

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRŃY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 52-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 334-48.

Rok VII

WARSZAWA, 9 PAŹDZIERNIKA 1930 R.

Nr. 41

PRACE ORYGINALNE

R o z p r a w y

Z kliniki Chor. Dziec. Uniw. Warszawskiego.
(Dyrektor: Prof. M. Michałowicz)

Cechy alergiczne w chorobach zakaźnych.*)

Podał
Henryk BROKMAN (Warszawa)
(Dok. patrz Nr. 40).

Wiedząc o tem, że istnienie znacznego stopnia powinowactwa do jadu warunkuje wrażliwość na czynniki chorobotwórcze, unikać będziemy tego wszystkiego, co może powinowactwo zwiększyć. Otwiera się tu pole do przyszłych badań, które, być może, wyjaśnią nam zależność, jaka istnieje pomiędzy sposobem odżywiania, klimatu i t. d. na usposobienie do chorób zakaźnych. Na jedną sprawę chciałbym już obecnie zwrócić uwagę. Ponieważ na zasadzie badań naszych, przeprowadzonych z *Mayznerem* ustaliliśmy w niektórych przypadkach zwiększenie się powinowactwa pod wpływem szczepień ochronnych przeciwploniczych w stosunku do jadu ploniczego, wpływa tutaj pewna zasada wykonywania tych szczepień. Biorąc pod uwagę wielkie korzyści, jakie daje ta metoda zapobiegawcza, zaś problematyczną i napewno rzadką szkodę, jaką ona przynieść może w sensie przez nas poruszonym (zaznaczyć należy, że zastrzyknięcie anatoksyny ploniczej zdaje się nie wpływać na zwiększenie powinowactwa do jadu), nie myślimy tutaj o zaniechaniu szczepień. Podkreślamy jednak konieczność prowadzenia szczepień w miesiącach wiosennych i letnich, t. j. wówczas, gdy nawet ewentualne zwiększenie się powinowactwa komórek do jadu ploniczego, ze względu na brak w tym czasie epidemii ploniczej,—niczem dziecku nie grozi**).

*) Częściowo według odczytu, wypowiedzianego na posiedzeniu Sekcji Klin. Polsk. Tow. Medycyny Społecznej (dnia 3/II. 1929 r.)

***) Te same zastrzeżenia ze względu na mogącą wystąpić tutaj t. zw. fazę ujemną, zostały ostatnio podniesione przez *Siegla z Gracu* w stosunku do szczepień przeciwbłoniczych.

W związku z naszym poglądem opracowujemy obecnie zagadnienie, które ma na celu wytlomaczenie niejasnych w swem działaniu dotąd metod leczniczych oraz ich dalsze rozwinięcie. Wyżej zaznaczyliśmy, że zatracanie powinowactwa do jadów przez komórki ustrojowe według naszego zdania posiada prawdopodobnie znaczenie dla mechanizmu zdrowienia w chorobach zakaźnych. Nie uważamy za wyłączone, że cały szereg metod leczniczych, dotąd stosowanych, oparty jest w swej istocie na tem właśnie podłożu biologicznem. Szczególnie myślimy tutaj o metodzie leczenia szczepionkami, gdyż w doświadczeniach naszych z *Mayznerem* potrafiliśmy za pomocą wstrzyknięcia szczepionki paciorkowcowej zmniejszyć na pewien okres czasu powinowactwo ustroju do jadu ploniczego.

Najprawdopodobniej t. zw. „leczenie wstrząsowe“, stosowane w szeregu chorób zakaźnych, posiada analogiczne podłoże biologiczne. Otwiera się tutaj pole do rozwinięcia tego zagadnienia na drodze doświadczalnej, a wślad zatem do świadomego stosowania metody leczenia, które możnaby nazwać „leczeniem anergicznem“. Zagadnienie to mamy zamiar obecnie zanalizować, zarówno na drodze doświadczalnej, jakoteż przy łóżku chorego.

* * *

Oddając mój odczyt do druku, po upływie 18-u miesięcy od chwili jego wygłoszenia, pragnę dodać, że w międzyczasie zostały stwierdzone nowe fakty lub też wypowiedziane zdania innych autorów, które pogląd mój na tę sprawę całkowicie potwierdzają. Tak doświadczenia, przeprowadzone przez nas z *Hirszfelową* w stosunku do wrażliwości skórnej ludzi na malleinę, trichofitynę i tuberkulinę wykazały, że oddziaływanie na te czynniki spostrzegamy i u osobników normalnych, aczkolwiek w słabszym stopniu, aniżeli to ma miejsce w przebiegu odpowiedniej choroby. Odczyny, powstające przy wprowadzeniu tych czynników, są, jak wyżej już zaznaczyliśmy, zaliczane do zjawisk alergicznych. W stosunku do malleiny możemy całkowicie wyłączyć możliwość uczulenia przez antygen swoisty, a stąd istniejącą u ludzi wrażliwość na malleinę należy

uznać za cechę fizjologiczną, będącą wynikiem dojrzewania osobniczego (wzgl. uczulenia przez czynniki nieswoiste). Niewątpliwie i spostrzegany przez nas u ludzi niezakażonych gruźlicą pewien nieznaczny stopień wrażliwości na tuberkulinę należy odnieść do tejże samej kategorii zjawisk. Na zasadzie analogii należy przyjść do wniosku, że i wrażliwość skóra wielu ludzi na atopeny, spostrzegana w obecności lub też braku objawów klinicznej idjosynkrazji; dalej stwierdzona w badaniach naszych z Wierzbowską pierwotna wrażliwość skóry na surowicę obcogatunkową (np. koźlą), występująca w 10% wszystkich badanych dzieci, musi być uznana za cechę, nie stojącą w związku z uczuleniem przez czynnik swoisty, przynajmniej w większości przypadków, a więc za zjawisko fizjologiczne. W ten sposób zostaje zatarta jeszcze jedna różnica, która istniała do tej pory pozornie pomiędzy jadami i allergenami. Bowiem w stosunku do jądów pierwotnych (np. błoniczego) wrażliwość ludzi oraz pewnych gatunków zwierząt uważana była za zjawisko normalne, związane z biologią danego gatunku; niewrażliwe stosunkowo są tylko zwierzęta najmłodsze, należące do danego gatunku. Stanowisko pośrednie zajmuje tutaj znowu jad płoniczy, w stosunku do którego część ludzi posiada komórki wrażliwe, inna zaś niewrażliwe. Istnienie tej wrażliwości uznaliśmy za cechę normalną, fizjologiczną. W poprzednich naszych pracach mówiliśmy w tym przypadku o zjawisku „fizjologicznego powinowactwa” (*affinitas normalis*), równorzędnem do zjawiska odporności fizjologicznej. Ponieważ więc zarówno wrażliwość na jady jakoteż allergeny przeważnie stanowi zjawisko fizjologiczne, obecnie tego rodzaju ujęcie biologiczne oddziaływania ludzi i zwierząt na antygeny obejmuje całą ich skalę od jądów do allergenów.

Ten pogląd zmusza nas do wprowadzenia poprawki w dotychczas panującym ujęciu zjawisk alergicznych. Gdy poprzednio osobniki, dające odczyny alergiczne, uważane były za nienormalne w stosunku do osobników normalnych, u których tych odczynów nie spostrzegaliśmy, obecnie mówić możemy jedynie o osobnikach, zachowujących się obojętnie lub nieobojętnie w stosunku do czynników, które nazywamy antygenami; bowiem cecha fizjologiczna nie może być uważana za nienormalną. Coprawda, stopień oddziaływania w warunkach zwykłych i w warunkach chorobowych (nienormalnych) jest różny. Tak wrażliwość na tuberkulinę u zakażonego gruźlicą jest wielokrot-

nie większa, aniżeli u ludzi wrażliwych niezakażonych. Podobnie i w stanach klinicznej idjosynkrazji, np. w stosunku do surowicy obcogatunkowej, wrażliwość jest o wiele większa, aniżeli w stanach jedynie wrażliwości skórnej w stosunku do tejże surowicy. Lecz właściwie to samo ma miejsce i w stosunku do jądów. Dopiero pewien wyższy stopień wrażliwości na jad szkarlatynowy jest wskaźnikiem gotowości dania odczynów chorobowych z zarazkiem płoniczym. To samo niewątpliwie ma miejsce i w stosunku do jadu błoniczego.

Pogląd nasz, wypowiedziany już częściowo w poprzednich pracach, znalazł zdecydowane poparcie ze strony dwóch autorów niemieckich: Friedemanna i Pfaundera. Friedemann wyraża się w sposób następujący: „jak to Brokman słusznie wykazał, nie ma ostrej granicy pomiędzy jadami pierwotnymi i wtórnymi, istnieją tutaj jedynie przejścia”. Na tę samą okoliczność zwraca uwagę w pracy swej o odrze Pfaunder (Zjazd Niem. Przyn. i Lek. Wiesbaden 1929), a ostatnio i Markos (Arch. f. Kinderh. 90 B. 1930), powołując się na nasze prace, stwierdzające istnienie cech wspólnych pomiędzy zjawiskami toksycznymi a t. zw. allergicznymi.

Wnioski.

Allergeny posiadają zasadniczo odmienny wpływ na ustrój zwierzęcy oraz ludzki, aniżeli t. zw. jady pierwotne. Jednakże pomiędzy obydwoma grupami antygenów daje się zauważyć cały szereg podobieństw. Podobieństwa te ujawniają się wówczas, gdy poddamy analizie: 1) powinowactwo antygenów do komórki wrażliwej, 2) powinowactwo tychże antygenów do ciał odpornościowych zobojętniających (przeważnie humoralnych). Analiza ta pozwala ustalić cały szereg przejść, stopniowań pomiędzy antygenami, poczynając od allergenów, kończąc na jadach.

W ten sposób patogeniza cierpień, zarówno tak zwanych alergicznych, jakoteż toksycznych (chorób zakaźnych), zostaje sprowadzona do jednego mianownika. Powinowactwo antygeny do komórki wrażliwej stanowi czynnik równoznaczny z wrażliwością osobniczą na dany antygen (chorobę). Ciała zobojętniające stanowią czynnik, decydujący o odporności. Wzajemne ustosunkowanie się tych dwóch czynników: powinowactwa tkankowego (allergji) do miana ciał zobojętniających decyduje o stopniu wrażliwości danego osobnika na chorobę, o przebiegu tej choroby oraz wpływa na mechanizm zdrowienia.

Wykłady kliniczne

Czy istnieje choroba Buergera i co stanowi jej istotę? *)

Podał

Henryk HIGIER (Warszawa)

(Dokończenie p. Nr. 40)

Jeśli więc w patogenetyce i ze stanowiska patologji ogólnej, jak widzimy, poglądy Buergera

*) Odczyt wygłoszony 4 Stycznia 1930 r. w Tow. Medycyny Społecznej i 24 Marca 1930 r. w Warszaws. Tow. Chirurg.

nie odkrywają nam nowych horyzontów, to zobaczymy, co wprowadzają one zasadniczo nowego do anatomji patologicznej. A może istotnie cło całej sprawy leży w koncepcji anatomo-patologicznej Buergera!

Większość dawnych badaczy akcentuje bujanie tkanki *intimae*, zgrubienie jej nierównomierne i rozlane, najbardziej wyraźne w naczyniach mniejszych obwodowych, a prowadzące po dłuższym czasie do rozwoju tkanki łącznej i bliznowatego zwężenia naczynia. Zwapnienie, stłuszczenie

i zwyrodnienie hialinowe ścian, powszednie w arteriosklerozie starczej, należą do rzadkich wyjątków w *endarteriitis obliterans juvenilis*. Natomiast widuje się częściej ogniska komórek okrągłych wewnątrz i zewnątrz naczyń oraz złogi zakrzepowe, mniejsz lub więcej skanalizowane, a światło mocno zniekształcone.

W późniejszych okresach spotyka się i zgrubienie *mediae* oraz *tunicae externae*, a nawet, według Buergera, makroskopowe zmiany okołonaczyniowe. Zaświadczyć to mogliby nietylko dawni anatomicy, ale i chirurdzy asystujący przy operacjach na chorej kończynie. Widziano przy zabiegach i na autopsjach lat ostatnich około dużych naczyń zrosty, w które wciągnięte były przylegające żyły oraz sąsiednie pnie i włókna nerwowe, a osobiście obserwowałem to — obok niedorozwoju wrodzonego naczyń — dziesiątki razy w przypadkach z dokonaną sympatektomią okołonaczyniową dony ostatniej.

Ale wszak tyle wiedzieliśmy w grubych zarysach już w czasach dawnych Winiwartera, Billrotha, Friedländera oraz późniejszych Dutila i Lamyego, Geoffroya i Acharda skoro uważałem za stosowne przed 30-tu laty to podkreślić, pisząc, że „często widywano tętnice i żyły posklejane na dużej przestrzeni ze zgrubiałymi i rozpęczniałymi nerwami, tak, że o oddzieleniu jednych od drugich bez uszkodzeń nie mogło być mowy“ (str. 17).

Ciekawą jest rzeczą, że już wówczas wyrażali wątpliwość Thoma i Zoëge-Manteuffel, aby przez samą sprawę proliferacyjną, hiperplastyczną, produktywną *intimae*, przez sam przerost błony wewnętrznej naczyń, przez zwykłe bujanie komórek i zgrubienie tkanki łącznej, opisane u Winiwartera, powstać mogło całkowite zamknięcie naczyń.

Brano przeto do pomocy odrywającym się komórkom zakrzepu konglutynacyjne, osadzające się na powstających chropowatościach i nierównościach naczyń, zakrzepy, organizujące się dzięki wtórnemu bujaniu komórek błony wewnętrznej. Pierwotne więc byłoby według tych dawnych oponentów osadzanie się skrzepów samoistnych (*thrombus autochthonus*) w miejscowo sklerotycznych tętnicach, zaś wtórne byłoby bujanie *intimae*, poniekąd reaktywne na większej przestrzeni. O ile jedni zaliczają *gangraena spontanea juvenilis* do odmian arteriosklerozy, drudzy do grupy zejść obliteracji potrombotycznej naczyń obwodowego, o tyle jeszcze inni, jak Marchand, uważali ów proces za jakąś swoistą postać *endarteriitis obliterans*, w której istotnie zakrzep organizuje się i wytwarzają się nowe kanały i światła.

* * *

Z mniej lub więcej poważnemi modyfikacjami powtarza tę samą starą koncepcję Buerger. Zaczyna się według niego choroba od ograniczonej *endophlebitis acuta*, prawdopodobnie swoiście zakaźnej natury, — za którą idzie *thrombophlebitis obliterans* czyli trombotyzacja przyścienna ze skupiskiem młodych komórek łącznotkankowych, komórek okrągłych, angioblastów, tu i owdzie komórek olbrzymów typu Langhansa z następczą przewlekłą hiperplazją łączno-tkankową ściany i osta-

tecznym zamknięciem światła. W przebiegu tworzenia się zakrzepu naczyń ma dojść następczo do bujania *intimae*, a dzięki temu do zorganizowania i skanalizowania czerwonego skrzepu. To samo ma mieć miejsce w tętnicach pod postacią *thromboendarteriitis obliterans*.

Ale hipotezy tej — mniejsza o zakaźność lub jałowość skrzepu, mniejsza o umiejscowienie się tegoż w tętnicy lub żyły — nie umiał dowieść ani w swoim czasie Thoma, ani w 40 lat później Buerger, który nie uzasadnia istotnych różnic ani klinicznie, ani anatomicznie między dawną *endarteriitis obliterans* obcych autorów a nową *thromboangiitis* swojego pomysłu.

W rzeczywistości bowiem, jak nas pouczają dane histologiczne, raczej cały proces najczęściej się umiejscawia w tętnicach, dając objawy kliniczne ze strony tychże, a poprzedzają go bujanie *intimae*, zwężenie światła i zwolnienie miejscowego prądu. Następne osadzanie białego skrzepu, zorganizowanie tegoż i zbliźnowacenie stanowią, zdaniem mojem, okres końcowy choroby.

„Nie uchodzi — powiada słusznie nowszy autor Gans, opierający się na dawnym piśmiennictwie i na własnych licznych porównawczych badaniach drobnowidzowych układu naczyniowego zgorzeli starczej, karbolowej, syfilitycznej, cukrzyczej, odmrożeniowej, *Raynauda i malum perforans pedis*, nie uchodzi, jedynie na zasadzie współlistnienia kilku czysto morfologicznych zmian, wyciągać tak poważne wnioski i sprowadzać sprawę całą obliteracji naczyń do pospolitego organizowania się pierwotnych zakrzepów czerwonych. W omawianej chorobie nikt nigdy nie widział, ani też Buerger, zarówno białych i czerwonych, jak mieszanych zakrzepów, samoistnie i pierwotnie powstałych“ (*Dermatologische Zeitschrift* Bd. LIII).

Godny zastanowienia w pracach Buergera jest istotnie opis wczesnego okresu, reaktywnego, pozornie zapalnego w tętnicach i żyłach z drobnymi ogniskami komórek przy — i wewnątrzściennych oraz okołonaczyniowych, ogniskami, które już przed 40-u laty Zoëge von Manteuffel i Weiss widzieli i porównywali do „ropni prosówkowych“, choć nie odważyli się suponować podłoża ostrozapalnego, jak to czyni szkoła Buergera. O lat kilkanaście później opisali też prosówkowe ropnie wrzekome Dutil et Lamy (*miliare Pseudoabscesse*), również nie wyprowadzają daleko idących wniosków Buergera, co do podłoża zakaźno-zapalnego.

W każdym razie pojęcie zapalenia, jak ostatnia odnośna polemika (Spielmeier-Jakob-Pette) dowodzi, jest zbyt chwiejne i nieustalone, aby przy braku drobnoustroju chorobotwórczego jedynie z podłoża morfologicznego decydować o zapalnej, zwłaszcza zakaźnej naturze cierpienia, tembardziej, że umiejscawia się ona głównie w tkankach mezodermalnych.

Należy sobie powiedzieć, że mimo iż obraz histopatologiczny potwierdzony został ostatnio wielokrotnie (Lettulle, Grasmann, Schum, Gans, Assmann, Handwerk, Sebert i Becker) w chorobie Buergera, to jednak takiego okresu, gdzie anatomicznie brak zupełny zgrubienia *intimae* (Aschoff) lub *mediae* (Sternberg), a jedynie skrzep (*thromboangiitis*) reprezentuje, sam przez się

obraz kliniczny claudication intermittente, nie znamy prawie wcale. Widziano natomiast, przeciwnie, takie przypadki, gdzie bujanie warstwy wewnętrznej zupełnie bez skrzepu panowało lata całe, dając klasyczny obraz t. zw. niesłusznie „Buerger's disease“ z chromaniem przestankowem.

* * *

W toku powyższych rozumowań i krytycznych interpretacji swoich świadomie nie wspomniałem nigdzie o licznych obrazach klinicznych i anatomopatologicznych z pogranicza, o obrazach mniej jasnych i niestabilnych, które tu i owdzie przypominają sobą chorobę Buergera (asphyxie locale symétrique, *maladie de Raynaud*, *erythromelalgia*, *acroasphyxia chronica*, *sclerodactylia gangraenosa*), aby nie gmatwać sprawy. Omawiałem jedynie typowe, klasyczne przypadki, t. zw. Schulfälle.

A z rozważań naszych wynika, że, jeżeli nie uznamy żadnych swoistych, oryginalnych cech w rozwoju, przebiegu, zejściu i semiotyce choroby t. zw. Buergera, że, jeśli odrzucimy niepewną według mnie hipotezę etjologiczną, zakwestjonowaną ostatnio i przez innych znawców tej sprawy, zakaźną naturę cierpienia, i jeśli zamienimy nową nazwę jego t. j. *thromboangiitis obliterans*, jedyną prawie ostoję Buergera, dawną nazwą, o wiele słuszniejszą ze stanowiska przyczynowo — i formalnogenetycznego oraz anatomopatologicznego, *endarteriitis* lub *angiosclerosis juvenilis obliterans*, to z całej choroby, z całej budowli wielkiej nie pozostaje nic, zgoła nic.

Nowa nazwa dla starej rzeczy! Dawne *endarteriitis obliterans* oraz *gangraena spontanea* i nowo propagowane identyczne *thromboangiitis obliterans* oraz *morbus Buergeri* są to sprawy klinicznie i anatomopatologicznie identyczne.

Nowa nazwa raczej wprowadza w błąd ogół lekarzy, nie znający dawnego piśmiennictwa lekarskiego, w którym ta jednostka chorobowa została dokładnie, zwłaszcza w okresach późniejszych swego rozwoju i przebiegu, mniej może w stadium wczesnym, opracowana i scharakteryzowana klinicznie na własnym materiale obserwacyjnym we Francji przez Bouleya i Charcota, w Niemczech przez Erba i Oppenheima i w nie mniejszym, jeśli nie w większym, stopniu w Polsce przez Goldflama i Higiera, zaś anatomopatologicznie przez wyżej wspomnianych dawnych histologów, mistrzów wielkiej miary. A ci ostatni usiłowali, jak mogli, wyeliminować tę postać *endarteriitis* z zajęciem wszystkich warstw od codziennej arteriosklerotycznej ze stłuszczeniem, hialinizacją i zwapnieniem *mediae*, tę niezwykłą postać, która daje nie tylko zejście fatalne ze zgorzelą, ale i zejście dobrotliwe ze zbliźnowaceniem miejscowem wewnątrz — i okołonaczyniowem i względnem wyleczeniem.

* * *

Kończąc z opisem i historją głośnej i na naszym gruncie postaci Buergera, wyrazić muszę zdziwienie co do jej powstania wogóle.

Bywały i dawniej wypadki, a niewątpliwie będą zawsze, że pojedynczy objaw lub zespół kliniczny, drobna metoda badania lub wartościowy

zabieg leczniczy, ledwie tknięte lub pobieżnie wspomniane przez tego lub owego autora, zostają zapomniane i przez innego po wielu latach na nowo opisane, szczegółowiej opracowane, wszechstronnie wyzyskane i lepiej spopularyzowane. Ale nie zdarzyło się to nigdy z dużą jednostką chorobową, którą ledwie przed laty 30 — 40-tu w różnych państwach Europy dokładnie, a nawet klasycznie we wszelkich szczegółach opracowano. Zakrawa to formalnie na grzebanie żywych.

Trudno tu winić lekarzy o brak zamiłowania do historii medycyny, brak niewątpliwie a powszechny, gdyż, jest to odległość zbyt drobna w historii medycyny. Wszak tu niema absolutnie potrzeby szperać z uporem bibliofila w archiwach, muzeach i szpargałach bibliotecznych. Chodzi tu o pospolite lekceważenie ze strony piszących, u nas i zagranicą, autorów, którzy kontentują się przeglądaniem piśmiennictwa *Zentralblattów* za ostatnie kilka, rzadko kilkanaście, a już nigdy kilkadziesiąt lat, a specjalnie u nas nie zajrzą do wyczerpujących „Przeglądów piśmiennictwa lekarskiego“, wychodzących nakładem Warsz. Tow. Lekarskiego od lat 40-tu.

Tyle co do nas, lekarzy polskich. Ale że i zagranicą panują w tej sprawie mimo ogromnego piśmiennictwa odnośnego wielki chaos i dezorientacja co do klasyfikacji i stanowiska omawianej grupy chorobowej w nozologii, przekonywa dosadnie pobieżny choćby przegląd najnowszych kilku prac z tej dziedziny, prac ogłoszonych w ostatnim roku przez niemieckich, austriackich i francuskich internistów i chirurgów.

L. Braun z Wiednia, aby zadowolić wszystkie szkoły i zadość uczynić wszystkim autorom, kończy w swojej „Konstitution und Kreislauf“ (Die aerztliche Praxis VIII. 1930.241) omówienie postaci *Endarteriitis obliterans juvenilis* wnioskiem wszechobejmującym: „Es besteht also eine Disposition individueller, familiärer und regionärer Natur. Vielleicht wirken endokrine Einflüsse mit. Sicher ist jedenfalls die Mitwirkung von züsseren Schädlichkeiten, namentlich Nikotin, Kälteeinflüssen und schliesslich infektiös-toxischen Momenten“.

Widzimy więc usposobienie osobnicze, rodzinne, miejscowe obok czynników zewnątrzpochodnych, dokrewnych i zakaźnych.

Istne *embarras de richesse!*

Nie mniej komplikuje pozornie bezwiednie swoje wnioski L. Langeron, który, rozróżniając w swojej monografii odrębne postaci pod nazwą dawnej *angiosclérose presénile* i nowej *thromboangéite de Buerger*, daje w swej konkluzji taką charakterystykę tej ostatniej, która zupełnie uniemożliwia rozpoznanie różniczkowe (L. Langeron. Les obliterations artérielles des membres. Paris 1930. 51): „En somme, affection progressive, extrêmement douloureuse, sans phénomènes généraux, sans infection locale, pouvant s'étendre à tous les territoires périphériques mais respectant les viscères, nécessitant des amputations successives, il s'agit bien d'une maladie étroitement systématisée aux vaisseaux périphériques, artères en premier lieu, accessoirement veines et capillaires... A cette individualité clinique, d'un polymorphisme d'ailleurs assez variable, se juxtapose une indivi-

dualité anatomique, existence d'une thrombose à marche extensive associée a de l'endarterite".

Jeszcze bardziej mać sprawę ustęp końcowy wielkiej pracy Kappisa z Niemiec, dobrego znawcy chirurgji vegetatywnej, który brzmi dosłownie (M. Kappis. Die Ergebnisse der Chirurgie des vegetativen Nervensystems. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 147. 1929. str. 365): „Zdaniem mojem, obowiązują też same wskazania co w arteriosklerozie starczej i przedstarczej również we wszelkich odmianach *arteriitis juvenilis* oraz w chorobie Buergera”.

Ile zdań, powiedziałbym, tyle grubych błędów. Niema różnych odmian zapalenia młodzieńczego tętnic, lecz jedna, stale ta sama. Niema choroby Buergera, jako jednostki chorobowej, nie identycznej w rozwoju, przebiegu i zejściu z *arteriitis* lub *angiitis juvenilis*. Niema wskazań wspólnych dla młodzieńczej i starczej sklerozy miejscowej, każda w swej czystej postaci ma swoje, ściśle określone wskazania, a pod względem naczyniowym musimy sobie powiedzieć, że obok starzych młodzieńców istnieją niewątpliwie i młodzi starcy.

* * *

Mimo mocno pesymistycznie brzmiących wniosków moich co do prawa obywatelstwa choroby Buergera należy kontynuować badania i uzupełniać braki pewne w tym kierunku, zwłaszcza braki, na które wskazuje sam Buerger i liczni zwolennicy jego z lat ostatnich.

Pamiętać należy przedewszystkiem, że subtelnych badań histologicznych, endokrynologicznych i metabolicznych twórcy tej jednostki chorobowej przed laty 30 i 40 nie przeprowadzali i zdobywczami odnośniami wzbogacać obrazu zasadniczego nie mogli.

Plan poszukiwań dla badaczy przyszłych widziałbym głównie w ustaleniu faktów następujących:

1) Czy obok niewątpliwych, dawniej ustalonych czynników konstytucjonalnych, rasowych i kondycjonalnych (nikotyna, ziębnienie, alkoholi-

lizm) odgrywa jakąś rolę odrębną dotąd nieznaną sprawa zakaźna, zapalna?

2) Czy stała jest obecność ognisk komórek okrągłych i olbrzymich, infiltracja drobnokomórkowa wewnątrz- i zewnątrznaczyniowa, jak np. w znanych zakażeniach przewlekłych o naturze granulomatycznej w rodzaju kiły, trądu, gruźlicy z zajęciem sąsiednich gruczołów chłonnych? Czy chodzi tu o sprawę zapalną, czy reaktywną, i czy cechuje ona wyłącznie rzadką postać ostrą, czy też i zwykłą postać przewlekłą?

3) Czy istnieją stałe zmiany we krwi w rodzaju notowanego ostatnio przez niektórych nadmiaru limfocytów, cukru, cholesteryny i adrenaliny, i czy posiadają one istotnie wartość rozpoznawczą w pierwszych okresach choroby, czy wyłącznie w stadium późniejszym, zgorzelińowo-ropnem, czy też nie posiadają żadnej?

4) Czy odgrywają jakąś rolę — główną czy pomocniczą — zaburzenia wewnątrzwydzielnicze i hormonalne, zwłaszcza ze strony nadnerczy, któreby upoważniały do interwencji terapeutycznej (zastrzykiwania nitrogliceryny i acekoliny, naświetlanie i usuwanie nadnercza) z większym i stałym sukcesem od słusznie zarzuconej anastomozy tętniczkożylniej, od podwiązania żyły biodrowej i od stosowanej dotąd — zwłaszcza w okresie przedzgorzelińowym — z niezłemi wynikami sympatektomji okołonaczyniowej?

5) Jaka jest ostatecznie patofizjologia skurczów naczynioruchowych, angiospazmów¹⁾, które odgrywają bezwątpienia dominującą rolę w rozwoju i przebiegu tej nader ciężkiej choroby i wyjątkowo bardzo częstej u nas, w tym, według wyrażenia Erba, jednego z lepszych znawców tego cierpienia, „klasycznym kraju chromania przestankowego”?

¹⁾ Patrz: H. Higier. Odczyt wygłoszony „O angiospazmach” na dorocznym Zjeździe Neurol. Polsk. w r. 1930, i artykuł: O angiospazmach oraz ich znaczeniu dżagnostycznym i patogenetycznym w chorobach mózgowych. (Istota zaburzeń w krążeniu krwi w cerebropatjach, psychozach, newrozach i t. zw. nadciśnieniu samoistnem). Warsz. Czasop. Lek. Nr. Nr. 35-36-37-38. 1930.

Z praktyki prywatnej

Przypadek ciała obcego w przełyku dwuletniego dziecka.

Podał

Dr. H. KACZYŃSKI (Lublin),

Dnia 5 sierpnia r. b. p. Z., żona woźnego, przyniosła do mnie dwuletniego synka, który miał połknąć jednozłotową monetę niklową. P. Z. opowiada, że jakaś sprawa zmusiła ją wyjść z domu na krótki czas, a ponieważ nie miała z kim zostawić dziecka, dała mu do zabawy monetę. Po powrocie monety nigdzie nie można było znaleźć, domyśla się więc, że dziecko prawdopodobnie monetę połknęło. Przypuszczenie to wydawało się jej tem bardziej prawdopodobnem, że dziecko

połykało z pewną trudnością płyny, a stałych pokarmów przełknąć nie mogło.

Dziecko zachowuje się zupełnie spokojnie, oddycha normalnie, nie zdradzając, aby mu coś dolegało.

Sądząc z wymiarów monety, która w średnicy ma 24 mm., należało przypuszczać, że, jeżeli dziecko monetę połknęło, to nie mogła ona przejść do przełyku, a musiała zatrzymać się u wejścia do niego. Jednak ani przez palpację szyi, ani przy pomocy lusterka krtaniowego, ani za pomocą palca wprowadzonego przez jamę ustną monety nie można było ani wyczuć, ani zobaczyć. Posłałem więc dziecko do rentgenologa w celu sporządzenia fotografii. Na zdjęciu wyraźnie widać monetę, ustawioną pionowo w płaszczyźnie czołowej w wejściu do przełyku.

Przystąpiłem do usunięcia monety, której wydobyć wydawało mi się bardzo łatwe. Wprowadziłem ezofagoskop

Brünningsa. Rura z łatwością przeszła do wejścia, przesunęła się przez nie do przelyku, ale ciała obcego nie napotkała. Powoli zacząłem wysuwać ezofagoskop, badając uważnie teren, ale i tym razem ciało obce nie pokazało się w polu widzenia. Powtórzyłem ten manewr kilkakrotnie z tym samym wynikiem. Wreszcie przez mocne odepchnięcie

krtani ku przodowi zdołałem zobaczyć górny brzeg monety, której wydobyć wtedy skutecznym z łatwością.

Moneta ułożyła się tuż za krtanią, przylegając do niej przednią powierzchnią i będąc nią niejako przykryta. Rura łatwo przechodziła poza nią, i dlatego trzeba było odepchnąć krtani ku przodowi, aby monetę uwidocznić.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Prosektorjum Szpitala Św. Ducha w Warszawie.

(Kierownik: Dr. med. A. Siedlecka.)

O wrzekomej grzybicy śledziony.

Podał

Dr. med J. STEIN (Warszawa).

W ciągu ostatnich kilku lat ukazał się cały szereg prac, głównie francuskich i niemieckich, które omawiają i próbują ująć syntetycznie pewne zmiany w śledzionie, polegające na zjawianiu się okołonaczyniowych złogów charakterystycznego barwnika, dającego odczyn na żelazo.

Zmiany takie spostrzegano w najrozmaitszych chorobach, zarówno w śledzionach olbrzymich, jak i wielkości normalnej, a nawet mniejszych. Makroskopowo są to mniejsze lub większe, pojedyncze, lub — częściej — mnogie ogniska zbitej, białawej tkanki, zabarwionej brunatnawo, żółtawo, lub czerwono. Niekiedy — ma to miejsce w niektórych przypadkach śledzion olbrzymich — cały narząd jest usiany drobnymi, twardymi, wystającymi ponad przekrój guzkami, ostro odgraniczonymi wiśniową obwódką od otaczającej tkanki; przeważnie przylegają one do naczyń krwionośnych, tworząc czasami pierścienie dookoła nich i powodując niekiedy powstawanie drobnych zawałów (ucisk na tętnicę.)

Mikroskopowo ogniska takie składają się z pasm zbitej szklistej tkanki łącznej, której włókna ku środkowi ogniska ulegają rozpadowi i fragmentacji i są nasycone solami żelaza; wśród tkanki łącznej znajdują się obfite skupienia hemosyderyny, czasami i hematoidyny, oraz swoisty barwnik żółtozielonawy w postaci igiełek, pasemek lub rurek. Na obwodzie ogniska skupiają się często limfocyty, leukocyty, fibroblasty, oraz komórki olbrzymie typu komórek olbrzymich ciał obcych; w zarodki komórek tych możemy znaleźć złogi barwnika. Tętnice, znajdujące się w środku lub na obwodzie guzków, posiadają ściany grube, światło wąskie wskutek zgrubienia i zeszkliwienia błony wewnętrznej. Należy zaznaczyć, że niekiedy ogniska te, a przynajmniej ich część, są niewidoczne gołym okiem i możemy je zobaczyć dopiero pod mikroskopem.

Pierwszy zwrócił uwagę na te zmiany w r. 1905 Gandy, który w olbrzymiej śledzionie znalazł brunatne „guzki, nie będące ani zawałami, ani gruzełkami, ani kilakami, ani grudkami skrobio-

watemi.“ W r. 1906 podobne ogniska w śledzionie opisali Aschoff i Oberndorfer, którzy spostrzegli w śledzionie barwnik, dający odczyn na żelazo i układający się w postaci wiązek. Benckendorff (1908) opisał takie zmiany w podścielisku naczyniaka śledziony.

Po tych kilku spostrzeżeniach następuje dłuższa przerwa w badaniu opisanych zmian w śledzionie; dopiero w r. 1920 Eppinger w swej książce p. t. „Die hepatolienalen Erkrankungen“ podaje przypadek złogów barwnikowych w śledzionie. W ostatnim dziesiątku lat sprawą tą zajmowało się wielu autorów. Niemcy nazywają omawiane ogniska barwnikowe: „die periarterielle Eisen — und Kalkkrustationen“, Francuzi — „les nodules scléro — pigmentaires“.

Eppinger spostrzegł przypadek żółtaczkowej hemolitycznej przy marskości przerostowej wątroby; w śledzionie znajdowały się typowe złogi okołonaczyniowe. Naczynia w obrębie złogów posiadały ściany zgrubiałe; w błonie sprężystej tętnic znajdowały się również złogi żelazowe. Eppinger znalazł miejsca przerwania ścian naczyń w obrębie złogów; wobec tego uzależnia on omawiane zmiany od wylewów krwawych, powstałych na skutek zmian naczyniowych, które znów są wywołane przez zaburzenia w krążeniu wątrobowo-śledzionowym.

Kraus (1922) spostrzegł przypadek białaczki limfatycznej z typowymi zmianami żelazowymi w śledzionie (naświetlanej uprzednio promieniami Roentgena). Autor wyodrębnia 4 rodzaje barwnika w złogach żelazowych w śledzionie: 1) bardzo obfity gruboziarnisty barwnik, o cechach hemosyderyny („Pigment I“); 2) swoisty barwnik ognisk żelazowych, w świetle przechodzącym — bledoszary, przy lekkim zaciemnieniu pola widzenia — zielonkawy lub zielonkawo-żółty, jednolity, przeświecający; występuje on w postaci zazwyczaj delikatnych, różnej długości beleczek, głównie pomiędzy włóknami tkanki łącznej („Pigment II“); barwnik ten daje dodatni odczyn na żelazo; pod wpływem mieszaniny pyrogallolu z formolem, stężonych roztworów taniny i 1% ego alkoholowego roztworu hematoksyliny, siarczku amonu — barwnik ten staje się czarny; azotan srebra barwi go szaro, metoda Bielschowskyego — brunatno; silne kwasy (siarkowy, azotowy, solny, mrówkowy, octowy) — rozpuszczają go, wodorotlenek sodu powoduje jego drobnoziarnisty rozpad; rozpuszczalniki organiczne

oraz amonjak — nie działają nań wcale; działając na odosobnione za pomocą igły ogniska barwnika molibdenianem amonu, Kraus otrzymywał charakterystyczne kryształy kwasu fosforo-molibdenowego; na podstawie powyższych własności fizycznych i chemicznych Kraus dochodzi do wniosku, że barwnik ten jest to fosforan żelazowy; możliwe, że powstaje on pod wpływem jakiegoś zaczynu, uwalniającego się przy obumieraniu mięszu śledziony; 3) wewnątrz ognisk żelazowych znajduje się nieco gruboziarnistego barwnika, o cechach hematoidyny („Pigment III“); 4) gdzieś niegdzie w ogniskach okołonaczyniowych, głównie zaś w zgrubiałej torebce śledziony, spotyka się drobnoziarnisty barwnik jasno żółty, nie dający odczynu na żelazo, zbliżony do hematoidy („Pigment IV“).

Przyczyną złogów okołonaczyniowych, według Krausa, może być w jego przypadku martwica niedokrwiła tkanki śledzionowej, wywołana promieniami Roentgena, a także krwotok i zanik śledziony.

Naogół uważają, że istnieje związek między odkładaniem się w tkance soli żelaza i wapnia, przyczem przeważa zdanie, że sole wapnia odkładają się wtórnie w tkance, nacieczonej uprzednio solami żelaza.

Gamna (1923) na podstawie dwóch spostrzeżeń przez siebie przypadków splenomegalji ze zmianami żelazowymi dochodzi do wniosku, że zmiany te są swoiste i charakterystyczne dla samodzielnej jednostki choroby, którą nazywa *splenogranulomatosis siderotica*. Gama daje dokładny opis makro i mikroskopowy guzków żelazowo-włóknistych w śledzionach olbrzymich; dlatego odąd nazywają je guzkami Gandy-Gamna. Według Gamy, sprawa chorobowa polega na zwyrodnieniu włókien łącznotkankowych, które grubieją i tworzą gruboboleczkową sieć o dużych okach; następnie włókna stają się zasadochłonne i ulegają fragmentacji na liczne mniejsze włókienka, niebarwiące się, załamujące dosyć silnie światło; „chodzi (tu) o przemianę wsteczną, charakteryzującą się swoistymi odczynami mikrochemicznymi; włókna łącznotkankowe ulegają fragmentacji aż do detrytu“. Takie rozpadłe beleczki zostają następnie nacieczone solami żelaza.

Gama podaje następujące dane rozpoznawcze, pozwalające na różniczkowanie *splenogranulomatosis sideroticae*: 1) powiększenie śledziony, 2) odkładanie soli żelaza, 3) obecność w mięszu śledziony tkanki ziarninowej z charakterystycznymi komórkami olbrzymimi; sole wapnia zjawiają się jedynie w niewielkich ilościach.

Christeller i Puskeppelies (1924) spostrzegali typowe złogi okołonaczyniowe w śledzionie w pięciu przypadkach: marskości zanikowej wątroby ze skrzeplinami w żyłę wrotnej i w tętnicach śledzionowych, kiłowej wątroby płatowej, przerzutowego raka wątroby (z sutka), żółtaczkii hemolitycznej, oraz zapalenia kiłowego około żyły wrotnej z miążdżycą i zwężeniem żyły wrotnej. Śledzioną była powiększona tylko w trzech przypadkach (1, 4, 5), w pozostałych dwóch — zmniejszona, zanikowa. W ogniskach żelazowo-włóknistych autorzy stwierdzili mikroskopowo ogniskowe zgrubienia i zeszkliwienia błony wewnętrznej ma-

łych tętnic; włókna sprężyste tętnic były częściowo obumarłe i tworzyły jedną masę, impregnowaną solami żelaza i wapnia. W otaczającym zmienione tętnice mięszu znajdowały się wylewy krwawe, które autorzy uzależniają od zmian zwyrodniających w ścianach naczyń. Niekiedy ogniska żelazowe były otoczone wałem z leukocytów, lub otorbione tkanką łączną. Nigdzie nie udało się stwierdzić przerwania ściany naczyniowej.

Wspólną cechą tych pięciu przypadków były zaburzenia w krążeniu w żyłę wrotnej. Otóż, według Christellera i Puskeppeliesa, zasadniczą przyczyną zmian żelazowych, mogących zresztą występować w przebiegu najrozmaitszych chorób, jest zaburzenie w krążeniu w układzie żyły wrotnej, prowadzące do wzmożonego ciśnienia w układzie żylnym śledziony („Störung der Kreislaufverhältnisse im hepato-lienalen System, genauer eine Stauung in der Pfortader“); zastój wywołuje wtórnie w drobnych tętnicach zmiany, których skutkiem są wylewy krwawe; krwinki czerwone wynaczonej krwi dostarczają soli żelazowych do impregnacji tkanki; złogi żelazowe są więc ostatnim etapem sprawy, do której następnie dołączyć się mogą: zwapnienie, demarkacja, otorbienie, tworzenie ziarniny z komórkami olbrzymimi.

Wkrótce potem (1925) Klinge opisuje przypadek podobnych zmian w śledzionie. W ogniskach włóknistych, impregnowanych solami żelaza i wapnia, tętnice posiadały znacznie zeszkliwiałą błonę wewnętrzną i środkową; światło było bardzo wąskie, w wielu tętnicach zupełnie go brakło; błona sprężysta wewnętrzna, zgrubiała, była również impregnowana solami żelaza i wapnia. Zadanych zaburzeń w obrębie żyły wrotnej nie stwierdzono. Klinge odrzuca pogląd Christellera i Puskeppeliesa i dochodzi do wniosku, że zmiany żelazowo-wapniowe w śledzionie nie są następstwem wylewów krwawych z przerwanych naczyń — wobec braku miejsc przerwania — lecz są wywołane przez krwotoki podobne do zawałów, które powstają wskutek zwężenia lub zamknięcia naczyń. Podobne zmiany opisywali Schmidt w skórce i Hueck — w macicy i jajnikach.

Picka (1925) przedstawia przypadek złogów okołonaczyniowych w zanikowej śledzionie u 45-letniej kobiety, dotkniętej kiłą. Według Picka, wspólnymi czynnikami patogenetycznymi dla wszystkich opisanych dotąd przypadków — są: 1) wzmożony rozpad czerwonych ciałek krwi — po wylewach krwawych (powstawanie hemosydera) i 2) swoisty rozpad tkanki sprężysto-klejojadnej w sklerotycznej ścianie naczyniowej lub zmienionym włóknisto mięszu, co daje podłoże do silnego nasiąkania włókien hemosydera.

Przypadek Picka opracował nieco później (1926) Hennings, który, poza szczegółami, podanymi przez Picka, zwraca uwagę na podobieństwo tych zmian do ognisk martwicy w t. zw. „Fleckmilzen“ (Feitis, Wilton, Meuret).

Rotter, na podstawie spostrzeżanego przez siebie przypadku śledziony olbrzymiej ze zmianami żelazowymi (w przebiegu marskości wątroby, u 14-letniej dziewczynki), dochodzi do wniosku, że złogi okołonaczyniowe „powstają, jako następstwo krwo-

toków ze znacznie zmienionych tętnic beleczkowych; nie są to zwykle krwotoki z pęknięcia naczynia, lecz... podobne do krwotoków przy *aneurysma dissecans*".

Talman podaje przypadek złogów żelazowych w dodatkowej śledzionie, umiejscowionej w powrózku nasiennym. Nicod znalazł w zawale śledziony znaczne zmiany w naczyniach krwionośnych i typowe złogi żelazowe. W zyle wrotnej brakło jakichkolwiek zmian. Przypadki te, według całego szeregu autorów, są ważkimi dowodami przeciwko pogładowi Christellera i Puskepeliesa, że zmiany żelazowe są związane z zaburzeniami w krążeniu w układzie żyły wrotnej.

Zupełnie nowe i ciekawe ujęcie istoty złogów żelazowych w śledzionie znajdujemy w nowszych pracach autorów francuskich.

Nanta i Pinoy (1926) badali w Algierze 15 śledzion, usuniętych operacyjnie z powodu splenomegalji lub „anémie splénique“. W niektórych przypadkach znajdowały się w śledzionie liczne guzki żelazowo-włókniste. Pinoy, szukając czynnika chorobotwórczego, wyhodował z kilku śledzion *streptobacillus*, który uważał początkowo za przyczynę choroby; oprócz *streptobacillus*, znajdowano również cały szereg innych bakterij — niektórym z nich przypisywano rolę chorobotwórczą (*synbacterium splenomegaliae*). Wreszcie w kilku przypadkach Pinoy wyhodował grzybek *sterigmatocystis nidulans*, chorobotwórczy dla ustroju ludzkiego. Na podstawie tych badań Nanta i Pinoy przypuścili możliwość istnienia swoistej splenomegalji grzybkowej.

(C. d. n.)

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Biologia.

POEHLMANN. Grupy krwi a kiła. (Münc. med. Woch. Nr. 24 — 1930).

Z obserwacji autora na większym materiale wynika, że niema zależności między przynależnością do jakiegokolwiek z grup krwi a zapadalnością na kiłę. Odczyn Wassermana a staje się ujemny w 100% po leczeniu w okresie pierwszym bez względu na przynależność grupową. W okresie II i III i w *lues latens* ustępowanie odczynu W. jest nieco odmienne. U należących do grup O i A po leczeniu odczyn W. staje się ujemny w większym odsetku, niż u należących do grupy B i AB. U tych ostatnich odczyn ustępuje trudniej, a nawroty serologiczne mimo nawet intensywniejszych kuracyj są częstsze. Zgodnie z powyższym okres III częściej występuje w grupie B, i kiła u tych chorych jest oporniejsza w leczeniu.

Leczenie przeciwiłowe nie zmienia przynależności do grupy krwi, co dowodzi jej stałości. Taksamo zachowują się izoaglutyniny.

F. Turyn.

A. de CARVALHO. Badania nad wpływem środków przeciwgorączkowych na poziom cukru we krwi. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 18 — 1928).

Autor badał zachowanie się poziomu cukru we krwi pod wpływem dożylnych wstrzykiwań piramidonu, chininy i antypiryny i stwierdził, że zarówno u osobników zdrowych, jak i dotkniętych cukrzycą obniżają one znacznie (do 50%) glikemję. Przed i po obniżeniu glikemji stwierdza się częstokroć okres hiperglikemiczny. Obniżony poziom cukru utrzymywał się zwykle aż do końca doświadczeń (około 4 godzin), co przemawia za pewną jego trwałością.

J. Typograf.

Ch. ACHARD i A. ARCAND. Badania porównawcze nad białkami surowicy krwi i płynów opłucnowych i otrzewnowych. (Le Sang Nr. 1 — 1930).

W wysiękach opłucnowych zawartość białka wynosi przeciętnie 5 proc., w jednym przypadku doszła nawet do 6,2 proc., podczas gdy we krwi wahała się od 1,3 proc. do 8,6 proc. W przesiekach opłucnowych wynosiła 2,1 proc. w jednym i 3,7 proc. w drugim przypadku.

Stosunek białka surowicy do białka płynów z opłucny

waha się między 1,25 a 1,76 w wysiękach oraz między 2 a 2,89 w przesiekach, co dowodzi, że białka krwi trudniej przechodzą w przesiekach, aniżeli w wysiękach.

W płynach opłucnowych albuminy występują zwykle w większej ilości, niż globuliny, podobnie jak w surowicy krwi; w jednym przypadku przeważały globuliny nad albuminami zarówno w płynie wysiękowym, jak i w surowicy. Miksoproteiny (nierozpuszczalne w wodzie, rozpuszczalne w solach obojętnych np. w 0,9 proc. roztworze NaCl, zawierające 1,1 proc. siarki, nie zawierające fosforu) znajdują się w surowicy i płynach opłucnowych w mniejszych ilościach, niż globuliny; w dwóch przypadkach ilość ich w surowicy była większa, niż globulin, w płynie wysiękowym jednak mniejsza. Albuminy zatem łatwiej przechodzą do płynów opłucnowych niż globuliny, a te łatwiej niż miksoproteiny.

Wskaźnik $\frac{\text{surowica}}{\text{płyn}}$ bywa w wysiękach rozmaity dla różnych rodzajów białek. Dla albuminów waha się on od 1,16 do 2,24 i tylko w jednym przypadku był mniejszy od jedności (0,91). Dla globulin wynosi 1,14 do 2,23, w dwóch krańcowych przypadkach 0,96 i 4,13. Dla miksoprotein wskaźnik wykazuje bardzo duże wahania: od 1,07 do 1,79 w siedmiu przypadkach, w innych dochodzi do 3,53, 5,66, 6,50, a nawet 17,92. W jednym przypadku przesieku albumin było o wiele więcej, niż innych białek, a globulin więcej niż miksoprotein, co odpowiada niejednakowym zdolnościom rozmaitych białek do dyfundowania.

W wodobrzuszu zawartość białek wahała się od 0,19 proc. do 1,4 proc., w przypadku wodobrzusza nowotworowego wynosiła 3,35 proc., w przypadku nakłuwanego już, a więc możliwie że zakażonego wodobrzusza 4,66 proc. A zatem płyny otrzewnowe są naogół mniej bogate w białko niż opłucnowe.

Stosunek $\frac{\text{surowica}}{\text{płyn}}$ wynosił 1,92, 1,60, 11,13, a w jednym przypadku 22,96. Dowodzi to mniejszej przepuszczalności otrzewny, niż opłucny. Dla albumin stosunek $\frac{\text{surowica}}{\text{płyn}}$ jest zawsze duży: 3,61 do 40,47, z wyjątkiem dwóch przypadków, bogatych w białko, gdzie wynosił 2,37, i 0,82. Dla globulin wskaźnik waha się między 1,50 a 40,13, a więc tego białka jest zawsze o wiele więcej w surowicy, niż w płynie. Dla miksoprotein wskaźnik jest wysoki: od 4,75 do 32,31, a więc zawsze jest ich znacznie więcej w surowicy, niż w płynie; wyjątek sta-

nowi wodobrzusze nowotworowe, gdzie wskaźnik wynosił tylko 1,61.

Z badań tych można wyciągnąć wniosek, że białka płynów mogą pochodzić z surowicy krwi, choć nie można wyłączyć tworzenia się białek w jamach surowicznych.

Z innych ciał trudno dyfundujących lipoidy znajdują się w niejednakowych ilościach w surowicy krwi i płynach z jam surowicznych; zwykle jest ich więcej w surowicy krwi, ale niema żadnej zależności pomiędzy wskaźnikami $\frac{\text{surowica}}{\text{płyn}}$ lipoidów i białek. W dwóch przypadkach wodobrzusza było więcej lipoidów, niż w surowicy, co przemawiałoby za ich wytwarzaniem się w jamach surowicznych. W przypadkach badanych ilość albumin surowicy była większa niż globulin, ale przeważnie mniejsza od sumy globulin i miksoprotein.

Henryk L a n d a u.

LAUBRY, WALSER i DEGLANDE. Substancje czynne wyciągów z węzłów Tawary oraz z węzła Keith-Flacka wywierają na wyosobnione serce wpływ jednaki. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 7 — 1928).

Demoor wykazał w licznych swych pracach, że wyciągi z przedsionka prawego, a w szczególności z okolicy zatokowej wywierają na wyodrębnione serce królika dodatni wpływ chronotropowy i inotropowy. Autorzy zajęli się zbadaniem w lywu, jaki wywiera na serce wyciąg z węzła Tawary i w doświadczeniach na sercu barana wykazali, że wyciągi z węzła Keith-Flacka i z węzła Tawary działają na serce w sposób zupełnie jednakowy.

J. Typograf.

E. L. ROMEL i K. A. GIERCZYKOWA. Wpływ zmian PH krwi na barjerę ochronną układu nerwowego. (Med.-Biol. Żurn. z. 2/1929).

W szeregu doświadczeń na kotach i królikach badano wpływ zmian PH krwi na odporność barjery ochronnej układu nerwowego. Jako kryterjum normalnej czynności przyjmowano jej nieprzepuszczalność dla pewnych krystaloidów (jak żelazocjanek i jodek sodowy), dla pewnych koloidów (jak błękit trypanowy) i dla niektórych przeciwciał (hemolizyny).

Podniesienie PH krwi osiągnano za pomocą dożylnych zastrzyknięć $\frac{1}{4}n$ Na OH i $Na_2 CO_3$, obniżenie PH przez zastrzyknięcie $\frac{1}{3}n$ $Na H_2 PO_4$ lub wdychanie CO_2 . Odczyn krwi w przypadkach jej największej alkalizacji dochodził do PH = 7,72, największego zakwaszenia do PH = 6,61. Jako metody badania używano metody S t e r n o w e j i jej współpracowników. Rezultaty badań dadzą się ująć w następujące wnioski:

1) podniesienie PH krwi zmniejsza we wszystkich przypadkach odporność barjery ochronnej zarówno w stosunku do krystaloidów, jak koloidów i hemolizyn. To zmniejszenie odporności trwa jeszcze przez pewien czas po powrocie PH krwi do jego normalnych wartości;

2) obniżenie PH krwi wywołuje tę samą zmianę w czynności barjery ochronnej, co jego podniesienie, w stosunku do krystaloidów, koloidów i hemolizyn, trwającą jeszcze przez pewien czas po podniesieniu się PH do normy;

3) wpływ zmian PH krwi zależy od zmian w strukturze morfologicznego podłoża barjery ochronnej i nie może być tłumaczony przez teorie, opierające się na prawie równowagi D o n n a n a.

Henryk L a n d a u

UNTERBERGER. Mimowolny wpływ na płęć ludzką. (D. m. W. Nr. 8 1930). ¶

W dotychczasowych badaniach nad rodzajem płci u ludzi za mało zwraca się uwagi na chemizm wydzieliny pochwy i nasienia ludzkiego.

Autor spostrzegł, iż zastosowanie przepłukiwań pochwy roztworem *natrium bicarbonicum* (1 łyżka stołowa na 1 litr wody) w przypadkach stwierdzenia nadmiernej kwasoty pochwy lub przysypanie *Glands penis* nawet niewielkimi ilościami wspomnianego środka dało w 53 przypadkach, jako potomstwo—chłopców.

Badania kwasoty wydzieliny pochwy pokazują, iż jest ona wyższa u kobiet ciężarnych, niż u nieciężarnych. Stwierdzono również dość znaczne zmiany kwasoty w okresie perjodów, przyczem najmniejsza kwasota jest w okresie pęknięcia pęcherzyków Graffa, a największa krótko przed i po perjodzie.

Również wahania kwasoty dają się zauważyć w nasieniu, którego odczyn może być słabo kwaśny, zasadowy lub alkaliczny. Jednak większe znaczenie przypisać należy odczynowi pochwy.

Doświadczenia na zwierzętach napotykają b. poważne trudności w tym kierunku, i nie da się ustalić czynnika jednolitego.

O ile więc zdaniem autora, można wpływać na urodzenie się potomków męskich, to jednak brak jeszcze autorowi dostatecznej liczby doświadczeń z przybyciem na świat osobników płci żeńskiej. Na zasadzie przesłank teoretycznych U. sądzi, iż podwyższenie kwasoty pochwy przez zastosowanie b. rozcieńczonego roztworu kw. mlekowego, wpłynie dodatnio na rodzenie się dziewczynek.

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

Patologia kliniczna i doświadczalna.

A. B. LIGHT i tow. O następstwach raptownego odstawienia morfiny u skazańców. (Arch. Int. Med. T. 44. Nr. 1).

Autorzy przeprowadzili na szeregu skazańców badania nad następstwami raptownego odstawienia morfiny.

Przerwa 24-godzinna wykazała obecność lżejszych objawów abstynencji, wyrażających się w zmianie liczby tętna, liczby leukocytów i przemiany podstawowej.

Zmiany w usposobieniu wskazują na to, że zmiany psychiczne występują wcześniej od zmian fizycznych.

Przerwa 48-godzinna — wywoła już znacznie ostrzejsze objawy. U jednego z badanych wystąpiła *diplopia*, u 8-ku hiperleukocytoza, zagęszczenie krwi i zwiększenie cholesterynemji u wszystkich. Białkomocz—stwierdzono u dwóch. Znaczny spadek wagi dał się zauważyć w ciągu tych 48 godzin.

Przy ponownym podaniu morfiny objawy powyższe zniknęły bardzo powoli, dopiero po kilku dniach można było mówić o powrocie do stanu, poprzedzającego odstawienie.

Ze zmian w krążeniu należy podkreślić nieznaczne przyspieszenie tętna i lekkie obniżenie ciśnienia skurczowego.

Próba S c h n e i d e r a oraz próba chodzenia po schodach wykazały, że po powrocie do morfiny krążenie jest nieco słabsze, aniżeli było w końcu 48-godzinnej abstynencji.

B. G o l d s t e i n.

S. M. CEJTLIN. Wpływ urotropiny na wał ochronny układu nerwowego. (Med.-Biol. Żurn., z. 1. 1929).

Wprowadzona dożylnie urotropina (0,25—1,0 na kilogram wagi) wywołuje w rzadkich przypadkach przechodzenie barwników koloidalnych do płynu mózgowordzeniowego i do tkanki mózgowej (z 22 doświadczeń—4 dodatnie), przyczem przechodzenie barwników koloidowych do mózgu prawie zawsze powoduje śmierć zwierzęcia.

Urotropina w tych samych dawkach nie powoduje przechodzenia krystaloidów (jodku i żelazo-cjanku sodowego) ze krwi do płynu mózgowordzeniowego i tkanki mózgowej.

Urotropina w dawkach 0,5—1,0 na kilogram wagi wy-

wołuje u królików przechodzenie odpornościowych hemolizyn ze krwi do płynu mózgowordzeniowego.

Naturalnych hemolizyn w tych samych warunkach w płynie mózgowordzeniowym kotów nie wykazano.

Wprowadzanie małych dawek urotropiny w ciągu dwóch tygodni co drugi dzień nie wywołuje przechodzenia ani koloïdów, ani krystaloidów, ani hemolizyn przez wał ochronny.

Henryk L a n d a u.

G. N. KASSIL i E. S. ŁOKSZYNA. Wpływ ciepłoty na wał ochronny układu nerwowego. (Med.-Biol. Żurn., z. 2, 1929).

W doświadczeniach na królikach nagłe ogrzanie ustroju do 42—43° zapomocą zanurzenia do gorącej wody zwiększa przepuszczalność wału ochronnego układu nerwowego w stosunku do hemolizyn, bizmutu, jodku i żelazocjanku sodowego, błękitu trypanowego. Czerwień Kongo przez wał nie przechodzi.

Ogrzanie do 40—41,5° nie wywołuje zmian w wał ochronnym. Ogrzanie z następczym powrotem do normy nie wpływa na przepuszczalność wału.

Nagłe oziębienie ustroju do 33—35° zmienia nieprzenikliwość wału dla bizmutu i hemolizyn. Jodek i żelazocjank sodu, błękit trypanowy i czerwień Kongo po nagłym oziębieniu przez wał nie przechodzą.

Największym zmianom ulegał wał przy ogrzaniu z następczym oziębieniem; w tych warunkach hemolizyny i bizmut przechodzą w dużych ilościach przez wał.

Henryk L a n d a u.

L. BRAUN i B. SAURAT. Badania nad migotaniem komór serca. Doniesienie I. (Wien. kl. Woch. Nr. 7, 1930).

Przy drażnieniu prądem faradycznym obnażonego serca kotów, pozbawionych kory mózgowej lub będących w uspieniu eterowem, okolica koniuszka okazuje się bardziej pobudliwa, aniżeli podstawa serca. Stałe migotanie komór i śmierć sercowa występują o wiele częściej i szybciej przy drażnieniu prądem faradycznym lewej komory, aniżeli prawej. W 12 przypadkach występowało stałe migotanie serca kociego, prowadzące do zatrzymania jego akcji, przy odległości cewek od 6 do 14 cm. i czasie drażnienia, wynoszącym 10 sekund. Stosunki te zmieniają się, jeśli zwierzę poddano uprzednio działaniu nitrogliceryny. W tym celu wlewano przez kaniulę do żyły szyjnej ½—1 cm.³ w początkowych doświadczeniach 10/000, w dalszych zaś 10/0 alkoholowego roztworu nitrogliceryny; wlewania uskutecziano w dwóch równych porcjach w odstępach czasu od 10 do 20 minut (robiono też badania kontrolne z samym alkoholem). Z 23 doświadczeń pięć razy nie można było wogóle doprowadzić do migotania, zatrzymującego serce, choć odstęp między cewkami zmniejszono do 0, a czas drażnienia przedłużano do 20—30 sek., a nawet do 1 min. Migotanie ustawało samoistnie albo bezpośrednio po przerwaniu drażnienia, albo po minucie lub później, przechodząc w normalną miarową czynność serca. Wypełnienie naczyń wieńcowych nie grało roli w powrocie serca do normalnej akcji, gdyż w czasie migotania były one puste, a wypełniały się dopiero po powrocie serca do prawidłowej czynności. W innych przypadkach trzeba było użyć o wiele silniejszego prądu, niż w doświadczeniach bez nitrogliceryny, by wywołać migotanie, zatrzymujące serce. We wszystkich doświadczeniach wiek i waga zwierząt były bez znaczenia.

Stwierdzenie faktu, że nitrogliceryna zmniejsza gotowość do migotania lub usuwa nawet wpływ migotania na serce, ma doniosłe znaczenie praktyczne, gdyż śmierć większości stanokardyków następuje wskutek migotania komór. Dlatego autorzy proponują w dusznicy bolesnej i gotowości do niej zapobiegawcze stosowanie nitrogliceryny przez czas dłuższy

parę razy dziennie w dawkach wywołujących lekkie uczucie ciepła w twarzy. Na czym polega działanie nitrogliceryny w tych razach, muszą rozstrzygnąć dalsze badania, w żadnym jednak razie nie zależy ono od wpływu na krążenie wieńcowe.

Henryk L a n d a u.

BORBÉLY. O skłonności skóry do krwawienia. (Münch. med. Woch. Nr. 21. 1930).

Badania nad odczynem Rumpela i Leedego dowiodły braku swoistości tego odczynu. Występuje on w-g Stephensana w trzech grupach schorzeń: 1) Bezpośrednie uszkodzenia (bakterje, awitaminozy) śródbłonek, 2) zmiany pośrednie śródbłonek w przebiegu zaburzeń w narządach dokrewnych i w układzie s.—ś., 3) zmiany w napięciu naczyń włosowatych. B. obserwował wpływ zewnętrznego ciśnienia ujemnego na naczynia skóry. Jako ciśnienie krytyczne określa to najmniejsze ciśnienie, które wywołuje 1—2 punktikowate wybroczynki pod bańką Biera po upływie 1 minuty.

Najwyższe wartości otrzymuje się na skórze podeszwy, najniższe pod obojczykiem i nad łopatką. Kąpiele zimne nie wywierają widocznego wpływu na ciśnienie krytyczne, natomiast ciepła kąpiel obniża je d. znacznie. Środki przeciwkrwotoczne: roztwór soli kuchennej, koagulen i żelatyna nie zmieniają ciśnienia, które podnosi się po wstrzyknięciu wapnia. Obniża ciśnienie salwarsan, a skłonność do krwawienia skóry potęguje się w miarę trwania kuracji salwarsanowej. Tak samo zachowuje się skóra u kobiet zdrowych w okresie przedmiesiączkowym, a od drugiego dnia miesiączki ciśnienie krytyczne podnosi się znowu.

Badania nad skłonnością do krwawienia u chorych w zakresie pasów Heada nie dały uchwytnych wyników, jedynie w przypadku dusznicy bolesnej stwierdzono obniżenie ciśnienia krytycznego w zakresie odpowiedniego pasa.

Ciśnienie krytyczne obniża się w przebiegu mocznicy i żółtaczk, ostrego nieżytu żołądka; obniżenie ciśnienia stwierdzono w skazach krwotocznych, i jest ono równoległe do stanu chorobowego, t. j. opada w miarę pogorszenia, a podnosi się wraz z poprawą.

Niedokrewność pierwotna i wtórna, zapalenie wsierdzia nie wpływają na ciśnienie krytyczne.

F. T u r y n.

Choroby zakaźne.

LANGE. Rozpoznawanie i leczenie poliomyelitis w okresie wczesnym. (Münch. med. Woch. Nr. 33 i 34 1930).

Chorobę wywołują najprawdopodobniej opisane przez Flexner-Noguchi twory kuliste, znacznie mniejsze od paciorkowców. Okres wylęgania trwa 1 do dwóch tygodni. Znane są okresy krótsze i dłuższe.

W większości epidemij obraz chorobowy zaczynał się od kataru, zapalenia gardła, nieżytu oskrzeli, z czego należy wnosić, że zakażenie zaczęło się w jamie nosowogardzielowej. W innych przypadkach zaczyna się od dolegliwości przewodu pokarmowego, jak nudności, brak łaknienia, wymioty, biegunki. Stolce zawierają wtedy ropę i krew. W innych przypadkach zjawia się uparte zatrzymanie stolca. Jednocześnie z pierwszymi oznakami choroby występuje gorączka do 39,5, tętno jest względnie przyśpieszone. Charakterystyczny jest w tym okresie wygląd oczu: twardówka i rogówka są porcelanowo szklane, często stwierdza się obrzęk dookoła oczodołów, oczy nie błyszczą, wyraża się w nich raczej troska i smutek. Dzieci zamiast odpowiedzi unoszą ramiona, za dnia są senne, w nocy niespokojne.

Wkrótce zjawia się nadwrażliwość: dzieci krzyczą przy najmniejszym dotknięciu, niektóre zasłaniają się kołdrą przed

urazem. Powyższe objawy przemawiają za zapaleniem opon mózgowych. W tym okresie choroba może się cofnąć. Jest to postać oponowa. Dalszym ważnym i wczesnym objawem są poty. Draper zauważył, że dzieci bronią się i krzyczą przy pochylaniu ich tułowia ku przodowi. Kręgosłup jest sztywny, jak przy rozpoczynającej się *spondylitis*.

Następnie zjawiają się objawy ze strony rogów przednich; najczęstsze są drgania w poszczególnych kończynach, lub pojedynczych grupach mięśniowych. Stwierdza się wzmożenie odruchów, zwłaszcza podeszwowego.

Czucie w pierwszym tygodniu choroby nie jest zmienione. Prócz wspomnianej nadwrażliwości spostrzega się zmniejszenie i zniesienie czucia. Częste są zaburzenia w oddawaniu moczu (*retentio urinae*) i stolca (zaparcie).

Okres podrażnienia jest krótki. Po 2 — 3 — 4 ch dniach gorączka opada i występuje porażenie wiotkie. O ile okres pierwszy trwa dłużej, obawa porażenia jest mniejsza. Dalszy przebieg choroby w okresie porażenia zależy od siedziby schorzenia w rdzeniu. W przypadkach niepomysłnych porażenie idzie od dołu, zajmuje nogi, mięśnie międzyżebrowe, ramion, karku i wreszcie przepony.

Rozpoznanie jest pewne, o ile w jasnym płynie mózgowordzeniowym nie znaleziono prątków Kocha, próba tuberkulinowa wypadła ujemnie.

Profilaktycznie należy chronić się przed zaziębnieniem w okresie panowania epidemii, gdyż, jak wspomniano, choroba zaczyna się często od zakażenia jamy nosogardzielowej.

W tym celu dobry okazał się roztwór Biera: *Jodi puri 0, 1, Natrii iodati I, O, Aqu. dest. 10, O*. Roztworu tego należy użyć, jak tylko zjawi się podejrzenie na katar nosa, nawet w nocy. Jednocześnie należy przepłukiwać gardło. Q ile w szkole zdarzy się kilka przypadków choroby, należy ją zamknąć na 6 tygodni. Chory jest uważany za zarażonego przez 6 tygodni. Uodpornienie po przebyciu jednorazowym schorzenia nie jest jeszcze zupełnie pewne.

Terapeutycznie niezłe wyniki daje surowica ozdrowieńców, stosowana w okresie przed porażeniami w tych przypadkach z porażeniem, które postępują naprzód. O ile porażenie już wystąpiło i zatrzymało się na pewnym odcinku, surowica jest raczej przeciwwskazana. Z preparatów stosuje się urotropinę, adrenalinę.

Leczenie objawowe polega na dezynfekcji nosa, gardła, lekkim przeczyszczeniu przewodu pokarmowego, ciepłych owijaniach brzucha, regularnym wypróżnieniu. Chorzy winni zachować spokój, zwłaszcza oszczędzać kręgosłup (twarde łóżko, poduszka pod okolicę lędźwiową). Ułożenie chorego winno uwzględniać najmniejszą bolesność kręgosłupa.

W niektórych przypadkach wskazane jest łóżko gipsowe. W okresie bezgorączkowym stosuje się naświetlanie promieniami X, djatermję kręgosłupa.

T. Turyn.

F. BREINL. Obecny stan zagadnienia płonicy. (Wien-Medizin. Wochenschrift 1930 Nr. 29).

Zagadnienie płonicy ogranicza się w chwili obecnej do szczegółowego uzasadnienia i rozbudowy koncepcji paciorkowcowego pochodzenia tej choroby. Żadne argumenty, wysuwane przeciw tej koncepcji, nie wytrzymały krytyki czasu. To samo według autora tyczy się danych teoretycznych i doświadczalnych sprzecznych z wynikami badań Dicków, Dochęza i całej szkoły amerykańskiej. Niepowodzenia przy stosowaniu metody Dicka mają polegać na niedokładnościach technicznych. Autor jest gorącym zwolennikiem stosowania zarówno szczepień paciorkowcowych profilaktycznych, jak i surowicy ozdrowieńców w celach profilaktycznych i leczniczych.

R. Higierowa.

J. GURWITZ. Badania nad stosunkiem paciorkowca hemolizującego do płonicy. (M. Kl. 24/1930.)

W wyniku badania bakteriologicznego przeszło 9.000 nalo-tów z gardzieli i przez zestawienie wyniku badania z objawami klinicznymi — autor dochodzi do następujących wniosków:

Naloty z gardzieli u chorych na płonicę nie we wszystkich przypadkach zawierają łańcuszkowce hemolizujące, nawet w początku choroby.

W przebiegu choroby obraz bakteriologiczny zmienia się bez uchwytne-go związku z obrazem klinicznym.

Obraz bakteriologiczny nie ma związku z wynikiem jednoczesnie dokonanego odczynu Dicka.

Brak paciorkowca hemolizującego nie zabezpiecza od możliwości zainfekowania otoczenia szkarlatyną po ukończeniu izolacji.

M. Segal.

PASCHEN. W sprawie zapalenia mózgu po szczepieniu ospy. (D. m. W. Nr. 6. 1930.)

Instytut szwajcarski w Lozannie Felix i Flücka poleca szczepionkę ospowę, która nie była uprzednio szczepiona królikom. Zdaniem bowiem Nettera, zapalenie mózgu po szczepieniu ospy należy uzależnić od domieszki surowicy królika w szczepionce. Wręcz przeciwnie ustosunkowała się do tego początkowo Holandja. Sprowadziła z Hiszpanji szczepionkę ospową, reurolapinę, przygotowaną na królikach, opierając się na zdaniu Alderschoffa, który uzależnia zapalenie mózgu poszczepienne od domieszki drobnoustrojów i jądów, zawartych w zwykłej szczepionce. Zanotowano jednak 11 przypadków zapalenia mózgu. Również po szczepionce z instytutu z Lozany zanotowano 2 przypadki zapalenia mózgu. Sposób szczepienia oraz nasilenie odczynu miejscowego nie mają wpływu na występowanie objawów mózgowych. Przyczyny szukać raczej należy nie w szczepionce, a w ludziach. Dożylnie wstrzyknięcie surowicy od osób, które niedawno przebyły szczepienie ospy, usuwa w pewnych przypadkach objawy zapalenia mózgu.

Wanda Franzówna.

J. ZIKOWSKY. Przyczynę do czynnego uodparnia przeciw błonicy za pomocą przeciwbłoniczej maści ochronnej Löwensteina. (Wien. kl. Woch. Nr. 29/1930.)

Autor cytuje 15 przypadków błonicy u dzieci, u których przeprowadzono całkowicie uodpornienie przeciw błonicy za pomocą maści ochronnej Löwensteina. Dwa przypadki ciężkiej błonicy gardła skończyły się śmiercią, w trzech przypadkach była błonica gardła silnego, w sześciu średniego i w trzech lekkiego stopnia, w jednym błonica gardła i krtani.

Henryk Landau.

Choroby serca i naczyń.

R. FISCHER. O leczeniu swoim kłoty tętnicy głównej. (Wien. kl. Woch. Nr. 19/1930.)

Aczkolwiek w schorzeniach kilowych układu krążenia medycyna posiada leczenie swoiste, czego brak jej w innych chorobach serca, jednak rokowanie w tych przypadkach należy określić jako wybitnie niepomyślne. Od ujawnienia się cierpienia do śmierci upływają przeciętnie dwa lata (na zasadzie prywatnego, ambulatoryjnego i szpitalnego materiału autora). Główną przyczyną tego jest zbyt późne i niedostateczne leczenie; wczesne rozpoznanie *aortitidis lueticae* jest możliwe tylko w rzadkich przypadkach. Tam, gdzie wczesne rozpoznanie zmian kilowych tętnicy głównej jest umożliwia-
ne dzięki istnieniu innych objawów kłoty (kılaki, zmiany stawowe) lub cierpień metaluetycznych, a leczenie swoiste zostaje wczesnie rozpoczęte, zmiany tętnicy głównej przebiegają łagodnie, poronnie. W szybkim przebiegu kłoty naczyniowej natomiast rzadko przychodzi do rozwoju kłoty układu nerwo-

wego. Właściwe postępowanie ułatwia wykonywanie próby Wassermann, choć w 25 proc. przypadków *aortitis* wypada ona ujemnie. W przypadkach podejrzanych nawet tam, gdzie niema zupełnej pewności, należy wobec tego przeprowadzać leczenie swoiste, które dąży do zatrzymania postępowania sprawy kiłowej. Procesy leczenia się nacieków kiłowych w błonie środkowej mogą doprowadzić do niepożądanych wyników, jeśli przyjdzie do tworzenia się blizn w miejscu odejścia naczyń wieńcowych. Udział naczyń wieńcowych w procesie kiłowym stanowi jądro problemu: dlatego przed rozpoczęciem kuracji swoistej należy w każdym przypadku robić elektrokardiogram, gdyż w razie zajęcia naczyń wieńcowych leczenie swoiste po przejściowej poprawie może spowodować znaczne pogorszenie się stanu chorego. Pogorszenie się następuje również w razie współistnienia kiłowego zapalenia mięśnia sercowego. Oprócz tych późnych pogorszeń się stanu chorego pod wpływem leczenia swoistego występuje czasem już po pierwszych zastrzyknięciach pogorszenie, spowodowane odczynem Herxheimera, którego można uniknąć przy ostrożnym dawkowaniu.

Przeclwskazanie więc do leczenia swoistego stanowią zmiany naczyń wieńcowych, niedomoga serca, objawy dusznicy bolesnej, rytm cwał, zmiany elektrokardiograficzne w postaci ujemnego wychylenia T w I i II odprowadzeniu, rozszerzenie i rozszczepienie początkowego zespołu komorowego.

Najlepszym środkiem jest salwarsan. Zaczynać należy od dawki 0,075, następnie daje się 0,1, 0,15 i wreszcie 0,3 w odstępach tygodniowych; ogólna ilość na kurację wynosi 3 gr. Po 2—3 miesiącach należy kurację powtórzyć. Jeśli są drobne zmiany zespołu komorowego w elektrokardiogramie, po dojściu do dawki 0,3 należy ją powtarzać, lecz w odstępach czterotygodniowych.

Rtęci autor nie używa ze względu na częste występowanie zapalenia śluzówki jamy ustnej oraz dlatego, że obawia się wzmocnienia działania salwarsanu. Z tego też względu nie używa preparatów bizmutu, ani nie stosuje proteino-terapii. Korzyści preparatów jodowych wydaje się autorowi wątpliwa. Salirgan i nowasurol, jako preparaty rtęci, należy stosować oględnie i tylko w razie istotnej konieczności.

Leczenie należy przeprowadzać latami bez względu na wynik seroreakcji. Q wyleczeniu nie można myśleć, dobrze jest, jeśli się uda powstrzymać postęp sprawy.

Henryk Landau.

ROSKAM. Zespół objawów sercowych i powtarzających się zemdlań na tle nadwrażliwości spłotów zatoki szyjnej. (Presse Med. Nr. 35 — 1930).

Autor podaje przypadek, dotyczący mężczyzny 53-letniego, dotychczas zdrowego. Pacjent stracił poraz pierwszy przytomność po przesunięciu palca między szyją a kołnierzykiem. W ciągu następnych 4-ch miesięcy odczuwał przemijającą ociążalność głowy. Pewnego razu stracił przytomność podczas wbiegania na pagórek. W jakiś czas potem zemdlał u fryzjera, który przy goleniu naciągnął mu skórę na szyi. Po powrocie do przytomności zemdlał powtórnie przy próbie wyprostowania się. W parę godzin później w mieszkaniu autora, który poza podwyższonym ciśnieniem krwi (max. 17, mn. 9) i nieznacznym odwróceniem odruchu okosercowego (72 — 84) nie stwierdził żadnej bolesności ani nadwrażliwości przy ogólnym obmacywaniu szyi, wystąpiła nagle po lekkim i chwilowym dotknięciu okolicy rozgałęzienia lewych tętnic szyjnych wybitna białosć, utrata przytomności. W tym okresie ustał zupełnie oddech i akcja serca, poczem wystąpiły drgawki epileptyczne, przyspieszona akcja serca (102), skurcze dodatkowe. To samo powtórzyło się przy badaniu okolicy rozgałęzienia tętnic szyjnych po stronie prawej. Na-

stępnie wystąpił jeszcze raz podobny, krócej trwający zespół bez żadnej uchwytnej przyczyny.

W czasie pobytu pacjenta w klinice badanie wykazało wysycenie cienia tętnicy głównej, pozatem normalnej. Chorego poddano leczeniu obniżającym ciśnienie. Pewnego dnia wobec przemijającego nadciśnienia (mx. 20, mn. 12) napady omdlenia powtórzyły się 21 razy w ciągu 17 godzin, a dnia następnego przez 14 godzin było ich 7.

Powyższa obserwacja kliniczna dowodzi udziału spłotów zatoki szyjnej w regulacji ciśnienia krwi. Napady synkopalne wynikały za każdym razem z podrażnienia tych nadwrażliwych w danym przypadku spłotów.

F. Turyn.

HERING. Zmiany w akcji serca przy próbie Valsalvy i ich znaczenie kliniczne. (Münch. med. Woch. Nr. 18 — 1930).

Pod wpływem głębokiego wdychu początkowo akcja serca przyspiesza się, w początku wydechu zwalnia. W czasie wzmoczonego ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej występuje wtórne przyspieszenie uderzeń sercowych, ustępujące zwolnieniu po przerwaniu próby. Badania H. wykazały, że zmiany częstości tętna podczas próby Valsalvy zależą od czynności aparatu, młarkującego ciśnienie krwi. Zwolnienie tętna i jego przyspieszenie zjawia się tylko, dopóki utrzymuje się czynność, hamująca ciśnienie. Przyspieszenie tętna wtórne powstaje dzięki obniżeniu się napięcia wzmiankowanego regulatora: wzrost ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej powoduje spadek ciśnienia tętniczego. Wtórne zwolnienie tętna wynika z nagłego wzrostu napięcia mechanizmu, hamującego ciśnienie: po nagłym przerwaniu próby Valsalvy parcie tętnicze szybko wzrasta.

Zamknięcie obydwu tętnic szyjnych wspólnych pociąga za sobą przyspieszenie tętna przez obniżenie napięcia aparatu, hamującego serce. Napięcie nerwów zatokowych i tętnicy głównej zależy od ciśnienia krwi i jest do niego równoległe. Wtórne przyspieszenie tętna przy próbie Valsalvy jest analogiczne do przyspieszenia po ucisku tętnic dogłowych. Tak samo zwolnienie tętna po ukończeniu p. V. podobne jest do zwolnienia po ustąpieniu ucisku tętnic szyjnych.

Brak zmian w akcji serca po p. V. pozwala na orientację co do zdolności czynnościowej aparatu, hamującego ciśnienie. O ile ściana tętnicy ulega zmianom patologicznym, a spłoty nerwowe zatok szyjnych lub tętnicy głównej stają się mniej wrażliwe na zmiany ciśnienia w naczyniach, aparat, hamujący ciśnienie, działa mniej sprawnie, z czego wynika nadciśnienie.

F. Turyn.

M. SGALITZER, R. DEMEL, W. KOLLERT i H. RANZENHOFER. W sprawie rozpoznawania i leczenia schorzeń naczyń obwodowych. (Wien. kl. Woch. Nr. 27/1930).

Celem uwidocznienia kontrastowego tętniczej sieci naczyniowej kończyn stosowali autorzy w 20 przypadkach uroselektan.

Metoda ta ma duże znaczenie dla rozpoznawania zamknięcia i zwężenia światła naczyniowego wskutek miażdżycy, zapalenia błony wewnętrznej tętnic i ich skurczów, dla dokładnego umiejscowienia zatoru lub zakrzepu w tętnicy.

W poszczególnych przypadkach, a więc: w chromaniu przestankowym i rozpoczynającej się zgorzeli palców u nóg osiągnano również pewne wyniki lecznicze, przynajmniej przejściowe, za pomocą wśrodtętnicznych zastrzyków uroselektanu.

Kapillaroskop posiadał dotąd zastosowanie prawie wyłącznie w fizjologii, a więc w rozstrzyganiu kwestyj teoretycz-

nich; autorzy wykazują obecnie w swej pracy znaczenie kappilaroskopji dla czysto praktycznych celów klinicznych.

Henryk Landau.

J. J. MOZER i P. DUCHOSAL. **Cwał bloku w chorobie Stokes-Adamsa.** (Arch. des Mal. du coeur. Nr. 4/1930).

W niektórych przypadkach zespołu Stokes-Adamsa wysłuchuje się w środkowej części okolicy sercowej szmer słumiony, prawidłowy, częsty. Huchard nazwał „systole en écho”, Gallavardin zaś cwałem bloku (galop du block) uważając go za zbliżony do cwału przedskurczowego i spowodowany przez nagłe wyrzucenie do komory krwi, wypchniętej z uszka. Szmer ten daje się dobrze rejestrować w fonokardjogramach. Autorzy podają elektrokardjogramy i fonokardjogramy dwóch przypadków zespołu Stokes-Adamsa na tle zupełnego rozkojarzenia akcji przedsionków i komór, w których stwierdzało się cwał bloku.

Henryk Landau.

G. AGOSTONI i C. PAPP. **Czy istnieją elektrokardjograficzne oznaki obecności płynu w worku osierdziowym.** (Wien. kl. Woch. Nr. 27/1930).

Autorzy opisują dwa przypadki wysiękowego zapalenia osierdzia z obecnością dużej ilości płynu w worku osierdziowym, w których w elektrokardjogramie stwierdzano jedynie niskie wychylenie R, zaś wychylenia P i T, wbrew twierdzeniom Scherfa, wcale nie były niskie, ani ujemne, a w jednym przypadku uderzało właśnie wysokie wychylenie P.

Henryk Landau.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

MARTINI i NAGEL. **O doustnem leczeniu cukrzycy cholosuliną.** (Münch. med. Woch. Nr. 24 — 1930).

Dla przekonania się o wartości preparatu autorzy obserwowali chorych przez dłuższy czas przed podaniem cholosuliny, stosując leczenie tylko dietetyczne. Obserwacje pozwalają stwierdzić, że cholosulina nie wpływa na krzywą cukru po obciążeniu, wpływ na cukromocz po dłuższem nawet stosowaniu dawek większych jest nieznaczny, czasami nawet cukromocz się zwiększa mimo cholosuliny. Wpływ ilościowy cholosuliny podawanej doustnie nie daje się porównać ze wstrzykiwaną insuliną. Krzywa cukru naczczu nie zmienia się po cholosulinie, często poziom cukru podnosi się mimo niej.

F. Turyn.

J. BAUER. **Nadczynność całego układu nadnerczowego bez zmian anatomicznych.** (Wien. kl. Woch. Nr. 19—1930 r.)

Chora l. 36 zauważyła od 1½ roku zmiany w swym wyglądzie: zaczęła szybko przybierać na wadze, przyczem tłuszcz odkłada się głównie w nadbrzuszu i na twarzy, włosy na głowie zaczęły wypadać, a jednocześnie zjawiał się zarost na twarzy; miesiączka, do tego czasu skąpa, przestała się zjawiać, libido uległa zrazu osłabieniu, potem zupełnie znikła; pamięć uległa osłabieniu, zjawily się bóle głowy i poty. Pozatem chorej dokuczają dotkliwie bóle krzyża.

Chora otyła (waga 71,5 kg. przy wzroście 155 cm.) o męskim typie otłuszczenia (gruba warstwa tkanki tłuszczowej w nadbrzuszu, dołkach nadobojczykowych, na twarzy i karku, nogi cienkie, skąpa ilość tkanki tłuszczowej w okolicy wżgórka łonowego). Skóra ciemna z trądzikiem, na kończynach *eutis marmorata*. Obfite uwłosienie górnej wargi, policzków, podbródka, przedramion, piersi i okolicy krzyża, uwłosienie czaszki skąpe. Twarz żywo czerwona i zasiniona, słuzówki żywo-czerwone. Tarczycza nieco powiększona. Lekkie

drżenie rąk. Płuca bez zmian. Serce niepowiększone, nad tętnicą główną szmer skurczowy, drugi ton zaakcentowany i nieco dźwięczny, tętno 104—120. RR. 175/185/110-120. Wątroba wystaje na palec z pod łuku żebrowego, twarda, niebolesna. Śledziona niemacalna.

Mocz zawiera jedynie ślady białka, próba wodna i koncentracyjna dają prawie normalne wyniki. Krew zawiera 5240000 czerwonych ciałek, Sahli 93, wskaźnik barwnikowy = 1,07, białych ciałek 12500. Odczyn Wassermann'a w surowicy ujemny. Krew zawiera 116 mg. 0/0 cukru, 34 mg. 0/0 azotu resztkowego, 195 mg. 0/0 cholesteryny.

Badanie radiologiczne narządów klatki piersiowej i czaszki wykazało stosunki normalne. Badanie ginekologiczne i oftalmologiczne nie wykazało zmian. Badanie uszu wykazało surowicze zapalenie ucha środkowego. Po obciążeniu chorej 100 gr. dekstrozy znaczna (282 mg. 0/0) i długotrwała hiperglikemja, której towarzyszył cukromocz (25,1 gr.). Przemiana podstawowa zwiększona o 28,7 proc.

Brak miesiączki, nadmierne uwłosienie, otłuszczenie męskiego typu, wypadanie włosów z głowy, pleforyczne zaczerwienienie twarzy, ciemna skóra z trądzikiem, duża liczba czerwonych i białych ciałek krwi przemawia za nadczynnością kory nadnerczy (*interrenalismus*). Wysokie ciśnienie krwi, znaczny cukromocz pokarmowy i nienormalny przebieg krzywej glikemicznej mówią o nadczynności istoty rdzeniowej (układu adrenalinowego) nadnerczy; stały częstoskurcz, wzmożona przemiana podstawowa i drżenie rąk przy stałym wzroście wagi, nadmiernem uwłosieniu i nadciśnieniu też przemawiają za nadczynnością układu chromafinowego, a przeciw tarczycznemu pochodzeniu tych objawów.

Pyelografia za pomocą uroselektanu wykazała wprowadzenie rozszerzenie prawej miedniczki nerkowej i prawego moczowodu, ale nie było objawów zastoju lub zatrzymania płynu kontrastowego.

Operacyjne obnażenie prawej nerki i nadnercza nie wykazało żadnych zmian, ujawniło natomiast powiększenie prawego jajnika, który został usunięty. W 10 dni po operacji chora zmarła wskutek róży.

Autopsja nie wykazała makroskopowo, a mikroskopowo żadnych zmian w gruczołach dokrewnych, poza drobnym guzkiem w usuniętym prawym jajniku, który, zdaniem C. Sternberga, możnaby ewentualnie uważać za zbudowany z tkanki korowej nadnerczy.

Przypadek powyższy dowodzi, że nadczynność nadnerczy nie musi być bezwzględnie spowodowana przez guzy lub rozrost nadnerczy, względnie przez dodatkowe dystopiczne nadnercza, lecz może być wywołana przez zaburzenia czynnościowe nadnerczy lub zaburzenia ośrodkowo-nerwowe bez podłoża anatomicznego. Pomimo to, próba laparotomja jest wskazana w każdym podobnym przypadku.

Henryk Landau.

F. HÖGLER i B. HERZ. **O zachowaniu się erythropojezy w chorobie Basedowa przed i po naświetlaniu radem i w sztucznie wywołanej nadczynności tarczycy.** (Wien. kl. Woch. № 18/1930).

W większości przypadków choroby Basedowa liczba czerwonych ciałek krwi sięga górnej granicy normy lub jest nieco zwiększona; zwiększona jest również liczba przyżyciowo barwiących się czerwonych ciałek, co dowodzi wzmożonej czynności układu erythropojetycznego.

Po wystarczających naświetlaniach tarczycy radem w przypadkach, w których nastąpiła poprawa stanu ogólnego i obniżyła się zwiększona przemiana podstawowa, obniża się liczba czerwonych ciałek krwi, a liczba retikulocytów powraca do normy (maximum 3 0/0).

W sztucznie wywołanych przez podawanie tyroksyny

(Thyroxin Henning i Thyropurin Jaffe) przypadkach nadczynności tarczycy liczba czerwonych ciałek zwiększa się tylko nieznacznie, natomiast liczba retikulocytów wzrasta bardzo szybko i wyraźnie. Po odstawieniu tyroksyny liczba przyżyciowo barwiących się czerwonych ciałek powraca do normy.

W przypadkach niedomogi tarczycy (*hypothyroidismus*) liczba retikulocytów jest bądź zmniejszona, bądź sięga dolnej granicy normy.

Wszystkie te dane dowodzą pobudzającego wpływu tarczycy na czynność szpiku kostnego.

Henryk Landau.

G. HOWLAND i inni. Dysinsulinismus. (J. Am. Med. Ass. T. 93, Nr. 9/1929).

Autorzy opisują ciekawy przypadek zaburzeń aparatu insularnego trzustki, trwającego od 6 lat, z napadami śpiączki i drgawek, które z czasem występowały coraz częściej, lecz były powstrzymywane przez podawanie pokarmów, szczególnie węglowodanowych.

Badanie bliższe wykazało, że krew tego osobnika zawiera wybitnie zmniejszoną ilość cukru. Podawanie cukru niezawsze miało wpływ dodatni na przebieg zaburzenia — tylko wtedy, kiedy podawano doraźnie także cukier gronowy.

Rozpoznanie było: nowotwór aparatu insularnego trzustki.

Podczas zabiegu operacyjnego — rozpoznanie to się potwierdziło, i po bezowocnym szukaniu przerzutów brzuch zaszyto.

Pacjentka, 52-letnia kobieta, poprawiła się zupełnie i była odtąd zupełnie wolna od poprzednich napadów hipoglikemicznych.

Nowotwór okazał się rakiem powoli rosnącym, wychodzącym z istoty wysepkowej, przyczem zawierał on dużo insuliny.

Jest to dotychczas pierwsza próba leczenia operacyjnego podobnych spraw, zakończona wynikiem zupełnie pomyślnym.

B. Goldstein.

Choroby narządów trawienia.

o A. DOBROWICI. L'aérophagie. La pratique médicale illustree. (Wyd. G. Doin. C-ie 1930 Paris. 10 francs).

Aerofagia zajmuje jako pogranicze neurologii i gastrologii dość poważne miejsce we Francji w patologii żołądkowo-kiszkowej. Odpowiada jej poniekąd dyspepsie flante dawnych klinicystów (Linossier, Bonveret, Roux, Hayem, Mathieu), Dobrowici, profesor bukareszteński, dawny intern szpitali paryskich, rozwodzi się szczegółowo nad symptomatologią, patofizjologią, dżagnostyką i terapią tej mało ogółowi lekarzy znanej jednostki chorobowej. Z mechanizmu warto zaznaczyć obok czynności dowolnej poważny komponent nieświadomy. Najczęściej spotyka się aerofagię (dosłownie: łykanie powietrza) u dyspeptyków z zaburzeniami wegetatywnego układu nerwowego. przeważnie u sympatykotoników. U osobników mocno suggestywnych aerofagia realizuje dawną bębnicę histeryczną, do której, według autora, zbliża się częściowo jej postać najcięższa, enteroptegia pooperacyjna (według referenta jest to pogląd zasadniczo błędny, który zestawia autosuggestywną bębnicę łagodną i przemijającą z ciężkim autointoksykacyjnym porażeniem układu mięśniowo - nerwowego, prowadzącem nierzadko do zajścia śmiertelnego.)

Rozpoznanie różniczkowe między ostrą aerofagią a dusznicą bolesną lub *asthma nocturnale* niezawsze jest łatwe. Lekarz obeznany z pospolitą postacią aerofagii, zwłaszcza z mechanizmem jej powstawania, potrafi prędzej od innych objaśnić pacjenta, uspokoić, a nawet wyleczyć go.

H. Higier.

J. OKINCZYC. Sprzecznosc objawów w zapaleniu wyrostka robaczkowego. (P. Méd. № 33/1930)

W zapaleniu wyrostka robaczkowego w 90% przypadków ból zrazu umiejscawia się w nadbrzuszu, co wraz z początkowymi wymiotami odruchowymi przemawiałoby za zaburzeniami żołądkowymi. Jednak już wtedy istnieje bolesność uciskowa i *défense musculaire* na prawym talerzu biodrowym. Dopiero później i bóle samoistne umiejscawiają się na prawym talerzu biodrowym.

Bóle w nadbrzuszu bywają nie tylko w ostrem, lecz i przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego. Natomiast bolesność uciskową stwierdza się nie w nadbrzuszu, lecz na prawym talerzu biodrowym. Mamy więc sprzeczność między objawami podmiotowymi i przedmiotowymi. Podobną sprzeczność można spostrzegać w ostrych cierpieniach żołądka i dwunastnicy, w przebiegach: ból samoistny (podmiotowy) na prawym talerzu biodrowym i bolesność uciskowa (przedmiotowa) w nadbrzuszu. Autor tłumaczy to odruchem, idącym poprzez splot słoneczny.

Henryk Landau.

M. SCHUR. O braku soku żołądkowego i jego wpływie na czynność jelit. (Wien. kl. Woch. № 22/1930).

Przewlekłe biegunki w achylji żołądkowej są stosunkowo rzadkie, przeciwnie, zaparcie obok achylji jest dość częste. Wszystkie zaburzenia w trawieniu żołądkowym, na których opiera się nauka o biegunkach pochodzenia żołądkowego (gastrogennych), są w swym znaczeniu dla czynności jelit przeceniane. Jeśli pewna liczba chorych z achylją ma przewlekłe biegunki, o wiele zresztą mniejsze, niż dotąd przyjmowano, być może dlatego, że cały rozwój filogenetyczny czynności jelit przebiega w kierunku zaparcia, to zależy to z pewnością nie od żołądka. Należy raczej przyjąć, że w tych przypadkach obok konstytucyjnej achylji istnieje współrzędna mniejsza wartościowości jelit, ujawniająca się w zaburzeniach jednej lub wielu poszczególnych ich czynności (zdolności bakterjobójcze, regulowanie flory jelitowej, siła trawienna, pobudliwość i t. p.). Nosiciele tych zaburzeń mają obok słabego konstytucyjnie żołądka słabe konstytucyjnie jelita i chorują równie łatwo na przewlekły niezbyt kiszki, jak i na przewlekły niezbyt żołądka.

Pojęcie biegunek pochodzenia żołądkowego należy usuwać, wolno tylko mówić o przewlekłych biegunkach z achylją.

Henryk Landau.

S. ERDHEIM. O zastoinowym woreczku żółciowym i jego leczeniu. (Wien. kl. Woch. № 19/1930).

Autor stwierdza, że kamica żółciowa stanowi obecnie domenę chirurgów, i kwestja sprowadza się dziś nie do zagadnienia „czy należy operować?“, lecz do tego „kiedy należy operować?“ Coraz częściej wykonywane są tzw. wczesne operacje, gdy niema jeszcze w ustroju zmian, któreby się nie mogły cofnąć.

Obecnie wysuwa się na porządek dzienny sprawa operacji w tych schorzeniach woreczka żołądkowego, które przebiegają bez złożeń i stanów zapalnych, a tylko z przemijającym i częściowym zahamowaniem odpływu żółci z woreczka, w t. zw. woreczkach żółciowych zastoinowych lub opadniętych lub ruchomych, mechanicznych lub niekamicowych zapaleniach woreczka, zapaleniach okołodwunastniczych (*periduodenitis*). Stanowią one okres poprzedzający kamicy żółciowej i objawiają się dolegliwościami żołądkowymi, ścisaniem i mdłościami po jedzeniu, a czasem napadami kolkami z promieniowaniem bólów do pleców, a nawet żółtaczką. Podczas napadu można czasem wymacać woreczek bolesny na ucisk. Objawy te w zupełności przypominają kamicy żółciową, a ku zdziwieniu chirurga podczas operacji nie znajduje on w woreczku

ani kamieni, ani zmian zapalnych. Zastój żółci może zależeć od rozmaitych typów położenia woreczka, od zaburzeń w woreczku lub drogach wyprowadzających, od stosunku woreczka do narządów sąsiednich (tętnicy pęcherzykowej, więzadła wątrobowo-dwunastniczego, zrostów). Badanie rentgenowskie może pewne przypadki wyjaśnić, w innych nie daje wyniku (anomalie w przewodzie pęcherzykowym lub więzadle wątrobowo-dwunastniczym). Rozpoznanie więc opiera się głównie na wywiadach i badaniu klinicznym. Większość autorów podkreśla młody wiek chorych z woreczkiem zastoinowym. Leczenie chirurgiczne polega na wycięciu woreczka żółciowego, które daje trwałe wyniki; od zabiegu należy wykluczyć osoby neuropatyczne.

Henryk Landau.

N. SMIRNOW, A. BOGDASSAROW i I. CZUKANOWA
O wydzielaniu żołądkowym naczczo. (Arch. des Mal. de l'App. Dig. № 3/1930).

Cienki zglębnik wykazuje częściej obecność treści płynnej naczczo, aniżeli gruby, i pozwala wydobyć jej większą ilość. W większości badanych przypadków ilość wydobytej za pomocą cienkiego zglębnika treści żołądkowej waha się między 2 a 60 cm.³, przeciętnie wynosi 35 cm.³, ogólna kwasota wydzielania bezpośredniego waha się między 5 a 60, średnio 30, wolny kwas solny wynosi 20. W wielu przypadkach istnieje pewna zależność między ilością bezpośredniego wydzielania a jego kwasotą, jednak zależność ta nie jest stała, ani ściśle określona. Kwasota wydzielania późnego jest naogół wyższa, niż wydzielania bezpośredniego; waha się między 30 a 80, przeciętnie wynosi 60, wolny HCl—50. Ilość wydzielania późnego w jednostce czasu nie jest wielkością stałą w przebiegu tego samego zglębnikowania; ilość soku, otrzymanego w ciągu pół godziny, waha się między 15 a 45 cm.³ W 70,70% przypadków kwasota naczczo jest niższa, niż po próbnym posiłku, wobec czego zglębnikowanie naczczo nie wystarcza do wnioskowania o wydzielaniu żołądkowym, t. j. nie może zastąpić zglębnikowania po próbnym posiłku. Aby otrzymać podczas badania wydzielania żołądkowego naczczo możliwie stałe wyniki, należy badać naczczo żołądek, który nie uległ jeszcze żadnym podmiotom psychicznym, a zatem należy wykonywać zglębnikowanie bezpośrednio po przebudzeniu się osoby badanej.

Henryk Landau.

Choroby nerwowe i psychiczne.

∞ Prof. Dr. Ernst KRETSCHMER. Medizinische Psychologie. 4-te wydanie. Georg Thieme. Lipsk 1930.

Znakomita książka jednego z przodujących psychjatrów współczesnych, twórcy nowych podstaw konstytucjonalizmu psychofizycznego, ukazuje się w 4-em wydaniu. Jest to najlepszy dowód żywotności poruszonych tutaj zagadnień i zainteresowania, jakie one budzą wśród ogółu lekarskiego (zagranicą). Sposób pisania, jak zawsze u Kretschmera, żywy, nuta osobista w najlepszym tego słowa znaczeniu, czynią dzieło to niezmiernie zajmującym nie tylko dla specjalisty. W nowszych wydaniach uwzględnione są nowe badania z tak rozległych dziedzin, jak psychologia doświadczalna — specjalnie doświadcz. badania z dziedziny konstytucjonalizmu psychofizycznego, — patologia mózgu (nauka o gnozach i zespolach płatu czołowego) i neurologia (układ współczulny i patofizjologia wielkich węzłów), wreszcie, last but not least, psychoterapia. Psychoanaliza, z którą autor zgadza się jednak nie we wszystkich punktach, uwzględniona jest szeroko i przyjęta w swoich pojęciach i koncepcjach zasadniczych.

Ta rozległość horyzontów umożliwia syntezę różnych gałęzi wiedzy i różnych punktów widzenia, które wszystkie

konieczne są do zbudowania podstaw prawdziwej psychologii lekarskiej, jako nauki o osobowości w najszerszym tego słowa znaczeniu.

G. Bychowski

∞ A. SÉZARY et A. BARBÉ. Paralyse générale. Les traitements modernes. Pratique médicale illustrée. Zeszyt 5-ty. Wyd. Gaston Doin et Cie, Paris 1930.

Terapia porażenia postępującego zrobiła w ostatnich latach poważny krok naprzód. Dwie zasadnicze metody lecznicze pozwalają poniekąd według wymienionych autorów wykreślić z rzędu chorób nieuleczalnych ciężką i uporczywą *meningoencephalitis chronica syphilitica* w rozlicznych jej odmianach. Pierwszą metodę, t. j. za pomocą arszeniku pięciowartościowego pod nazwą stowarsolu sodowego bliżej opisują autorzy z dużą dozą obiektywizmu, nie pomijając szczegółów techniki oraz wyników kliniki i biologii.

Z niemniejszą ścisłością kreślą powszechnie przez psychjatrów uznaną metodę szczepienia zimnicą Wagner — Jaurega (mylnie w jednym miejscu jako metoda W. Jouraya zwana), stawiając odnośnie wskazania, do stosowania poszczególnych metody i chwalać łączenie obu.

Pomijając wyniki malarjoterapii Sézary i Barbe-go, co do której posiada piśmiennictwo ogólnoeuropejskie — nie wyłączając polskiego — ogromny materiał i własne doświadczenie, wspomnieć wypada w kilku słowach rezultaty stowarsolu, środka, o wiele mniej u nas znanego i stosowanego od zimnicy. Leczenie nim ma być zupełnie bezpieczne, dawać poprawę w 60 0/0. — 58 0/0. — 26 0/0. przypadków, zależnie od postaci klinicznej; szalowej, depresyjnej i demencyjnej, ma zmieniać poważnie biologię płynu mózgowordzeniowego, redukując odczyn Wassermann'a w 34 proc., leukocytozę w 73 proc. i hiperalbuminozę w 47 proc. przypadków.

Przyznać wypada, iż rzezbyt mocno podkreślają autorzy, że poprawa w stanie biologicznym krwi i płynu bynajmniej nie zawsze i nie wszędzie kroczy równoległe z poprawą w stanie klinicznym.

Związła i oryginalna dyskusja nad sposobem działania stowarsolu i jadu zimniczego dowodzi, jak poważną lukę wypełnia w piśmiennictwie współczesnej terapii ogólnie lekarskiej monografia powyższa ruchliwej firmy wydawniczej G. Doina.

Higier

A. FUCHS. Migraine ophtalmologique z odosobnionym udziałem nerwu błotkowego i inne przypadki migreny. (Wien. klin. Woch, Nr. 20/1930).

Dwudziestoczteroletni mężczyzna miewa od 12 lat napady silnych bólów głowy, występujące zwykle dwa razy do roku; na wiosnę i na jesieni, trwające zazwyczaj dwa dni; na szczycie bólów występuje podwójne widzenie, utrzymujące się około czterech dni. Aspiryna, przyjęta na początku bólów, przerywa napad. Poza zupełnym porażeniem mięśnia skośnego górnego oka, które po 3 dniach zupełnie ustąpiło, nie stwierdzono u chorego żadnych odchyleń od normy.

Migraine ophtalmique przebiega z wymiotami i mroczkiem migającym lub hemianopsją, czasem jednostronną, co by wskazywało, że zaburzenia te zależą nie tylko od skurczów i zmian naczyń mózgu, ale i od zaburzeń w naczyniach obwodowych. Po częstych i ciężkich napadach migreny czasem pozostają te zaburzenia nastaje, jak tego dowodzą dwa przypadki autora, w których stwierdzono stałą hemianopsję, zależną zapewne od definitywnego zamknięcia światła naczyniowego w ośrodkach wzrokowych.

W przebiegu migreny przychodzi do najrozmaitszych krwawień, np. w jednym przypadku autora do krwawienia pod skórą prawej powieki górnej. Takie „skojarzone” posta-

cie migreny mogą nasuwać duże trudności rozpoznawcze, zwłaszcza jeśli występują w formie poronnej (migraine ophtalmique fruste Charcot), np. bez bólu głowy, nudności i wymiotów, lecz tylko z parestezjami lub porażeniami, przypominającymi udar mózgowy. W jednym przypadku autora chory miewał uczucie drętwienia po prawej stronie nosa i podniebienia i w prawym policzku, a jednocześnie zjawiały się po stronie prawej iskry i światła, które po paru minutach znikaly; podobnego widzenia nie było.

Leczenie polega na przerywaniu napadów za pomocą rozmaitych środków, usuwających skurcze naczyń mózgowych. W razie częstych napadów dobre usługi oddaje codzienne podawanie małej dawki chininy (0,1).

Henryk Landau

M. VINCENT, PUECH i DAVID. Rozpoznanie, leczenie operacyjne i rokowanie w zapaleniu pajęczynówki rdzenia. (Rev. Neur. T. I. Nr. 4. 1930.)

Trzy przypadki zapalenia pajęczynówki, leczone operacyjnie, dały różne wyniki:

Przypadek pierwszy dotyczył 27-letniego lekarza, u którego po dwu epizodach jakiejś choroby gorączkowej rozwinął się w ciągu 1 roku obraz porażenia spastycznego obu kończyn dolnych z objawami bólami i z zaburzeniami czucia.

Lipiodol nie zatrzymał się w miejscu cierpienia. Mimo to rozpoznano sprawę uciskową rdzenia na poziomie D5—D6 i wykonano zabieg chirurgiczny.

Na poziomie D7 znaleziono torbiel pajęczynówkową. Poprawa była bardzo duża, prawie wyzdrowienie.

Przypadek drugi — dotyczył 33-letniego biuralisty, który na początku 1928 r. poczuł zeszywnienie w okolicy lędźwiowej. Powoli przyłączyły się napady bólowe, zaburzenia urynowania i spółkowania. Proces chorobowy postępował tak, iż po ½ roku chory wykazywał zeszywnienie całego kręgosłupa, poczynając od kręgów szyjnych. Objawy ze strony piramid i dróg czuciowych istniały we wszystkich 4 kończynach. Próba uciskania żył szyjnych dawała wzrost ciśnienia, lecz

powrót do normy był zwolniony. Po wypuszczeniu zaś 7 cm płynu ucisk na żyły wykazał zupełną blokadę. Lipiodol zatrzymał się na poziomie C5. Zabieg chirurgiczny po 7 mies. wykrył zgrubienie opony twardej i pajęczynówki, doprowadzające rdzeń do zupełnego splaszczczenia.

Po zabiegu poprawa nieznaczna i nie postępująca. W 8 miesięcy po operacji rozpoczęto leczenie promieniami X. Poprawa o wiele szybsza i rozleglejsza.

Przypadek trzeci dotyczył 45-letniego robotnika, chorego od 16 miesięcy. Początek charakteryzowały bóle strzelające w nogach, pojawiające się napadowo.

Nakłucie lędźwiowe dawało płyn, tężejący w igle. Zmiany czucia wskazywały na sprawę chorobową w obrębie D6. Lipiodol zatrzymywał się na połowie kręgosłupa grzbietowego. Zabieg chirurgiczny wykrył zgrubienie i rozrost pajęczynówki. Po 2 tygodniach wystąpiła już znaczna poprawa. Po 4 miesiącach nawrót tej samej choroby. Zabieg powtórny dał znów doskonałą poprawę, która jednakże nie była trwałą, i w chwili obecnej stan chorego jest taki jak przed operacją.

Naogół jednak zapalenie pajęczynówki jest cierpieniem, nadającym się do leczenia chirurgicznego, skojarzonego z leczeniem wewnętrznym i fizykalnym.

N. Z. Z.

E. KLEMPERER. Próba leczenia stanów lękowych tiosiarczanem sodu. (Wien. kl. Woch. Nr. 26 1930)

W stanach lękowych stwierdza się silne przyspieszenie obiegu krwi, wskutek czego tkanki są niedostatecznie zaopatrywane w tlen. Zubożenie tkanek w tlen wywołuje uczucie lęku, rozpoczynające się od uczucia duszenia się. Wobec tego należy próbować za pomocą środków chemicznych uwolnić tlen z jego luźnego związku z hemoglobina, aby dostarczyć go tkankom. Najlepiej do tego celu nadaje się tiosiarczan sodowy, który w dawce 0,7/20,0, zastrzyknięty wśródżylnie dwukrotnie w ciągu dnia, wywiera nader pomyślny wpływ zwłaszcza w ostrych stanach lękowych.

Henryk Landau.

Wskazówki praktyczne.

Zastrzykiwanie dożylnie riwanolu w gorączce pologowej stosuje Oginz w sposób następujący: 0,1 riwan. rozpuszcza się w 100 częściach wrzącej wody, do tego można dodać cukru. 60—80 ctm.³ tego roztworu doprowadza się do ciepłoty ciała i wstrzykuje się do żyły bardzo wolno, tak, żeby wstrzyknięcie 80 ctm.³ trwało conajmniej 25 minut. Najwyższa dawka wynosi 100 ctm.³, najniższa 40. Liczba zastrzykiwań może się wahać między 1 a 7. Zastrzykiwania w razie potrzeby można powtarzać codziennie. Ciepłota ciała spada w ciągu 24 godz., a krew staje się jałowa po 2 lub 3 zastrzyknięciu. (Am. Journ. of Surgery 1929. T. VII).

—o—

Według badań Steinera zawartość fosforu w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach zapalenia opon mózgowych jest zwiększone, w guzach i zapaleniu mózgu jest niżej

normy. Objaw ten może służyć jako pewny środek diagnostyczny. (Jb. f. Kindhlk. 1929. T. 124).

—o—

Zastrzykiwanie domięśniawe lipatrenu u niegorączkujących dotkniętych gruźlicą płuc osobników działać ma według Baumanna, bardzo korzystnie na ich stan ogólny, na poprawę łaknienia i na wagę ciała. Obok tego poprawa objawów nieżytych. Dawka początkowa 0,1, powiększana stopniowo do 1 ctm.³, tygodniowo 2 zastrzykiwania. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1929. T. 73).

—o—

Lewulozę samą lub w połączeniu z insuliną w ciężkiej kwasicy cukrzyczej poleca Pucsko. Stosowanie śródżylnie lub doustne. Dziennie nie więcej nad 20 gr. lewulozy. (M. m. W. 1929. Nr. 42).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.
Sekcja kliniczna.

Posiedzenie z dn. 4. I. 1930-r.

Pokazy:

I. N. Pryłucki. *Przypadek zmian rdzeniowych na tle niedokrwistości złośliwej, leczony pomyślnie wątrobą.*

2. K. Rachoniowa. *Dwa przypadki odmy samostnej w przebiegu odmy sztucznej.*

3. E. Hermani L. Lipszowier. *Pokaz ancefalogramów z przypadków guzów mózgu.*

Przypadek I dotyczy 28 l. kobiety, która przybyła na oddział 30 VIII 29 r. Od 3 dni bóle l. oka, w czole, poły

licy po str. lewej, wymioty, dwojenie, upadek wzroku. Przedmiotowo: bolesność czaszki w części l. potylicznej. Zastoina na dnie oczu (wyniosłość tarcz 3 D), krwotoczki. Wzrok oka prawego — palce z 3 m., oka l. z 1½ m. Niedowidzenie połowicznie prawostronne. Oddziaływanie źrenic ospałe. Odruchy rogówkowe O. Oczopląsu brak. Drżenie w pr. k. g. Wzmocnienie P. R. Rentgenogram czaszki — oznaki wzmoczonego ciśnienia. Wak we krwi (—). Chód niepewny. Rozpoznanie: guz w l. zrazie potylicznym. Dokonano napowietrzenia komór. Zdjęcia encefalograficzne: obie komory przesunięte w stronę prawą; prawa komora wypełniona powietrzem; lewa — tylko w jej rogu przednim. Punkcja N e i s s e r a, dokonana w obrębie płatu potylicznego lewego, guza nie wykazała; stwierdzono w jednym miejscu długie naczynie, wypełnione białymi ciążkami tak, jak to bywa w guzach lub na ich pograniczu. Po pewnym czasie u chorej rozwinął się zespół parkinsonowski. W dniu 13.XII 29 r. dokonano operacji (Dr. L u b e l s k i). Odslonięto część potyliczną lewą. Za pomocą elektrody diatermicznej w postaci małego sztydła przy użyciu prądu o sile 600 mamp. oraz 1 miliona zmienności prądu na sek. wyseparowano całkowicie z głębi mózgu guz wielkości mandarynki. Podczas elektrokoagulacji guz twardniał. Krwawienia nie było. Chora, która przed operacją była w stanie ciężkim, zmarła po 2 godzinach wśród objawów porażenia oddechu. Histologicznie stwierdzono nabłoniak gruczołu tarczowego.

Przypadek II dotyczy chorej l. 24, która przybyła na oddział 29. VIII. 29 r. Od 3 mies. napadowe bóle głowy w ciemieniu i potylicy, połączone nieraz z drętwieniem w prawym policzku; niekiedy utrata przytomności. Upadek wzroku. Przedmiotowo: zanik pozastoinowych tarcz. Wzrok oka prawego i lewego — liczy palce z 2 m. Powonienie po str. prawej O. Oddziaływanie źrenic ospałe. N. VII l. osłabiony. Osłabienie l. k. g. Drżenie w pr. k. g. Odr. okostnowe i ścięgnowe wzmoczone, l. > pr. Brzusze l. osłabione. Babiński (—) Zgięcie stop. R o s s o l i m o +, l. > pr. Chód niepewny, pada w tył, zbacza w lewo. Zdjęcie; dno siódła i grzbiet zniszczone. Na 3 — 4 cm. powyżej siódła zwapniałe ognisko. Rozpoznano guz mózgu bez ścisłej lokalizacji. 25.IX wentrykulografja. Napowietrzenie przez przedni róg komory prawej. Powietrze wypełniło tylko część komory prawej, w której widoczny jest duży cień, przedstawiający guz na tle powietrza. Do komory lewej powietrze nie przeszło. Sekcja wykazała guz w komorze prawej, kształty guza odpowiadały konturom na rentgenogramie. Badanie histologiczne — mięsak. Jestto rzadki przypadek uwidocznienia guza na zdjęciu rentgenowskim.

4. E. P r o s. *Nowa mikrometoda oznaczania zawartości cukru w moczu.* (Wydrukowane w Polsk. Gaz. Lek. 1930).

O d c z y t:

H. H i g i e r. O chorobie B u e r g e r a. (Ukaże się w druku).

Posiedzenie z dn. 25. I. 1930 r.

F. K r z y s z t a ł o w i c z. *O istocie wyprysku (eczema)*

Posiedzenie z dn. 8. II. 1930 r.

P o k a z y:

1. H e l d i H e i m a n. *Przypadek ropnia płuc w przebiegu zapalenia płuc włóknikowego, wyleczony za pomocą odmy piersiowej.*

2. H. H i g i e r. *Przypadek przedstarczej postaci choroby Buergera z bólami napadowymi kończyn dolnych w spokoju oraz dwa przypadki młodzieńczej postaci choroby Buergera z bólami napadowymi kończyn górnych przy ruchu.*

Prelegent na 3-ch przypadkach, cechujących t. zw. chorobę B u e r g e r a w trzech jej okresach, potwierdza, co uprzednio w odczycie swym „O chorobie Buergera” podkreślił, że cierpienie to względnie ciężkie i nierzadkie, nie zasługuje mimo swej wagi nozologicznej na specjalne wyróżnienie nazwiskiem klinicysty amerykańskiego B u e r g e r a, gdyż ono zupełnie niczym się nie różni od tego, co przed laty trzydziestu opisywali we Francji i Niemczech B o u l e y i C h a r c o t, E r b i O p p e n h e i m, a u nas monograficznie na dużym i dokładnym materiale własnym — jednocześnie i niezależnie od siebie G o l d f l a m i H i g i e r, pod różnymi nazwami: *endarteritis obliterans, claudication intermittente, gangraena spontanea juvenilis, angiosclerosis myasthenica paroxysmalis* i t. d.

Jeszcze najbardziej może oryginalna jest koncepcja, pozatem nie do przyjęcia, wypowiedziana przez B u e r g e r a na zasadzie badań histologicznych, co do pochodzenia zakaźnego choroby. Jako reprezentantki typowe tego cierpienia z różnych okresów omawia H i g i e r i demonstrować następujące przypadki.

Przypadek I. Bankowiec lat 58. Od 3 miesięcy drętwienie i klucie, blednięcie i ziębnienie lewej kończyny dolnej, potęgujące się przy chodzeniu i dające napadowo skurcz łydki z typowym obrazem chromania przestankowego. Kiły nie przechodził, nie pije. Pali trzydzieści lat po dwadzieścia pięć papierosów dziennie bez zaciągania się, ślady cukru w moczu, dochodzące w ostatnich czasach nieraz do 0,8% i znikające przy zachowaniu diety. Zapalenia żył lub gorączki nigdy nie miał. Brak tętna w *art. dorsalis pedis* i *art. Tibialis postica*. Ciśnienie krwi w *poplitea sinistra* — 0, w *poplitea dextra* — 180/70 mm. Zasługuje na uwagę w tym przypadku: 1) podeszły wiek chorego, gdyż cierpienie to zjawia się zazwyczaj o wiele wcześniej; 2) bóle nocne w pozycji leżącej, znikające w pozycji stojącej lub przy ruchu nogi (*typus inversus i paradoxus*); 3) zupełny brak działania maksymalnych dawek acecholiny, środka naczynioruchowego, ostatnio przesadnie zachwalanego w tej chorobie przez autorów francuskich. Mimo posuniętego wieku i lekkiej cukrzycy w danym przypadku początek choroby, obraz jej i przebieg przemawiają jedynie za *endarteritis obliterans* postacią zupełnie odrębną od zwykłej i przedstarczej miażdżycy naczyniowej. Gdyby po latach doszło u tego chorego do zgorzeli, co jest wielce prawdopodobne, to wypadnie powiedzieć, że osobnik ów na stare dopiero lata doczekał się „zgorzeli młodzieńczej” na tle *panangitis* powstałej, w której to sprawie zajęte są wszystkie warstwy tętnic i żył prawie równomiernie.

Przypadek II-gi: Mechanik, lat 28. Pali 10 lat do 60 papierosów dziennie. Nie pije, kiły nie przechodził. Moczu prawidłowy. Od roku 1925 prawa łydka chudnie, prawa stopa ziębnie i blednie, męczy i kurczy się przy chodzeniu, co daje obraz chromania napadowego. Po usunięciu przez pacjenta głębokiego odcisku rana na paluchu nie krwawiła, ale się też nie goiła. Po roku należało amputować zgorzelinowy paluch. Od tego czasu ustąpiły bóle, drętwienie, ziębnienie i chromanie, a noga nabrała normalnej barwy i ciepłoty. W rok później chromanie i ziębnienie drugiej nogi przy chodzeniu. Hidropatja, gorące kąpiele, djatermja i środki farmaceutyczne dawały poprawę tylko przemijającą. W r. 1928 prawa kończyna górna, po kilku miesiącach i lewa zaczęły boleć, blednąć i chudnąć oraz męczyć się przy pracy i ruchu (*claudication intermittente supérieure*). Obecnie głównie lewe kończyny są zimne, po krótko trwałem zanurzeniu w zimnej wodzie lub 30 krotnem zginaniu czynnem bledną i ziębną, opuszczone w dół sinieją, unoszone w górę nabierają barwy trupiobladej. Ropienie częste w obrębie paliczek obu rąk, rozległe zmiany troficzne paznokci. Brak tętna na obwodzie wszystkich 4-ch kończyn. Cukru w moczu niema, W a s s e r m a n ujemny. Acecholina systematycznie stosowana, zawodziła. Zasługuje na uwagę: zajęcie wszystkich kończyn, typ wrzekomy R a y n a u d a, zaniki w obrębie skóry mięśni i paznokci bez zgorzeli głębszej, szybka poprawa po operacji, zupełny brak działania acecholiny.

Przypadek III-ci: Buchalter lat 29. W 2 lata po wżorowo przebytej służbie wojskowej podczas wojny bolszewickiej prawa noga zaczęła w r. 1925 drętwieć, blednąć i słabnąć przy chodzeniu. Pacjent cukrzyca i kiły nie przechodził, pił miernie, palił dużo. Zapalenia żył nie było, gorączki też nie. Brak tętna na obu nogach. Oscylometr P a c h o n a wykazuje ciśnienie na udzie prawem 158/80, lewem 185/90. W roku 1928 sympatektomia okolonaczyniowa według metody H i g l e r a w trójkącie S c a r p y. W tymże roku amputacja podudzia wobec postępującej zgorzeli nogi, poczem znikły wszystkie ciężkie objawy bólowe.

W r. 1929 drętwienie czubków obu rąk z przykreml sensacjami. Prawa reka zimniejsza na dotyk z palcem środkowym w postaci doigt mort, odczuwa ciepłą wodę bardziej intensywnie od lewej. Szybkie ustalenie się braku tętna w niej i typowe chromanie tej kończyny przy zwykłej pracy biurowej. Ciśnienie na prawem przedramieniu 130/70, na lewem 120/80. Najwyższe dawki acetylochliny nie wykazywały działania.

Podkreślić wypada w tym przypadku: mierny nikotynizm młodego pacjenta, ciężkie objawy ze strony jednej tylko nogi mimo jednoczesnego braku tętna w obu kończynach dolnych, parestezje obu kończyn górnych przy chromaniu przestankowym i braku tętna w jednej, wreszcie zupełny brak działania dużych dawek acetylochliny.

Chromanie w kończynach górnych u dwóch ostatnich pacjentów należy do wielkich rzadkości. H i g i e r w swoim czasie zebrał nieliczne przypadki z piśmiennictwa i wzbogacił je własnymi spostrzeżeniami wraz ze starym przypadkiem B r e g a w s k i e g o. Do wyjątkowych należą dwaj chorzy, (wspomnia o nich H i g i e r w swojej monografii

z przed lat 30) z zajęciem wszystkich 4-ch kończyn, które wypadło amputować 7 wzgl. 9 razy.

Zgorzeł młodzieńcza różni się zasadniczo od starczej i przedstarczej, gdyż ma: zwiastuny, wahania, remisje, chromanie przestankowe, predylekcję rasową, swoistą anatomję patologiczną i umiejscowienie. Samo chromanie, jako objaw, spotyka się i w innych narządach (*angina pectoris*, zespół Adam-Stokesa, *angina abdominalis*, *dysphasia intermittens*). Cierpienie to nie jest, jak twierdzi się powszechnie, o wiele częstsze, niż dawniej, lecz lepiej i wcześniej rozpoznaje się je. Wszystkie nowoczesne metody lecznicze i zapobiegawcze są niepewne: ciepłe i wygodne obuwie, diatermja, acetylcholina, naświetlanie nadnerczy, wczesna sympatektomia okołonaczyniowa. Najstosowniejszą nazwą dla tej choroby, niesłusznie zwanej chorobą Buergera, byłaby *Panangiitis obliterans chronica*. Ostra jej odmiana jest bardzo rzadka. Higier jeden taki przypadek widział w swoim czasie opisał jako *arteriitis acuta* z chromaniem przestankowym.

Dyskusja: Bychowski, Muszkatenblit, Goldflam, Biro, A. Goldman, Landsberg Higier.

Odczyt:

D. Szenkier: *O nowym objawie kamicy nerkowej*. (Było drukowane w „Warsz. Czasop. Lek.” 1930)

Posiedzenie z dn. 15.II. 1930 r.

1. Z. Szymanowski. *Własności biologiczne i odpornościowe szczepu B. C. G.* (Ukaże się w druku)

2. M. Wierzbowska. *Dotychczasowe spostrzeżenia nad dziećmi szczepionymi metodą Calmetta (B. C. G.)* (Wydrukow. w „W, Cz. L.” 1930).

Dyskusja: M. Erlich, Przesmycki, I. Rudzki, Knappe, Gantz, Brokman, Kahan.

Posiedzenie z dn. 8.III. 1930 r.

1. A. Landau, J. Glass i M. Markson. *Studia kliniczne nad zapaleniem surowiczym opłucny i jego etiologią*. (Ukaże się w druku)

Posiedzenie z dn. 22.III. 1930 r.

Pokaz:

1. A. Korsakówna i L. Prussak. *Przypadek zapalenia mózgu u 9-miesięcznego dziecka po szczepieniu krowianką*.

Odczyty:

1. H. Brokman. *Patogeneza zjawisk, związanych z działaniem jodu ospowego*.

2. N. Zandowa. *Powikłania nerwowe po szczepieniach przeciwospowych*.

3. M. Kacprzak. *Ospa w Polsce z punktu widzenia epidemiologicznego*.

Posiedzenie z dn. 5.IV 1930 r.

Pokazy:

1. Z. Wassertregerówna. *Adenitis bili dextri u dziecka szczepionego B. C. G.* Dziecko miesięczne, szcze-

pione metodą Calmetta, zgłosiło się do przychodni Kasy Chorych z powodu kaszlu, trwającego od 3 miesięcy Rodzice zdrowi. W otoczeniu dziecka nikt nie kaszle i na gruźlicę nie choruje. Dziecko jest dość wątłe i blade. Waży 7.120, karmione mlekiem krowim 6 tyg. po urodzeniu. Kłuszu, odry, grypy nie przechodziło. Pirquet b. słabo dodatni, odczyn ma kształt kreseczki różowej, lekko wypukłej. Rentgenogram: „pola płuc bez zmian ogniskowych, cień wnęki prawej wybitnie poszerzony i powiększony, przepona porusza się prawidłowo, kąty przeponowe wolne. Rozpoznanie: *Adenitis bili dextri* (Dr. Judtówna)”.
2. A. Landau, I. Held i K. Humiecki. *Przypadek linitis plastica luetica*. (Ukaże się w „Warsz. Czasop. Lek.”)

3. A. Landau i R. Hermanowa. *Przypadek choroby Raynaud z akrocjanozą*. (Podane do druku)

Odczyt:

J. Muszkatenblit. *O nowotworze pierwotnym płuc*. (Podane do druku).

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Armand-Delille i panna Wolff stosowali *odmę obustronną u dzieci* (Sekcja studjów nauk. nad gruźl. w Paryżu.—Pr. méd. Nr. 62) w przypadkach dwustronnej gruźlicy płuc wrzodziejącej o szybkim rozwoju. Były to przeważnie dzieci od lat 11 do 14, najmłodsze jednak dziecko miało zaledwie 4 lata. Z wyników prelegencji są bardzo zadowoleni, otrzymali bowiem, w pewnej liczbie przypadków przedłużenie życia, a nawet wyleczenie tam, gdzie zwykły rozwój sprawy doprowadziłby szybko do zgonu.

W towarzystwie terapeut. paryskim w czerwcu r. b. panna Fournier omawiała *wpływ efedryny na przejawy skórne choroby Quinckego i na wykwy płonnicze*. (Pr. med. Nr. 62). Po podaniu do wewnątrz 0,032–0,064 mil. chloranu efedryny daje się zauważyć bardzo szybkie znikanie obrzęku, w ciągu zaś 3 godzin ustąpienie wysypki płonniczej. Na pewien szczegół zwraca jednak panna F. uwagę, a mianowicie, że gdy choroby z zaburzeniami czynności gruczołu tarczowego dobrze znoszą efedrynę, osobniki zdrowe wraz z wzmocnieniem się ciśnienia dostają zawrotów głowy, ziębienia, osłabienia i kołatania serca.

Sanarelli i Alessandrini na posiedzeniu lipcowym parysk. tow. biolog. (Pr. méd. Nr. 63) zdawali sprawę z swych prób *demonstrowania in vitro i in vivo przesyłanego zarazka gruźliczego*. Do otrzewny świnek wprowadzano woreczki kolloidjonowe, zawierające prątki gruźlicze. Po pewnym czasie świnki zaczynały chudnąć i zdychały. Na sekcji woreczek był nieruszony pomiędzy pętlami kiszek. Elementy przesyłane wywołały jednak zapalenie błony surowiczej. Gruczoły pachwinowe i pozamostkowe były przerosłe. Poza tem zmian nigdzie nie znajdowano. W gruczołach chłonnych i w *epiloon* znajdowano drobną ziarninę z tworami koko-bakteryjnymi kwasoodpornymi, które należy uważać za formy rozwojowe zarazka przesyłanego. Nie udało się otrzymać hodowli tej postaci. Raz jednak udało się w płynie Soutona otrzymać rozwój postaci przesyłanej, słabo kwasoodpornej, która przedostała się poprzez woreczek kolloidjonowy, pogrążony w próbkówce od 25 dni. Płyn ten, zastrzyknięty śwince pod skórę, wywołał lekką adenopatię pachwinową. Zwierzę zabito po 40 dniach. Na sekcji w gruczołach okolicy pachwinowej znaleziono postaci kwasoodporne.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Higjena Pracy na Dreźnieńskiej Wystawie Higjenu w r. 1930.

Podał

Dr. Brunon NOWAKOWSKI (Warszawa).

Centralnem zagadnieniem Niemiec doby dzisiejszej to zbliżająca się starość, spowodowana postępującym spadkiem urodzeń z jednej, a zmniejszeniem umieralności z drugiej strony. W r. 1875

na 1000 ludności było żywo urodzonych 40,6, w r. 1927 zaś już tylko 18,4. Zato, gdy w dziesięcioleciu 1870–80 nowonarodzony chłopiec miał szanse przeżycia średnio 35,6 lat, a dziewczynka 38,5 lat, obecnie w latach 1924–26 szanse te wyrażały się liczbą 56,0 lat dla chłopców, 58,8 dla dziewcząt, o mniejwięcej 20 lat więcej! Grupa wieku ponad 65 lat z obecnych 3,5 miliona za lat 50 wzrosła na 8,5 miliona. Jak widać z tych paru liczb, jest się czem pochwalić, jest się czem niepokoić,

jest dużo jeszcze do zrobienia zarówno dla jednostek, jak dla ciał zbiorowych — dla państwa, samorządów, ubezpieczeń społecznych i organizacji społecznych, by choćby odsunąć tę chwilę, gdy przyrost naturalny, który niewątpliwie był jednym z głównych czynników potęgi naszego sąsiada od zachodu, zbliży się do zera lub zamieni się w ubytek ludności. Zjawisko to ma swoją stronę polityczną, społeczną i, oczywiście, zdrowotną. Higiena, potrzebna każdej jednostce, każdemu państwu, w takiej sytuacji wysuwa się na pierwszy plan. Tak możnaby ująć w kilku słowach treść wystawy drezdeńskiej r. 1930. Obraz to nader pouczający dla wszystkich narodów cywilizowanych, zarówno dla tych, które dzielił los Niemiec, jak Francja, Anglja, jak dla pozostałych, gdyż przed jej późniejszą spotkają się z tem samym zagadnieniem.

To, co w r. 1911, roku pierwszej wystawy higienicznej drezdeńskiej, mogło być uważane za oficjalny program higieny publicznej właśnie w Niemczech — walka z chorobami zakaźnymi, policja sanitarna w zakresie czystości powietrza, gleby, wody i żywności — ustąpiło na plan dalszy wobec olbrzymiego rozwoju higieny społecznej. Cena każdego indywidualnego życia ludzkiego poszła niepomiernie w górę. Społeczna doniosłość higieny osobistej, tak genialnie wyczuła przez laika, Lingnera, twórcę wystawy r. 1911, święci pełny tryumf w postaci jedynej w swoim rodzaju drezdeńskiego Muzeum Higieny. Zmieniła się też do niepoznania higiena pracy, zajmująca na wystawie miejsce poczesne, zgodnie z wagą, jaką posiada praca zawodowa w kształtowaniu się życia jednostki i narodu. Poświęcono jej osobny pawilon z wystawą naukową o charakterze dydaktycznym. Poza tem w ramach specjalnej wystawy retrospektywnej pod nazwą „Stulecie higieny publicznej w Niemczech, 1830—1930” w osobnej salce zdano sprawę z jej rozwoju historycznego. W wystawie krajów Rzeszy Saksonja zapoznaje nas z najnowszą próbą zastosowania jej do rolnictwa. Jest ona jednym z zasadniczych elementów w pawilonie poświęconym „kobiecie w domu i zawodzie”, jak również w dziale, traktującym o młodzieży pracującej. To rozdzielenie jej na kilka części utrudnia, co prawda, orientację osobom, specjalnie w tej sprawie zainteresowanym, świadczy jednak o tem, że ta dziedzina higieny, do niedawna sfera zainteresowania nielicznych specjalistów, znacznie się ożywiła, weszła w krąg interesów różnorodnych grup społecznych.

Powstanie ochrony pracy społecznej, technicznej i zdrowotnej związane jest z zjawieniem się maszyny. Niedziw, że ona, zjawisko nowe a potężne, skupiła na sobie najwięcej uwagi. Stąd stosunkowo szybki rozwój technicznego bezpieczeństwa pracy z jednej, ubezpieczenia wypadkowego z drugiej strony. Zapobieganie wypadkom nieszczęśliwym przy pracy i zadośćuczynienie za szkody na zdrowiu i życiu, przez nie spowodowane, to niewątpliwie zadanie ważne. Jednak zbyt jednostronne podkreślenie tej strony ochrony pracy, jak ono się zaznacza choćby przewagą elementu technicznego w strukturze inspekcji pracy, nie jest słuszne. Znacznie szersze zagadnienie higieny pracy, mającej przedłużyć okres produktywności i życia pracownika, zostało usunięte w cień. W tej dziedzinie

zrazu uwagę zwrócono głównie na higienę otoczenia. Dzięki maszynie warsztaty pracy urosły do rozmiarów dawniej nieznanymi, skupiały coraz większą liczbę pracowników i stały się w ten sposób jednym z ważniejszych miejsc wymiany zarządków. Stąd waga, przypisywana kubaturze, umywalniom, szatniom, ustępom i podobnym urządzeniom higieny ogólnej. Coraz to nowe surowce szkodliwe dla zdrowia, zjawiające się w miarę rozwoju nowoczesnej techniki, spowodowały następnie rozwój patologii pracy, zajmującej się chorobami zawodowymi. Ostatnio, szczególnie pod wpływem zainicjowanej przez Taylora naukowej organizacji pracy, zaczęła się rozwijać fizjologia i psychologia pracy, biorąca za punkt wyjścia maszynę ludzką. Ta ewolucja poglądów znajduje swe odbicie w mianownictwie. W Anglii, kolebce ochrony pracy, a za nią wogóle w krajach anglosaskich mówi się „industrial hygiene”, higiena przemysłowa. Punktem centralnym jest fabryka i jej warunki zdrowotne z podkreśleniem higieny ogólnej. W Niemczech, które później wkroczyły na tę drogę, używa się „Gewerbehygiene”, higiena zawodowa. Punkt ciężkości przenosi się na patologię pracy, na zwalczanie chorób zawodowych. Ostatnia, trzecia faza, znamienna podkreśleniem wagi zjawiska fizjologicznego — pracy, znajduje swój wyraz w takich odmianach jak „industrial health” — zdrowie w przemyśle — w krajach aglosaskich, „Arbeitsmedizin” w Niemczech „médecine du travail” we Francji i t. p. U nas pojęcie „higiena pracy” może oddać treść dokonanych przesunięć.

Cały ten rozwój mamy przed sobą w salce, przedstawiającej historyczny rozwój ochrony pracy w Niemczech. Powód bezpośredni zainteresowania państwa tą sprawą to maszyna, wprowadzająca do fabryk masowo kobiety i dzieci. Degeneracja młodego pokolenia zaniepokoiła władze, zwłaszcza szkolne i wojskowe. I w Niemczech niebrak było zrozumienia konieczności reformy wśród samych przemysłowców. W r. 1837 fabrykant Schuchardt z Barmen śle adres do króla pruskiego o ochronę pracy młodocianych, zapoczątkowaną istotnie rozporządzeniem z r. 1839. Początki pruskiej inspekcji pracy datują od r. 1853. Zjawiają się następnie przepisy bezpieczeństwa pracy. W r. 1878 inspekcja pracy staje się obowiązkowa. Równocześnie zjawiają się przepisy o ochronie pracy kobiet. Mniej więcej 10 lat później wprowadzono w życie ubezpieczenie od wypadków. Jesteśmy jeszcze w fazie ochrony społecznej, technicznej, higieny ogólnej. W r. 1905 wydano przepisy o zwalczaniu niektórych chorób zawodowych. W tymże roku Badenia przyjmuje do inspekcji pracy pierwszego lekarza, Bawaria w r. 1909 stwarza urząd krajowego inspektora lekarskiego. Saksonja (r. 1919) i Prusy (r. 1921) po wojnie tworzą lekarską inspekcję pracy. Choroby zawodowe włączone zostają do ubezpieczenia wypadkowego w r. 1925, w trzy lata później lista tych chorób zostaje znacznie rozszerzona. W ustawodawstwie mamy więc drugą fazę, higieny zawodowej.

Wzrasta udział lekarzy w pracy teoretycznej i praktycznej na polu higieny pracy. Obok lekarzy inspekcji pracy zjawiają się lekarze fabryczni, mający zadania zapobiegawcze, najpierw w przemyśle chemicznym, następnie wogóle w zakładach szcze-

gólnie dla zdrowia niebezpiecznych z racji ustawodawstwa ochronnego. Szereg profesorów uniwersyteckich, higienistów i klinicystów, kładzie podwaliny pod naukową higienę pracy, jak Hirt, Lehmann, Virchow, Kussmaul. Powstają specjalne zakłady naukowo-badawcze, w r. 1908 instytut higieny zawodowej w Frankfurcie, w r. 1923 oddział higieny zawodowej w urzędzie zdrowia Rzeszy (Reichsgesundheitsamt), w r. 1928 państwowe zakłady w Monasterze i Dortmundzie. Założony na parę lat przed wojną instytut fizjologii pracy — (Kaiser Wilhelmsinstitut für Arbeitsphysiologie) — uzyskuje w r. 1929 nowy, olbrzymi gmach w Dortmundzie. Dodajmy od siebie, że w tymże roku powstaje w Monachjum pierwsze muzeum higieny pracy w właściwym tego słowa znaczeniu, zorganizowane przez prof. Koelscha, gdy muzea dawniejsze, poświęcone ochronie pracy — w Monachjum i Berlinie — ograniczały się do bezpieczeństwa technicznego i ochrony społecznej. Dział historyczny kończy się znamiennym podkreśleniem wagi „medycyny pracy”.

Wystawa naukowa higieny pracy, osobno umieszczona, daje przekrój stanu wiedzy w momencie końcowym stuletniej jej rozbudowy administracyjnej i organizacyjnej. Zmiany w poglądach, o których była mowa, występują tu jeszcze wyraźniej. Widać to od razu z proporcji miejsca użytkowego poszczególnym zagadnieniom. Na ogółem 19 sekcji aż 8 poświęcono psychofizjologii pracy. Dominujące zazwyczaj bezpieczeństwo pracy wraz ze społeczną ochroną pracy ograniczono do dwóch sekcji, zatruca zawodowe do 4.

Z higieny ogólnej warsztatów pracy rozwinięto jedynie oświetlenie, przyczem i tu podejście jest raczej fizjologiczne. Urządzenia, służące do czystości i ochrony indywidualnej, wentylacja podporządkowane są celom zapobiegania chorobom zawodowym. Można się spierać co do słuszności takiego podziału i wartościowania poszczególnych zagadnień higieny pracy. Szczególnie w naszych warunkach np. sprawy ogólnej higieny warsztatów pracy zasługiwałyby na szersze omówienie i silniejsze podkreślenie. Jednak jest to pierwsza znana mi wystawa higieny pracy, w której słusznie dominuje czynnik ludzki produkcji, nie strona techniczna. Mimo pewnych braków pokazano higienę pracy w właściwej perspektywie. Szczególnie znamienny jest fakt, że organizację tej wystawy wzięło na siebie Niemieckie Towarzystwo Higieny Zawodowej, w którym oprócz lekarzy przeważający udział biorą sfery przemysłowe, robotnicze i techniczne. To łatwe zwycięstwo nowego kierunku można sobie wytłumaczyć aktualnością wśród przemysłowców racjonalizacji pracy, która w Niemczech po wojnie robi olbrzymie postępy.

Pierwszy dział, psychofizjologii pracy, stanowi niejako próbę popularyzacji badań i poglądów, ujętych w podręczniku „Koerper und Arbeit”, wydanym w r. 1927 pod redakcją Atzlera, dyrektora wzmiankowanego powyżej instytutu fizjologii pracy. Znajdujemy na wstępie elementarny wykład poradnictwa i doboru zawodowego. Następnie podkreślono znaczenie racjonalnej nauki zawodowej młodzieży pracującej, z uwzględnieniem higieny pracy i odpoczynku. Pokazano różnicowanie się rodzajów pracy ludzkiej. Typy odrębne reprezentują rol-

nictwo, przemysł, komunikacja i praca umysłowa.

Podkreślono ogólną tendencję do przerzucenia ciężkiej pracy na maszynę, zaco wzrasta obciążenie układu nerwowego i monotonia pracy. Wskazano jako najogólniejszy cel fizjologii pracy unikanie z jednej strony bezczynności, z drugiej nadmiernego wysiłku. Następny dział poświęcony jest pokazaniu metod i wyników racjonalizacji, różniacej się zasadniczo od intensyfikacji pracy wysunięciem postulatu największej wydajności przy minimum strat energii ludzkiej, czyli obciążenia optymalnego zamiast maksymalnego. Następnie przechodzi sprawa organizacji miejsca pracy, postawa, siedzenia, praca statyczna. Szczególnie dużo miejsca poświęcono sprawie prawidłowych siedzeń. Wskazania ujęto w 10-cioro przykazań, które warto przytoczyć: 1) Oparcie winno się znajdować na wysokości tuż pod najniższym kręgiem piersiowym, 2) dość szerokie, 3) kształtem dopasowane do krzywizny pleców. 4) Siedzenie ma być tak duże, by uda całkowicie znalazły na niem oparcie, 5) o krzywiźnie falistej z przodem zaokrąglonym, 6) z lekkim spadkiem wtył, 7) oparcie dla pleców i siedzenie ruchome, by można je dostosować do danej osoby. 8) Nogi również muszą znaleźć odpowiednie oparcie. 9) Miejsce pracy winno być tak zorganizowane, by można siedzieć swobodnie, nie narzucać jednej tylko pozycji, wreszcie 10) wezwanie by uczyć się i nauczać innych, jak należy siedzieć przy pracy. Wystawiono kilka typów krzeseł, odpowiadających tym wymogom, wyrabianych seryjnie przez przemysł niemiecki. Następnie podkreślono momenty indywidualne w związku z typami konstytucyjnymi, jak również ujemne wpływy momentów natury społecznej na stan zdrowia i, co zatem idzie, wydajność pracy. W salce, poświęconej zagadnieniu zmęczenia, podkreślono przedewszystkiem zależność wzajemną fazy czynnej i odpoczynku, znaczenie przerw, konieczność spoczynku przy jedzeniu, pozorne tylko działanie środków pobudzających, usuwających chwilowo subiektywne znużenie, lecz pozostawiających zmęczenie obiektywne. Dział ten kończy się wskazaniem, jak najlepiej wyzyskać chwile wolne od pracy i urlopy dla odzyskania sił do pracy. Okazuje się, że poczta niemiecka utrzymuje specjalną poradnię dla swych pracowników, która ułatwia im racjonalne wyzyskanie urlopów.

W dziale oświetlenia na wstępie zaznaczono jego znaczenie dla bezpieczeństwa pracy. Główną treścią jest racjonalizacja oświetlenia przez stosowanie odpowiednich intensywności oświetlenia dla niektórych rodzajów pracy żąda się ponad 1000 luksów! — i właściwe stosowanie reflektorów, chroniących oczy przed blaskiem oślepiającym i zapewniających równomierny rozkład światła w pomieszczeniu. Nieduża ta wystawa, zorganizowana przez niemieckie Towarzystwo Techniki Oświetleniowej, w skrócie doskonale informuje o warunkach dobrego oświetlenia. Rozpoczyna się dział patologii pracy, potraktowany szkicowo, w przeciwieństwie do działu fizjologicznego, który, zważywszy popularny charakter wystawy, jest aż nader kompletny. Pierwsza salka omawia wpływ hałasu i anormalnego ciśnienia atmosferycznego. Sprawę tłumienia zgiełku i hałasu wzięto sobie w

Niemczech tak bardzo do serca, że przy politechnice berlińskiej stworzono specjalną poradnię. Dalej idą czynniki termiczne atmosfery—ciepłota, wilgotność, ruch powietrza, ich wpływ na wydajność pracy i zdrowie. W następnej salce znajdujemy ogólną patologię i profilaktykę chorób zawodowych. Pokazano na przykładzie glistnicy ich znikanie z chwilą zastosowania odpowiednich środków zapobiegawczych oraz powstanie nowych zależności od stosowania nowych narzędzi pracy, np. narzędzi pneumatycznych, których stosowanie może spowodować określone zmiany stawowe. Omówiono drogi wnikania do ustroju szkodliwych pyłów, pary i gazów i zasadnicze sposoby ochronne. Następuje szczegółowe omówienie ważniejszych rodzajów pyłu i w związku z tem pokaz racjonalnych urządzeń wentylacyjnych. Z zatruć zawodowych omówiono szerzej ołowicę, benzol i jego pochodne oraz tlenek węgla, jako najważniejsze. Poza tem uwzględniono rtęć, arsen, tlenki azotu, siarczki węgla. Wystawowo udatnie wypadła demonstracja działania niektórych z wymienionych trucizn na związek hemoglobiny z tlenem. Krwinki normalne, przedstawione jako karzełki koloru krwi arterialnej, trzymają w każdej ręce po jednym tlenie. W zatruciu tlenkiem węgla ich miejsce zajmuje CO, tlen bezradny temu się przygląda. Karzełek ma typową dla tego zatrucia barwę. Powstanie methemoglobiny pod wpływem aniliny wyrażono w ten sposób, że karzełek brunatny trzyma ręce puste na brzuszku. Znowu tlen z boku stoi bezradny.

W dziale bezpieczeństwa pracy podkreślono słusznie nietylko stronę techniczną, lecz również psychologiczną i organizacyjną. Oprócz maszyn i narzędzi bezpiecznych widzimy dużo plakatów propagandowych. Aparat organizacyjny do walki z wypadkami jest w Niemczech znacznie bogatszy, niż u nas, gdzie cały ciężar spoczywa na barkach nielicznej inspekcji pracy. W Niemczech poza tem bardzo żywą akcją rozwijają organizacje ubezpieczenia wypadkowego poszczególnych gałęzi przemysłu — Betriebsgenossenschaften. Dzięki ustawie z r. 1920 istnieją w fabrykach rady załogowe, składające się z przedstawicieli robotników, które również mają dbać o bezpieczeństwo. Zorganizowano więc ustawowo czynnik państwowo-administracyjny, przemysłowców i robotników. Ważność wychowywania robotników w bezpieczeństwie przez udział ich w fabrycznych komitetach, badających przyczyny wypadków i stawiających wnioski co do zwiększenia ochrony, podkreśla szczególnie organizacja ubezpieczeniowa przemysłu chemicznego. Na przedstawieniu organizacji inspekcji pracy i wykazaniu funkcji poszczególnych jej przedstawicieli kończy się wystawa higieny pracy.

Pawilon, poświęcony kobiecie w domu i zawodzie, treścią i formą należy do najlepszych na całej wystawie. W szeregu pięknych eksponatów wskazano na potrzebę specjalnej ochrony pracy kobiet i szczególną doniosłość higieny w ich życiu zawodowym i domowym. Nadmiar kobiet i niedostateczność budżetu rodzinnego zmusza je do szukania zarobku poza domem. Konstytucyjnie słabsza od mężczyzny, gdy chodzi o pracę zawodową, jest ponadto biologicznie silniej obciążona przez

perjod, ciężę, wiek przejściowy, a społecznie nierazko przez dodatkową pracę w gospodarstwie rodzinnem. W Niemczech pracuje zawodowo blisko 12 milionów kobiet, w tem 4 miliony kobiet zamężnych, około miliona wdów i rozwódek. Udział kobiet we wszystkich rodzajach pracy zawodowej wzrasta szybciej, niż mężczyzn. Rozdział miejsca pracy zawodowej, i miejsca pracy domowej wymaga bardzo umiejętnej gospodarki czasem, by znaleźć go na konieczny odpoczynek. Nieobecność matki zarobkującej stwarza potrzebę społecznych form opieki nad dziećmi, jeżeli nie ma ona ulec moralnej i fizycznej degeneracji. Nowe fizjologiczne podejście do zagadnienia higieny pracy wskazuje na możliwość i konieczność racjonalizacji pracy w gospodarstwie domowym dla zaoszczędzenia czasu na higienę osobistą, wśród której odpowiednio dobrane systemy gimnastyki odgrywają dużą rolę. Wśród młodocianych robotników odnajdujemy podobny konflikt pomiędzy pracą zawodową z jednej strony, a z drugiej biologiczną funkcją wzrostu i społecznym obowiązkiem kształcenia się umysłowego i fizycznego. Społeczno gospodarcze szkody wyzysku pracy młodocianych wykazuje obraz chłopca orzącego z zaprzęgniętym do pługą żrebackiem, jako ilustracja przysłowia niemieckiego: „Tylko bardzo głupi chłop zaprzęgnie żrebie do pługą“. Według badań niemieckich lekarzy szkolnych 10% młodzieży, opuszczającej szkoły powszechne, jest zupełnie do pracy niezdolna, 20% wymaga odpoczynku przed podjęciem pracy zawodowej. Wysunięto żądanie powszechnej opieki lekarskiej nad młodzieżą pracującą na wzór takiejż opieki nad młodzieżą szkolną, organizacji obozów i zakładów wypoczynkowych, ograniczenia czasu pracy, wolnej soboty, urlopów według wskazań fizjologicznych, więc 3-tygodniowych dla 14—16 letnich, 2 tygodniowych dla 16—18 letnich.

Saksonja, najbardziej uprzemysłowiony kraj Rzeszy, pierwsza na świecie bodaj, stworzyła w Pommritz zakład badawczy poświęcony racjonalizacji pracy na roli. I te poczynania wyrastają z troski o zachowanie sobie jaknajdłużej przystość ludności. Wieś niemiecka, główny producent świeżych sił ludzkich, wyludnia się, gdy w miastach większych zaznacza się wyraźny ubytek ludności miejskiej, i szerzy się bezrobocie niebywałych rozmiarów. Analiza przyczyn tej ucieczki ludności wiejskiej wykazuje między innymi niską rentowność gospodarki przy ciężkiej, długiej pracy i braku podnień kulturalnych. W tych warunkach szczególnie kobiety i dzieci są przeciążone. Ideałem, do którego ma znaleźć drogę instytut, jest stworzenie warunków pracy i bytu dla ludności rolniczej, które łączyłyby dodatnie strony życia miejskiego z pobytym w bardziej naturalnych warunkach wsi. Higiena ogólna, a szczególnie nowocześnie ujęta higiena pracy znajduje w tym programie bardzo znaczne miejsce. Pod wpływem fizjologii pracy cała ogólna higiena pracy na roli nabiera rumieńców życia. W szeregu obrazów przeciwstawiono dotychczasowe wadliwe metody pracy i nowe, oszczędzające energję ludzką, stąd zmniejszające zmęczenie. Zajęto się również troskliwie racjonalizacją pracy w gospodarstwie kobiecym. Poza tem wprowadza się wypróbowane w przemyśle środki ochrony pracy, jak specjalną odzież roboczą, oku-

lary, rękawice ochronne. Podkreślono wagę czystości osobistej. Sport ma dwojakie zadanie: higieniczne i rozrywkowe. Wskazano na potrzebę budowy schludnych mieszkań dla służby folwarcznej, miejsca jest dość, materiały i robocizna względnie tanie. Zwrócono również uwagę na racjonalne odżywianie się w zależności od wieku i pracy. Oświata ogólna i zawodowa, radio, zabawy, zawody sportowe i t. p. mają dostarczyć podnień kulturalnych. Można mieć wątpliwości, czy właściwy cel da się tą drogą osiągnąć. Niezależnie od tego bezwątpienia wkraczamy tu na drogę ułatwienia i umielenia życia na wsi, słusniejszego podziału dobrodziejstw cywilizacji pomiędzy miasto a wieś i podniesienia zdrowotności ludności rolniczej, wszystko zagadnienia o pierwszorzędnej doniosłości społecznej.

Obejmując teraz jednym spojrzeniem całość

higieny pracy, jak ją tu wystawiono, widzimy ją łącznie z całokształtem higieny publicznej i osobistej, nie jako sztukę dla sztuki, lecz jako potężną dźwignię dobrobytu i tężyzny społeczeństwa. Higiena pracy wraz z wychowaniem fizycznym mają przeciwdziałać groźbie zmniejszenia się żywej siły narodu niemieckiego przez podniesienie jej jakości i racjonalną nią gospodarce. Ten sposób niewątpliwie rokuje pewniejszy sukces, niż wysiłki, zmierzające do powstrzymania spadku ilościowego. Cała wystawa, jak słusznie podkreśla prof. S u e p f l e, naukowy jej kierownik, świadczy wymownie o tem, jak „los całego narodu jest jaknajściślej związany z postępem nauki“. Czemże jest higiena, jeżeli nie próbą naukowej organizacji jednego z podstawowych odcinków życia społecznego! Niemcy zrozumieli to w całej pełni, oby świadomość ta u nas stała się podobnie żywa.

Życiorys

Dr. Aleksander Wileńczyk.

(Wspomnienie pośmiertne)

Dnia 3 czerwca 1930 r. zmarł w Warszawie po ciężkiej i długiej chorobie Dr. Aleksander Wileńczyk, starszy asystent Zakładu Serologii i Mikrobiologii Uniw. Warsz. Dr. Wileńczyk urodził się w Mińsku z r. 1891. Gimnazjum ukończył ze złotym medalem w Siedlcach. Na Wydział lekarski uczęszczał przez rok w Warszawie a potem, aż do ukończenia w r. 1916, studjował w Uniwersytecie św. Włodzimierza w Kijowie. Po uzyskaniu dyplomu został wzięty do wojska rosyjskiego i służył tam do r. 1918. Potem przebywał w Warszawie, ożenił się a wreszcie przeniósł się do swego miasta rodzinnego. Tu został w r. 1920 aresztowany przez bolszewików i zagrożony rozstrzelaniem. Przebył w więzieniu w bardzo ciężkich warunkach 3 miesiące i nabawił się tam bardzo ciężkiego tyfusu wysypkowego. W następstwie tej choroby przyszło do obumarcia chrząstki w obrębie krtani z następującą niemożnością głośnego mówienia. Gdy udało się mu uwolnić z więzienia, przybył Dr. A. Wileńczyk na wiosnę 1921 r. do Warszawy, gdzie jeszcze przez rok chorował po przebyciu cierpień więziennych. Później pracował na Oddziale chorób skórnych D-ra Sterlinga w Szpitalu Żydowskim, a od r. 1924 pracował z początku jako wolontariusz a potem jako asystent w Zakładzie Serologii i Mikrobiologii Uniw. Warszawskiego.

Specjalnością jego były badania nad grzybkami chorobotwórczymi włosów i skóry. Używając niektórych specjalnych metod hodowania tych grzybków, a głównie hodowania w zmiennych ciepłotach (37°, 24° i ciepłota pokojowa) otrzymał pewne formy rozwojowe tak u grzybka strzygącego jak i woszcynowego. Formy te uważał za woreczki (*asci*). W ciągu kilkunastu lat wytrwałej pracy wypracowywał metody coraz pewniejsze otrzymywania tych form rozwojowych. Ponieważ nikomu dotąd nie udało się otrzymać woreczków w hodowlach tych grzybków, więc prace D-ra Wileńczyka spotykały się z powątpiewaniem i ostrą

krytyką specjalistów, zwłaszcza francuskich. Nie wiadomo po czyjej stronie jest słuszność. Jako bezpośredni obserwator i świadek prac D-ra Wileńczyka, przyczem wiele rzeczy wspólnie omawialiśmy, jestem tego zdania, że specjaliści francuscy, a także nasi, niesłusznie lekceważyli prace zmarłego. Przed śmiercią Dr. Wileńczyk przez szereg miesięcy wytrwale pracował nad zebraniem dowodów na poparcie swojej tezy: nie zdołał jednak ukończyć tej pracy. Ostatnią jego pracą, ogłoszoną drukiem, było wykazanie, że *trichophyton violaceum* może przejść na pożywkach sztucznych w postać, nie różniącą się niczem od *trichophyton granulosum*,

Ciężkie było życie Doktora Wileńczyka a i ciężka była jego śmierć. Osierocił żonę i małoletniego synka. Utraciliśmy w nim człowieka, dla którego badania naukowe były jedyną namiętnością, a praca naukowa jedynym celem w życiu.

DRUKIEM OGŁOSIŁ PRACE NASTĘPUJĄCE:

- 1). „Le trichophyton et ses variétés en Pologne“ (C. R. Soc. Biol. 1926).
- 2). „Le trichophyton en goutte pendante“ (Ann. Ins. Past. 1926).
- 3). „Grzyb strzygący i jego odmiany w Polsce“ (War. Czasop. Lek. 1927)
- 4). „Formation des asques dans les cultures de Trichophyton“ (C. R. Soc. Biol. 1927).
- 5). „Sur la formation d'asques dans le trichophyton“ (Ann. Ins. Past. 1927).
- 6). „Du polymorphisme et du pléomorphisme des teignes“ (C. R. Soc. Biol. 1928).
- 7). „Sur la présence d'asques dans les squames des éruptions de mycoses (favus et trichophytie) et de seborrhée“ (C. R. Soc. Biol. 1928)
- 8). „La formation d'asques chez Achorion Schönleini (Favus)“ (C. R. Soc. Biol. 1928)
- 9). „Sur la formation d'asques chez l'Epidermophyton“ (C. R. Soc. Biol. 1929)
- 10). „Etude expérimentale des asques de Champignons parasites des cheveux“ (C. R. Soc. Biol. 1929)
- 11). „Forme atypique de Trichophyton granulosum cultivée à partir d'une éruption trichophytique de la peau humaine. (C. R. Soc. Biol. 1929)
- 12). „Obtention de Trichophyton violaceum et de Trichophyton granulosum à partir d'éruptions cutanées portées par un meme sujet. Pléomorphisme de Trichophyton violaceum.“ (Tamże)
- 13). „Sur la formation des asques mûrs dans les teignes“ (Tamże)
- 14). „O zmienności grzybka fiołkowego“ (Kwart. klin. 1929)

14a. „Ueber die Variabilität des Trichophyton violaceum“
(Arch. f. Derm. n. Syphilis 1930)

Wspólnie z Dr. Bernhardttem ogłosił:

15. „Grzybica strzygąca nietypowa. Obecność grzybka fiołkowego w krwi. (Pol. gaz. lek. 1929)

Wspólnie z dr. Bernhardttem i Dr. J. Zalewskim ogłosił:
16. „Etjologia i patogeniza grzybicy naskórkowej Unny
(Epidermo — mycosis Unnae. Parakeratosis psoriasisformis
Brocq) (Pol. gaz. lek. 1928)

Prof. Dr. R. Nitsch

Wiadomości bieżące.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	31/VIII— 6 IX	7/IX — 13/IX	14/IX — 20/IX	21/IX — 27/IX
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	392 (24)*	328 (18)	430 (37)	319 (21)
Dur rzekomy	0	(0)	0	0
Dur osutkowy	3 (1)	(6)	12	3 (1)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	86 (12)	64 (10)	125 (15)	64 (9)
Płonica	595 (9)	650 (14)	775 (19)	942 (26)
Błonica	271 (17)	325 (12)	373 (22)	359 (14)
Zapal. op. mózgu.	11 (3)	10 (4)	11 (3)	14 (3)
Odra	194 (2)	293	327 (7)	477 (4)
Róża	90 (2)	96 (2)	95 (6)	108 (7)
Krzusiec	346 (17)	143 (4)	178 (13)	167 (4)
Malaria	4	6	1 (1)	4
Posoczn. połóg.	20 (3)	25 (10)	30 (10)	32 (5)
Trąd	0	0	1	0
Jaglica	598	564	621	409
Wąglik	2	1	2 (2)	2
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	0	0	0	0
Wścieklizna	0	0 (2)	0 (2)	0
Zatr. jad. kiełb.	2 (2)	1	20 (5)	6 (2)
Chor. Heine-Medina	2	4	3	1
Twardziel		0	3	1
Inne choroby zakaźne	56 (1)	65 (3)	50 (2)	76 (6)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Pana Wojewody (wszystkich) i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy. W sprawie roli kontrolerów sanitarnych w akcji sanitarno-porządkowej.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zauważa, iż właściwe obowiązki kontrolerów sanitarnych są często źle rozumiane przez władze samorządowe.

Rola kontrolera sanitarnego jest powszechnie niedoceniana i mylnie interpretowana, przez co niejednokrotnie kontrolerzy sanitarni zostają obciążeni czynnościami kancelaryjnymi w biurze lekarza sanitarnego lub też czynnościami zgoła pobocznymi.

Nadzór nad stanem sanitarno-porządkowym powiatu wykonywany przez lekarza, niezawsze może być bezpośredni, gdyż lekarz, zajęty wielu innymi zagadnieniami z dziedziny higieny i pomocy lekarskiej, nie może poświęcić dużo czasu inspekcjom sanitarno-porządkowym, natomiast kontroler sanitarny jest obowiązany stale czuwać nad ogólną czystością otoczenia i nad odpowiednim utrzymaniem urządzeń sanitarnych.

W nawiązaniu do załączonego pisma z dnia 20.X.1929 r. Nr. Z. O. 2201/29, wyszczególniającego podstawowe działy, w jakich kontrolerzy sanitarni mają być kształceni, Minister-

stwo Spraw Wewnętrznych zaznacza, iż kontroler sanitarny obowiązany jest dokonywać stałych inspekcji sanitarno-porządkowych otoczenia, t. j. ulic, posesyj, ustępów, studzien, tak publicznych, jak i prywatnych, dezynfekcji i dezynsekcji mieszkań i otoczenia chorego. Ma on nadzór nad jakością wody oraz artykułów żywności, nad miejscami ich wyrobu i sprzedaży, pobiera ich próby, przesyła artykuły żywności do zakładów badania żywności i przedmiotów użytku, a wodę do tychże zakładów lub filij Państwowego Zakładu Higieny. Po otrzymaniu ujemnych wyników badania wody kontroler sanitarny w wykonaniu zarządzeń lekarza urzędowego (powiatowego, samorządowego) umieszcza odpowiednie tabliczki na studniach publicznych, zamyka nienadające się do użytku, ewentualnie przeprowadza oczyszczanie lub dezynfekcję tychże.

Prócz kontrolerów sanitarnych, przeznaczonych głównie do prowadzenia akcji sanitarno-porządkowej, gminy miejskie powinny mieć specjalnych kontrolerów artykułów żywnościowych i przedmiotów użytku (rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22.III.1928 r. o nadzorze nad żywnością i przedmiotami użytku Dz. Ust. Nr. 36 poz. 343), którzy przebyli kurs dokształcający w państwowych zakładach badania żywności lub ukończyli kurs dla kontrolerów sanitarnych w Państwowej szkole Higieny w myśl okólnika Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Nr. 238 z dnia 31.X.1929 r.

Dążeniem ze strony władz Państwowej Służby Zdrowia jest, aby we wszystkich instytucjach i świeżo zakładanych ośrodkach zdrowia prowadzono dział higieny otoczenia (biuro sanitarne). Taki ośrodek zdrowia ma za zadanie ześrodkowanie całej akcji w zakresie zdrowia publicznego na terenie pewnego okręgu miejskiego lub wiejskiego. Włączenie działalności nadzoru sanitarnego do ośrodka zdrowia umożliwia kontrolerom sanitarnym bliższe zetknięcie się z ludnością i jej otoczeniem oraz bliższe współdziałanie z innymi działami higieny publicznej.

Prowadzenie wydatnej akcji sanitarno-porządkowej wymaga wyszkolenia personelu, w pierwszym rzędzie kontrolerów sanitarnych. Zatrudnieni obecnie kontrolerzy sanitarni wykazują duże braki w wykształceniu fachowym i ogólnym, posiadając zaś dostateczne wykształcenie może kontroler sanitarny pod odpowiednim kierunkiem stać się bezpośrednim wykonawcą zarządzeń lekarza sanitarnego w prowadzeniu akcji sanitarno-porządkowej na dowolnym terenie.

Zechcą Panowie Wojewodowie dopilnować wykonania tego okólnika i nadesłać sprawozdania w terminie do dnia 1. XII. 1930 r., dotyczące całokształtu sprawy, z podaniem dotychczasowych danych liczbowych co do kontrolerów sanitarnych w poszczególnych powiatach oraz gminach miejskich niewydziałonych i wydziałonych.

(—) Sławoj Składkowski
Minister.

Ruch służbowy.

w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc sierpień 1930 r.
W Zarządzie Centralnym.

Mianowani:

Miller Felicjan, prowizoryczny Radca ministerjalny w IV

st. sł., Radcą ministerjalnym w VI st. sł. dekretem z dnia 11. VIII. 1930 r.

W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia Zwolnieni:

Inż. Lelesz Edmund, prowizoryczny Kierownik Oddziału w VI st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjenu w Warszawie, z dniem 31. VII. r. b. dekretem z dnia 31. VII. 1930 r.

Praussowa Marja, prowizoryczny asystent w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjenu w Warszawie na zasadzie postanowień art. 60 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dniem 31. VIII. 30, dekretem z dnia 4. VIII. 1930 r.

Przeniesieni na emeryturę:

Dr. Fox Jan, prymarjusz w VII st. sł. w Państwowym Zakładzie dla umysłowo chorych w Kulparkowie, na własną prośbę z dniem 31. VIII. 1930.

We Władzach II instancji.

Mianowani:

Dr. Orszulok Paweł, prowizoryczny Naczelnik Wydziału w V st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Katowicach, Naczelnikiem Wydziału w V st. sł. w dotychczasowym miejscu służbowym dekretem z dnia 11. VIII. 1930 r.

Przeniesieni na emeryturę:

Muthsam Hugon, inspektor farmaceutyczny w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim Krakowskim, na własną prośbę z dniem 31. VIII. 1930 r.

We Władzach I instancji.

Mianowani:

Dr. Jagliński Józef, prowizoryczny lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowym we Wrześni, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowym miejscu służbowym dekretem z dnia 20. VIII. 1930 r.

Dr. Postolko Stanisław, kontraktowy lekarz powiatowy w Starostwie powiatowym Radomskim, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w dotychczasowym miejscu służbowym dekretem z dnia 8. VIII. 1930 r.

Przeniesieni:

Dr. Jędraszko Bolesław, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowym Węgrowskim, na także stanowi-

ska i w dotychczasowym stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Kutnie dekretem z dnia 23. VIII. 1930 r.

Dr. Rymaszewski Jerzy, lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowym Lubomelskim, na stanowisko lekarza powiatowego dla portu Gdyńskiego w Gdyni w dotychczasowym stopniu służbowym dekretem z dnia 20. VIII. 1930 r.

Przeniesieni na emeryturę:

Dr. Godłowski Aleksander, lekarz powiatowy w VI st. sł. w Starostwie powiatowym Rzeszowskim, na własną prośbę z dniem 30. IX. 1930 r.

Dr. Hertzberg Władysław, lekarz powiatowy w VI st. sł. w Starostwie powiatowym, Częstochowskim, na własną prośbę z dniem 30. IX. 1930 r.

Otrzymałmy następujące pismo:

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia, iż na posiedzeniu Komitetu Konkursowego im. D-ra Feliksa Szejmery, przyznana została nagroda D-rowsi Franciszkowi Raszejm z Poznania, za pracę p. t. „Doświadczalne i kliniczne badania nad jontoforezą“.

Sekretarz Stały: Prof. Dr. B. Sawicki.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

7.X. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. S. Cytronberg. Badania doświadczalne nad czynnością wydzielniczą i wchłaniającą jelita cienkiego. Doniesienie I: Metodyka operacyjna. Wydobywanie soku jelitowego. Wprowadzanie różnych płynów do pętli wyodrębnionej. 2. J. Rutkowski. O wskazaniach do przetaczania krwi.

8.X. Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

1. T. Kopeć. Uroczysty obchód 25-lecia Szpitala Anny Marji w Łodzi. 2. T. Kopeć. Wrażenia z Międzynarodowego Kongresu Pedjatrycznego w Sztokholmie. 3. G. Bychowski. Psychoterapia wieku dziecięcego.

11.X. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej

Sekcja kliniczna

1. M. Minkowski (Zurych). Nowe dane z anatomji patologicznej padaczki. 2. A. Kobryner. Pierwotniaki, jako zarazki grypy.

TREŚĆ: H. BROKMAN. Cechy alergiczne w chorobach zakaźnych (Dok.). — H. HIGIER. Czy istnieje choroba Bürgera (Dok.). — H. KACZYŃSKI. Przypadek ciała obcego w przelyku dwuletniego dziecka. — J. STEIN. O wrzeczomej grzybicy śledziony (Str. Zbior.) — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia towarzystw lekarskich. — B. NOWAKOWSKI. Higjena pracy na Drezdńskiej Wystawie Higjenu. — Zyciorys D-ra Wileńczyka. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: H. BROKMAN. Traits allergiques dans les maladies infectieuses. — H. HIGIER. La maladie de Bürger existe-t-elle? — H. KACZYŃSKI. — Un corps étranger dans l'oesophage d'un enfant de 2 ans. — J. STEIN. De la pseudomycose de la rate (Rev. gen.). — B. NOWAKOWSKI. L'hygiène du travail sur l'Exposition d'Hygiène à Dresde.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZEŃ:

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

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

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

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O.

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.

Drukarnia „SŁA Warszawa, Marszałkowska 71. tel. 334-48.