

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Zielna 47.

Nr. 5

WARSZAWA, 15 MARCA 1928 R.

Rok V

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Kiła wrodzona spóźniona ucha wewnętrznego w świetle nowszych badań.

Podał

B. KARBOWSKI (Warszawa).

Między kiłą nabytą a kiłą wrodzoną niema zasadniczej różnicy. Obrazy kliniczne kiły trzeciorzędowej nabytej mało się różnią od obrazów klinicznych wczesnej lub spóźnionej kiły wrodzonej. Nietylko objawy słorne mogą być identyczne, lecz i schorzenia kiłowe opon i mózgu są te same w kile nabytej i w kile wrodzonej. Dotyczy to również i metaluetycznych cierpień układu nerwowego wiądu rdzenia (*tabes juvenilis*) i paraliżu postępującego. Jeżeli kiła wrodzona ma sobie właściwe piętno kliniczne, to przypisać to należy temu, iż narządy są często atakowane w okresie rozwoju. Trias Hutchinso na jest typowym wyrazem schorzenia narządów w okresie rozwoju. Ogólnie wiadomo, że kiła wrodzona może przebiegać i bez zespołu Hutchinsona lub też z zaledwie zaznaczonymi zmianami w tym lub innym narządzie, wykazującym małą odporność (*locus minoris resistentiae*) dla jadu kiłowego. Dla kiły wrodzonej na równi z objawami Hutchinsona typowe są zmiany w układzie nerwowym. Paraliż postępujący, wiąd rdzenia, najróżnorodniejsze inne postaci schorzenia kiłowego rdzenia, wodogłowie, padaczka mają często za tło kiłę wrodzoną. Ślady przebytej kiły możemy znaleźć na śluzówkach nosa, gardzieli i jamy ustnej; za pomocą badań rentgenologicznych wykrywamy zmiany nietylko w układzie kostnym, lecz w ośrodkowym układzie nerwowym w postaci złogów wapniowych, wskazujących na przebytą sprawę chorobową.

Od czasu istnienia odczynu Wassermann a zwykliśmy mniej się interesować wielopostaciowością objawów kiły wrodzonej, nie bez uszczerbku dla naszego doświadczenia klinicznego. Odczyn Wassermann a wypada dodatnio w drugorzędowej i trzeciorzędowej kile w 99,4%; w kile utajonej wczesnej w 68,7%; w kile utajonej przedawnionej (Spätlatenz) odczyn Wasser-

mana, według Müllera, dodatni jest tylko w 35%.

Jaka rola odczynowi Wassermann a przypada w kile wrodzonej?

Dokładne badania nad tym odczynem w przypadkach kiły wrodzonej przeprowadzone zostały w klinice Wagnera-Jauregga przez Maksa Schacherla, w klinice Neumanna przez Oskara Becka w roku 1922.

Badania obejmowały trzy grupy chorych. W pierwszej grupie było 62 przypadki kiły wrodzonej układu nerwowego. Wynik przeprowadzonych badań był następujący:

Odczyn Wassermann a we krwi	89%
" " w płynie m. rdz.	90%
Pandy " dodatni	79%
Nonne Appelt " "	87%
Limfocytoza " w płynie	87,1%
Odczyn koloidalny " "	100%

W drugiej grupie były przypadki, w których stwierdzono kliniczne objawy kiły układu nerwowego wraz z objawami schorzenia ucha wewnętrznego. Wyniki badań tej drugiej grupy chorych były prawie takie same, jakie były w pierwszej grupie.

Trzecia grupa obejmowała przypadki, w których była kiła ucha wewnętrznego bez objawów klinicznych kiły wrodzonej ośrodkowego układu nerwowego. Zbadanych zostało 13 chorych.

Wyniki były następujące:

Odczyn Wassermann a we krwi	15,4% przyp.
" " w płynie m. rdz.	7,7% "
Pandy " "	0 "
Nonne Appelt " "	7,7% "
Pleocytoza " "	23,1% "
Odczyn koloidalny " "	23,1% "

W 11 przypadkach kiły wrodzonej ucha wewnętrznego, które były pod moją obserwacją, Wass. był dodatni jeden raz; w jednym przypadku wypadł w jednej pracowni dodatnio, w drugiej pracowni ujemnie, Nonne Appelt dodatni w 2 przyp., Pleocytoza w 2 przyp., Wassermann

w płynie mózgowo-rdzeniowym był badany w 4 przyp. we wszystkich czterech był ujemny. Odczyn koloidalny był badany tylko w jednym przypadku.

Wyniki badań mego osobistego materiału nie bardzo odbiegają od wyników, otrzymanych przez Oskara Becka. Orleański w swoich przypadkach ani razu nie stwierdził dodatniego Wassermann'a.

Z przytoczonych zestawień wynika, że odczyn Wassermann'a we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym jest prawie stale dodatni w kile wrodzonej układu nerwowego; tak samo zachowuje się odczyn Wassermann'a w przypadkach kiły wrodzonej ucha wewnętrznego przy jednoczesnym schorzeniu układu nerwowego. Natomiast w przypadkach kiły wrodzonej ucha wewnętrznego bez objawów kiłowych ze strony ośrodkowego układu nerwowego odczyn Wassermann'a we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym jest b. rzadko dodatni zaledwie w 15,4% we krwi, w płynie mózgowo-rdzeniowym w 7,7%. Z tej dysproporcji między częstością dodatniego odczynu Wassermann'a we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym wynika, że zbędne jest dokonywanie przekłucia lędźwiowego dla celów dajagnostycznych w przypadkach kiły ucha wewnętrznego; w wyjątkowych tylko razach należy się uciekać do tej metody ze względu na stwierdzone wypadanie funkcji ucha wewnętrznego w kilku przypadkach w następstwie dokonanego przekłucia (Mauthner, Seidler, Lövy).

Z wyżej przytoczonych zestawień jasno wynika, że dla rozpoznania kiły wrodzonej ucha wewnętrznego odczyn Wassermann'a ma podrzędne znaczenie. Cała uwaga nasza musi być zwrócona na stronę kliniczną, na semiotykę. W wywiadach zwracamy uwagę na bóle głowy, na zawroty głowy, na bóle neuralgiczne, na samoistne sprawy ropne uszne o przebiegu przewlekłym. Przy ogólnym badaniu zwracamy uwagę na stan układu chłonnego, na śledzionę i wątrobę. Przebyte sprawy zapalne stawów i kośćca należy uwzględnić. Badanie rozpoczynamy od górnego odcinka dróg oddechowych. Badanie ma na celu stwierdzenie blizn na błonach śluzowych, objawów zanikowego nieżytu nosa, ropnych spraw w jamach obocznych nosa i ubytków w kościach czaszki. Hochsinger uważa blizny promieniste na wargach (radiäre Narben), przyczem wargi w całości są blade, sfaldowane, za bardzo typowe dla kiły wrodzonej. Przy badaniu jamy ustnej zwracamy uwagę nie tylko na kształt zębów, typowych dla triady Hutchinsona, lecz i na ustawienie zębów, na wadliwe wzajemne ustawienie szczęk. W badaniach narządu wzroku zwracamy uwagę na zmętnienie rogówek, na oddziaływanie źrenic i na ich kształt, na dno oczne. Porażenie mięśni zewnętrznych oka i oczopląs o typie centralnym nie winny ująć naszej uwagi. Pamiętać należy o opisanym przez Urbantschitscha zespole ocznym, który spostrzegamy w cierpieniach dziedziczno-degeneracyjnych ucha wewnętrznego. Głuchota dziedziczno-degeneracyjna wchodzi w grę pod względem różniczkowo-rozpoznawczym, i dla tego pozwolę sobie podać zmiany oczne, spostrzegane w przypadkach głuchoty dziedziczno-degeneracyjnej. Zmiany te są następujące: *retinitis pigmentosa*, niejedna-

kowa refrakcja oczu, pozostała błona źreniczna, zmarszczka nakątna (*epicantus*), odmienne zabarwienie tęczówek, zez i częściowy *albinismus*. Są to objawy odmienne od tych, jakie spostrzegamy w kile wrodzonej. Zbytecznym chyba jest podkreślić, że pod względem nerwowym choroby u których przypuszczamy kiłę wrodzoną mają być jak najdokładniej zbadani. Badania rentgenologiczne uzupełniają badania kliniczne.

Ogólne cechy degeneracyjne mniej się mogą przyczynić do rozpoznania kiły ucha, albowiem zdarzają się one zarówno w głuchocie na tle kiły wrodzonej, jak i w przypadkach głuchoty dziedziczno-degeneracyjnej. Jeżeli dokładnie przeprowadzone badanie nie dało dostatecznych danych dla stwierdzenia charakteru głuchoty, pożyteczne może być zbadanie rodzeństwa.

Pozwoliłem sobie zwrócić uwagę w ogólnych zarysach, w jakim kierunku winno być prowadzone badanie nasze, albowiem doświadczenie nasze pokazuje, że rozpoznanie kiły wrodzonej narządu słuchu, a przeważnie kiły wrodzonej spóźnionej, nie jest łatwe. Pod względem różniczkowo-rozpoznawczym wchodzi w grę prawie wszystkie postaci głuchoty dziedziczno-konstytucyjnej, w wyjątkowych razach cierpienia szlaku VIII pary.

Nowsze prace (Bauer, Stern) dzielą wszystkie przypadki głuchoty lub upośledzenia słuchu na dwie grupy: 1. na głuchotę konstytucyjną, 2. na głuchotę nabytą. Do pierwszej grupy, do grupy konstytucyjnej głuchoty, należą przypadki, w których głuchota lub upośledzenie słuchu stwierdzona została zaraz po urodzeniu, również przypadki, w których głuchota lub upośledzenie słuchu powstały w późniejszych okresach, ale wywiady i dokładne badanie kliniczne ustaliły charakter dziedziczno-degeneracyjny cierpienia. Do tej grupy należą zarówno przypadki głuchoty sporadycznej, jak i głuchota, endemicznie występująca u kretynów. Bauer i Stern¹⁾ do tej grupy zaliczają i otosklerozę. Przypadki zaś głuchoty lub upośledzenia słuchu na tle kiły wrodzonej wyżej wspomiani badacze zaliczają do grupy nabytej, albowiem w kile wrodzonej nie mamy do czynienia z właściwościami, które przeszły z rodziców na potomstwo „via Keimplasma“, jednym słowem, nie jest to dziedziczne cierpienie w sensie biologicznym, lecz mamy do czynienia z zakażeniem zarodki (Keiminfektion). Dla tego też prawidłowsze będzie określenie *kiła wrodzona*, niż *kiła dziedziczna* (mitgezeugte, kongenitale Syphilis).

Różniczkowe rozpoznanie między cierpieniami dziedziczno-degeneracyjnymi a kiłą ucha wewnętrznego ułatwiają nam wywiady i stygmaty, o których wyżej była mowa; decydujące znaczenie dla rozpoznania będą jednak miały wyniki badania narządu słuchu. Przyznać należy, że jesteśmy jeszcze w okresie poznawania zarówno strony klinicznej, jak i anatomo-patologicznej kiły ucha wewnętrznego. Nowsze prace Ruttina, Mauthnera, Soulasa wskazują nam, jak bardzo skomplikowany jest obraz kliniczny kiły wrodzonej narządu słuchu. W obecnym okresie mowy jeszcze być nie może o sprecyzowaniu obrazu klinicznego. Ujęcie w pewnych ramach tego mnóstwa objawów

¹⁾ Bauer i Stern: Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde.

tak bardzo różnorodnych utrudnia nam brak znajomości obrazu anatomo-patologicznego. Barantoux, Moos, Brokaert, Felix przypuszczają, że mamy w kile wrodzonej narządu słuchu nacieczenie zapalne błędnika błoniastego z przekrwieniem, ze zmianami zapalnymi w ścianach naczyń (*endarteriitis*), z odczynem zapalnym ze strony wyściółki torebki kostnej ucha wewnętrznego. Do w n e y znalazł w jednym przypadku na autopsji rozrost tkanki kostnej w okolicy strzemiączka i na blaszce wrzecionowatej. W nerwie słuchowym i w jego zakończeniach zmian nie stwierdzono. Nie tylko z obrazów klinicznych, lecz i ze skąpych wprawdzie danych anatomo-patologicznych wynika, że sprawa chorobowa obejmuje nie tylko narządy błoniaste i wyściółkę kostną, lecz i samą torebkę kostną. W uchu środkowym w wielu przypadkach są zmiany zapalne. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że kiła ucha wewnętrznego jest zapalnym cierpieniem o przebiegu przewlekłym tkanki łącznej i tkanki kostnej narządu słuchu.

Jeżeli uwzględnimy z jednej strony zmiany anatomo-patologiczne, które rozwijają się w bardzo różnorodnym tempie; jeżeli uwzględnimy, że w uchu wewnętrznym mamy nie tylko narządy odbiorcze słuchu, lecz narządy kanałów półkolistych i narządy kamyczkowe z ich różnorodną bardzo rolą w układach statycznym i kinetycznym; jeżeli uwzględnimy wreszcie, że narządy n. przedsionkowego są w bliskim kontakcie czynnościowym z układem parasympatycznym zrozumiemy się staję ten tak bardzo niejednorodny obraz kliniczny zarówno pod względem samych zespołów, jak i przebiegu.

Jaki jest obraz kliniczny kiły wrodzonej ucha wewnętrznego?

Dominują w obrazie klinicznym zaburzenia słuchu. Zaburzenia słuchu występują w przeważającej liczbie przypadków dość nagle w ciągu kilku dni, w wyjątkowych przypadkach w ciągu kilku sekund; zdarza się też, że osłabienie słuchu rozwija się w tempie powolnym. Osłabienie słuchu nie postępuje w jednakowym tempie. Często już w przeciągu dwóch lat dochodzi do zupełnej głuchoty; niekiedy osłabienie słuchu nie postępuje przez dłuższy okres czasu, a potem nagle występuje znowu pogorszenie. Po krótszych lub dłuższych remisjach występują nowe ataki, i w końcu dochodzi do zupełnej głuchoty lub też do upośledzenia słuchu w stopniu tak wybitnym, że chorzy słyszą tylko mowę głośną. Do wyjątków należą przypadki, w których oba uszy zostają jednocześnie zaatakowane. Dość typowe są wahania w nasileniu głuchoty lub w stopniu osłabienia słuchu. Nawet w przypadkach, w których, zdawałoby się, doszło do zupełnej głuchoty, są okresy, w których chorzy słyszą głośną mowę.

Jaka jest formuła akumetryczna w przypadkach kiły wrodzonej późniejszej ucha wewnętrznego?

Weber wypadła w przeważającej liczbie przypadków tak, jak w cierpieniach narządu dowodzącego słuchu, t. zn. przy niejednakowym obniżeniu słuchu obu uszu umiejscowienie dźwięku w uchu gorszem. Według statystyki Ruttina na 10 przyp. w 5 przyp. umiejscowienie w gorszem, w 3 przyp. w lepszym, w 2 przyp. chorzy nie mogli umiejscowić dźwięku. W zbadanych przeze mnie 11 przyp. w 4 Weber umiejscowiony był

w gorszym, w 5 w lepszym, w 2 chorzy nie mogli umiejscowić.

Rinne w większości przypadków wypadł ujemnie. W statystyce Ruttina na 50 przyp. w 26 przyp. Rinne był ujemny, w 21 przyp. był dodatni, w 3 przyp. ± 0 . W moich 11 przypadkach Rinne wypadł w 3 przyp. ujemnie, w 6 był dodatni, w 2 ± 0 .

Schwabach wykazuje skrócenie kostnego przewodnictwa w przeważającej liczbie przypadków. Na 65 przyp. w 44 przyp. przewodnictwo kostne było skrócone, w 6 przyp. wydłużone, w pozostałych 15 przyp. mniej więcej w granicach normalnych. Zbliżoną akumetryczną formułę podaje André Soulas.

Co się tyczy górnej i dolnej granicy w skali słuchowej, to stwierdzamy w przyp. z częściowo zachowanym słuchem upośledzenie słuchu lub też brak percepcji zarówno dla dolnej, jak i dla górnej skali. Może być wypadanie funkcji dla kilku oktaw dolnych, zarówno jak i kilku oktaw górnych. Zazwyczaj stwierdzamy daleko idący paralelizm między zwężeniem skali słuchowej a percepcją mowy.

Z zestawień tych wynika, że nie mamy (właściwie) typowej formuły akumetrycznej w przypadkach kiły wrodzonej ucha wewnętrznego. W formule akumetrycznej znajdujemy cechy, charakteryzujące cierpienie narządu dowodzącego, jak również cechy typowe dla cierpienia narządu odbiorczego. Rozpoznanie różniczkowe wymaga uwzględnienia nietypowych obrazów otosklerozy, w których w ślimaku i w więzadle strzemięcia zmiany występują jednocześnie. Jeszcze większe trudności różniczkowo rozpoznawcze mogą być między kiłą wrodzoną a dziedzicznie degeneracyjną głuchotą. Mauthner w jednej z ostatnich prac: *Die Differentialdiagnose der konstitutionellen (hereditär degenerativen) und der luetischen Schwerhörigkeit bezw. Taubheit. Mon. f. Ohr. H. I. 1927* zwraca uwagę na względnie równomierne upośledzenie słuchu dla całej skali słuchowej w przypadkach konstytucyjnej dziedzicznie degeneracyjnej głuchoty, brak tej równomierności w przypadkach kiły wrodzonej. Krzywa, ilustrująca nam upośledzenie słuchu dla różnych tonów skali w przypadkach kiły wrodzonej, wykazuje skoki, t. j. niespodziewanie dobry słuch dla poszczególnych tonów. Drugą cechą kiły wrodzonej ucha, według Mauthnera, jest mniejsze upośledzenie słuchu dla tonów dolnej części skali. Upośledzenie słuchu jest słabsze dla tonów dolnej skali nawet wówczas, gdy cierpienie ucha wewnętrznego kombinuje się z cierpieniem ucha środkowego. Trzecią cechą kiły wrodzonej ucha wewnętrznego ma być gorsza percepcja dla powtarzających się mieszanych dźwięków. Chorzy z kiłowem cierpieniem ucha wewnętrznego nie słyszą zegarka przez kość, albowiem mają wyjątkowo złe przewodnictwo kostne i nierównomierne upośledzenie słuchu dla poszczególnych tonów, o czym wyżej już była mowa.

Jakie zaburzenia stwierdzamy w przypadkach kiły wrodzonej ucha wewnętrznego ze strony narządów n. przedsionkowego? Otóż obraz kliniczny pod tym względem nie mniej jest chaotyczny, niż pod względem akumetrycznym.

Oczopląs samoistny.

Oczopląs samoistny obserwujemy rzadko. Na 37 przyp., Ruttin stwierdził tylko w 7 przyp. Na 11 przyp., przezemie obserwowanych, stwierdziłem oczopląs samoistny w trzech przypadkach. Tłumaczy to się tem, że w przeważającej liczbie przyp. mamy obustronne zajęcie ucha wewnętrznego; rzadko też mamy okazję widzieć przypadki kiły wrodzonej w okresach początkowych.

Odczyn cieplikowy.

Z zestawień Ruttina wynika, że w połowie przypadków mamy zupełny brak pobudliwości cieplikowej, w drugiej połowie przypadków mamy obniżoną pobudliwość w mniejszym lub większym stopniu. Zazwyczaj istnieje paralelizm między stopniem upośledzenia słuchu a pobudliwością cieplikową. W przypadkach, w których odczyn cieplikowy jest zniesiony, stwierdzamy głuchotę; w przyp. z obniżoną pobudliwością cieplikową i słuch jest upośledzony.

Odczyn obrotowy.

Odczyn obrotowy jest najbardziej zastanawiający. Jak wiadomo, możemy badać oddzielnie poszczególne kanały za pomocą specjalnego ustawienia głowy. Jako normę uważamy dla kanałów poziomych, które badamy ze zlekka schyloną głową, oczopląs, trwający 15—25 sekund po 10 obrotach. Dla kanałów frontalnych (tylnych), które badamy z silnie przechyloną głową ku przodowi, jako normę uważamy 8—12 sek. trwający kołujący oczopląs. Dla kanałów pionowych, które badamy, obracając chorego z głową przechyloną ku prawemu barkowi, jako normę uważamy oczopląs pionowy ku górze, trwający 6—8 sek., obracając chorego z głową przechyloną na lewy bark, otrzymujemy oczopląs pionowy w dół, który również trwa od 6—8 sek.

Otóż badanie poszczególnych kanałów wykazuje dużą rozbieżność. Często stwierdzamy zachowany jeszcze odczyn ze strony kanałów pionowych i poziomych, natomiast zupełny brak odczynu ze strony kanałów tylnych. Są wprawdzie przypadki pojedyncze, w których poziome i pionowe kanały wykazały zupełny brak pobudliwości, natomiast tylne kanały wykazują normalną pobudliwość. W przeważającej liczbie przypadków stwierdzamy słaby odczyn obrotowy ze strony wszystkich kanałów półkolistych; bywa też i zupełnie normalna pobudliwość obrotowa. Podkreślić należy, że przy obniżonej pobudliwości obrotowej może być zupełny brak pobudliwości cieplikowej lub też normalna pobudliwość cieplikowa. Odczyny ze strony ciała i kończyn, zarówno i objawy podmiotowe są wyrażone w stopniu odpowiadającym nasileniu odczynu obrotowego.

Badanie prądem galwanicznym — wykazuje zupełny paralelizm między pobudliwością dla prądu galwanicznego a pobudliwością cieplikową i obrotową.

Objaw Henneberta.

Objaw Henneberta jest zjawiskiem b. ciekawym w obrazie klinicznym kiły ucha wewnętrznego.

Objaw Henneberta polega na tem, że zgęszczenie i rozrzedzenie powietrza w przewodzie zewnętrznym usznym powoduje oczopląs. Oczopląs może się ograniczyć tylko do fazy wolnej, może się składać z dwóch faz szybkiej i wolnej, rzadko bywa pionowy; amplituda może być bardzo mała, i ruchy tak szybkie, że trudno ustalić kierunek oczopląsu. Objaw Henneberta nie różni się niczem od zwykłego dobrze znanego objawu przetokowego. I w objawie Henneberta kierunek oczopląsu przy zgęszczaniu powietrza jest odmienny, niż przy rozrzedzaniu, to znaczy, że jeżeli zgęszczanie powietrza powoduje oczopląs w stronę badanego ucha, to rozrzedzenie powietrza powoduje oczopląs w stronę przeciwną i odwrotnie. Podkreślić należy, że objaw Henneberta obserwujemy w przypadku kiły wrodzonej ucha, w których obniżona jest pobudliwość kanałów półkolistych dla podnieć cieplikowej i obrotowej.

Dla objawu Henneberta nie mamy do tychczas zadawalającego wytłumaczenia. Niektórzy autorzy przypuszczali, że przyczyny objawu należy szukać w zmianach zapalnych więzadła strzemiennia, które staje się bardziej podatnym. Ramadier nie wyłącza zmian swoistych cieczy błędnikowej wewnętrznej, która łatwiej drażni zakończenia nerwu przedsionkowego na skutek przemieszczenia podstawy strzemiennia. Są autorzy, którzy objaw Henneberta starali się tłumaczyć patologicznie wzmożoną pobudliwością narządów kanałów półkolistych. Tego rodzaju tłumaczenie nie zgadza się z faktem klinicznym, że objaw Henneberta obserwujemy w przypadkach z obniżoną bardzo pobudliwością cieplikową i obrotową. Prawdopodobnie jest, że w interesującym nas objawie mamy z takim samym mechanizmem do czynienia, jaki wchodzi w grę w objawie przetokowym Myginda (oczopląs na skutek ucisku na tętnice szyjne i na skutek nadymania się). Zmiany w ukrwieniu zapalnej tkanki ucha wewnętrznego przy rozrzedzaniu lub zgęszczaniu powietrza w przewodzie słuchowym zewnętrznym mogłyby być momentem, drażniącym narządy odbiorcze kanałów półkolistych. Tego rodzaju tłumaczenie zgadza się z faktem, który podkreśla Ruttin, a mianowicie, że objaw Henneberta jest dodatni właśnie wtedy, kiedy słuch jest bardzo upośledzony, a odczyn cieplikowy i obrotowy jest prawie zniesiony, t. j. w okresie, kiedy limfokineza jest bardzo upośledzona. Wypełnienie zarówno przestrzeni przychłonkowej, jak i chłonnej tkanką zapalną tłumaczy nam z jednej strony upośledzenie funkcji fizjologicznej ucha wewnętrznego, z drugiej objaw Henneberta.

Jakikolwiekby był mechanizm powstania objawu (przetokowego) Henneberta, jedno jest niewątpliwe znaczenie tego objawu dla rozpoznania kiły wrodzonej spóźnionej jest duże. Ważne jest i to, że jest objawem schorzenia błędnika, a nie schorzenia szlaku n. przedsionkowego i tem samem pozwala nam różniczkować między cierpieniem kiłowym ucha wewnętrznego a cierpieniem kiłowym na podstawie czaszki (*meningitis basilaris*).

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z ambulatorjum Kasy Chorych m. Warszawy.

O leczeniu żyłaków kończyn dolnych.

Podał

Dr. TADEUSZ KASZUBSKI (Warszawa)

Nowe sposoby leczenia mają tylko wtedy wartość, jeżeli z jakichkolwiek powodów są lepsze od dawnych.

Ostatnio wiele się pisze o dobrych wynikach leczenia żyłaków kończyn dolnych zastrzykiwaniami dożylnymi przeróżnych rozczywnów.

Poszukiwanie nowych sposobów leczenia tego tak częstego niedomagania nie może dziwić. Według bowiem Payra żyłaki są tylko objawem konstytucyjnej słabości żył na tle niedomogi tkanki łącznej, jej składników sprężystych; niedomoga zaś zastawek, tzn. objaw Trendelenburga, jest tylko dalszym rozwojem wrodzonej niewydolności żył.

Autorowie francuscy (Gaugier, Gauthier) twierdzą nie bez słuszności, że w zwykłych warunkach pewne hormony, wydzielane przez gruczoły dokrewne, regulują napięcie ścian żył za pomocą nerwów sympatycznych około- i wewnątrz żylnych, działając na włókna mięśniowe. Jeśli tych hormonów brakuje, lub jest ich zamało, napięcie zmniejsza się, i powstają żyłaki. Rozumie się samo przez się, że choroba jest konstytucyjna.

U kobiet mają żyłaki występować, gdy wydzielanie hormonów jajnikowych jest nieprawidłowe. U mężczyzn trudno łączyć chorobę tę z hormonami jąder, za to mają powodować nienormalne wydzielanie przysadki mózgowej. Również nadnercze musi mieć wpływ niewątpliwy. Obie teorie uzupełniają się tylko wzajemnie, nie przecząc sobie.

Dopóki więc nie znajdzie się sposobu usuwania tej wrodzonej niedomogi, wszelkie leczenie żyłaków w tej, czy innej części organizmu nie może prowadzić do zupełnego wyleczenia choroby. W razie niedomogi jednak tylko względnej (Kaszubski) wyleczenie jest zupełnie możliwe, o ile jednocześnie zostaną usunięte wpływy szkodliwe, które przyczyniają się do powstawania żyłaków.

Z innego jeszcze względu kwestja żyłaków kończyn dolnych nie powinna schodzić z porządku dziennego. Częstość ich ostatnio wzmogła się niezmiernie. Jeżeli dotychczas żyłaki były chorobą ludzi dojrzałych, przeważnie pracujących ciężko fizycznie, lub ludzi, którzy przeszli choroby, wywołujące zastoinę w kończynach dolnych lub sprzyjające jej powstaniu (połogi, guzy małej miednicy, zakrzepy i t. p.), to obecnie z chorobą tą spotykamy się bardzo często u młodych panien i młodych mężczyzn. W ambulatorjach Warszawskiej Kasy Chorych, gdzie przewija się olbrzymia liczba chorych (w jednym ambulatorjum przy ul. Marjańskiej dziennie około 1.200, z czego chorych chirurgicznych 200), spostrzeżenie to zrobić można b. łatwo.

U młodych dziewcząt sprzyjają powstawaniu lub wywołują nawet żyłaki dwie głównie przyczyny. Moda noszenia niesłychanie niewygodnych trzewików na wysokich obcasach, w których stopa

zsuwa się do wąskiego noska, tak, że nawet w istotnie za dużych trzewikach palce zawsze są ściśnięte, zdeformowane, stopa i dolne części podudzia obrzękłe i często paluch szpotawy. Druga przyczyna to noszenie w naszym klimacie pończoch ażurowych i krótkich spódniczek, wskutek czego powstają rozległe odmrożenia pierwszego, a czasem nawet i drugiego stopnia całych niemal podudzi, co znów ze swej strony wywołuje obrzękanie. Wskutek odmrożeń zmniejsza się napięcie naczyń podskórnych, co z równoczesnymi obrzękami wywołuje w razie niedomogi bezwzględnej prawie zawsze, w razie zaś niedomogi względnej często mniej lub bardziej rozległe żyłaki.

U młodych zaś ludzi przesadne ćwiczenia sportowe, szczególnie namiętnie uprawiana gra w piłkę nożną, powoduje te same skutki.

Częste a mocne uderzenia towarzyszące względnej i bezwzględnej niedomodze naczyń zmniejszają również napięcie naczyń, do tego stopnia, że powstają żyłaki.

Urazy przyczyniają się do powstawania żyłaków również według Gaugiera.

Wyleczyłem niedawno takiego sportsmena, brata jednego z lekarzy warszawskich, człowieka niezwykle zdrowego, wspaniale zbudowanego i niepracującego fizycznie (urzędnik).

Ta kategoria osób, jak również młode dziewczęta, domagają się bezwarunkowo leczenia tego rodzaju, by rezultat kosmetyczny był bez zarzutu.

Choć w przypadkach niedomogi względnej operacja Babcocka daje rezultaty bardzo dobre (Kaszubski), to jednak warunki socjalne nie pozwalają ludziom pracy marnować koło 4 tygodni na leczenie operacyjne. Momenty psychiczne u chorego strach przed operacją, u chirurga — obawa, że pozornie radykalne leczenie choroby nie wyleczy i nie zabezpiecza od nawrotów, a naraża chorego na niebezpieczeństwa, związane z każdą operacją i usypianiem, razem z „socjalnymi wskazaniami” zmuszają do szukania nowych sposobów leczenia.

Należy więc stosować leczenie żyłaków sposobami, które nie zmuszają chorego do przerwania pracy.

Jeżeli leczenie takie nie jest gorsze od leczenia operacyjnego, to wyższość jego nie może ulegać wątpliwości.

Chciałem zrobić tu porównanie sposobów leczenia zachowawczego zastrzykiwaniami i leczenia radykalnego operacjami i wyciągnąć ostateczne wnioski.

Dopóki w celu zniszczenia żyłaków wstrzykiwano rozczywny, same przez się trujące lub wywołujące zatory, z powodu których zdarzały się nawet wypadki śmierci (Hohlbaum, König, Barby, Model), sprawa była jasna. Sposoby takie należało bezwzględnie odrzucić choć znane były już w starożytności. W roku 1873 stosował je Porta, szkoła t. zw. Ljońska od roku 1851.

Z chwilą wprowadzenia zastrzykiwań salicylanu sodu przez Sicarda sprawa zmieniła się radykalnie. Salicyl sam przez się szkodzić nie może. Ponieważ najczęściej chorzy z bezwzględną niedomogą żył mają spłaszczony i zdeformowany

stopy, bóle na tle gośca czy skazy artrytycznej, to zastrzykiwanie salicylu, jako jednocześnie leku wtórnie działającego na te dolegliwości było poprostu wskazane.

Salicylan sodu, wstrzyknięty w dostatecznej ilości i stężeniu, wywołuje bujanie błony wewnętrznej, zamknięcie światła żyły, wtórne powstawanie zakrzepów, które się później organizują. W ten sposób żyła czy żyłak zamienia się powoli w pasmo łączno-tkankowe (*venitis, endophlebitis obliterans* Sicaud, Doerfler).

Zapalenie od miejsca zastrzyknięcia idzie zawsze ku dołowi kończyny. Jeżeli więc zacząć zastrzykiwanie do żyłaków najwyżej położonych, względnie w najwyższy odcinek żyły odpiszczelowej podskórnej wielkiej, to, powtarzając zastrzykiwania coraz niżej, można zniszczyć zupełnie żyłaki i doprowadzić do zaniku rozszerzone żyły.

W szczęśliwych przypadkach w razie nieomagi względnej i niezbyt rozwiniętych, nie tworzących jakby poplątanej sieci żyłaków, wystarczyć może jedno zastrzyknięcie.

Istotnie u urzędniczki, osoby inteligentnej, panny, dotkniętej żyłakami na kończynie lewej, po jednorazowym zastrzyknięciu salicylanu sodu (40% — 10 ccm.), ku jej najwyższemu a radosnemu zdziwieniu otrzymałem zupełne wyleczenie. Żyła na odcinku 20 cm. stała się z początku twarda, powoli stawała się coraz cieńsza i po 4 tygodniach znikła zupełnie. Znikły również niżej położone żyłaki. W danym przypadku został za pomocą wywołania zapalenia żyły (*venitis, endophlebitis obliterans*) i późniejszego zaniku jej wskutek działania salicylanu sodu przerwany prąd krwi w żyłę odpiszczelowej podskórnej wielkiej. Odpowiada to zupełnie tym zabiegom chirurgicznym, których celem jest podwiązanie żyły odpiszczelowej podskórnej wielkiej, a właściwie usunięcie mniejszego lub większego odcinka jej właśnie w celu zmuszenia krwi żyłnej do odpływania żyłami, głębiej położonymi.

W takich przypadkach wyższość leczenia zastrzykiwaniami jest bezsporna. Dwa, trzy zastrzyknięcia tego rodzaju wystarczają do wywołania zaniku całej żyły odpiszczelowej podskórnej wielkiej. Wynik taki miałem u wspomnianego już wyżej sportsmena. W przypadku tym jest to za pomocą działania substancji chemicznej wykonanie czegoś, co odpowiada całkowicie operacji B a b c o c q a.

Jeżeli żyłaki są nietylko w dopływie żyły odpiszczelowej podskórnej wielkiej, ale i małej, doprowadzenie do zaniku żyły odpiszczelowej wielkiej nie wystarcza. Trzeba również, zaczynając od góry, wywołać zanik żyły odpiszczelowej małej, a często i innych, bardziej samodzielnych pni. (Żyła odpiszczelowa mała ma samodzielne połączenie z żyłami, głębiej położonymi).

Odpowiada to temu zabiegowi chirurgicznemu, przy którego pomocy usuwa się żyłę odpiszczelową podskórną nietylko na pewnej przestrzeni, ale i pojedyncze rozszerzone żyły i żyłaki. W tych przypadkach trzeba wykonać kilka lub kilkanaście zastrzyknięć. Ponieważ tu nie można spodziewać się zaniku żyłaków odrazu, należy wstrzykiwać mniejsze dawki i o mniejszym stężeniu, z tem wliczeniem, by wywołać zanik żyły tylko na tej przestrzeni, o jaką przy danym zastrzykiwaniu idzie. W tym celu stosuję zwykle 5 ccm. 30% salicylanu sodu. Wyniki są znakomite nawet, gdy idzie o ludzi o wysokich wymaganiach estetycz-

nych i o wybitnej wrażliwości na ból. W ten sposób między innymi wyleczyłem p. Z., żonę lekarza. Jest to o wiele lepsze, niż liczne blizny po usunięciu pojedynczych żył i żyłaków, niebezpieczeństwo operacji, usypiania i 4-tygodniowego leczenia.

W przypadkach żyłaków bardzo rozwiniętych, w których pod skórą żyły tworzą jakby kłęby splątanych i posupłanych postronków, a pojedyncze żyłaki dochodzą do wielkości orzecha laskowego, przerwanie operacyjne odpływu krwi przez żyłę odpiszczelową podskórną wielką, jak i usunięcie pojedynczych bardziej widocznych żyłaków do niczego nie prowadzi. Tacy chorzy odrazu po operacji wstają z żyłakami, albo występują one wkrótce po zabiegu.

Jakie takie wyniki daje tu obrzydliwa kosmetycznie i wymagająca bardzo długiego gojenia operacja R i n d f l e i s c h a. Bynajmniej jednak, pomimo całej szpetoty swojej i późniejszych owrozdzeń na bliznach, nie zabezpiecza ona od nawrotu. Tutaj najbardziej występuje wyższość sposobu leczenia konserwatywnego. Takie żyłaki doskonale dają się wyleczyć zastrzykiwaniami. Jeżeli po zastrzykiwaniu występują później nowe żyłaki, to nic nie stoi na przeszkodzie do powtórzenia leczenia.

Przypadków takich, w których, przystępując do leczenia, sam wątpiłem o jego skuteczności, miałem bardzo dużo. Wyniki zadowoliły nietylko mnie, lecz, co dziwniejsza i chorych.

Najbardziej charakterystyczny był przypadek pewnej kelnerki, u której żyłaki poprostu zniekształciły obydwie podudzia, przemieniając je w jakieś banie. Nie mogła ona już prawie spełniać pracy swojej z powodu bólów i obrzękania kończyn. Zgóry wiedziałem, że tu trzeba doprowadzać do zaniku każdy żyłak, bo tworzą one jakby „martwe zatoki“ w stosunku do głównego prądu krwi, i że zniszczenie żyły bardziej proksymalnie nie może do niczego doprowadzić. Przy rozważaniu, jak w takich wypadkach należy przystąpić do zastrzykiwania, wziąłem pod uwagę dwie rzeczy:

Przy zastrzykiwaniu nie salicylanu sodu, lecz rozczyńców innych — cukru gronowego, trzcinnowego, soli kuchennej i ich przetworów fabrycznych, — warikozy, — trzeba ściśle ograniczyć opaskami odcinek żyły, który ma zaniknąć i wycisnąć zeń krew uprzednio (Nobl, Isaak, Vischer, Doerfler). Zanika zaś tylko ten ściśle ograniczony odcinek pod działaniem tych rozczyńców o b. wysokiem stężeniu (cukru od 60 do 66%, soli kuchennej najmniej 20%). O rozczyńcu sody nie wspominał, bo wywołuje on często wstrząs koloidoklastyczny (Tournay, Barbey), należy więc zaliczyć go do bezwzględnie szkodliwych i wyłączyć z leczenia zastrzykiwaniami.

Mniej więcej te same uwagi nasuwają się co do t. z. „metody włoskiej“ Schiassi.

Potrzeba wycisnięcia krwi i nałożenia opasek jest zrozumiała i konieczna. Wstrzykujemy przecież rozczyńcy zarówno soli, jak i cukru, do żył w dużych ilościach, nie wywołując ich zaniku. Bez tych zabezpieczeń efekt jest bardzo niepewny i może odrazu zniechęcić do leczenia. Są to więc sposoby w razie niezbyt rozwiniętych żyłaków niewygodne, w razie bardzo rozwiniętych prawie niemożliwe do dokładnego wykonania.

Zapalenie i zanik, wywołane salicylanem sodu, opuszcza się jak gdyby wdół od miejsca zastrzyknięcia i względnie do stopnia stężenia obejm-

muje większą lub mniejszą przestrzeń. Opaski, wyciskanie krwi są zupełnie zbyteczne.

Wprawdzie są autorowie, polecający przy zastrzykiwaniu salicylanu sodu obnażenie i podwiązanie żyły (Allaines), słusznie jednak Senegue odrzuca to, jako zbyteczne.

Doświadczenia Magnusa dają jasno, ponad wszelką wątpliwość wskazówkę, że i w tych przypadkach zastrzykiwanie należy zacząć możliwie od odcinków najwyższych. Magnus mianowicie stwierdził doświadczalnie, że u ludzi z żylakami i niedomogą zastawek, która przecież ostatecznie jest zawsze tylko dalszym rozwojem wrodzonej niewydolności żył, t. j. wtedy, gdy objaw Trendelenburga jest dodatni, w pozycji leżącej krew w żyłę odpiszczelowej podskórnej wielkiej płynie ku sercu. Natomiast w pozycji stojącej krew płynie wprost w przeciwnym kierunku. Gdyby więc nawet salicylan sodu nie wywoływał zapalenia żył (*venitis, endophlebitis obliterans*), idącego wdół od miejsca zastrzyknięcia, należałoby i tak wszystkie zastrzykiwania robić stopniowo, opuszczając się od góry ku dołowi, i to w stojącej pozycji. W ten sposób unika się zatorów, i zastrzykiwany płyn opuszcza się wbrew przyjętym pojęciom wdół, działając ciągle na naczynia schorzałe, a nie szkodząc zdrowym, położonym wyżej.

Do techniki zastrzykiwań powrócę jeszcze, chciałbym jednak i tu od razu podkreślić, że należy je zawsze robić w pozycji stojącej i zaczynać od wyżej położonych żylaków.

Zacząłem więc wstrzykiwania możliwie wysoko, zastrzykując salicylan sodu za każdym razem do żyły lub do żylaka coraz niżej. Będąc przygotowany na wiele zastrzykiwań, zastrzykiwałem po 2 ccm 40% roztworu. Wyniki przeszły w tym przypadku nie tylko chorej, lecz i moje oczekiwania. Chora pracuje bez dolegliwości i, co jest dla niej niemniej ważne, może chodzić w ażurowych pończochach w kawiarni i z oburzeniem odrzuciła propozycję noszenia opasek elastycznych dla uniknięcia nawrotu.

Gdy powstają owrzodzenia, zastrzykiwanie celem wywołania zaniku naczyń podskórnych, pozwalających na stały prąd wsteczny przy chodzeniu (Magnus), są nieodzowne. Doświadczenia Magnusa bowiem wyraźnie stwierdzają, że wrzody i inne dolegliwości, związane z żylakami, powstają nie wskutek zastoiny, lecz wskutek złego odżywiania ciągle powracającą nieutlenioną krwią. Doświadczenia te wyjaśniają również, dlaczego nie poddające się żadnemu leczeniu owrzodzenia żylakowe goją się często, gdy chory czas dłuższy leży.

Z powyższych opisów sama technika zastrzykiwań jest jasna.

Zastrzykiwania należy robić zawsze w stojącej pozycji. Najlepiej na stole; pacjent winien mieć oparcie przed sobą. Zastrzykiwania należy zaczynać od najwyżej położonych rozszerzonych żył i żylaków.

W razie niedomogi względnej i niezbyt rozwiniętych żylaków należy wstrzykiwać do żyły odpiszczelowej podskórnej wielkiej znaczne ilości roztworu (do 15 ccm. 40% roztworu). Należy dążyć do przerwania prądu krwi w głównych pniach żył.

Jeżeli żylaki są bardzo rozwinięte i trzeba liczyć się z koniecznością zastrzykiwań nieomal

do każdego pojedynczego żylaka, należy brać mniejszą ilość (2 ccm.) stężonego roztworu (do 40%).

Gdy roztwór, zamiast do żyły, dostanie się pod skórę, występuje nagły silny ból, w następstwie zaś ograniczona dobrze, choć wolno gojąca się martwica skóry. Czasami zapalenie żył, wywołane zastrzyknięciem, jest bolesne (*perivenitis, periphlebitis*); tworzą się guzy, głównie tam, gdzie żyłki tworzą „martwe zatoki”. Objawy te giną bez specjalnego leczenia zwykle w przeciągu 2 tygodni. Osobiście nie radzę robić częściej zastrzykiwań, niż jeden raz na tydzień, bo odczyn zawsze jest silny. Tylko w razie licznych żylaków, kiedy zastrzykuje się po 2 ccm., można robić dwa, nawet trzy zastrzyknięcia na jednym posiedzeniu lub po dwa na tydzień.

Zwykle po udanym zastrzyknięciu chory odczuwa drętwienie bolesne w całej kończynie. Trwa to 2 do 5 minut. By kurcząca się żyła po zastrzyknięciu nie wycisnęła przez miejsce wkłucia płynu, co wywołuje silny ból, należy przed wyciągnięciem igły miejsce wkłucia przycisnąć gazą, potem, lekko uciskając, zabandażować kończynę na parę godzin. Samą igłę po nabraniu płynu radzę opłukać w spirytusie, bo nawet ślady salicylanu sodu wywołują ból.

Do roztworu można dodać, jakie się chce, środki znieczulające. Nie radzę jednak tego, bo igła pomimo wszystkich ostrożności może wysunąć się, a płyn, wstrzyknięty nie do żyły, nie powodując bólu i odruchu ze strony chorego, spowoduje następnie rozległą martwicę.

Gotowy płyn ze środkiem znieczulającym produkuje firma Spiess (*Natr, Phenil. Natr. sal. aa 0,5, novoc.0,008*).

Osobiście polecam, według oryginalnej metody Sicarda, czysty roztwór salicylanu sodu.

W poszukiwaniu coraz lepszych wyników i mniej dokuczliwych sposobów ostatecznie zaczęto zastrzykiwać cukier gronowy i trzcinowy (60 do 66%), sól kuchenną (do 30%) i ich przetwory fabryczne warikoftynę (prep. soli kuchennej ze środkiem znieczulającym), kalorozę (73%, 76% cukru polaryzowanego i 4,6% cukru trzcinowego), warikosmon (66% glukoza) [Moszkowicz].

Wydaje się dziwnym, że roztwór cukru i soli kuchennej, które bezkarnie wstrzykujemy nawet w wysokich stężeniach, jako środek leczniczy, może wywołać zapalenie i zanik żył. Jest to do pomyslenia tylko przy ograniczeniu opaskami danego odcinka żył i wyciśnięciu żeń krwi. Mam wrażenie, że w ten sposób każdy płyn, dostatecznie stężony, wywołałby równy efekt.

Znam przypadek, kiedy po zastrzyknięciu 10 ccm. 10% chlorku wapnia została przez 5 minut uciskana *vena cubitalis* powyżej miejsca zastrzyknięcia. Zanikła ona na odcinku 5 cm. z podobnymi objawami, jak po zastrzyknięciu salicylanu sodu.

Zbyteczne jest rozwodzić się nad wyższością zastrzykiwań salicylanu sodu, tembardziej, że igła z żyły, z której krew wyciśnięto, może wysunąć się, i wtedy nie mamy żadnego sprawdzianu, dokąd wstrzykujemy płyn. Nic dziwnego, że przy tamtych roztworach częściej zdarzają się martwice i niepowodzenia, co, nawiasem mówiąc, znie-

chęca zarówno lekarza, jak i chorego do sposobu leczenia.

Słusznie więc Jung, Delater, Gaugier, Tournay, Allaines, Gruca polecają salicylan sodu, choć inni autorowie, jak Isaak, Nobl, zalecają kalorozę; nie przeszkadza to jednak Isaakowi ostrzegać przed warykoftyną, którą znów gorąco poleca Bierendempfel.

U swoich chorych ze względną niedomogą żył otrzymałem 100% wyzdrowień, w przypadkach niedomogi bezwzględnej wyniki narazie stanowią również 100%. Nie wliczam tu tej formy żylaków, która, jak podam niżej, nie poddaje się leczeniu.

Zastrzykiwania jak i operacja nie mogą pomóc, jeżeli krążenie krwi utrudnia jakaś przeszkoda mechaniczna.

Wniosek z moich obserwacji należy wyprowadzić taki, że operowanie żylaków przynajmniej dotychczasowymi sposobami, należy uważać za przestarzałe.

Jest jednak forma żylaków, w których zastrzykiwanie zawodzi. U ludzi z temi żylakami na pierwszy rzut oka wydawać się może, że nie są one zbyt rozwinięte, widać je bowiem przez skórę bardzo mało, choć chorzy ci uskarżają się stale na dolegliwości, mają często rozległe owrzodzenia i obrzęki. Gdy się dotyka podudzia, czuje się mnóstwo głębiej położonych żylaków, jakby cienkich sznurków idących w różnych kierunkach.

Uciśnięcie palcem wywołuje powoli znikające zagłębienie. Ma się wrażenie wielkiego nasycenia tkanek przesiękiem. W przypadkach tych zastrzykiwania wywołują prawie zawsze martwicę. Chorzy ci stanowią ten nieznaczny odsetek, których wyleczyć nie można. Na 107 przypadków miałem takich chorych trzech. Dla nich pozostaje narazie albo leczenie zupełnie zachowawcze — opaski wszelkiego rodzaju (Noher), leczenie wyciągami

z gruczołów dokrewnych lub bardzo radykalna, nie ciesząca się uznaniem operacja Rindfleisch'a.

Jednak leczenie zastrzykiwaniami jest niedostateczne. Nie usuwa ono istoty schorzenia, niewydolności żył. Myślę, że dalszy rozwój leczenia żylaków, a właściwie niedomogi żył musi być skierowany ku zniesieniu tej niewydolności. Bodaj że kierunek, wytknięty przez autorów francuskich żylaki powstają wskutek złego działania gruczołów dokrewnych — jest najwłaściwszy. Pierwsze kroki jednak uczynione w tym kierunku lek Proveinase Midy, praktycznie są, według moich obserwacji, zupełnie chybione.

PIŚMIENNICTWO.

Allaines et Roseau — Presse. Med. Nr. 52 z 1927 r. Barby — Journal de science med. de Lille Nr. 52 r. 1925. Bierendempfel Deutsch. Med. Wochschr. Nr. 11 z 1927 r. Delater — Presse Med. Nr. 44. 1926 r. Doertler — Dermatol. Zeitschr. Bd. 51 z 1927. Gaugier — Presse Med. Nr. 92 z 1926 r. Gauthier Presse Med. Nr. 55 z 1926 r. Gruca — P. Gazeta Lek. Nr. 52 z 1926. Hohlbaum — Zentralblatt für Chirurg, Nr. 70 z 1923. Hygel et Delater — Presse Medicale Nr. 44 z 1925 r. Isaak — Münch. Med. Woch. Nr. 44 z 1927 r. Jung — Schweiz. Med. Wochschr. Nr. 48 z 1928. König — Klin. Wochschr. Nr. 21 z 1927. Kaszubski — P. Przegląd Chirurg. r. 1926 wrzesień. Magnus — Klin. Wochschr. Nr. 32 z 1926 r. Model — Med. Klin. Nr. 43 z 1926 r. Moszkowicz — Klin. Wochschr. Nr. 28 z 1927 r. Nobl. — Wiener Kl. Wochenschr. Nr. 42 z 1926 r. Nohez — Med. Klin. Heft 22 r. 1926. Payr — Physiol. biolog. Richtung in der modernen Chirurgie Lipsk 1913. Tournay — Presse Med. 1926 Nr. 11. Seneque — Presse Med. Nr. 55 z 1927 r. Schiassi — La nouvelle „methode italienne“ comme traitement des varices du membre inferieur (Bologne 1913). Vischer — Klin. Wochenschrift Nr. 20 r. 1927.

Z praktyki prywatnej.

Niezwykłe zaburzenie w dziedzinie ruchu po nagminnym zapaleniu mózgu.

Podał

Z. BYCHOWSKI (Warszawa).

Pomimo olbrzymiej kazuistyki, dotyczącej najrozmaitszych zaburzeń podczas albo po nagminnym zapaleniu mózgu (*Encephalitis epidemica s. lethargica*) — sprawa ta dotychczas nie jest jeszcze dostatecznie wyczerpana; życie dostarcza nam wciąż nowych spostrzeżeń, które nie mieszczą się w dotychczasowych ramach klinicznych. Zwłaszcza w dziedzinie zaburzeń ruchowych widzimy ciągle nowe obrazy i kombinacje, uwydatniające coraz więcej niezmiernie złożony i zawiły mechanizm ruchu dowolnego.

Podaję tu w streszczeniu przypadek, który spostrzegam od wielu lat, chcąc w ten sposób zwrócić uwagę na zaburzenie, dotychczas, zdaje się, jeszcze nie opisane.

24 letni S. S. zwrócił się do mnie poraz pierwszy w listopadzie 1923-go roku. Przechodził przed 8-iu mies., gdy służył

w wojsku, nagminne zapalenie mózgu z gorączką, zaburzeniami snu, dwojeniem w oczach i t. d. Narzeka na bóle głowy, bóle w plecach, bezsenność w nocy i w dzień. Zahamowany w ruchach, wskutek tego nie jest w stanie pracować. Twarz — maska błyszcząca. Chód powolny, mowa cicha, powolna. Podobno utył. Chory pokazywał mi się co kilka miesięcy. W maju 1924-go roku zanotowałem m. in., że nie może usiedzieć na jednym miejscu, ciągle zmienia pozycję (*Acathtsia*). Częste pollucje, onanizm. W marcu 1926-go roku — typowy obraz parkinsonowski. Chodzi powoli, pochylony, twarz zupełnie skamieniała. Mowa bez dźwięku, niezawsze zrozumiała. Lewa ręka, zwłaszcza dłoń, przybrała ułożenie parkinsonowskie — bez drżenia. W lipcu 1927-go roku chory sam zwraca uwagę na pewne zaburzenie, które dotychczas trwa, a które w dzień zastrzyknięcia hioscyny (doszedł do 0,001 *pro dosi*) jest mniej wyraźne.

Idzie o to, że lewa kończyna górna, która już dawniej była osłabiona, jest obecnie prawie zupełnie bezwładna i przy chodzeniu, nieruchoma, leży ona jakby przyklepiona do biodra. Lewej kończyny górnej bez widocznego wysiłku, odrazu ani podnieść, ani zgiąć nie może. Dopiero po kilku sekundach, rękę w powolnym tempie zaczyna podnosić, aby ją doprowadzić do pozycji pionowej, po nad głowę. Trwa to względnie długo — i jest połączone z widocznym wysiłkiem; powtórna ta sama manipulacja trwa jeszcze dłużej, jest jakby jeszcze bar-

dziej utrudniona. To samo powtarza się przy zginaniu w łokciu, ułożeniu dłoni w pięść i t. p. Opuszczanie zaś ręki odbywa się prawidłowo. Współruchów ani w lewej kończynie górnej ze strony prawej, ani na odwrót niema.

Prawa ręka pod względem ruchu bez zarzutu — podnosi ją, zgina, układa w pięść i t. p., jak zdrowy człowiek. Natomiast — i to stanowi *punctum saliens* przypadku — jeżeli choremu kazać podnieść jednocześnie obie ręce do góry, to wtedy i lewą rękę podnosi z taką samą sprawnością i szybkością, jak prawą. To samo powtarza się przy innych symetrycznych ruchach w obydwu rękach. Szczególnie zgrabnie — rzuca się to w oczy nawet nieuprzedzonomu widzowi. — uwydatnia się to kiedy chory kładzie obie dłonie na stół. Podniesienie oddzielnie lewej kończyny górnej, trwa kilka sekund, jak gdyby była przyklepiona do stołu, sam akt odbywa się powoli i niezręcznie. Jednoczesne zaś podniesienie obydwu dłoni jest zupełnie sprawne. Wielokrotne powtarzanie tego doświadczenia nie zmienia jego charakteru.

Chód powolny, na rozkaz chodzi prędzej. Boczny chód t. zw. flankowy na lewo mniej zręczny, niż na prawo; w tę stronę jest on bez zarzutu. Przy leżeniu na plecach odosobnione podniesienie lewej nogi utrudnione, zwolnione, jak to ma miejsce w kończynie górnej. Natomiast jednoczesne podniesienie obydwu nóg — bez zarzutu.

Mimika twarzy bardzo upośledzona. Zamyka oba oczy jednocześnie dobrze. Oddzielnie żadnego oka bez udziału drugiego zamknąć dobrze nie może, co, zresztą, spostrzegamy i u wielu zdrowych ludzi. Wykrzywanie twarzy w jedną lub drugą stronę nieznaczne i niezgrabne.

Siła gruba wogóle znaczna. Objawów piramidowych nie spostrzega się ani w kończynach górnych ani dolnych. Nerwy czaszkowe bez zmian. Zmian czucia niema. Przygnębiony, myśli o samobójstwie. Orientuje się dobrze. Częste erekcje, uprawia samogwałt.

Streszczając powyższe, widzimy chorego po przebytku nagminnym zapaleniu mózgu, u którego ruchy dokonywane osobno w lewych kończynach są z początku zahamowane, następnie zaś utrudnione, podczas gdy wykonywanie takiego ruchu jednocześnie obydwoma jednoimiennymi kończynami odbywa się zupełnie sprawnie. Brak też u chorego zaburzeń piramidowych i upośledzenia grubej siły.

Analogiczne, ale w odwrotnym kierunku zjawisko spostrzega się często w połowicznych niedowładach korowego pochodzenia.

Jeżeli taki chory podnosi dotkniętą kończynę do wysokości *a*, a zdrową do maksymalnej wysokości *b*, to przy zamiarze jednoczesnego podnoszenia obydwu kończyn, dotknięta kończyna albo wcale się nie podnosi, albo tylko do wysokości znacznie mniejszej niż *a*, a zdrowa kończyna też często nie osiąga poprzedniej normy *b*. Jest to tw. objaw Grasset-Bychowskiego, który, zresztą, stwierdza się tylko w kończynach dolnych.

Moje tłumaczenie tego objawu, który niezależnie od Grasset'a opisałem przed dwudziestu laty, jest następujące (tłumaczenie Grasset'a jest zupełnie inne). Wychodziłem z założenia, które w kilku innych pracach bliżej uzasadniałem, i które obecnie jest prawie ogólnie przyjęte, że przy uszkodzeniu korowego ośrodka jednej dolnej kończyny przeciwległy jednoimienny ośrodek bierze na siebie z biegiem czasu zastępczo w pewnym stopniu jego czynności. Więc przy zajęciu lewego ośrodka korowego dla prawej dolnej kończyny, prawy jednoimienny ośrodek zasila lewą kończynę

przez tor piramidowy a także i prawą (przez nieskrzyżowany pęczek piramidowy?)

Wobec tego, że najczęstszy celowy ruch dolnymi kończynami — chodzenie — odbywa się przy udziale naprzemian to jednego, to drugiego ośrodka ruchowego, lewy ośrodek ruchowy może podobać swoim nowym obowiązkom, „unerwiając” naprzemian to prawą, to lewą kończynę. Inaczej rzecz się ma, jeżeli chory chce jednocześnie podnieść obie nogi. Prawy ośrodek ruchowy ma wtedy jednocześnie podwójne zadanie, na które nigdy nie był nastawiony. Wtedy wydaje się to zrozumiałym, że cały albo prawie cały jego zasób nerwowy (*influx nerveux Trousseau*) rozprzestrzenia się wzdłuż dawno utartych „wyszlifowanych” szlaków piramidowych do przeciwległej lewej kończyny bez uwzględnienia albo przy małym uwzględnieniu nowych, dopiero co wyrabianych torów dla prawej kończyny. Prawa kończyna przez to albo się wcale podnieść nie może, albo unosi się niżej, niż poprzednio (przy odosobnionem podniesieniu).

Przyznaję, że obecnie, kiedy architektura ruchu okazała się wcale nie tak prosta i przezroczysta, jak to nam się wydawało przed dwudziestu laty, prztoczone wyżej objaśnienie objawu Grasset-Bychowskiego wydaje mi się nieco naiwnem. Nie zmniejsza to jednakże istoty samego faktu. Tymczasem u naszego chorego, u którego powstało najprawdopodobniej uszkodzenie jakichś aparatów podkorowych przy zachowanych ośrodkach korowych, mamy przed sobą zjawisko wprost przeciwne. Gdyby zostało ono stwierdzone i u innych podobnych chorych, mogłoby nawet zaważyć na szali przy różniczkowem rozpoznaniu cierpienia piramidowego od pozapiramidowego.

W poszukiwaniu objaśnienia tego na pozór paradoksalnego zjawiska, które, właściwie mówiąc, też należy do opisanej przez Souquesa i Jarkowskiego *akinesia paradoxalis*, myśl zatrzymuje się na tych wszystkich licznych badaniach i teoriach, które spowodowała epidemia zapalenia mózgu w przeciągu ostatnich lat dziesięciu. Nie będę ich oczywiście tu z okazji kazuistycznej notatki przytaczał. Rozszerzyły one znakomicie wiedzę o naszej motoryce i w pewnym stopniu zdegradowały może ośrodki korowe, które dawniej czyniliśmy prawie wyłącznie odpowiedzialnymi za wszystkie normalne i chorobliwe zjawiska ruchowe. Jednakże żadna z tych teorii, pomimo ich misternej budowy i głębokiej nieraz inwencji, nie tłumaczy wszystkich znanych już obecnie, a prawdopodobnie nie obejmujących jeszcze wszystkich możliwych zaburzeń ruchowych. Wiele światła rzuciła metoda porównawczo-anatomiczna i fizjologiczna. Dzięki tym badaniom można w pewnym przybliżeniu naszkicować filogenetyczny rozwój odnośnych ośrodków i ich przypuszczalną rolę w tych lub owych kombinacjach ruchowych. Z tego punktu widzenia można cały świat ruchów dzielić na paleokinetyczne, których podłoże anatomiczne stanowią *Nucleus caudatus + putamen* oraz *pallidum* i *paleocerebellum* i neokinetyczne, zależne przeważnie od kory mózgowej. Wielkie prawo biogenetyczne i tu znalazło zastosowanie i potwierdzenie. Wykryto bowiem dużo analogji między stanem ośrodków ruchu i całym bilansem ruchowym w pierwszych okresach życia u wyższych ssaków, nie wyłączając i człowieka, a motoryką

u niższych kręgowców. W myśl wywodów Kurta Goldsteina i jego szkoły należy niektóre choroby chorobowe w dziedzinie ruchu uważać wogóle za powrót do pierwotnych, filogenetycznie starych, pod wpływem nowych nawarstwień dawno przebrzmiałych stanów.

Między innymi zostało także ustalone, że ruchy symetryczne wykonywane jednocześnie dwiema jednoimiennymi kończynami, należą do bardzo starych, związanych ze starymi narządami ośrodkowemu układem prążkowanym. Cały szereg niższych kręgowców i nawet niektórych ssaków (torbacze) używa przy lokomocji jednocześnie obydwu jednoimiennych kończyn; tak samo ruchy noworodków i niemowląt mają przeważnie obustronny symetryczny charakter. Foerster wobec tego nazywa noworodka istotą talamiczno-pallidową (ein Thalamus-Pallidumwesens).

I dopiero z biegiem czasu w miarę rozwoju *neencephalon* i jego przewagi nad *paleencephalon* ustala się autonomia ruchowa każdej poszczególnej kończyny¹⁾.

Oczywiście, że potencjały czynnościowe podkorowych ośrodków nie ulegają zupełnemu przekształceniu i zniszczeniu, zostają w stanie utajonym, z którego ta lub inna okoliczność może je znowu wyprowadzić. Ustalona na razie równowaga między ośrodkami korowymi i podkorowymi zostaje wtedy zakłócona na korzyść tych ostatnich.

Normalny zaś rozwój, wymagający precyzji i miarowości ruchów i coraz większej ich kombinacji przesuwa coraz więcej przewagę w kierunku ośrodków korowych.

W świetle powyższych uwag sprawa naszego chorego przedstawiałaby się, jak następuje:

¹⁾ Cały szereg zabaw i figlów dziecięcych, które na początku się nie udają i wymagają dłuższej wprawy, polegają właśnie na wzajemnej ruchowej zależności obydwu jednoimiennych kończyn. Trudno jest np. wykonywać jednocześnie jedną ręką ruchy na głowie w kierunku czołowo-potylicznym, a kołowe na brzuchu, albo w powietrzu jedną ręką ruchy po linii pionowej, a drugą po linii poziomej i t. p.

Wskutek sprawy zapalnej zaszły zmiany w prawym układzie prążkowanym, prawdopodobnie w niektórych tylko jego jądrach czy torach. Nastęstwem tych zmian jest hemiparkinsonizm po stronie lewej i swoiste upośledzenie sfery ruchowej w lewych kończynach, jak to się często, zresztą zdarza. Należy przypuszczać, że przy jednoczesnym podnoszeniu obydwuch rąk, względnie nóg, czynne są znowu filogenetyczne stare aparaty, które dotychczas przebywały w stanie utajonym. Wskutek zakłócenia równowagi między hamującymi korowymi a podkorowymi ośrodkami dawna utajona tendencja do obustronnych ruchów symetrycznych znowu się ujawnia i jest łatwiejsza do wykonania, niż wymagające skoordynowanej pracy obojga rodzajów ośrodków poszczególne ruchy każdej kończyny oddzielnie.

To też i skakanie, kombinacja prawdopodobnie bardzo stara, wymagająca zupełnie jednakowego napięcia tych samych mięśni w obydwu jednoimiennych kończynach, odbywa się u naszego chorego zupełnie sprawnie.

Zdaję sobie zupełnie sprawę, że powyższe tłumaczenie jest hipotetyczne, że może być przez nowe spostrzeżenia i badania zmienione, albo nawet obalone.

Na pytanie zaś, dlaczego opisane wyżej zjawisko jest takie rzadkie (u wielu innych parkinsoników nie mogłem go stwierdzić), można odpowiedzieć, że tu prawdopodobnie zaszły jakieś specjalne, wyjątkowe zmiany anatomiczne w drogach, łączących ośrodki korowe z podkorowymi.

PIŚMIENNICTWO.

Z. B y c h o w s k i: Zur Phänomenologie der cerebralen Hemiplegie. *Neurolog. C-blatt* 1907. — Pourquoi certains hémiplégiques ne peuvent ils pas soulever simultanément les deux jambes? *Rev. Neurologique* 1907. — Cerebrale Polyplegien nach Schädelschüssen *Z-schrift f. d. ges. Neurologie* T. LII. 1919. — Ueber die Restitution der nach einem Schädelschuss verloren gegangenen Sprache bei einem Polyglotten. *Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie* T. XLV. 1918. — Dr. I. J a r k o w s k i. „Kinesie Paradoxe“ des parkinsoniens. 1925. — Dr. S t e f a n K. P i e ń k o w s k i. Analiza zaburzeń ruchowych. 1925.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe.

Podstawy eksperymentalne i kliniczne biologii seksualnej.

Podał

Dr. Władysław STERLING (Warszawa).

Pod nazwą eksperymentalnej biologii seksualnej pojmuje endokrynologia współczesna całość zabiegów dokonywanych na układzie inkrecyjnym, które wywierają wpływ na pierwotne i wtórne cechy płciowe oraz na zmianę zachowania się płciowego, rzucają światło na czynność

inkrecyjną gruczołów płciowych oraz na związek jej z życiem cielesnym i psychoseksualnym, stwarzając podstawę dla całego szeregu zabiegów chirurgiczno leczniczych, wpływających na funkcje płciowe i na zachowanie się fizyczne i psychiczne człowieka. Dyscyplina ta pomija całkiem świadomie wpływ centralnego układu nerwowego na czynności gruczołów płciowych oraz na t. zw. popęd płciowy, co stanowi zagadnienie zupełnie odrębne.

Rozpoczynam od krótkich uwag anatomicznych, dotyczących gruczołów płciowych męskich.

Jeżeli abstrahować od aparatu łącznotkankowego

wego (*tunica albuginea, mediastinum, septula et rete testis*), to w gruczole płciowym męskim dają się stwierdzić trzy elementy zasadnicze: po pierwsze, właściwa tkanka płciowa czyli germinacyjna zwana nabłonkiem płciowym, składająca się ze spermatogonij, spermatocytów, spermij, spermatyd i prespermatyd; po drugie, komórki Sertoliego (czyli tak zw. komórki pęcherzykowe, spermioforjory lub spermjoblasty) oraz t. zw. komórki Leydiga czyli komórki śródmiąższowe. Tkanka gruczołów płciowych męskich składa się w całości swojej na kanaliki plennotwórcze (*tubuli seminiferi s. contorti*) jądra i embrjonalnie wyróżnia się bezpośrednio od pierwotnych prakomórek płciowych. Zgodnie z poglądem, wprowadzonym do nauki przez Ancela i Bouina, a następnie propagowanym przez badaczy tej miary, co Tandler i Gross, Steinach, Lipschütz i inni, grupa komórek Leydiga stanowi twór zupełnie indywidualny, składając się na t. zw. „glande interstitielle“ według Aniela i Bouina lub t. zw. „gruczoł dojrzewania“ według Steinacha, wzgl. nat. zw. „gruczoł diastematyczny“ według mojej terminologii. Co się tyczy komórek Leydiga, to na zasadzie badań Biedla należy liczyć się z prawdopodobieństwem ich pochodzenia mezodermalnego, natomiast sprawa pochodzenia komórek płciowych i komórek Sertoliego nie jest dotąd ostatecznie rozstrzygnięta. Tym ostatnim przypisywana jest naogół funkcja odżywcza dla komórek nasiennych, jakkolwiek nie brak jest w piśmiennictwie lat ostatnich głosów, przyznających komórkom tym bądź pewne właściwości wydzielnicze (Bend), bądź rolę rezerwuaru, przechowującego wydzielinę wewnętrzną jądra (Bucura).

Sprawa wydzielania wewnętrznego gruczołów płciowych męskich stanowi dotąd jeden z najbardziej żywo dyskutowanych problemów biologii. Najróżnorodniejsze gałęzie medycyny, jak anatomja, histologia i fizjologia, jak chirurgia, urologja i psychjatria, jak wreszcie w ostatnich czasach t. zw. eksperymentalna biologja seksualna starają się zdobyć tajemnicę tego zagadnienia, ale dotąd niepodobna stwierdzić, ażeby wysiłki te uwieńczono. Zostały zwycięstwem, dotąd bowiem nie zostało rozstrzygnięte zagadnienie zasadnicze, czemu przypada funkcja wewnątrzwydzielnicza jądra tkance nabłonkowej generacyjnej, czy też tkance diastematycznej. Dotychczasowe badania histopatologiczne starały się przede wszystkim ustalić, w jaki sposób poszczególne części składowe jądra reagują na różnorodne zabiegi i szkodliwości. W ten sposób stwierdzone zostało, że biologicznie wysoko wartościowy nabłonek generacyjny jest niezmiernie wrażliwy na szkodliwość różnorodnej natury. Reaguje on mianowicie wypadnięciem funkcji już na takie zmiany w zewnętrznych warunkach życiowych, które na całość organizmu nie wywierają wyraźnie szkodliwego wpływu. W zależności od natężenia i trwania wpływów szkodliwych ujawniają się rozmaite gradacje w uszkodzeniach tkanki parenchymatycznej jąder, bądź jako zatrzymanie i regresja spermatogenezy, bądź jako zmiany rozpadowe wydzielającego nasienie nabłonka, bądź wreszcie jako zanik całkowitego nabłonka, kanalików nasiennych i komórek Sertoliego. Wynika to z badań Stiewego na alkoholizowanych szczurach, z do-

świadczeń Harta nad wpływem gorąca na jądro, z poszukiwań eksperymentalnych Kyrlego nad t. zw. „sztucznym wnętrostwem“ (*Cryptorchismus*), w których stwierdzono, że przemieszczenie jądra do jamy brzusznej powoduje zanik nabłonka płciowego. Ostatnio badania Moore'a wykazały, że temperatura moszny jest przeciętnie od 2-4 stopni Celsjusza niższa od temperatury jamy brzusznej i że właśnie ta wyższa ciepłota powodować może zanik nabłonka płciowego, udawało się bowiem osiągnąć te same zmiany atroficzne nabłonka przy pozostawieniu jąder *in situ* w mosznie i pokryciu ich warstwą izolacyjną w celu zapobieżenia utracie ciepła. Z drugiej zaś strony powyższe zmiany nabłonka płciowego okazywały się zdolne do regresji przy ponownej repozycji jąder do moszny. Z tego też względu uważa Moore mosznę za swego rodzaju termoregulator dla jąder, przypisując jej, a zwłaszcza kurczliwej *tunica dartos* funkcję utrzymywania przy najrozmaitszych zewnętrznych warunkach ciepłoty stałej optymalnej dla spermatogenezy temperatury. Pogląd, który, jak o tem przekonamy się dalej, posiada szczególne znaczenie dla techniki operacyjnej Woronowa. Znana jest wreszcie szczególna wrażliwość tkanki parenchymatycznej jąder na najróżnorodniejsze choroby zakaźne, czego wyrazem między innymi są przypadki t. zw. „późnego eunuchoidyzmu“

Równoległe do omówionych zmian degeneracyjnych w nabłonku płciowym rozwijają się niemal z reguły intensywne procesy proliferacyjne w komórkach tkanki diastematycznej. Fakt ten, powszechnie uznany, stwierdzony został ostatecznie przez słynne eksperymenty Steinacha, dokonywane na starczych samcach szczurów, o których będzie mowa obszerniej przy analizie problemu od mładzania. Otóż wazoligatura jądra starczego prowadzi za sobą nieuchronnie obok degeneracyjnego rozpadu nabłonka rozrodczego do wybitnego bujania komórek tkanki diastematycznej.

Fakt ten kapitalnego znaczenia biologicznego i histologicznego stał się punktem wyjścia dla biegunowo odmiennych interpretacji przedstawicieli dwu szkół biologicznych, z których jedna, jak Biedl, Ancel i Bouin, Lichtenstern, Lipschütz, Sand, Steinach, Tandler i Gross dopatruje się organu inkrecyjnego jądra w tkance diastematycznej, druga zaś, jak Kohn, Kyrle, Plato, Romeis, Schinz i Złotopolski, Simmonds, Stieve, Tiedje, Woronow w samym nabłonku generacyjnym. Podczas gdy dla zwolenników teorii diastematycznej efekt t. zw. odmłodzenia tłumaczy się dostatecznie bujaniem komórek Leydiga, dla zwolenników teorii nabłonkowej objawem pierwotnym i zasadniczym jest właśnie rozpad substancji płciowej, zaś wynik biologiczny jest tylko „efektem organoterapeutycznym“, jako wyraz rezorpcji substancji białkowych spermatogenicznych zwolnionych wskutek rozpadu tkanki. Samo zaś bujanie komórek Leydiga potwierdza tylko koncepcję ujmującą komórki te jako pomocniczy narząd odżywczy inkrecyjnego nabłonka kanalików nasiennych: narząd ten, będący niejako śpichrzem substancji odżywczej dla tkanki płciowej przy jakimkolwiek uszkodzeniu tej tkanki zostaje powołany do wyższej funkcji celem

dostarczenia niezbędnych dla odbudowy gruczołów materji odżywczych.

Z bogatego i pięknego materiału eksperymentalnego lat ostatnich dadzą się z łatwością zaczerpnąć argumenty na korzyść zarówno jednej, jak i drugiej teorii. Jednym z najważniejszych motywów, na których Ancel i Bouin zbudowali po raz pierwszy swą teorię diastematyczną, był fakt, że zarówno u zwierząt, jak i u ludzi z obustronnem wnątrostwem daje się spostrzegać normalny rozwój popędu płciowego i wtórnych cech płciowych. Otóż według badań Biedla, Tandlera oraz innych autorów jądro wnątroskie wykazuje słaby rozwój kanalików nasiennych, brak lub niedostateczną spermatogenezę, natomiast normalny rozwój komórek Leydiga. Ancel i Bouin stwierdzili nawet bezpośredni paralelizm pomiędzy liczbą komórek Leydiga a rozwojem pierwotnych i wtórnych cech płciowych. Jednakowoż nowsze badania podały w wątpliwość te wyniki. Między innymi Stieve wykazał, że zwiększenie się liczby komórek Leydiga w jądrze wnątroskiem jest tylko względne. Romeis podnosi niewyjaśnioną dotąd rolę komórek Sertoliego, które znajdują się również w jądrach kryptorchicznych i których czynność inkrecyjna jest prawdopodobna. Mazzetti opisał przypadek kryptorchizmu z wybitnym niedorozwojem cech płciowych, w którym brak było zupełnie komórek nasiennych i komórek Sertoliego, natomiast komórki Leydiga znajdowały się w nadmiernej obfitości. Za inkrecyjną rolę nabłonka płciowego przemawia wreszcie t. zw. prawo Pézarda: „la loi du tout ou rien”, orzekające, że wpływ męskiego gruczołu płciowego na wytwarzanie się cech płciowych poniżej określonego stopnia wysokości, który u koguta np. wynosi 0,5 gr. substancji gruczołu płciowego, równa się 0. Skoro jednak ów stopień wysokości przekroczony zostanie choćby o minimalny dodatek istniejącej masy gruczołowej, wystarcza to całkowicie do pełnego rozwoju cech płciowych, co potwierdzone zostało następnie na rozmaitych gatunkach zwierzęcych przez badania Kropmanna, Bauera oraz Lipschütza i jego uczniów Ottowa i Wagnera. Następnym argumentem, na którym wspiera się teoria diastematyczna, są słynne badania Tandlera i Grossa nad t. zw. „dimorfizmem sezonowym” jądra kreciego. W okresie rui mianowicie osiąga jądro kreta swój maksymalny rozwój, nabłonek rozrodczy jest bujnie rozwinięty i wykazuje pełną spermatogenezę, podczas

kiedy komórki Leydiga ustępują na plan dalszy. Po zakończeniu okresu rui, który trwa zazwyczaj około miesiąca, rozpoczyna się regresja rozwoju tkanki nabłonkowej, podczas gdy komórki Leydiga ulegają silnej proliferacji. Jednakowoż niezmiernie ściśle pomiary i obliczenia Stievego wykazały, że ów przyrost komórek Leydiga w narządzie, znajdującym się w spokoju, jest tylko histologicznym złudzeniem i że wahania w stosunkach ilościowych komórek tych, sprowadzone do wahań w całkowitej wadze i objętości jądra są znacznie mniejsze, aniżeli to się wydaje z obrazów histologicznych. Nawet eksperymentalna transplantacja gruczołów płciowych, wprowadzona w ostatnich czasach do nauki na szeroką skalę dzięki badaniom Steinacha i Woronowa, została wyzyskana zupełnie odmiennie przez przedstawicieli obu kierunków. Podczas gdy Steinach, Sand i Lipschütz dopatrują się pomysłnego wpływu transplantatu w bujaniu komórek gruczołu dojrzewania, przeciwnicy ich widzą go w rozpady i rezorbcji substancji spermatogenicznej. Między innymi badania Romeisa, Moorea, Retterera stwierdziły, że wbrew panującemu dotąd wśród eksperymentatorów pogładowi transplantaty jądrowe mogą przechowywać się w przeciągu wielu lat bez widocznego zmniejszenia się ich swoistej tkanki parenchymatycznej. Do takiej samej kontrowersji wreszcie doprowadziła analiza badań eksperymentalnych nad wpływem promieni Roentgena na gruczoły płciowe. Wiadomo jest, że intensywne naświetlanie promieniami Roentgena powoduje zanik komórek nasiennych, podczas gdy komórki Sertoliego i komórki Leydiga pozostają nietknięte, a nawet według niektórych badaczy liczba ich się powiększa (badania Tandlera i Grossa oraz Ancela i Bouina). Jednakowoż z badań Schintza i Złotopolskiego wynika, że teoria powyższych autorów o izolowanym gruczole dojrzewania w roentgenizowanym jądrze nie da się utrzymać w całej rozciągłości, i że rozrost komórek Leydiga należy tłumaczyć sobie jako przerost *ex vacuo* na miejsce zanikłej tkanki rozrodczej. Wszystkie przytoczone powyżej dane i wywody wskazują, że ani na drodze histologicznej, ani na drodze eksperymentalnej nie udało się dotąd w męskim gruczole płciowym ścisła delimitacją części generacyjnej od części wewnątrzwydzielniczej.

(C. d. n.)

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Zagadnienia ogólne.

∞ *Medizinische Praxis. Sammlung für aerztliche Fortbildung.* Wyd. Steinkopff, Drezno i Lipsk. 1927.

Pod redakcją internisty, chirurga i ginekologa zaczęły wychodzić w tych dniach pod egidą i opieką znanej lipskiej firmy wydawniczej monografie dla lekarzy praktyków, omawiające całokształt poszczególnych działów medycyny, dotyczących głównie pogranicza różnych specjalności, pogranicza, którego znajomość obowiązuje większość medyków.

Sądząc z pierwszych 3-ech zeszytów, obficie ilustrowanych

i obejmujących każdy od 80 do 150 8^o stron (Choroby dokrewne Curschmanna z Rostoku, wrzody żołądka—Ochnella ze Sztokholmu i dychawica oskrzelowa Klenitza z Królewca) i z zapowiedzianych (chirurgia wola, niedomoga serca, cierpienia dróg żółciowych, objawy zastoinowe w krążeniu krwi, gościec, choroby ciśnienia krwi, terapia radowa), wydawnictwo prezentuje się poważnie a tematy, opracowane monograficznie, są istotnie nader aktualne i pouczające dla każdego lekarza, o ile nie jest specjalistą w opracowanej dziedzinie.

H. Higier.

Histologia i Embrjologia.

LEONTOWICZ A. W. W sprawie istnienia „podstawowego splotu nerwowego“ serca (na zasadzie badań nad przegrodą przedsionków u *Rana temporaria*). (Zurząd eksper. biologii i medycyny. T. 6, № 17, S. 336—345, 1927).

Autor, posługując się własną metodą barwienia przyżyłowego, stara się rozstrzygnąć w sensie dodatnim sprawę istnienia splotu nerwowego w przegrodzie przedsionkowej serca żaby (*Rana temporaria*). Według Leontowicza mięśnie przegrody przedsionkowej serca żaby są unerwione przez jądrzaste włókna nerwowe Remacka, tworzące zakończenia końcowe między elementami mięsnymi beleczek. W splotach tych udało się autorowi wyróżnić b. drobne wrzecionowate lub gruszkowate komórki podobne do tych, jakie opisał poprzednio w swych pracach z r. 1926 i 27. W związku z tym sądzi autor, iż pogląd przeciwników teorii Bethego, uważających jądra siatki za elementy łącznotkankowe i traktujących układ nerwowy serca płazów bezogonowych za rozgałęzienia wyłącznie nerwu błędnego, jest zbyt daleko idącym uproszczeniem ważnych stosunków w unerwieniu serca żaby.

Według L. w bezpośredniej łączności z mięśniami przegrody przedsionkowej występuje niedający się prawie od nich oddzielić układ sieci nerwowych, zawierający swoiście uproszczone komórki nerwowe, przypominające komórki, spotykane np. w splocie mięśniowym Auerbacha.

Na zasadzie swych danych autor sądzi, iż przytoczone wyżej fakty stwarzają morfologiczną podstawę dla wyjaśnienia niedostatecznie do tej pory wytłumaczonych zjawisk z zakresu fizjologii i farmakologii serca.

Piotr Słonimski.

Lecznictwo.

F. NAGELSCHMIDT. Lecznicze stosowanie prądów szybkozmiennych. (Zeit. f. ärztl. Fortb. 1927. № 15.)

Istotę działania prądów szybkozmiennych stanowi ich zdolność wytwarzania energii cieplnej w odpowiednim przekroju ciała; ilość ciepła zależy od napięcia przepuszczanego prądu. Prądy szybkozmienne nie ujawniają przytem żadnego drażniącego działania. Ich cechą charakterystyczną jest możność dokładnego lokalizowania przebiegu prądów w obrębie rozmieszczenia elektrod. Zjawia się czynne przekrwienie tkanek, nadmierny dopływ limfy oraz lepsze odżywienie tkanek, przyspieszenie procesów biochemicznych w komórkach, żywsza wymiana z sokami tkankowymi, wzmoczenie procesów utleniania. Ponadto występuje działanie analgetyczne oraz przeciwkurczowe tych prądów. Z dalszych następstw podkreślić należy wzmoczenie czynności całych narządów (wątroby, nerek, trzustki i. t. d.).

Z ważniejszych metod stosowania wspomina autor następujące: t. zw. mały solenoid głowowy daje dobre wyniki w miażdżycy naczyń mózgowych. Szersze zastosowanie posiadają metalowe elektrody, nakładane bezpośrednio na okolice odpowiednich narządów; np. dla serca nakładamy jedną dużą elektrodę na okolicę międzyłopatkową, drugą — na serce; analogicznie postępujemy z nerkami, z rwą kulszową i t. p.

W elektrodach kondensatorowych obok działania diatermicznego występuje mechaniczne działanie pobudzające drobnitkich iskierek.

W chirurgii znajduje diatermia zastosowanie przedewszystkiem w sprawach stawowych. W *arthritis gonorrhoeica* wyniki są dużo lepsze, gdy jednocześnie poddaje się działaniu pierwotnego ogniska chorobowego (cewka moczowa, gruczoł krokowy). W *arthritis deformans* obok diatermji należy stosować promienie Röntgena. Często otrzymuje się dobre wyniki w ostrym napadzie dny. Najlepsze rokowanie dają podostre stany zapalne okołostawowe, wysięki szybko ulegają wessaniu, zrosty rozpuszczają się, występuje przytem działanie przeciwbólne diatermji. Nie-

mniej ważne zastosowanie przedstawiają złamania kości, naderwanie ścięgien, wszelkie blizny, przykurcze i t. p.

Działanie przeciwbólne diatermji znajduje szerokie zastosowanie w nerwobólach: rwa kulszowa i in., w wjadzie rdzenia (ból strzelający, parestezje).

Pomyślne wyniki daje często wczesne leczenie *meningitis cerebrospinalis epidemica*, wpływając na szybkie cofanie się porażenia.

Również dobre i długotrwałe poprawy daje *angina pectoris*, choroba Raynaua, procesy marskie. W tych ostatnich mogą wystąpić silne objawy regeneracyjne, dzięki ogólnemu przekrwieniu i pobudzeniu czynności komórek, jakie wywołuje diatermia. Zaliczyć tu należy m. in. *nephritis chronica*, pozatem szereg zaburzeń w obrębie gruczołów dokrewnych: *infantilismus*, *amenorrhoe*, *azoospermia*, *myxoedema* i t. p.

Przeciwwskazanie dla diatermji stanowi przedewszystkiem ostre zakażenie, zwł. sprawy ropne; nie dotyczy to jedynie rzeżączki, zapalenia opon i zapalenia płuc. W tem ostatniem niekiedy po pierwszym posiedzeniu występuje przełom, w innych przypadkach — znaczna poprawa stanu ogólnego. W gruźlicy autor zaleca ostrożność w przypadkach krwotoków.

W ciekawej swej pracy omawia jeszcze aut. t. zw. diatermię chirurgiczną oraz jej zastosowanie w kosmetyce.

M. Goldman junior.

W. ARNOLDI. Kuracje postne i dnie głodowe. (D. med. Woch. Nr. 31. 1927.)

Kuracja postna trwa 5 do 8-ju dni. 3 dni przed jej rozpoczęciem chory zjada rano: nieco świeżych owoców, szklanek kwaśnego mleka i 2 kawałki chleba; na obiad i kolację — to samo z dodatkiem orzechów i zielonej sałaty. I-go dnia postu rano otrzymuje chory 2 filiżanki herbaty St. Germain, w ciągu następnych dni tylko ławatywy z 1L. wody ciepłej. Po ukończeniu kuracji w ciągu 3-ch dni następnych należy b. wolno zwiększać ilość pokarmów.

Przeciwwskazanie dla tych kuracji stanowi młody wiek, pozatem silne wyniszczenie, gruźlica, padaczka, (nie spasmofilowa), psychozy, otyłość z cierpieniem serca, posocznica, nowotwory złośliwe.

Wskazanie stanowią: wszelkie zatrucia, infekcje, zaburzenia w krążeniu, zaburzenia przemiany materji, niektóre cierpienia skórne (*urticaria*, *eczema*), nerwowe, krwi.

Należy dbać o dokładne wypróżnienia; dla podtrzymania kuracji podaje się sok cytrynowy, dwuwęglan sodu, stosuje się ciepłe owijania, masaże, ciepłe kąpiele. Absolutnie unikać należy wszelkich zabiegów z wodą zimną dla uniknięcia strat ciepła.

Organizm pod wpływem głodzenia ulega „przeobrażeniu“. Zużywają się zapasy tłuszczu, z których powstaje cukier. Mobilizacja tłuszczów obwodowych nie zawsze się udaje (przy otyłości przypadkowej); nie należy tych kuracji uważać za od-tłuszczające, w pewnych nawet razach skutek ich jest wprost przeciwny. Przy przeróbce tłuszczu powstają ciała acetonowe, powodujące pewne przesunięcia równowagi kwasów z zasadami. Zmniejsza się czynność tarczycy i przytarczycy (tężyczka głodowa), gruczołów płciowych.

Warunkiem powodzenia kuracji jest normalna czynność nerek.

Dnie głodowe zaleca aut. w okresie przekwitania, przewlekłym cierpieniu nerek, przewlekłej mocznicy, zaburzeniach przewlekłych serca, wątroby, żołądka, jelit.

M. Goldman junior.

BOHME. O powikłaniach posaprowitanowych. (D. med. Woch. Nr. 37. 1927.)

Autor, który jest sam jednym z twórców metody leczenia żywymi saprofitami, stara się zrehabilitować wartość „Saprowitanu“, jako preparatu, dającego możność praktycznego zastosowania żywej proteinoterapii. Możność wywołania pseudoinfekcji przez wstrzyknięcie bakterji niechorobotwórczych, możność daw-

kowania, a więc wywołania leczniczych wzniesień ciepłoty z żądanem natężeniu, stanowią niewątpliwie dodatnie cechy tego preparatu.

Analizując ogłoszone dotąd przypadki powikłań, dochodzi autor do wniosku, że bynajmniej nie stawiają one istotnych zarzutów metodzie, a w porównaniu do ogólnej liczby prawie 35000 wstrzyknięć „Saprowitanu“ i „Neosaprowitanu“, stanowią zaledwie 0,006%. Zresztą preparat „Neosaprowitan“ usuwa częściowo ujemne strony preparatu dawnego.

M. Goldman junior.

DREYFUS i HANAU. Uwagi w sprawie powikłań po Saprowitanie. (D. med. Woch. Nr. 36, 1927).

Aut. stosowali saprowitan przeszło 500 razy w 30 przypadkach (*tabes, lues cerebrospinalis, encephalitis acuta, sclerosis multiplex*). Powikłania wystąpiły w 3-ch przypadkach, z tych 2 były śmiertelne. W tych 3 przypadkach udało się wyhodować *bact. coli* i *b. pyocyaneus*, których cechy zgadzały się z własnościami tychże drobnoustrojów w Saprowitanie. Prawdopodobnie nagłe odzyskanie charakteru chorobotwórczego było przyczyną posocznicy.

Od roku firma Sächsische Serumwerke wypuściła preparat „Neosaprowitan“, nie zawierający już *b. pyocyan*, ani żywych *b. coli*, a zawierający jedynie żywe pałeczki, ziarenkowce i sarcyny powietrzne z dodatkiem nieżywych *b. coli*. Preparat ten stosowali aut. w 40 przyp. (400 razy); nie mieli żadnych powikłań. Jednakże podkreślają oni, że preparat należy stosować w tych przypadkach, gdzie nie istnieje obawa uczynienia przedawnionego ogniska chorobowego (*endocarditis, tbc., cholecystitis* i t. p.).

Tym sposobem aut. zmieniają wskazania, postawione w swoim czasie przez Schlayena, który zalecał podawanie Saprowitanu w zapaleniu pęcherzyka żółciowego. (Przyp. refer.).

Aut. przypuszczają, że Neosaprowitanem będzie można zastąpić leczenie gorączkowe malarją.

M. Goldman junior.

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

G. JUNG. Obustronne symetryczne rozmięczenie kości skroniowej, wyrostka sutkowego oraz prawie całej kości skalistej. (Z. f. Hals. Nas. u. Ohr. t. 19 z. 3).

Podczas operacji, dokonywanej na 11½ rocznym dziecku, stwierdzono obustronny brak łuski skroniowej. Zamiast kości skalistej i wyrostka sutkowego znaleziono obfitą ziarninę. Zmiany po obydwu stronach były symetryczne.

Przypuszczano, iż chodzi o zaburzenia rozwojowe. Badania jednak histologiczne tego nie potwierdziły. Prawdopodobnie sprawa rozwinęła się na podkładzie gruzliczym.

J. Tencer.

N. A. PAUTOW. Zachowawcze operacje na przegrodzie. (Z. f. Hals. Nas. u. Ohr. t. 19 z. 3)

Podśluzowe usunięcie przegrody, stosowane w przypadkach jej skrzywienia oraz jako akt wstępny do różnych operacji wewnątrznosowych, jak npr., otwarcia woreczka łzowego, ma wiele stron ujemnych. Nos zostaje pozbawiony na stałe twardziej przegrody, ponieważ ochrzęstna, wbrew poprzednim poglądom, chrząstki już nie wytwarza. Zachodzi niekiedy następca zmiana kształtu nosa. Zdarzają się przedziurawienia przegrody pomimo dokładnie wykonanego zabiegu.

Podobne fakty zmusiły do poszukiwania innych sposobów operacyjnych. Na oddziale Prof. Wojaczka w Leningradzie od szeregu lat wykonywa się t. zw. zachowawcze operacje przegrody.

Zasada ich jest ta, iż oddziela się śluzówkę wraz z ochrzęstną tylko po jednej stronie przegrody, drugą zaś stronę pozostawia się niekniętą.

Dalszy ciąg zabiegu kształtuje się w zależności od przypadku. Rozróżniają przytem 4 zasadnicze odmiany:

- 1) nacięcie przegrody w kilku miejscach bez uszkodzenia śluzówki po stronie drugiej i jej uruchomienie.
- 2) przeprowadzenie cięć poprzez części skrzywione z następczem wyprostowaniem przegrody,
- 3) wycięcie chrząstki w kształcie pierścieni.
- 4) usunięcie podśluzowe kołców i listw.

Po dokonaniu zabiegu przegroda w ciągu wielu tygodni jest ruchoma, później zaś staje się sztywną wskutek rozwoju mocnej łącznotkankowej blizny pomiędzy odcinkami chrząstki.

J. Tencer.

S. KOMPANEJEC. O mechanizmie pobudzania narządu kamyczkowego. (Z. f. Hals. Nas. u. Ohr. t. 19 z. 3.)

Na zasadzie badań, przeprowadzonych w dwóch przypadkach zjęcia narządu kamyczkowego, autor stwierdza słuszność teorii Magnusa i de Kleyna.

W myśl tej teorii nabłonek zmysłowy płamek słuchowych zostaje pobudzany przez zwisanie kamyczków, a nie przez ich ucisk.

J. Tencer.

A. SEIFFERT. Przyrząd do utrzymania elektroskopu Brüninga. (Z. f. Hals. Nas. u. Ohr. t. 19 z. 3)

Opis przyrządu.

J. Tencer.

M. SLOBODNIK. Tętnienie i przeświecanie opuszki żyły jarzmowej przez nieuszkodzoną błonę bębenkową z uwzględnieniem własnych przypadków. (Z. f. Hals. Nas. u. Ohr. t. 19 z. 3)

Podczas oglądania błony bębenkowej udaje się niekiedy zobaczyć przeświecającą opuszkę żyły jarzmowej.

Tylko wtedy rozpoznanie tego rodzaju jest prawidłowe, o ile twór zabarwienia niebieskiego znajduje się w tylnodolnej części błony i jeżeli jest ściśle odgraniczony od góry. Czasami widać wyraźne tętnienie niebieskiego tworów, niejednokrotnie zaś stwierdza się powiększanie się jego w czasie uciskania żyły jarzmowej na szyi.

Do przyczyn, wywołujących wypuklanie się opuszki ż. jarzmowej, należą: zaburzenia rozwojowe, próchnica kości, zanik dna jamy bębenkowej wskutek ucisku nowotworów oraz starcze zmiany kostne.

Znaczenie kliniczne omawianego zjawiska polega na łatwości uszkodzenia opuszki podczas wykonywania paracentezy i na niebezpieczeństwie szerzenia się na żyłę jarzmową procesów chorobowych, toczących się na dnie jamy bębenkowej.

J. Tencer.

T. D. DÉMÉTRIADES i E. A. SPIEGEL. W kwestji znaczenia mózdzku w powstawaniu oczopląsu samoistnego. (Z. f. Hals. Nas. u. Ohr. t. 19 z. 3).

Zniszczenie błędnika u zwierzęcia doświadczalnego powoduje występowanie oczopląsu, zwróconego w stronę nieoperowaną. Po pewnym czasie oczopląs ten ustępuje.

O ile wtedy usunąć półkulę mózdzku po stronie zniszczonego błędnika, to wystąpi oczopląs w stronę operowaną.

Z doświadczeń tych wynika, iż mózdzek wywiera wpływ hamujący na jądra n. przedstonkowego, chorobliwie pobudzone wskutek zniszczenia błędnika.

J. Tencer.

Choroby narządów trawienia.

P. CAWADIAS. O uchyłkach esicy. (Arch. des mal. de l'app. dig. 1927. Z. 7).

Autor odrzuca podział uchyłków jelita na wrodzone i nabyte, prawdziwe i rzekome, dzieli je natomiast na zupełne

i niezupełne. Uchyłki zupełne, według autora, są te, które mają ścianę, zawierającą wszystkie elementy ściany jelita normalnego. Uchyłki niezupełne są to tylko wypuklenia śluzówki poprzez szpary w mięśniowce. Dla stanu chorobowego, obejmującego nozologicznie wyłącznie fakt istnienia uchyłków, bez zmian zapalnych w ich obrębie, autor wprowadza nazwę „diverticulose”—w przeciwstawieniu do „diverticulite“, gdzie element zapalny jest wyraźnie zaznaczony. Najczęstszym, stosunkowo, miejscem powstawania uchyłków w obrębie jelita jest esica. W powstawaniu uchyłków tych autor rozróżnia 3 okresy. I okres, klinicznie nie dający się stwierdzić, cechuje się rozciąganiem otworów, poprzez które wchodzą naczynia do ścian jelita; dookoła tych otworów odkłada się obficie tłuszcz. Rentgenologicznie już w tym okresie daje się stwierdzić w obrazie jelita brak segmentacji, która w warunkach normalnych jelito to cechuje. Zarys jelita esowatego ma być strzępiasty. W II okresie powstają w tych właśnie rozciąganych miejscach drobniutkie uchyłki, dające się wykazać tylko za pomocą mikroskopu. Zupełnie wyraźne stają się uchyłki dopiero w III okresie. Rentgenologicznie występują wówczas jako plamy, przylegające do zarysu jelita, pozostające ciemnymi nawet po opróżnieniu się esicy. W zapaleniach uchyłków rozróżnia 3 stopnie: 1) lekkie, klinicznie utajony z mikroskopowym obrazem naciecznia; 2) średni, z niezupełnym zamknięciem światła uchyłka z objawami zaparcia i zastoju kału; 3) ciężki z zamknięciem zupełnym, o objawach, przypominających zapalenie wyrostka, lecz umiejscowionych po stronie lewej. Podobnie do zapalenia wyrostka robaczkowego zachowują się inne objawy—jako to: zgorzel, przedziurawienie, przetoki. Ostatnie niekiedy przebijają się do pęcherza. Zwyródnienie rakowate nie należy do rzadkości. W stadium przewlekłym cierpienie to należy różniczkowo oddzielić od nowotworów, od napadów ostrej niedrożności jelita i t. p. Rektoskopia, jak również prześwietlenie rentgenowskie, nie dają nam wglądu w sam uchyłek schorzały, gdyż następstwo zapalenia jest on zatkany i nie daje się wykazać. Leczenie—jak w przypadku zapalenia wyrostka—polega na usunięciu zupełnym drogą chirurgiczną. Zapobiegawczo należy dbać o regularne wypróżnienia, które nie doprowadzałyby do zastoju kału, a w następstwie do zapalenia.

B. Goldstein.

L. TIMBAL. Niemiarowość ruchów jelita grubego. (Paris méd. № 39. 1927).

Autor, opierając się na badaniach Loepera i Baumanna, zestawia objawy zaburzeń ruchów jelita grubego, które to zaburzenia obejmuje łączną nazwą niemiarowości (podobnie jak w cierpieniach serca tego rodzaju).

Objawy te stanowią: bóle opasujące brzucha, niestrawność, zaburzenia nerwowe, wychudnięcie, nadwrażliwość dotykowa splotu trzewiowego, zastój jelitowy o charakterze skurczowym, czasem biegunka. Rentgenologicznie jelito grube przedstawia się jako szereg odcinków skurczonych oddzielonych przestrzeniami rozdętymi, atonicznymi, wypełnionymi barytem. Miejsca skurczone odpowiadają zwojom nerwowym Keitha, czyli t. zw. sercom jelitowym Barclaysa. Leczenie winno polegać: na stosowaniu gorąca w postaci wilgotnych okładów gorących, względnie diatermji, na diecie lekkiej nie drażniącej. Z leków stosuje się w przypadkach z przewagą vagotonji—belladonnę lub atropinę, w przypadku z przewagą sympatykotonji—ezerynę lub genezerynę. Należy dbać o wypróżnienia zapomocą łagodnych środków przeczyszczających: oleistych czy też śluzowych. Z posród uzdrowisk autor wymienia Plombières.

B. Goldstein.

PANEK. O przedziurawieniu wrzodów trawiennych po badaniu rentgenologicznem. (Mediz. Klin. № 39. 1927).

Na klinice Hochenegga operowano od 1910 do 1926 r. — 36 przypadków przedziurawionych wrzodów żołądka

oraz dwunastnicy. W 22,2% tych przypadków przedziurawienie wystąpiło prawie bezpośrednio po badaniu rentgenologicznem. Przyczynę widzi autor w zbyt wielkiej ilości papki barytowej, podawanej przez niektórych, badaczy, oraz w distinktorze, który da się zastąpić przez łagodny ucisk ręką podczas prześwietlenia.

Frank.

LEHMANN. Zapalenie wyrostka robaczkowego u starców. (W. kl. W. 1927. 31).

W ciągu ostatnich 2-ech lat było w wiedeńskim domu opieki nad starcami 6 przypadków operowanych, z tego 5 wyleczeń. Jeden przypadek skończył się śmiercią wskutek samostnej zgorzeli kątnicy na 14 dzień po operacji.

Rozpoznanie zazwyczaj u tych ludzi jest bardzo trudne. Wywiady, wobec częstej u tych osób głuchoty, zebrać trudno. Objawy obiektywne zazwyczaj też niepewne, wyraźny jest tylko ból przy ucisku okolicy kątnicy. Ciepłota zostaje w granicach normalnych, tętno—rzadko powyżej 90, wymiotów prawie się nie spostrzega. Zabieg wykonywa się w znieczuleniu miejscowem, co najwyżej dodaje się lekkie odurzenie eterem przy układaniu jelit oraz zamykaniu jamy otrzewny. W postępowaniu pooperacyjnym stosuje się dwie dawki kamfory oraz wczesne siadanie.

J. Pomper.

BICKEL, van EWEYK i FLEISCHNER. Wpływ kawy na czas przebywania pokarmów w żołądku. (A. f. Verd.-krank t. 40, r. 5/6).

Badania, przeprowadzone na zdrowych ludziach za pomocą kawy Hag (pozbawionej kofeiny) oraz kawy naturalnej, wykazały, że niezależnie od zawartości kofeiny, kawa w ilościach zwykłych żadnego wpływu na czas opróżnienia żołądka nie posiada, przyczem wpływy psychiczne poważnej roli nie odgrywały.

B. Goldstein.

L. URRUTIA. O wrzodzie trawiennym jelita po operacjach żołądkowych w Hiszpanji. (A. f. Verd.-kr. t. 40, z. 5/6).

Autor przytacza statystykę 229 przypadków operacji, dokonanych na żołądku z powodu wrzodu trawiennego jelita.

B. Goldstein.

KUTTNER i NOAH. O częstości operacji brzusznych udanych i nieudanych. (Medizin. Klinik. № 39. 1927).

Autorzy przeprowadzili statystykę na chorych już operowanych i ponownie przybyłych do szpitala. W ciągu I roku przyjęto 5497 chorych, w tej liczbie już z przebyta (I do II r.) operację brzusznią—486, czyli 8,84%. Autorzy zastrzegają się, iż bynajmniej nie mają zamiaru w swej pracy dyskredytować operacji brzusznych—lecz starają się dojść do przyczyny nieudanych operacji brzusznych. Ze 102 operowanych z powodu wrzodu żołądka—77 chorych przybyło powtórnie ze skargami żołądkowemi; 61,11%—operowanych z powodu kamicy żółciowej—wróciło do szpitala z tymi że skargami; po 177—apendektomiach—w 29, 37%—nadal skargi i bóle, po 100 operacjach ginekologicznych u 31%—dolegliwości ponowne.—W następnej swej pracy mają autorowie bliżej rozejrzeć się w zagadnieniu co do wskazań przy zabiegach chirurgicznych w schorzeniach przewodu pokarmowego.

S. Frank.

KRECKE. Wskazania do operacji w kamicy żółciowej. (M. m. W. 1927. 40).

W typowej kolce żółciowej, kiedy ataki w krótkich odstępach czasu szybko po sobie następują, jest wskazany jaknajwcześniej zabieg operacyjny w okresie międzynaпадowym, póki jeszcze nie wystąpiły wtórne zmiany w otoczeniu pęcherzyka. Ostre napady z ciężkim stanem ogólnym (wysoka ciepłota, słabe tętno, silna bolesność przy obmacywaniu pęcherzyka, leukocy-

toza powyżej 15,000) stanowią wobec niebezpieczeństwa ropnia pęcherzyka bezwzględne wskazanie do natychmiastowego zabiegu. To samo tyczy się ostrego zamknięcia przewodu żółciowego wspólnego. W przewlekłych stanach chorobowych tego przewodu należy wypróbować podanie siarczanu magnezji przez zgłąbnik dwunastniczy.

J. Pomper.

H. LORIN. **Badania wstępne do postępowania chirurgicznego z gruczołami, zajętemi wskutek raka poprzeczniczy, zstępnicy i esicy.** (Journ. de Chir. Nr. 2., 1927).

Wszyscy chirurdzy zgadzają się co do potrzeby usuwania gruczołów w rakach rozmaitych narządów, jak np. języka, piersi, żołądka i in. W rakach poprzeczniczy i zstępnicy sprawa ta jest jeszcze nie wyjaśniona, co dało autorowi asumpt do jej opracowania. Plan pracy jast nast.: 1) topografia. 2) zachowanie się gruczołów i 3) technika operacyjna.

I. Naczynia chłonne idą wzdłuż tętnic i, omijając po drodze gruczoły przykiszkowe i pośrednie, dążą do dwóch ognisk, oddzielnych dla poprzeczniczy i zstępnicy. Jedno ognisko leży u dolnego brzegu trzustki, drugie na pniu tętnicy kręzkowej dolnej przy skrzyżowaniu się z żyłą. Granicą dla obu układów chłonnych, niezależnych od siebie, jest *art. colica sin.* w miejscu, gdzie oddala się od *v. mesent. inf.* Układ chłonny poprzeczniczy łączy się z siecią i więzadłem żołądkowo-poprzeczniczym.

II. Co do zachowania się gruczołów, to francuzi sądzą, że najczęściej stwierdza się w nich odczyn zapalny, podług autorów zaś ang. i niem. przerzuty znajdujemy w 30—50% przypadków.

III. Przy operowaniu raków poprz. i zstępnicy trzeba podwiązać naczynia tak daleko, jak sięgają zajęte gruczoły, od umiejscowienia zaś podwiązek zależy rozległość rezekcji, to jest przewodnia myśl autora. W rakach środkowej części poprz. trzeba usunąć sieć, *lig. gastrocolicum* i krezkę. Podwiązać *a. colica med. sin.* W guzach kąta śledzionowego nałożyć ligaturę na *a. colica sin.*, przy jej początku, w rakach zstępnicy—na *a. colica sin.* i na *art. sigmoidea*. W rakach zaś esicy należy usunąć całą jej krezkę, a *art. colica sin.* oszczędzić. Gdy guz umiejscowiony jest w dolnym odcinku esicy i górnym prostnicy, przebieg operacji zależy od zachowania się *a. haemor.* Ma y o radzi w tych przypadkach połączyć operację brzuszną z krocową. Przy wyluszczeniu górnego ogniska grucz. granicą nie do przebycia jest trzustka. Gdy zaś zajęte są gruczoły ogniskowe, leżące na pniu tętn. kręzkowej dolnej powyżej odejścia od niej *art. colica sin.*, to wszyscy autorzy uważają wtedy zabieg za niewykonalny.

R. Klajer.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

∞ Endokrinologie. **Zentralblatt für das Gebiet der inneren Sekretion und Konstitutionsforschung.** Wydawn. A. Bartha w Lipsku. T. I. Zeszyt I. 1918.

Nauka o wydzielaniu wewnętrznem i funkcjach dokrewnych zdążyła prawie we wszystkich dziedzinach fizjologii i patologji zająć w ostatniem dwudziestoleciu nader poważne stanowisko, jako najbardziej kwitnąca i owocodajna gałąź biologji nowoczesnej oraz jako poważny czynnik rozwojowy Hipokratessaowskiego kierunku myślenia w medycynie teoretycznej i praktycznej.

Nic też dziwnego, że zakrzątnięto się w Niemczech, jak to przed laty kilku było w Ameryce, a częściowo i w Anglii, około stworzenia ogniska dokrewnego, centrali wewnątrzsekrecyjnej, aby ułatwić pracownikom na tej niwie odszukanie olbrzymiego materiału, rozsianego po najróżnorodniejszych piśmach nie specjalnych. Zarówno wydawcy (fizjolog berneński Asher i endokrynolog pur sang z Pragi Biedl) jak redaktor (poliklinicysta lipski Günther) gwarantują w zupełności dobór prac i pracowników.

Jak z okazowego zeszytu widać, pierwsze miejsce zająć mają ważniejsze lub większe referaty z wszechświatowego piśmiennictwa (polskie odnośne prace z endokrynologii i konstytucjonalizmu referuje niżej podpisany) obok mniejszych rozmiarami prac oryginalnych. Na pierwszy ogień poszły prace: 1) Kuhna o zewnątrzgruczołowych komórkach Leydiga, 2) Zondeka i Aschheima o owulacji w ciąży, 3) Quervaina o śluzoobrzęku dziecięcym i 4) Loewe-Lange-Spohra o cechach męzkich hormonów seksualnych w świecie roślinnym. Do następnego zeszytu zapowiedziały prace: Utrecht, Helsingfors, Debreczyn i Chemnitz.

Miesięcznik tworzy w ciągu roku dwa sześćzeszytowe tomy o objętości 30 arkuszy każdy w cenie 30 marek niemieckich.

H. Higier.

F. RATHERY. **O stosowaniu syntaliny w leczeniu cukrzycy.** (Paris médical Nr. 30 r. 1927.).

Autor na zasadzie badań własnych dochodzi do wniosku, że leczenie syntaliną nie jest pozbawione niebezpieczeństwa, chory więc winien pozostawać pod opieką lekarską podczas całego przebiegu leczenia.

S. ma wybitne własności kumulacyjne. Objawy uboczne w postaci zaburzeń przewodu pokarmowego oraz ogólnych, które występują w pewnym odsetku przypadków, dają się niekiedy usunąć podaniem dwuwęglanu sodu lub innych leków. S. należy podawać doustnie w dawkach wzrastających (20—40 mlgr.) z przerwą jednodniową co 2—3 dni, celem uniknięcia nagromadzenia leku w ustroju. Wogóle Rathery zapatruje się na działanie syntaliny dość sceptycznie, uważając np., że w lekkich przypadkach cukrzycy można poprzestać na samej djecie bez syntaliny, w ciężkich zaś S. nie może zastąpić insuliny; conajwyżej można S. stosować, jako środek pomocniczy, jednocześnie z mniejszymi dawkami insuliny lub naprzemian z nią, względnie jeszcze w przypadkach złego znoszenia insuliny, czy też jej bezskuteczności.

Podobne stanowisko zajmuje autor wobec wprowadzonego przez v. Noordena glukhormentu.

B. Goldstein.

R. GOIFFON. **Badania nad kwaśnością moczu.** (Arch. de mal. de l'app. digest. 1927 Nr. 8).

Nie nadaje się do krótkiego streszczenia.

B. Goldstein.

O. KAUFFMANN, COSLA i W. ZOERKENDOERFER **O działaniu wód mineralnych na przemianę ogólną u chorych na cukrzycę.** (Arch. des mal. de l'app. digest. 1927 zeszyt 7).

Autorzy stwierdzają doświadczalnie, iż wody t. zw. gorzkie, (Marienbandzka, Karlsbadzka i t. p.), podawane w lekkich i średniociężkich przypadkach cukrzycy, zwiększają utlenianie komórkowe ustroju, czego nie można powiedzieć o insulinie.

B. Goldstein.

R. TEUTSCH. **Dna trzewiowa** (Paris médical Nr. 39 r. 1927).

Autor opisuje kilka przypadków dny, przebiegającej pod postacią zaburzeń organów trzewiowych, leczonych z dobrym skutkiem atochinolem.

B. Goldstein.

JANSEN i ROBERT. **Zagadnienie jodu w cierpieniu wola.** (D. Arch. f. Inn. Med. tom 157. zeszyt 3/4).

Autorzy na zasadzie badań własnych dochodzą do wniosku, że nie tyle ilość jodu ma znaczenie decydujące dla organizmu, ile jego jakość (pewne połączenia organiczne jodu). Obok jodu i jego połączeń, zawartych w tarczycy, także inne składniki tarczycy, nie zawierające jodu, mają doniosłe znaczenie dla ustroju.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

PRIGGE. Postępy badania doświadczalnego kiły.¹⁾
(Arb. a. d. Georg Speyer—Haus. Zesz. 20. 1927.)

Autor streszcza wyniki rozległych prac doświadczalnych, wykonanych nad kiłą w słynnym zakładzie dawniej Ehrlich'a, dzisiaj Kollego we Frankrucie. Doświadczenia te mają pierwszorzędne znaczenie dla patogenezy kiły zarówno eksperymentalnej u zwierząt, jak naturalnej u człowieka. Wykonano je na setkach króli, szczepionych przeważnie do skóry lub do jądra szczepami kiły, hodowanymi na zwierzętach laboratoryjnych od całego szeregu lat. Praca niniejsza składa się z 5 części.

1. Superinfekcja i reinfekcja. Króliki, zakażone kiłą i szczepione potem powtórnie w drugie jądro; dają wynik dodatni w 50—60%, jeżeli pomiędzy jednym szczepieniem a drugim minęło mniej niż 60 dni. Miarą dodatniego wyniku zakażenia jest powstanie typowego wrzodu pierwotnego. Po 60 a 90 dniem wyniki dodatnie są bardzo nieliczne. Po 90 dniach szczepienie powtórne przebiega bez śladu wrzodu. (200 zwierząt badanych). Wrażliwość na powtórne zakażenie szczepem odmiennym jest większa, a mianowicie jeszcze po 4—5 miesiącach % wyników dodatnich wynosi 54. Człowiek jest znacznie odporniejszy na powtórne zakażenie, (oczywiście z reguły innym szczepem). Z doświadczeń tych wynika, że rozmaite szczepy kiłowe są biologicznie zróżniczkowane. Przypuszczany przez Levaditiego neurotropizm szczepów, wyhodowanych z przypadków kiły układu nerwowego, jest tylko poszczególnym przypadkiem takiego zróżniczkowania.

2) Kiła bezobjawowa stanowi najważniejszą zdobycz omawianych badań. U królika zakażonego kiłą, któremu wprowadzono podskórnie pewną ilość nierozpuszczalnego preparatu bizmutowego, nie udaje się otrzymać wrzodu typowego. Jeżeli jednak złogi bizmutowe wyłuszczyliśmy całkowicie (kontrola za pomocą promieni Roentgena), to owrzodzenie rozwinię się po upływie 8 tygodni. Wynika stąd, że bizmut nie niszczy krętków w ustroju, lecz tylko modyfikuje sposób reagowania na nie, przeszkadzając w utworzeniu się typowego owrzodzenia. Zastryknięcie bizmutu wpływa analogicznie również wtedy, gdy jest dokonane przed zakażeniem w celach zapobiegawczych. Z powyższego wynika i potwierdzają to dalsze doświadczenia, że brak wrzodu pierwotnego i obrzmienia gruczołów chłonnych nie dowodzi jeszcze ostatecznie odporności ustroju, który pomimo to może zawierać krętki żywe. Ustrój może być tylko pozbawiony możliwości reagowania za pomocą powyższych objawów. W tym okresie bezobjawowym krętki znajdują się nie tylko w miejscu zakażenia, ale i w gruczołach chłonnych. Kolle i jego współpracownicy dowiedli tego przez przeszczepianie gruczołów podkolanowych królika, dotkniętego kiłą bezobjawową, na zwierzęta zdrowe, u których rozwija się typowe owrzodzenie pierwotne. Tak więc bizmut nie tylko nie niszczy krętków miejscowo, ale nie zapobiega również uogólnieniu zakażenia. Kiła bezobjawowa występuje nie tylko pod wpływem leczenia. Wiadomo od dawna, że około 10% królików normalnych, szczepionych materiałem kiłowym, nie daje objawów wrzodu. Dotąd sądzono, że są to zwierzęta obdarzone odpornością wrodzoną. Kolle wykazał, że zwierzęta takie zawierają krętki w gruczołach chłonnych. Stwierdzenie doświadczalne kiły bezobjawowej tłumaczy nam cały szereg objawów z dziedziny ludzkiej np. sprawę braku zakaźności kiły w drugim okresie. Tak samo działanie profilaktyczne rozmaitych preparatów oraz leczenie natychmiast po akcji podejrzanym wymaga ścisłej rewizji. Reinfekcja doświadczalna zwierząt i jej nie zawsze jednolite wyniki też inaczej wygląda obecnie. Dziś sprawa tak stoi, że możemy mówić tylko o braku

¹⁾ Ze względu na doniosłe znaczenie tej pracy dajemy ją w obszerniejszym streszczeniu.

odporności, jeżeli po zakażeniu rozwinię się wrzód, natomiast brak wrzodów sam przez się nie może być uważany za dostateczny dowód odporności. Dotychczasowe doświadczenia przemawiają za tem, że przebycie wrzodu zabezpiecza przed powtórnie jego wystąpieniem, natomiast po kile bezobjawowej owrzodzenie może jeszcze powstać. W pewnej części przypadków (ok. 20%) kiła początkowo bezobjawowa może po upływie kilku miesięcy dać owrzodzenie, kilaki lub zapalenie rogówki. Kiła bezobjawowa stawia w innym niż dotąd świetle sprawę wrażliwości różnych gatunków zwierzęcych na zakażenie kiłowe. Myszy i szczury niesłusznie uchodziły dotąd za odporne na kiłę. Kolle stwierdził, że zakażenie przebiega u tych zwierząt bez objawów, że natomiast gruczoły chłonne zawierają u nich żywe krętki zjadliwe dla królika. Morska świnka zajmuje miejsce pośrednie, gdyż zakażenie kiłowe częściowo przebiega u niej bez objawów, częściowo daje obraz wrzodu. Z królików tylko 10%, jak wspominaliśmy wyżej, daje obraz kiły bezobjawowej.

3. Szybkość przechodzenia krętków z miejsca zakażenia pierwotnego do gruczołów chłonnych była przedmiotem specjalnych badań których wyniki są zaiste zdumiewające. Oto przekonano się, że u świnki morskiej można znaleźć krętki w gruczołach chłonnych już w 5 minut po zakażeniu dojądrowem. U królika okres ten wynosi mniej niż 1/2 godziny. Tak więc prawdopodobnie do gruczołów chłonnych, sąsiadujących bezpośrednio z miejscem zakażenia, krętki dostają się momentalnie. Wobec tego wczesne stosowanie miejscowe rozmaitych preparatów a także profilaktyka lokalna wydają się bardzo wątpliwe co do celowości. To samo dotyczy operacyjnego usuwania wrzodu, co zresztą dawno było wiadome. Z drugiej strony wczesne leczenie miejscowe przeszkadza ujawnieniu się kiły, która przebiega bez objawów zewnętrznych, co może spowodować znaczne trudności rozpoznawcze.

4. Sprawa wartości leczenia poronnego i sterylizacji chemoterapeutycznej ustroju zakażonego była również badana. Brak owrzodzenia u królików zakażonych powtórnie po upływie 3-ch miesięcy jest dla Kollego objawem odporności śródzakaźnej, związanej z obecnością żywych krętków w ustroju. Z tego wynika, że miarą skuteczności leczenia powinna być możliwość wywołania wrzodu przez zakażenie powtórne. Istotnie, króliki, leczone wcześniej dużymi dawkami salwarsanu i innych preparatów, są potem o tyle wrażliwe na zakażenie, że w 85—90% reagują wrzodem pierwotnym. Dzieje się to tylko wtedy, jeżeli leczenie nastąpiło wcześniej, niż w 45 dni po zakażeniu. Wtedy po 90 dniach od zakażenia występują wrzody, o których wiemy już, że niepodobna ich wywołać u zwierząt nieleczonych. Leczenie przedsięwzięte później, niż w trzy miesiące od zakażenia, nie daje tego objawu odporności. Zastosowanie leczenia pomiędzy 45 a 90 dniem daje po reinfekcji coraz mniejszy % wrzodów. Leczenie dawkami mniejszymi nie niszczy krętków całkowicie, odporność nie zostaje zniesiona, i reinfekcja przebiega bez wrzodu.

5. Superinfekcja bezobjawowa stanowi bardzo ciekawy punkt w doświadczeniach Kollego. Chodziło w szczególności o dwa pytania, a mianowicie: 1-o czy tam, gdzie po reinfekcji szczepem odmiennym powstaje wrzód pierwotny krętki nowe przedostają się w głąb organizmu, tak, że gruczoły chłonne zawierają krętki ubu szczepów, oraz 2-o czy zwierzęta, u których nie rozwija się wrzód po reinfekcji, są istotnie odporne. Kolle szczepił zawieszinę gruczołów chłonnych królików reinfekowanych na dwie serje króli; jedna z nich była poprzednio zakażona szczepem A, druga szczepem B. W myśl omawianych powyżej wyników zwierzęta są odporniejsze na szczep własny, który po reinfekcji nie daje wrzodu, niż na szczep obcy który daje wrzód. Z doświadczeń Kollego wynikało, że gruczoły chłonne zwierząt reinfekowanych zawierają krętki obu szczepów obok siebie w jednym i tym samym gruczole. Dotyczy to zarówno tych zwierząt, u których reinfekcja prze-

biegała z owrzeniem, jak przypadków kiły bezobjawowej. Wynika stąd niezbicie, że odporność na reinfekcję jest u królików bardzo względna i polega tylko na niezdolności do reagowania za pomocą wrzodu. Odporność ta bynajmniej nie przeszkadza osiedleniu się krętków w ustroju. Tak samo odporność na superinfekcję szczepem homologicznym jest tylko pozorną: zakażenie takie przebiega wprawdzie bez objawów, ale gruczoły zawierają żywe krętki. Dotyczy to również chemoterapii kiły w okresie odporności, t. j. po 45 dniach. Tu również krętki nowe przyjmują się w ustroju, chociaż nie wywołują wrzodu.

Doświadczenia powyższe nie są jeszcze ukończone, nasuwają jeszcze całe mnóstwo pytań i możliwości. Już dziś jednak stanowią one zdobycz niezmiernie cenną, na którą klinika winna zwrócić baczną uwagę.

S. S z y m a n o w s k i.

KAPPIS. Leczenie czyraków zastrzykiwaniem własnej krwi chorych. (Ther. der Gegenw. Z. I. 1928).

Od czasu doniesienia L ä w e n a, tj. od r. 1923 stosuje autor w leczeniu czyraków zastrzykiwanie dookoła ogniska własnej krwi chorych. Wyniki są bardzo dobre, z wyjątkiem czyraków mnogich karku, gdzie trzeba się zawsze uciekać do nacięcia oraz wyjątkowo złośliwie przebiegających czyraków warg, w których, zresztą, i droga operacyjna przeważnie nie chroni przed śmiercią.

Ilość użytej do zabiegu krwi waha się, zależnie od wielkości czyraka, od 20 do 80 i więcej cm.³ Autor zaznacza, że proces zapalny nie przekracza nigdy tej ż krwi wytworzonej zapory, jak również nigdy nie dochodzi do jej zropienia. Następnie podkreśla wydatne i szybko następujące zmniejszenie się bólu oraz dobry wynik kosmetyczny. Jaki jest mechanizm działania tego rodzaju leczenia, nie jest rzeczą zupełnie jasną. Być może, że mamy tu połączenie nieswoistego działania proteinowego z czysto swoistym i miejscowym działaniem własnej krwi chorego na dane ognisko zapalne.

Jan S r e b r n y.

ChOROBY OCZU.

BEST. O jednookich szoferach (Klin. Monatsbl. für Augenheilk., Październik 1927).

W większości państw związkowych Niemiec przepisy usuwały od kierowania samochodami osoby jednookie. Jednakże ciężkie warunki ekonomiczne zmusiły do ustępstw w tym kierunku. Zwolennicy dopuszczenia jednookich szoferów powoływali się prócz tego na doświadczenia wojenne, kiedy w autokolumnach było dużo jednookich, prócz tego na brak jakichkolwiek ograniczeń dla motocyklistów. Przepisy zostały zmienione w tym kierunku, że przy obniżeniu ostrości wzroku do $\frac{1}{2}$ w jednym oku, wymagana jest dla drugiego oka ostrość wzroku powyżej $\frac{1}{6}$; jeżeli zaś w jednym oku jest powyżej $\frac{2}{3}$, to w drugim może być całkowita ślepotą. Jednakże tacy szoferzy mogą kierować pojazdami tylko niektórych kategorii, egzamin dla nich musi być obostrzony, w kierowanych przez nich autach muszą być z przodu szyby, ochraniające od kurzu z automatycznymi wycieraczkami, oni sami muszą nosić szkła ochronne. Ich kwalifikacje muszą być sprawdzane co 3 lata. W dalszym ciągu autor zwalcza poglądy przeciwników dopuszczenia jednookich szoferów.

Pole widzenia u nich jest zwężone tylko o 12⁰/₁₀₀, co nie ma znaczenia dla szofera, noszącego zwykle szkła ochronne od kurzu, ograniczające bardzo pole widzenia. Widzenie stereoskopowe (obuoczne) rozciąga się tylko na odległość, nie większą ponad 5 m. W razie zaproszenia oka zamyka się odruchowo nietylko to oko, lecz i zdrowe. Natomiast brak jednego oka zmusza szofera do ostrożniejszej jazdy, co ma bodaj większe znaczenie, niż dobry wzrok.

W. A r k i n.

MARJA PROKSCH. Pole widzenia w jaskrze. (Zeitschrift für Augenheilk., Kwiecień 1927).

Obserwując pole widzenia chorych na jaskrę ostrą, widzimy że jest ono podobne do tego, jakie widzimy w jaskrze następczej, a zupełnie odmienne od pola widzenia w jaskrze przewlekłej. W ostatniej występuje zazwyczaj sektorowe lub obwodowe równomierne ograniczenie przy stosunkowo dobrem zachowaniu siły wzrokowej środkowej. Natomiast ostry napad i następca jaskra powodują centralne obniżenie siły wzroku przy prawie normalnym polu widzenia na obwodzie. Tylko w przypadkach ciężkich zmian czynnościowych ostry napad daje zupełne uszkodzenie widzenia. Zjawisko powyższe, jakoteż wspólność jeszcze dwóch innych cech jaskry następczej i ostrej, mianowicie, ostre wystąpienie objawów groźnych i dobre działanie iridektomji, potwierdza zapatrywanie S a c h s a, że ostry napad jest poniekąd odmianą jaskry następczej.

Zestawienie pola widzenia w 100 przypadkach jaskry prostej i przewlekło-zapalnej wykazało cztery razy częstsze ograniczenie teoż u góry, aniżeli u dołu. Szereg autorów tłumaczy ten objaw odśrodkowym położeniem zagłębienia fizjologicznego tarczy ku dołowi, mianowicie, przesunięciem przeważnie w stronę konusów, które też częściej występują u dołu, aniżeli u góry. Zagłębienie fizjologiczne powiększa się skutkiem wzmoczonego ciśnienia i jest miejscem mniej odpornym na ucisk. Uszkodzenie nerwu wzrokowego u dołu odpowiada ograniczeniu pola widzenia u góry. W trzech przypadkach jaskry prostej z małymi konusami u dołu i przy niskim ciśnieniu zauważono też ograniczenie pola widzenia u góry. Okoliczność ta potwierdza obecne zapatrywanie, że ograniczenie pola widzenia jest spowodowane przez bezpośrednie uszkodzenie nerwu wzrokowego, a nie przez zakłócenie w krążeniu płynów wewnątrz gałki.

H a m m e r.

GIESLER i WOLFF. Przyczynę do ksantopsji po podaniu naparstnicy. (Klin. Mon. für Augenh., Sierpień 1927).

W lipcu r. z. został przyjęty na oddz. wewnętrzny szpitala w Dreźnie chory z rozpoznaniem *Angina pectoris*, Zaordynowano mu verodigen 3 razy dzien. po 0,8 mg. Po 6 dniach wystąpiła ksantopsja jednocześnie z objawami zaburzenia czynności żołądka która znikła w przeciągu 5 dni od chwili, gdy zaprzestano podawania powyższego leku.

Niewątpliwie, że w danym przypadku mieliśmy do czynienia z zatruciem egzogenem, tak jak np. przy użyciu: santoniny, kwasu pikrynowego etc. Z endogennych trucizn należy zwrócić uwagę na barwniki żółciowe w przypadku żółtaczki.

Co się zaś tyczy siedliska ksantopsji, to mamy obecnie 3 teorie: 1) ośrodkową, 2) pozagałkową, i 3) przypuszczającą zabarwienie środowisk łamiących oka.

E l t e r m a n.

TERSON. Zapalenie krwotoczne siatkówki i nerwu wzrokowego spowodowane schorzeniem zęba. (Annales d'oculistique, Sierpień 1927).

Pacjentka 1.22 w przeciągu 3-ch dni zaniewidziała na oko prawe. Badanie dna wykazało zapalenie nerwu wzrokowego, silny obrzęk tarczy, zupełne zatarcie granic, zlewających się z również obrzękłą siatkówką; tętnice nie dają się rozpoznać, żyły b. wężykowate; liczne wybroczyny promieniste, kilka dużych plam krwawych w sąsiedztwie żył. Chora zaledwie rozpoznaje tem-okiem ruchy ręki. Zewnętrznie oko niezmiennie. Wrażliwe jest na ucisk, jak również prawy policzek i prawa połowa głowy. Ciężota niepodwyższona. Zatoki nosa normalne. W poszukiwaniu etiologii schorzenia ocznego, zatrzymano się na danych badania jamy ustnej. Stwierdzono, że drugi górny ząb trzonowy prawy jest zepsuty; przed 1¹/₂ miesiącem był plombowany, pomimo to dokuczał samoistnie i przy żuciu; badanie wykazało jeszcze nadwrażliwość dziąsła wzdłuż korzenia i bolesność zęba przy ucisku. Zalecono natychmiast ząb usunąć.

Rychło po dokonaniu tego zabiegu nastąpiła znaczna poprawa. Na 3-ci dzień siła wzroku podniosła się do $\frac{1}{10}$, zaznaczyły się brzegi tarczy, które dotąd były niewidoczne. Po upływie 3-ch tygodni ostrość wzroku = prawie 1, dno oka wróciło do normy z wyjątkiem tarczy, która pozostała odbarwiona.

Wyżej opisany przypadek był bezsprzecznie spowodowany schorzeniem zęba. Przemawia za tem: umiejscowienie jednostronne, ostry przebieg, ustąpienie wszystkich objawów po usunięciu chorego zęba.

Zapalenie nerwu wzrokowego w podobnych przypadkach bywa czasem pozagałkowe, jak to ostatnio opisał Perrin: w przypadku jego zapalenie pozagałkowe n. wzrokowego prawego ustąpiło w 8 dni po usunięciu pierwszego trzonowego zęba prawego pod złotą koroną.

Zakażenie przenosi się najprawdopodobniej drogą krwi. Zdaniem Tersona, bardzo wadliwe jest dążenie nowoczesnych dentystów do zachowania w jamie ustnej za wszelką cenę zębów często szkodliwych dla wzroku, jeśli nie dla życia.

W. Frenkiel-Zamenhofowa.

MORAX i KERBRAT. O ślepotcie piorunującej u dzieci. (Annales d'oculistique, czerwiec 1927).

Dziecko dwuletnie, pozornie zdrowe w przebiegu kilku godzin straciło zupełnie wzrok. Badanie dokonane tego samego dnia, wykazuje: oczy szeroko rozwarte nie ustawiają się na żadnym przedmiocie, wyraz twarzyczki przerażony; źrenice bardzo rozszerzone, słabo reagują na światło; środowiska oka przezroczyste; na dnie oczu wybitne zmiany: rozlane szare zabarwienie siatkówki na całej przestrzeni, plamka żółta wiśniowo-czerwona, jak w przypadku zatoru tętnicy środkowej siatkówki; naczyńna po wyjściu z tarczy otoczone wzdłuż całego przebiegu białymi obwódkami; żyły trochę więcej napełnione i wężkowate; żadnych mas wysiękowych ani smug, jak to bywa w zwykłych zapal. siatkówki; kilka drobnych wybroczyn w siatkówce wystąpiło na 3-ci dzień. Tarcza, początkowo normalna, wieczorem tego samego dnia wykazuje granice zatarte. Natychmiast zastosowano zastrzykiwanie nowarsenobenzolu (ogółem zastrzyknięć 8). Na 3-ci dzień po wystąpieniu choroby stwierdzono znaczne zmniejszenie obwódki okołonaczyniowych, na 6-ty dzień zabarwienie siatkówki wróciło do normy; wzrok zaś powrócił o tyle, że dziecko rozpoznało konia na ulicy; po upływie miesiąca dziecko rozpoznawało i śledziło znaczki kolorowe wielkości 1 cm. na odległości $1\frac{1}{2}$ m.; badanie oftalmoskopowe wykazało utworzenie się w kilku miejscach brunatnych plam na miejscu wybroczyn, zniknięcie obrzęku okołotarczowego i okołonaczyniowego, kilka drobnych wybroczyn i białawych plamek w okolicy plamek żółtych.

Badanie cytologiczne krwi wykryło leukocytozę (13.000 leukocytów w 1 mm.³). Odczyn Wassermann'a ujemny u dziecka, u matki słabo dodatni. Dokładne wywiady, dotyczące się rodziny, wskazują wyraźnie na obciążenie dziedziczne kifą ze strony matki.

Autorzy zaznaczają jeszcze, że wkrótce po wystąpieniu objawów ocznych pacjent przechodził ropnicę, która trwała około 2-ch miesięcy.

Morax i Kerbrat obserwowali owego pacjenta w przebiegu kilku lat. Wynik ostatniego badania, dokonanego w 6 lat po wystąpieniu choroby, następujący: dziecko, prawidłowo rozwinięte, żadnych chorób więcej nie przechodziło. Na dnie oczu zmian nie stwierdzono, z wyjątkiem lekko szarawego zabarwienia plamki żółtej, v. o. d. = $\frac{5}{10}$, v. o. s. = $\frac{5}{10}$ (bez szkielek), pole widzenia normalne.

Mamy tu zatem do czynienia ze schorzeniem ocznym u dziecka, schorzeniem, które w przebiegu kilku godzin doprowadziło do zupełnej ślepoty. Wywołane jest prawdopodobnie przez przemijającą kurcz naczyń wewnątrzocznych na tle specyficznym (*angioathia heredo-syphilitica*). Etiologia w danym przy-

padku jest zupełnie wyraźna: obciążenie dziedziczne ze strony matki i dobroczynny wpływ leczenia arsenikowego.

W. Frenkiel-Zamenhofowa.

Choroby nerwowe i psychiczne.

∞ B. KINN. Die Behandlung der quartären Syphilis mit akuten Infektionen. Str. 339. Wydawn. J. F. Bergmanns. Monachjum. Cena 22.50 mk.

Temat bardzo aktualny, zainaugurowany, jak wiadomo, przez szkołę wiedeńską pod egidą najświeższego laureata nagrody Nobla, prof. Wagner-Jauregga, który pierwszy rozpoczął systematyczne leczenie porażenia postępującego zakażeniami ostreimi, zwłaszcza zimnicą.

Obszerna monografia Kinn'a, asystenta psychiatrycznej kliniki erlangskiej, opiera się nietylko na materiale własnym, ile na ogromnym materiale z piśmiennictwa, które autor zebrał nader sumiennie, jak to widać z załączonego spisu prac, obejmującego z górą 12 stroniec drobnego druku. Omawia autor na wstępie historję terapii metaluesu i stosunku swoistego i niespecyficznego leczenia do kuracji gorączkowej paraliżu, największy rozdział poświęcając szczepieniu zimnicy i gorączki powrotnej i nie pomijając szczegółów parazytologii i techniki szczepienia, powikłań klinicznych, strony epidemiologiczno-sanitarnej, prawnej i t. p.

Dotyychczas jest to najlepsza metoda leczenia swoistej, społecznie ważnej psychozy, metoda, która posunęła bezsilną terapię psychiatryczną o poważny krok naprzód. Najlepiej się poprawiają postaci manjakkalne, manjakkalno-depresyjne i ełspanasywne. Słabiej działa po 55-ym roku życia, jeszcze mniej w odmianie młodzieńczej lub w galopującej złośliwej postaci. Wczesne okresy choroby lepiej się poddają leczeniu.

Kinn podkreśla to, co skądinąd już zauważono, że brak jest paralelizmu między poprawą psychosomatyczną a serologiczną krwi i płynu. Zmiany nerwowe (źrenica, odruchny, pismo) poprawiają się naogół wolniej od zaburzeń psychicznych.

Materiał osobisty, obejmujący 100 osób, był obserwowany po kuracji zimnicy minimum przez rok cały. Jeśli podzielić chorych autora na pięć grup: 1) pełna remisja z użytecznością społeczno-towarzystwą, 2) poważna remisja z częściową wydolnością towarzyską, 3) średnia remisja ze zdolnością jedynie do zajęć domowych, 4) brak poprawy lub postęp choroby, 5) zejście śmiertelne, to otrzymamy następującą tabelkę:

	Grupa I	II	III	IV	V
3 miesiące po kuracji . . .	10%	15%	35%	30%	10%
6 miesięcy „ . . .	10	10	30	28	22
12 „ „ . . .	8	10	29	29	24

Mniej pewne i stałe są wyniki leczenia gorączką powrotną, przyczem faktem jest, że znane europejskie i azjatyckie spirochety (S. Obermayera) nie nadają się, lecz jedynie stosowana przez Plauta i Steinera afrykańska Dultona, świdrowata i mierząca od 13 do 43 mikronów. Najmniej działają inne gorączki (np. od nukleinianu sodu).

Jak działa zakażenie, nie wypowiada się bliżej autor, cytując wszystkie krążące w literaturze hipotezy i powołując się na autorytet znanego histoneurologa Spielmeyera, który nie wierzy, aby niestałe zmiany poinfekcyjne mózgu wystarczały do wywołania tak wielkiej perturbacji w psychice na korzyść chorego.

Wychodząc z zasady, że terapia ta nie wyłącznie w paraliżu działa, ale w wielu innych sprawach syfilitycznych i chorobach zakaźnych, Kinn'a limine odrzuca pewne dość popularne hipotezy, jako niedowiedzione, zwłaszcza te, które wprowadzają pojęcie przesunięcia metasylifilisu w stronę syfilisu mózgu lub hipotezę spotęgowania utajonych sił immunizacyjnych, aktywizacji protoplazmy, hipotezę wzmoczonej przepuszczalności naczyń włosowatych i hipotezę rozpuszczania droboustrojów, wy-

dzielających nadmiar toksyn, drażniących na drodze proteino-terapeutycznej narządy wewnętrzne. Własną teorią nie wzbogaca Kinn swojej dość ciekawie napisanej i bardzo na czasie będącej monografii.

H. Higier.

BOGAERT. Halucynacje szypułkowe. (Rev. Neur. 1927. Nr. 5.).

Opis chorej, dotkniętej zespołem Claude-Loye z. Zespół zależy od ogniska w okolicy jądra czerwonego i polega na wzmożeniu napięcia mięśniowego, utracie równowagi, a zwłaszcza na niemożności zmiany pozycji leżącej na stojącą. Chora poza tem wykazywała zaburzenia psycho-sensorjalne w postaci omamów wzrokowych. Na sekcji wykryto ognisko rozmięczenia w szypułce mózgowej. W związku z tym przypadkiem autor zastanawia się nad istotą amamów i nad ich pochodzeniem z szypulek mózgowych.

Okresowość zjawiania się omamów (nad wieczorem) przemawia na korzyść istnienia ośrodka, regulującego rytm czynności psychicznych wogóle.

Omamy są dla Lhermittea wyrazem zaburzeń w czynności snu. Jednakże istnieją często rozczłonkowania tych stanów: mogą być omamy przy zachowaniu normalnego snu i odwrotnie — zaburzenia snu (senność, narkolepsja) bez omamów wzrokowych.

N. Z. Z.

LHERMITTE. Zespół szypułkowy. Zaburzenia psycho-sensorjalne w cierpieniach śródmózgowia. (Rev. Neur. 1922.)

Z powodu przypadku 72-letniej kobiety, wykazującej obok zaburzeń ruchowych, związanych z uszkodzeniem śródmózgowia, również i omamy wzrokowe, autor omawia zagadnienie, czy zjawiska psychiczne mogą pochodzić ze śródmózgowia. Przypadek nie pozostawiał żadnych wątpliwości co do tego, że ognisko chorobowe tkwiło w szypułce mózgowej, bowiem wykazywał on porażenie jąder III-go, IV-go, VI-go nerwów czaszkowych po stronie lewej oraz pewne upośledzenie ruchowe narządów leżących kończyn prawych. Omamy wzrokowe polegały na widzeniu różnych zwierząt i postaci ludzkich, zwłaszcza o zmierzchu. Początkowo chora odnosiła się krytycznie do obrazów widzianych, z czasem jednak zaczęła brać je za rzeczywistość. Autor rozpatruje omamy wzrokowe tej chorej, jako zjawisko, zbliżone do zwykłych marzeń sennych. Zarówno jedno, jak i drugie są dlań wyrazem zaburzeń funkcji snu, która zdawna jest umiejscawiana u podstawy łożu w pobliżu szypulek mózgowych. Autor przychodzi do wniosku, że zaburzenia psychiczne u chorej są związane z uszkodzeniem śródmózgowia i że stanowią równoważnik narkolepsji.

N. Z. Z.

Medycyna sądowa.

REISS i SIMONIN. O pośmiertnych zmianach PH tkanek. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 21 — 1927).

Pewne metody sądowo-lekarskie rozpoznawania śmierci oparte są na stwierdzeniu zakwaszenia tkanek zwłok. Dokładne poznanie zjawisk zakwaszenia, szczególnie pod względem ilościowym, może przeto mieć pewne znaczenie. Autorzy zajęli się zbadaniem elektrometrycznym zachowania się PH tkanek po śmierci.

W tym celu zabijali przez skrwawienie świnki morskie i szczury i obliczali następnie PH tkanek w różnym czasie po śmierci. Badane tkanki ludzkie pochodziły bądź z zabiegów chirurgicznych, bądź ze zwłok.

Z dokonanych badań wynika, że krzywa PH tkanek okazuje wyraźną zależność od czasu, który upłynął od chwili zgonu, i, że spadając mniej lub więcej szybko, osiąga minimum po upływie jednego lub kilku dni. PH pozostaje stałe lub obniża

się nieznacznie, o ile tkanki przechowuje się w sposób jałowy, podczas gdy podnosi się w razie gnicia tkanek.

Poszczególne krzywe, aczkolwiek bardzo podobne, nie okazują się jednak identyczne. Istnieją różnice indywidualne, zależne od licznych czynników, wpływających na pośmiertne zachowanie się tkanek (stan odżywiania przed śmiercią, ciepłota otoczenia, zakażenie i t. d.)

Z przytoczonych krzywych wynika, że zakwaszenie występuje stale we wszystkich przypadkach. Podczas jednak gdy dla mięśni okazuje się ono szybkim, lecz niezbyt silnym, dla wątroby występuje ono stopniowo i powoli i osiąga odchylenia największe.

Dalsze zachowanie się kwasoty zależy od objawów gnilnych. O ile tkanki pozostają jałowe, PH pozostaje po okresie zakwaszenia bez zmiany. O ile zaś zaczyna się gnicię, PH podnosi się gwałtownie — stanowi to okres alkalizacji. Poszczególne tkanki opierają się tej alkalizacji w sposób różny. Mięśnie szkieletu np. osiągają najwyższy stopień zasadowości. Mięsień sercowy, opierający się lepiej gniciu, wykazuje odpowiednio mniejsze wahanie PH.

Zakwaszenie pośmiertne okazuje się przeto niezależnym od wszelkiej infekcji i odbywa się wyłącznie pod wpływem czynników wewnętrznych. Dla mięśni można je wyjaśnić przez asfiksję, doprowadzającą do nadmiernego nagromadzenia się kwasu węglowego i mlekowego. Tłomaczy nam to, dlaczego pośmiertne zakwaszenie mięśni odbywa się szybko, lecz o słabym natężeniu. Dla wątroby obfitującej w diastazy, wchodzi, prawdopodobnie, w rachubę czynniki fermentacyjne i autolityczne.

Alkalizacja zaś, towarzysząca gniciu, zależy od powstania zasad aminowych.

Ostateczny wniosek z badań autorów jest, że po śmierci zmiany PH tkanek przechodzą naogół 2 okresy: okres zakwaszenia pochodzenia wewnętrznego i okres drugi alkalizacji zależny od gnicia.

J. Typograf.

A. SCHACKWITZ. Rozkawałkowanie zwłok, przypominające morderstwo na tle seksualnym. (D. Z. f. d. ges.-ger. Med. 1927 t. X.).

Rozczłonkowanie zwłok w większości przypadków ma na celu usunięcie śladów zbrodni i uniemożliwienie rozpoznania ofiary, rzadziej natomiast świadczy o chęci zaspokojenia nienormalnego popędu płciowego. Uszkodzenia w obrębie narządów płciowych, brzucha i piersi czasami pozwalają wnosić o morderstwie na tle seksualnym. Przypadek niniejszy stanowi połączenie obu tych rodzajów przestępstw.

28-letni syn restauratora zgłosił się do policji i zameldował o dokonaniu przez siebie morderstwa na dziewczynie publicznej i o usiłowaniu rozkawałkowania i usunięcia zwłok z własnego mieszkania. Oględziny, dokonane na miejscu przestępstwa, dały wynik następujący: W pokoju sprawcy pod stołem leżały zniekształcone zwłoki kobiety, przykryte pledem wełnianym; zwłoki silnie okrwawione; obok stołu na podłodze części ubrania, a na pogniecionym łóżku obcięte piersi, w kuble jelita i trzewia pokryte skrzepłą krwią. Zwłoki były silnie okrwawione z głębokimi, dochodzącymi do kości ranami, których wygląd wskazywał na usiłowanie rozczłonkowania; pozatem piersi obcięte, jedna warga sromowa również obcięta, małe wargi porozrywane, otwarta jama brzuszna, jelita i narządy częściowo porozrywane. Rany tłuczone powłok miękkich czaszki, lewa muszla uszna obcięta, na piersiach rany kłute bez odczynu przyżyciowego, na grzbiecie podobne rany kłute. Przyczyna śmierci — uszkodzenie czaszki i mózgu.

O wydarzeniach dnia krytycznego sprawca podaje dokładne informacje. Tego wieczora dość dużo wypił, tak, że został wyrzucony z sąsiedniej restauracji na ulicę, gdzie zaczął dziewczynę i zaproponował jej, aby przecięła mu brzuch, a on wypije jej mocz. Ta się zlekła i uciekła. Zdaje się, że później wziął inną, ale twierdzi, że musiał być mocno pijany,

gdyż dziewczyna była wyjątkowo brzydka. W mieszkaniu pili i obcowali cielesnie, wreszcie dziewczyna zażądała zapłaty, a on pieniędzy nie posiadał. Chciał się jej pozbyć, ale ona nie tylko nie chciała wyjść lecz przywłaszczyła sobie pierścionek jego macochy i zapowiedziała, że zanocuje poczem zasną. Oskarżony zawrzał gniewem, przyniósł młotek i zabił, uderzając w lewą skroń. Nie wiedział potem, co zrobić, postanowił zwłoki rozczłonkować i usunąć, przypomniawszy sobie przypadek Haarmanna. Ściągnął tedy trupa z łóżka, przyniósł z kuchni nóż i usiłował dokonać rozkawałkowania, co mu się jednakże nie udało, pomimo, iż później użył mocniejszego noża. Zrobił szereg nacięć, rozciął brzuch, zaczął wyrwać trzewia rękami. Próbował dekapitacji, również bez skutku. Nie może wyjaśnić, dlaczego obciął piersi i położył do łóżka—sądzi, że przypadkiem się one tam dostały; podobnie nie potrafił wytłomaczyć ran kłutych na piersiach, grzbiecie i pośladkach—przypuszcza, że zrobił to ze wściekłości, gdyż rozkawałkowanie mu się nie udało. Nie odczuwał przytem żadnych wzruszeń płciowych. Stwierdza, że popełnił zbrodnię, ale nie czujeby go sumienie dręczęło. Zawsze dobrze spał, tylko lampa w więzieniu przeszkadzała mu podczas snu.

Przy badaniu lekarskim sprawcy zbrodni nie stwierdzono żadnych wyraźniejszych zaburzeń psychicznych.

Zdaniem autora, mord z pobudek seksualnych można w tym przypadku wyłączyć z całą pewnością, a rozkawałkowanie miało na celu jedynie chęć usunięcia zwłok. Zaprzeczono brak poczytalności względnie zaburzenia świadomości pod wpływem alkoholu dlatego, że oskarżony zachowywał się celowo przed i po morderstwie i posiadał całkowicie zachowaną pamięć co do wydarzeń i szczegółów. Stan upojenia został jednak uwzględniony. Przyjęto świadome zabójstwo bez premedytacji.

W. Felc.

A. SCHACKWITZ. **Uszkodzenia głowy i nóg przy powieszaniu. Morderstwo, czy samobójstwo.** (D. Zeit. f. d. ges. gericht. Medizin. Bd. X, 1927 r.).

Artykuł pod powyższym tytułem zasługuje na uwagę z tego względu, że obecność uszkodzeń na głowie i kończynach

dolnych może być mylnie rozpoznawana co do ich pochodzenia. Autor przypomina, że przy śmierci z uduszenia przez powieszenie utrata świadomości następuje natychmiast wskutek nagłego przecięcia dopływu krwi do mózgu, w innych rodzajach śmierci przez asfiksję—stopniowo, jeszcze w innych wskutek wstrząsu. obrażenia cielesne przy powieszeniu są rzadkie.

Jako ilustrację powyższego autor podaje przypadek następujący; w grudniu r. 1925 znikł w fabryce 47-letni robotnik, który cierpiał na psychozę okresową. Koledzy, przypuszczając, że popełnił on samobójstwo, zaczęli szukać i znaleźli go w małej ubikacji na dachu, gdzie przechowywano narzędzia. Budka ta miała 2 m. wysokości. Zmarły wisił na pętli, przymocowanej do belki w ten sposób, że głowa prawie belki dotykała. Na głowie duża rana w powłokach skórnych oraz poprzeczne nacięcia na przedramionach. Zwłoki 172 cm. wysokości, silnej budowy, dobrego odżywiania, wisały na pojedynczej pętli. Nogi w skarpetkach w odległości 5 cm. od podłogi, pantofle pod trupem. W pobliżu przedmioty, które widocznie zostały użyte do wchodzenia przy wieszaniu, a następnie odrzucone. Ubranie w porządku. Nad lewym stawem nadgarstkowym szereg równoległych nacięć poprzecznie do długiej osi przedramienia. Nacięcia te sięgały do tkanki podskórnej, tętnice nieuszkodzone. Na prawym przedramieniu powierzchowne zadrapania o podobnym wyglądzie i ułożeniu. Na szczycie głowy rana tłuczona długości 6 cm. i szerokości 1 cm. Przy rozbieraniu zwłok znaleziono na stopach szereg ran powyżej palców i obrzmienie grzbietu stopy. Po oględzinach wyjaśniono, że rany na przedramionach są wyrazem dążności samobójczych, a obrażenia głowy i stóp powstały w okresie drgawek. Prawdopodobnie w okresie drgawek denat uderzył głową o sufit, na którym zresztą śladów krwi nie było. Fakt ten autor objaśnia szybkim uderzeniem i odbiciem głowy oraz skąpem krwawieniem. Poniżej rany były tylko nieznaczne ślady krwi. Z ułożenia i rodzaju zacieku obducent wyłącza zranienie z ręki obcej, jak również zranienie przed powieszaniem. Sekcji nie wykonano, jednak można było stwierdzić, że kości czaszki nie były uszkodzone. obrażenia na stopach powstały prawdopodobnie podczas drgawkowych uderzeń stopami o przedmioty, pod nimi się znajdujące.

W. Felc.

Wskazówki praktyczne.

— Payr zaleca gorąco zastrzykiwania *pepsynowych rozтворów Pregla* w przypadkach *przerostu i raka sterczu*, nie nadających się do operacji. Zastrzykuje się do sterczu 1—2 cm³ 10% roztworu, dziesięciokrotnie rozcieńczonego. Payr sporządza samodzielnie oddawanie moczu po jednorazowym zastrzyknięciu. Metoda ta wymaga jednak skrupulatnego trzymania się przepisów autora.

(Ztbl. f. Chir. 1927, № 30).

— Krasowiton stosował w *wągliku neosalwarsan* w dawkach 0,45—0,06 z wynikiem doskonałym.

(Kazansk. Med. Żurn. 1927. Z. 8).

— Według Griaznowa *naświetlanie lampą kwarcową* jest jednym z najpotężniejszych środków leczniczych w *dychawicy oskrzelowej*. Leczenie to przerywało napady astmy na dłuższy okres czasu.

(Kazansk. Med. Żurn. 1927. Z. 5).

— Catapano zaleca leczenie *łuszczycy (psoriasis) bizmutem*. W razie nawrotów, które zwykle ograniczają się do nieznacznych terytorjów, powtórne zastrzyknięcie treparsolu, po którym cierpienie ustępuje w zupełności.

(Riforme med. 1927. № 14).

— Dawid i Gushing podają następujące objawy różniczkowo-rozpoznawcze, przemawiające za *cukromoczem pochodzenia przysadkowego*: akromegalja, zupełna niezależność glikosurji od diety, faliste występowanie i znikanie glikosurji, brak kwasicy pomimo obfitego wydzielania cukru i nieograniczonego dowozu węglowodanów, wybitna żarłoczność, brak uczucia osłabienia i ubytku wagi. Jedynie tylko mała tolerancja węglowodanowa i wysoki poziom cukru we krwi są wspólne cukromoczowi pochodzenia przysadkowego i trzustkowego. Wrażliwość na działanie insuliny jest w cukromoczu przysadkowym mniejsza, niż w trzustkowym.

(Arch. intern. de méd. 1927. № 6).

— Wskazania do *sztucznej odmy piersiowej* formułuje Roux w sposób następujący: 1) wskazanie bezwzględne w przypadkach obfitego krwiopłucia, serowatego zapalenia płuc, w szybko postępujących sprawach rozpadowych, w rozległej gruźlicy węzkowej i w odmie samodzielnie powstałej; 2) wskazania względne w przypadkach gruźlicy podostrej lub przewlekłej, w których dłuższy czas stosowane leczenie higieniczno-dietetyczne nie daje wyniku dodatniego. Przeciwwskazana jest odma w gruźlicy włóknistej i w przypadkach jednoczesnej gruźlicy narządów brzusznych.

(Journ. d. Pr. 1927. № 29).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Z Towarzystw Lekarskich Polskich.

W Lwowskim Tow. Lek. demonstrowali Elmer i Kędziński w kwietniu r. ub. chorego z *uleczoną cukrzycą na tle kiłowym*. Po zastosowaniu leczenia swoistego (3 serie) ustąpił cukromocz; chory czuje się obecnie zupełnie dobrze, lubo nie przestrzega żadnej diety. Autorowie podkreślają, że znamy niewiele przypadków cukrzycy na tle luetycznym nawet w piśmiennictwie obcem. (P. Gaz. Lek. Nr. 50/27 r.).

Natomiast Mierzecki, na następnym posiedzeniu tegoż Tow., wypowiedział zdanie, iż *cukrzyca kiłowa* wcale nie jest tak rzadka, raczej przeciwnie. Badanie krwi na odczyn Wassermann'a ujawnia wzgl. często tło luetyczne tej choroby. Cukrzyca ta zjawia się zwłaszcza w późniejszych okresach kiły nieleczonej. Leczenie swoiste daje zwykle dobre wyniki, dotyczy to zwłaszcza mózgowej, a nie trzustkowej postaci tego cierpienia. Autor omawia przypadek, dotyczący chorej z cukrzycą kiłową oraz z miąższowym zapaleniem rogówek, u której zastosował stowarsol: po 22 tabletkach zginął cukier w moczu, wzrok zaś znacznie się poprawił. — W dyskusji zwrócono uwagę na konieczność badania tolerancji po próbnym podaniu glukozy, gdyż ustąpienie hyperglikemji nie świadczy jeszcze o uleczeniu cukrzycy; ze środków leczniczych zaleca się głównie jod, gdy preparaty arsenobenzolowe oraz rtęć mogą zaszkodzić.

W Tow. Lek. Częstochowskim pokazał Szaniawski dziecko 3-miesięczne z objawami *choroby Hirschsprunga (megacolon congenitum)*. Jako przyczyny choroby przyjmuje się: 1) wrodzone rozszerzenie jelit, 2) wrodzone zwężenie jelit, 3) kurcz jelit. Rokowanie jest niepomyślne, gdyż 50% dzieci umiera z powodu wyniszczenia. Z leków stosuje się belladonnę i adrenalinę oraz lauwatywy zapomocą elastycznego cewnika (P. Gaz. Lek. Nr. 51/27 r.).

Stępowaska demonstrowała w Krakowskim Tow. Lek. w czerwcu r. ub. 4 przypadki *dyslalji rodzinnej* (u 4 braci). Słuch na dźwięki muzyczne był prawidłowy, natomiast upośledzony na dźwięki mowy, co przemawiało za lokalizacją cierpienia w ośrodku Wernickego. Ojciec chorych był alkoholikiem, co mogło wpłynąć ujemnie na plazmę zarodkową, a przeto uwarunkować wystąpienie tych zaburzeń u wszystkich braci, którzy pozatem przedstawiali pewne anomalje natury konstytucjonalnej i psychicznej.

Dziuba, omawiając *przypadek krwawiczki*, porusza patogenę tej choroby, która zdaje się tkwić w zwolnieniu krzepnięcia krwi, jednak nie z powodu braku włóknika, lecz zaburzeń w powstawaniu trombiny. (P. Gaz. Lek. Nr. 1/28 r.).

W Warsz. Tow. Lek. referowała Sparrow w maju r. ub. wyniki badań swych, wykonanych w Tunisie wespół z Nicolle'em nad *uodparnaniem przeciw durowi plamistemu*. Uodparnianie to daje się osiągnąć drogą wstrzykiwania ludziom wzrastających dawek zawiesiny mózgu zakażonych świnek morskich.

Na posiedzeniu czerwcowym tegoż Tow. poruszano w dyskusji w związku z demonstracją *nerek gruźliczych* przez Frysmana, sprawę *wczesnego rozpoznawania* tego cierpienia, zalecając wykrywanie prątków Kocha drogą posiewów na pożywkach, gdyż w ten sposób można wykryć prątki wcześniej, niż przez szczepienie świnkom morskim (Roguski); jeśli zaś uciekamy się do szczepienia, to najracjonalniej jest szczepić w zmiażdżone gruczoły chłonne świnki (Orłowski). (P. Gaz. Lek. Nr. 2/28 r.).

W Lwowskim Tow. Lek. omawiano na posiedzeniu z dnia 20 maja 1927 r. sprawę występowania *wysypek po leczeniu gruźlików złotem* (aurosalem i sanokryzyną). Wysypki te zjawiają się niezbyt rzadko, niewiadomo jednak, czy są one następstwem zadziałania endotoksyn gruźliczych, czy też poprostu następstwem toksycznego zadziałania samego złota; w tym

ostatnim przypadku należałoby przez analogję do zmian skórnych występujących po metalach ciężkich, przyjąć, iż mamy tu do czynienia z zaczerwianiem naczyń włosowatych skóry, jako czynnikiem, wywołującym wysypkę.

Janusz demonstrował na tem samym posiedzeniu *serce ze zmianami gruźliczemi w przegrodzie* u 10-letniego dziecka; zmiany te miały postać guzów o typowej gruźliczej budowie histologicznej. Preparat ten przedstawił autor ze względu na bardzo rzadkie występowanie u dziecł gruźlicy mięśnia sercowego. (P. Gaz. Lek. Nr. 3/28 r.).

Z. Św.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na Zjeździe farmakologów niemieckich w Würzburgu we wrześniu r. ub. wygłosił Lesser odczyt o *insulinie*. Insulina działa przedewszystkiem na mięśnie poprzecznie prążkowane, przyspieszając tu zarówno spalanie cukru gronowego, jak i syntezę z niego glikogenu. Co się tyczy samego mechanizmu działania insuliny, to najbardziej prawdopodobne wydaje się przypuszczenie, że insulina oddziaływa na fermenty, od których zależy przemiana węglowodanów.

Na tym samym Zjeździe mówił Frank o *namiatkach insuliny*, właściwie zaś jedynie o *syntalinie*. Zdaniem jego, do leczenia syntaliną nadają się jedynie lekkie lub średnio ciężkie postaci cukrzycy. Nie wolno przekraczać dobowej dawki 40—50 mg. leku, gdyż występuje brak apetytu, wymioty i biegunka; często występują te objawy uboczne również po dawkach mniejszych. Frank przypuszcza, że działaniem syntaliny jest podobne do działania insuliny; za tem mają przemawiać następujące doświadczenia na zwierzętach: 1) w wątrobie głodzonych, a otrzymujących niewielkie dawki syntaliny królików odkłada się glikogen; 2) mięśnie poprzecznie prążkowane u psa, otrzymującego syntalinę, odbierają cukier krążącej krwi.

Z uwag, wypowiedzianych w dyskusji nad powyższymi referatami, warto zanotować następujące. Syntalina, podobnie jak insulina, hamuje odbywającą się pod wpływem tarczycy metamorfozę larw żabich (kijanek), Świadczyłoby to zatem o biologicznym powinowactwie tych 2 leków przeciwcukrzyczych. Z drugiej strony jednak spostrzegano u leczonych syntaliną chorych objawy ostrego zatrucia, a nawet ostry żółty zanik wątroby. (Tego nigdy niema przy podawaniu insuliny, raczej przeciwnie: podawanie insuliny wraz z cukrem gronowym jest wprowadzoną przez O. Kleina z Pragi skuteczną metodą leczenia wszelkich schorzeń miąższu wątrobowego, a zatem — t. zw. żółtaczki kataralnej, żółtaczki kiłowej, również i żółtego zaniku wątroby. — Dopisek referenta), — U kobiet zdrowych wrażliwość na insulinę zależy od cyklu menstruacyjnego: jest ona największa w drugiej połowie *intermenstrum* (Vogt). Wydaje się przeto możliwe osiągnięcie u zwierząt doświadczalnych, u samic, chwilowej bezpłodności drogą pozajelitowego, a nawet i doustnego podawania insuliny.

Na październikowym posiedzeniu Berlińskiego Tow. Okulistycznego omówił Samans *niezwykły przypadek zatrucia chininą*. Dotyczył on 46-letniej kobiety, u której po upływie godziny od chwili zażycia 100 (!) tabletek chininy à 0,2 gr. wystąpiły mdłości i wymioty, zaś po 2 godzinach zaburzenia wzrokowe, które doprowadziły do zupełnej ślepoty. Trwała ona jednak tylko 12 godzin, poczem chora częściowo odzyskała wzrok (pole widzenia $S = \frac{3}{5}$); po upływie dni 10-ciu ustąpiły wszelkie dolegliwości: $S = \frac{5}{5}$.

Na tem samym posiedzeniu mówiono o *leczeniu zmętnień soczewki zapomocą jontoforezy*. Działanie lecznicze tej metody należy tłumaczyć sobie zmianą stopnia rozproszenia (dispersji) koloidów soczewki. — U psów pod wpływem jontoforezy ustępują bardzo łatwo zmętnienia rogówki. (Kl. W. Nr. 4/28 r.).

Z. Św.

Z j a z d y.

Międzynarodowy Zjazd Lekarski w Karlsbadzie.

Jak corocznie, tak i w roku ubiegłym w drugiej połowie września odbył się w Karlsbadzie zjazd lekarski, naszący nazwę IX-go międzynarodowego dokształcającego kursu lekarskiego. Dzięki szczęśliwej idei samych kursów, powziętej przez senjora lekarzy karlsbadzkich, dra Edgara Gantza, dzięki doborowi prelegentów, pomiędzy którymi stale spotykamy pierwszorzędną siłę naukową i autorytety lekarskie, no i dzięki doskonałej organizacji całej sprawy, śpieszą na kursy te całe zastępy lekarzy ze wszystkich zakątków świata, by czerpać wiedzę lekarską w zakresie najobszerniejszym. Kursy te, noszące też nazwę „Kongresu balneologicznego“, były początkowo poświęcone balneologii i balneoterapii — a później dopiero, gdy ramy ich zostały rozszerzone, i innym działom medycyny, a jak na Karlsbad przystało przede wszystkim gastrologii.

Szereg odczytów rozpoczął:

Prof. Morawitz (Lipsk) *O chorobach śledziony, połączonej z jej powiększeniem* (Splenomegale Krankheitsbilder).

Sprawy chorobowe śledziony, którym towarzyszy jej powiększenie, dają się spostrzegać przeważnie w krajach południowych, ale zdarzają się i gdzieindziej, trzeba tylko w porę zwrócić na nie uwagę. W ogólności sprawy te przebiegają bez wyraźnych objawów, rozwijając się powoli i stopniowo. Należy przytem stwierdzić, czy mamy do czynienia z odosobnioną powiększoną śledzioną, czy też i z powiększeniem wątroby, towarzyszącym chorobie śledziony. Badanie krwi ma znaczenie decydujące, naturalnie obok wymazywania śledziony. Prócz tych metod badania bardzo też ważne jest nakłucie śledziony, którego Morawitz nie uważa za tak niebezpieczne, jak dawniej przypuszczano. Oczywiście, że należy je wykonywać podczas wdechu i stosować przytem igłę niezbyt grubą. Rozumie się, że w krwawiące lub w innych przypadkach, gdzie jest skłonność do krwotoków, nakłucia należy zaniechać.

Morawitz odróżnia trzy rozmaite grupy cierpienia z powiększoną śledzioną:

- 1) gdy powiększenie śledziony powstaje z rozrostu tkanki, krew wytwarzającej,
- 2) grupa hemolityczna, gdy powiększenie śledziony znajduje się w związku z powiększonym rozpuszczaniem się krwi i powiększoną zawartością żelaza we krwi.
- 3) 3-cią grupę stanowią przypadki włóknistego przerostu śledziony.

Duża liczba przypadków powiększenia śledziony — to pozostałość po chorobach zakaźnych; przypadki te nie wymagają leczenia i mogą być pozostawione same sobie. W ciężkich przypadkach omawianej choroby Morawitz zaleca naświetlania prom. Roentgena, a nieraz i usunięcie śledziony drogą operacyjną.

Prof. Hübener (Berlin) *O istocie i przyczynach tak zwanej żółtaczki zakaźnej, czyli „choroby Weila“ (icterus infectiosus).*

W roku 1886 Weil opisał chorobę, której stale towarzyszy żółtaczka, powiększenie śledziony i zapalenie nerek. Ale wtedy Weil niewiele jeszcze miał tego rodzaju spostrzeżeń, i dlatego obraz kliniczny tej choroby, aczkolwiek w Niemczech spostrzegany i znany, nie był dostatecznie sprecyzowany. Prof. Hübener wspólnie z prof. Reiterem spostrzegali podczas ostatniej wojny w szpitalach wojskowych wielką epidemję żółtaczki zakaźnej, przyczem udało im się odkryć jej przyczyny w postaci krętka nitkowego. Szczepione wykrytym przez prelegenta i Reitera zarazkiem myszy, szczury i świnki morskie chorowały i umierały wśród objawów podobnych do

spostreganych u człowieka i mogły być ratowane i leczone z pomocą surowic, otrzymywanych od chorych, dotkniętych powyższą chorobą.

Hübener szczegółowo opisuje tę chorobę, która tak rażąco często spostrzegana bywa wśród wojskowych. Charakterystyczne dla niej objawy są: bóle w mięśniach, w łydkach, bóle w okolicach żołądka, bóle głowy, krwawienia z drobnych naczyń, wysypka skórna no i żółtaczka w najrozmaitszym natężeniu i długo trwająca. Śledziona nie powiększona (jak to podawał Weil). Ciśnienie krwi zazwyczaj silnie obniżone. Układ nerwowy ośrodkowy niezaatakowany. Na porządku dziennym zapalenie tęczówki.

W przebiegu choroby dają się zauważyć dwa okresy gorączkowe, przyczem drugi okres nie wykazuje pogorszenia. Długotrwała rekonwalescencja.

O ile następuje wyzdrowienie, choroba nie pozostawia żadnych następstw. Śmiertelność mniej więcej ta sama, co w tyfusie, około 7-u procent. Wpływ ciał ochronnych z surowicy rekonwalescentów jest wyjątkowo dodatni i jako środek eczniczy i jako zapobiegawczy.

Badanie drobnowidzowe krwi na krętka (spirochety) w celach rozpoznawczych nie dopisało, jakkolwiek hodowla ich jest możliwa. Hübener zdołał ustalić, że zdrowy dziki szczur jest nosicielem krętka, którego wydziela z moczem. W wodzie stwierdzono pewien rodzaj krętka, który jednak nie wywoływał choroby Weila, a dopiero po przejściu przez organizm szczura lub świnki morskiej nabierał zdolności do jej wywoływania.

Prof. Bauer (Wiedeń) *Współczesny stan rozpoznawania chorób wątroby.*

Niezawsze łatwo jest odpowiedzieć na pytanie, czy mamy do czynienia z cierpieniem wątroby, zwłaszcza u osobników otyłych lub dotkniętych puchliną wodną, albo w przypadkach dużego wzdęcia kiszek. We wszystkich tego rodzaju przypadkach b. łatwo przeoczyć można cierpienie wątroby, zwłaszcza w okresie początkowym. Rozpoznawanie rozmaitych cierpień wątroby jest specjalnie trudne jeszcze i dlatego, że są one do siebie b. podobne. W cierpieniach serca wątroba stale prawie bywa zmieniona chorobowo, a mianowicie w jej postaci zastoinowej jednocześnie z powiększeniem śledziony i z puchliną wodną. Cierpienia wątroby, które mają jako etiologję przmiot, mogą być łatwiej rozpoznawane za pomocą reakcji Wassermann'a. Żółtaczka, która powstaje wskutek sprawy specyficznej, nie jest objawem mechanicznym, zastoinowym. W żółtaczce zastoinowej prób galaktozowa wypada zawsze ujemnie, w syfilitycznej — dodatnio.

Żółtaczka nieżytowa jest podobna do specyficznej i powstaje wskutek ostrego zwyrodnienia wątroby z powodu nieznannej dotąd toksyny.

Jeśli idzie o rozstrzygnięcie, czy zatkanie dróg żółciowych powstało z powodu kamienia — czy nowotworu złośliwego — to Bauer zaleca próbę a l d e h y d o w a; w zatanku, wywołanym guzem — próba ta wypada stale ujemnie, w zatankaniu, wywołanym kamieniem — jest ona zmienna.

W kamicy żółciowej śledziona rzadko kiedy bywa powiększona, natomiast powiększenie śledziony widzujemy w żółtaczce nieżytowej, syfilitycznej i marskości wątroby.

Prof. Bauer zwraca uwagę jako na niezmiernie ważną rzecz na rozpoznanie wątroby alkoholowej i na zwyrodnienia tłuszczowe wątroby w ogólnej otyłości, w moczołce cukrowej i w gruźlicy.

Przerzuty do wątroby dają się często wcześniej rozpoznać, aniżeli pierwotne guzy, z których powstały.

Niezawsze łatwo jest stwierdzić powiększenie woreczka żółciowego, jeśli przebiega ono bez żółtaczki.

Badanie rentgenologiczne wątroby i woreczka żółciowego nie łatwo daje wynik zadawalniający.

Sonda dwunastnicza, w celach leczniczych stosowana, nie jest bez znaczenia, natomiast stosowana w celach rozpoznawczych jest metodą skomplikowaną, uciążliwą i przeto nie znalazła szerokiego zastosowania.

Prof. G u l e k e (Jena) *O cierpieniach chirurgicznych trzustki.*

Guzy łagodne trzustki należą do rzadkości, złośliwe są bardzo częste, a rozpoznawanie ich nieraz b. trudne. Najczęściej rozpoznajemy je dopiero wtedy, kiedy są tak zaawansowane, że już o operacji radykalnej nie może być mowy. Można jednak jeszcze przysłużyć się choremu przez odprowadzenie wydzielin trzustki do kiszek. Ważną pod tym względem dziedziną jest ostra martwica trzustki. Choroba ta występuje zazwyczaj nagle, po obfitem spożyciu pokarmów i szybko prowadzi do zejścia śmiertelnego. Pierwsze objawy to bóle w lewej górnej części nadbrzusza, występujące podczas napadu kolki żółciowej. Podczas badania wyczuwamy opór ze strony wyczuwającej się trzustki. Często zdarzają się i wymioty krwawe, co jest złą oznaką. Wartościowym środkiem pomocniczym rozpoznawczym jest wzmożone wydzielanie się diastazy.

Podczas operacji omawianych przypadków stwierdzamy rozległe martwice, krwawienia i zniszczenia. Przy pomocy zabiegu i odciążenia możliwe jest cofnięcie się sprawy. W jamie brzusznej napotyka się w tych razach stale surowiczko-krwawy płyn, który początkowo jest jałowy i zawiera zązyny trzustki. W zjawisku tem można upatrywać samotrąwienia się trzustki. Ale do ognisk zniszczonych mogą być następczo zanesione drobnoustroje, i podstawą sprawy będzie martwica tłuszczowa, wywołana rozszczepiającym się zązynom trzustki. A właściwą

przyczyną śmierci jest zatrucie, wychodzące z trzustki. Przypadki te należy operować wcześniej. Przewlekłe zapalenie trzustki (*pancreatitis*) jest częstą sprawą chorobową i bywa stale wywoływane cierpieniami sąsiednich narządów, które winny być leczone.

Prof. V e i e l (Ulm) *O nerwicy i o wadzie organicznej serca.*

Niezawsze łatwo jest odróżnić organiczną wadę od nerwicy serca. W nerwicy serca wszelkie zaburzenia mają charakter tylko czynnościowy, nie wpływają na krążenie i na podział krwi w naczyniach, przytem rozmiary serca nie powiększają się (R o e n t g e n). Kołatanie serca, ból w okolicy serca, zaburzenie w rytmie bywają i w czystej nerwicy. Na serce organicznie zdrowe napaścica nie ma żadnego wpływu.

Zwolnienie i przyspieszenie działalności serca może być objawem tak samo nerwicy, jak i zmian organicznych serca. I absolutna niemiarowość tętna nie jest, jak dotychczas przypuszczano, wyłącznie pochodzenia organicznego, lecz może mieć i przyczyny psychiczne.

Nowsze metody badania serca, a więc: elektrokardiografia, sfigmografia i kardiografia przyczyniły się istotnie do różniczkowego rozpoznawania pomiędzy organicznem a nerwowem zaburzeniem serca.

Mierzenie ciśnienia krwi nie daje tych wyników, jakich się spodziewano.

Co do zaburzeń ogólnego krążenia krwi V e i e l zwraca uwagę na to, że objawy zastoinowe należy zawsze uważać za oznakę poczynającego się osłabienia mięśnia sercowego.

W końcu V e i e l wspomina jeszcze o metodzie G ö n e z y e g o i K a u f m a n n a dla określenia czynności serca i wykrywania utajonego obrzęku.

Antoni Tuchendler (Warszawa)

(Dok. nast.)

Przegląd terapeutyczny.

Z oddziału chorób wewnętrznych szpitala św. Ducha.

(Kierownik Oddziału: dr. med. Czesław OTTO).

O nowych środkach zastępujących morfinę i kodeinę.

(Dilaudid—Parakodina—Dikodid).

Podał

dr. Aleksander KRASUSKI, asystent oddziału (Warszawa).

Od czasu, kiedy w roku 1805 aptekarz hano-werski Serturner wydzielił z makowca morfinę, zwiększa się stale liczba preparatów, mających za zadanie zastąpienie (*opium*), tego nieocenionego w lecznictwie środka.

Makowiec i główna jego część składowa, morfina są środkami, posiadającymi własność kojenia bólu. Podawanie tych środków zaleca się przeciwko wszelkiego rodzaju bólom, wywołanym już to zmianami anatomicznymi, już to czynnościowymi. Prócz kojenia bólu, środki te zwalczają bezsenność, uspakajają biegunki, kaszel i duszność. Makowiec był znany od bardzo dawna. W średniowieczu został on zapomniany, i dopiero Paracelsus wydobył go z mroków zapomnienia. W pierwszej połowie XIX-go wieku zostały zeń wydzielone narkotyna, morfina i kwas mekonowy.

Alkaloidy opium rozpadają się na dwie grupy: na grupę pirydynowo-fenantrenową, której głównymi przedstawicielami są morfina i kodeina, oraz na grupę benzyl-izochinolinową z jej głównymi przedstawicielami: papaweryną i narkotyną. Różnica w budowie chemicznej warunkuje różnicę w zachowaniu się przedstawicieli tych dwóch grup w sensie farmakodynamicznym. Gdy alkaloidy pierwszej grupy wzmagają napięcie układu roślinnego, alkaloidy grupy drugiej obniżają je. Dalej, nie wszystkie alkaloidy opium dają poczucie błogostanu, a więc nie wszystkie one są niebezpieczne w sensie przyzwyczajania się do nich. Brak tych własności wszystkim alkaloidom grupy izochinolinowej oraz pośród pochodnych grupy fenantrenowej kodeinie. Przedewszystkiem morfina działa na zniesienie czucia bólowego. Dalej działa ona na ośrodek oddechowy i kaszlowy, obniżając ich pobudliwość. Częstość oddechów pod wpływem morfiny zmniejsza się obok jednoczesnego zwiększenia pojemności oddechowej, co wzmacnia wentylację płuc. We krwi następuje obniżenie pH (stężenia jonów wodorowych). Wydzielanie kwasów w moczu oraz soku żołądkowym wzmacnia się. Zwiększa się zasób zasadowy krwi. Wpływ morfiny na krążenie można wyjaśnić działaniem pośrednim, jakie wywołują zmiany w oddychaniu, zmiany w zasobie zasadowym krwi, oraz zmniejszeniem wrażliwości ogólnej. Morfina w dawkach

lecniczych na serce bezpośredniego działania nie wywiera. Na żołądek morfina działa w ten sposób, że narazie hamuje, potem zaś wzmagają wydzielenie soku żołądkowego. Czynność ruchowa żołądka zostaje zahamowana, występuje skurcz odźwiernika. Ogranicza ona wydzielenie soku trzustkowego oraz soku jelitowego uspakają ruchy robaczkowe zarówno jelit normalnych, jak i patologicznie zmienionych. Ogranicza wydzielenie gruczołów wogóle, a w szczególności gruczołów kiszczkowych i oskrzelowych. Główna ilość morfiny zostaje wydzielona z organizmu przez przewód pokarmowy, a znikoma zaledwie część z moczem.

Z wyżej przytoczonych własności widzimy, jak cennym środkiem jest morfina w zwalczaniu objawów chorobowych. Jednakże nie jest ona pozbawiona i stron ujemnych. Powoduje ona często wymioty, skurcz odźwiernika oraz zwieracza pęcherza, a co najważniejsza, sprowadza przyzwyczajenie dzięki temu, że wywołuje uczucie błogostanu.

Te oto działania uboczne skłoniły badaczy do poszukiwania związków chemicznych, które posiadały by, przy zachowanym działaniu morfiny, brak jej działań ubocznych.

Jeżeli do cząsteczki morfinowej będziemy wprowadzali różne grupy atomowe, to otrzymamy ciała, zbliżone do morfiny, jednakże o własnościach znacznie zmienionych. Jeżeli weźmiemy dawno już znane i na szeroką skalę stosowane w klinice kodeinę, dioninę i peroninę, to widzimy, że powstały one z morfiny drogą substytucji w cząsteczce morfinowej. A więc kodeina jest to metylmorfina, dionina etylmorfina, peronina — benzylmorfina.

Działanie kodeiny na ośrodek oddechowy jest tak samo silnie zaznaczone, jak morfiny; działanie na przewód pokarmowy jest natomiast znacznie słabsze. Gdy morfina wydziela się przez przewód pokarmowy, kodeina zostaje z organizmu wydalona wyłącznie przez nerki. Kodeina nie wywołuje błogostanu, co nie powoduje przyzwyczajenia się do tego środka. Dionina i peronina są to preparaty o typie działania, zbliżonym do kodeiny. Zasób pochodnych morfiny nie ogranicza się do wyżej wspomnianych środków. Ostatnio, uzyskały szerokie rozpowszechnienie wyrabiane przez firmę Knoll: parakodina, dikodid i dilaudid. Są to preparaty otrzymane drogą zmian w budowie chemicznej bądź to w cząsteczce kodeinowej, jak parakodina i dikodid, bądź w morfinowej, jak dilaudid.

Parakodina jest to dwuhydrokodeina, łatwo rozpuszczalna w wodzie, trudno w alkoholu i eterze. W lecnictwie stosuje się ją w postaci soli kwasu winnego (parakodina w tabletkach), oraz w postaci soli kwasu solnego (parakodina w ampulkach) do zastrzykiwań podskórnych. Zarówno połączenie z kwasem winnym, jak i z kwasem solnym jest łatwo w wodzie rozpuszczalne, natomiast w alkoholu trudno, w eterze zaś zupełnie nierozpuszczalne. Badania doświadczalne, które przeprowadzał prof. Gottlieb w instytucie farmakologicznym w Heidelbergu, wykazują, że parakodina w ilości 10–20 mgr. na kilo wagi królika działa o wiele silniej, niż ta sama dawka kodeiny. 10 mgr. parakodiny obniżały częstość od-

dechów w tej samej mierze, co 25 mgr. kodeiny. Pod innymi względami parakodina wykazała działanie właściwe preparatom grupy kodeinowej.

Parakodinę stosuje się w klinice, jako środek kojący ból, a głównie, jako środek przeciwkaszlowy. Nad kodeiną ma ona tę przewagę, że działanie jej występuje szybciej i trwa dłużej. Fränkel, Schwartz, Di Poggio, Meltzer, Josephson, Wentzel zalecają stosowanie tego środka w gruźlicy płuc, podkreślając jego znakomite działanie na obniżenie pobudliwości kaszlowej. Mauer, Wentzel i Leschke stosowali parakodinę w postaci zastrzykiwań podskórnych w gruźlicy płuc, podnosząc oni szybkość występowania działania jej i długotrwałość tegoż. Mauer poleca stosowanie parakodiny w nieżytach dróg oddechowych, w rozedmie płuc i astmie oskrzelowej. Dahl zachwala działanie parakodiny w bezsenności. Morgestern w różnego rodzaju nerwobólach, w migrenie (Maeltzer i Fahrenkamp), wreszcie w kokluszu i biegunkach u dzieci (Maeltzer i Bratke).

Drugą pochodną kodeiny jest dikodid. Dikodid jest to dwuhydrokodeinon. Do wewnątrz dajemy go w postaci soli kwasu winnego. Co do własności farmakodynamicznych, to zajmuje on pośrednie miejsce pomiędzy morfina i kodeiną. Posiada on wybitne działanie na ośrodek oddechowy obok stosunkowo słabego działania ogólnego. U królika w bardzo małych dawkach działa on na ośrodek oddechowy, nie powodując ogólnego odurzenia. Częstość oddechów u królika po podaniu 3 mgr. dikodidu na kilogram wagi spada w tym stopniu, co po podwójnej dawce morfiny. Dikodid, zastosowany w tej samej ilości co morfina, posiada własność łagodzenia bólów nie mniejszą od morfiny. Zdaniem Hechta, Zemmina, Rybaka i Binga, dikodid, pod względem uspakajania kaszlu przewyższa działanie kodeiny. Bing utrzymuje, że kodeina, podana trzy razy dziennie w dawce po 0,03, działa tak samo, jak dikodid, podany trzy razy dziennie po 0,005. Wedle Rickmana dikodid oddziałuje mniej silnie, niż kodeina na ruchy robaczkowe kiszki, wskutek czego nie wywołuje zaparcia stolca oraz w mniejszym stopniu, niż kodeina, ogranicza wydzielenie w oskrzelach.

W gruźlicy płuc stosowali go Boehnke, Schaumer, Roller, Bing, Smoira, Ries i Hecht. Zaznaczają oni, że dikodid działa wtedy, gdy inne środki zawodziły, przyczem działanie jego występuje szybciej i trwa dłużej, niż po podaniu kodeiny. Uspokojenie kaszlu następuje bez odurzenia ogólnego. Boehnke, Rikman i Wahl stosowali dikodid przed wykonaniem odmy sztucznej. Ries stosował dikodid w chorobach serca ze znacznymi zastojami i nie obserwował ujemnych działań ubocznych. Dalej dikodid stosowano we wszelkiego rodzaju schorzeniach dróg oddechowych (Kebben), w astmie oskrzelowej (Firgaw), w stanach neurastenicznych (Wohlrat), w stanach asfiktycznych (Schultheisz), w kokluszu u dzieci (Wohlrat i Kaupe). W chirurgii stosowali dikodid Klein, Schmidt, Heuzler, w ginekologii Lunz, Freundlich. Autorowie ci zaznaczają, że 0,015 dikodidu odpowiada działaniu 0,01 morfiny. Nie obserwowali oni przy stosowaniu dikodidu działań ubocznych.

W psychiatrii stosowano dikodid w stanach, połączonych ze znacznym podnieceniem, jak również w stanach depresyjnych (E. Hertz, T. Weinberg), przyczem autorowie nie obserwowali błogostanu, ani nie stwierdzali przyzwyczajania się chorych. Simon wreszcie stosował dikodid jako *anaphrodisiacum* w stanach podrażnień zapalnych narządów płciowych.

Podobnie jak dikodid jest dwuhydrokodeinonem, tak dilaudid jest dwuhydromorfinonem jest więc on pochodną morfiny. W lecznictwie stosujemy go w postaci zastrzyków podskórnych jako sól kwasu solnego. Roztwór wodny dilauidu jest bezbarwny, o oddziaływaniu obojętnym. Dilaudid działa zupełnie tak samo, jak morfina. W doświadczeniu na zwierzętach okazało się, że do zniesienia pobudliwości ośrodka oddechowego oraz czucia bólowego wystarcza jedna czwarta tej ilości co morfina. Dalej okazało się, że przy stosowaniu

w ciągu czterech tygodni dilauidu w dawce, wystarczającej do osłabienia pobudliwości ośrodka oddechowego dawki tej nie trzeba było zwiększać przy stosowaniu w tych samych warunkach swych dawki jej musiały być znacznie zwiększane. Dilaudid stosowano w dusznicy bolesnej (Wertheim), o astmie oskrzelowej, kolce wątrobowej i nerkowej, zaburzeniach w krążeniu (Basch i Boehnke), w psychiatrii w połączeniu ze skopolaminą (Diehlman), atropiną (Behlau), w gruźlicy płuc (L. Krehl), celem przygotowania do zabiegów operacyjnych (Seeliger). W rwie kulszowej Hammerling dawał z dobrym skutkiem dilaudid w ciągu 8 miesięcy, nie obserwując przyzwyczajania. Prof. Oettingen zaznacza, że dilaudid wywiera mniejszy wpływ na ruchy robaczkowe jelit, niż morfina.

(Dok. nast.)

Medycyna społeczna.

Rola lekarza klinicysty w programie higieny pracy.

Podał

Dr. Brunon NOWAKOWSKI

(Warszawa, Państwowa Szkoła Higieny).

Pozornie wyraźna linja demarkacyjna, która oddziela sferę działania higienisty i klinicysty, coraz bardziej się zaciera. Pierwszy z nich ma zaopiekować się zdrowymi, chroniąc ich przed zachorowaniem, drugi ma zaopiekować się chorym, starając się zwrócić mu stracone zdrowie. Tymczasem higienista już od dawna w imię interesów zdrowych zmuszony był zainteresować się również chorymi, szczególnie w dziedzinie chorób zakaźnych, gdyż oni to są najważniejszym źródłem zakażenia zdrowych. Z drugiej strony wiemy, że niema ścisłej granicy pomiędzy zdrowiem i chorobą. Przeglądy lekarskie poborowych, dziatwy szkolnej, robotników fabrycznych, szczególnie zaś doświadczenie medycyny ubezpieczeniowej dostarczają ku temu dowodów. Teren więc działalności higienisty i klinicysty nie da się ściśle rozgraniczyć, to samo tyczy się w coraz wyższym stopniu również zabiegów i charakteru działalności. Szczepionki i surowice bywają wyzyskiwane raz dla celów leczniczych, to znów dla celu zapobiegania. Antyseptyka, aseptyka, zabieg profilaktyczny Credégo, choć zabiegi te zawsze były stosowane przez klinicystów, mają charakter czysto zapobiegawczy. Zjawia się ostatnio pojęcie lecznictwa zapobiegawczego, gdzie zabieg leczniczy ma zapobiedz poważniejszym postaciom choroby lub usunąć moment, sprzyjający rozwojowi innych chorób, np. wycięcie migdałków celem zmniejszenia ryzyka płonicy, błonicy, gościca i t. p. Klinicysta włączył do arsenału swych środków leczniczych zabiegi higieniczne. Przecież leczenie gruźlicy polega na otoczeniu chorego warunkami optymalnymi z punktu widzenia higieny: pod względem odżywiania, powietrza, słońca, umiejętnego dawkowania wysiłku

i odpoczynku. Działalność pedjatrii nowoczesnego, przynajmniej w stosunku do noworodków, polega w zasadzie na higienie osobistej. Byłby więc czas na nowe sformułowanie podziału pracy pomiędzy higienistą a klinicystą, może w tej formie, że pierwszy opiekuje się zbiorowością, włączając do swych zadań również troskę o należyłą organizację lecznictwa, drugi zaś opiekuje się jednostką, nie zaś chorobą, opiekując się nią w zdrowiu i chorobie. Ideał to, zresztą, nie nowy, starał się go wprowadzić w życie dawny lekarz domowy.

Z tego punktu widzenia higienista pracy interesować się winien organizacją lecznictwa w dziedzinie patologii pracy. Jest on zainteresowany w tej części chorobowości i umieralności warstw produkcyjnych, którą należy położyć na karb pracy zawodowej. Higiena pracy rozpoczęła się właśnie od stwierdzenia, że praca zawodowa może być czynnikiem chorobotwórczym. Zwrócono przedewszystkiem uwagę na te choroby, których przyczyna jest specyficzna dla danego zawodu, jak ołowica u osób, stykających się przy pracy z ołowiem. Dopiero rozwój statystyki sanitarnej wykazał z biegiem czasu, że jest to ujęcie sprawy zbyt wąskie. Mijamy się właściwie z celem, ograniczając się do walki z temi tak zwanymi chorobami zawodowymi specyficznymi. Stanowią one bowiem tylko część faktycznej chorobowości zawodowej. W Anglii istnieje od kilku lat ubezpieczenie od chorób zawodowych tego typu. Najbardziej rozpowszechniona wśród nich jest ołowica. Podkreślam, że w tym przypadku zgłoszenie zachorowania nie tylko że nie pociąga za sobą żadnych ograniczeń swobody dla pacjenta w postaci izolacji, dezynfekcji, lecz przeciwnie, jest warunkiem uzyskania odszkodowania. Mimo tak korzystnych dla notyfikacji warunków liczba zgłoszonych rocznie przypadków ołowicy nie przekroczyła 1000, a zazwyczaj jest znacznie niższa. Choć nie są to wszystkie przypadki zatrucia ołowiem, gdyż lżejsze postaci pozostają często nierozpoznane, tyle widać od razu, że nie takie choroby mogą nam wytlomaczyć fakt nadmiernie wysokiej umieralności i chorobowości

niektórych zawodów. Wiemy istotnie, że malarze, zecerzy i t. p. zawody, najbardziej narażone na działanie ołowiu, umierają głównie na gruźlicę, a nie na ołowicę. Znaczną donioślejsza jest więc rola zawodu, jako przyczyny współdziałającej, albo jako czynnika wyzwalającego działanie przyczyny specyficznej, aniżeli jako jedynej przyczyny choroby lub zgonu. Dlatego dziś rozumiemy pod nazwą choroba zawodowa wszystkie te choroby, które u przedstawicieli określonego zawodu występują znacznie częściej, aniżeli wśród reszty ludności. W tym sensie gruźlica jest chorobą zawodową donioślejszą w swych skutkach społecznych, nawet u malarzy i zecerów, aniżeli ołowica. Dopiero tak zorientowani możemy skierować nasze wysiłki w kierunku społecznie najdonioślejszym.

Ale i dla klinicysty takie postawienie sprawy ma znaczenie doniosłe. Wiemy, że olbrzymi postęp lecznictwa ostatnich dziesiątków lat nie zawążył w sposób dostatecznie wyraźny na umieralności społeczeństwa. Wybitniejsze rezultaty pod tym względem zawdzięcza klinika przeważnie zastosowaniu profilaktyki, jak antyseptyki lub aseptyki w chirurgji i położnictwie i t. p. Tłumaczymy to sobie faktem, że tylko w niektórych, nielicznych chorobach mamy możliwość stosowania leczenia przyczynowego. W olbrzymiej większości przypadków pozostaje nam jedynie leczenie objawowe, nie gwarantujące nam decydującego wpływu na przebieg zachorowania. Zdaje się, że i tutaj należałoby przeprowadzić pewną rewizję pojęć i wyciągnąć z tego wnioski praktyczne. Lekarz, jak dotąd, przywykł szukać w każdej chorobie jednej określonej przyczyny, działającej wewnątrz ustroju. Weźmy jednak gruźlicę. W myśl poglądów z początków ery bakterjologicznej przyczyną gruźlicy jest prątek Kocha. Wobec tego, że nie mamy środka, działającego swoiście na ten prątek w ustroju chorego, możemy w myśl powyższego poglądu leczyć jedynie objawy. Dziś wiemy, że prawie każdy mieszkaniec miasta ma w sobie ten prątek, a mimo to na gruźlicę choruje tylko mniejszość ludności. Co więcej, słyszymy, że obecność prątków w małej liczbie raczej chroni nas przed zachorowaniem. Z drugiej strony cały szereg przyczyn natury zewnętrznej, jak złe odżywianie, złe warunki mieszkaniowe, praca zawodowa i t. p. zakłócając ten stan równowagi pomiędzy zjadliwością zarazka a odpornością ustroju, wywołuje właśnie zachorowanie. Nie mamy więc jednej, wyłącznej przyczyny gruźlicy, lecz cały splot przyczyn. Że tak jest istotnie możemy wnioskować *ex juvantibus*: leczymy gruźlicę, nie działając na zarazek, a wycofując chorego z pod działania nieodpowiednich warunków zewnętrznych i zapewniając *optimum* tych warunków w sanatorjum. W chorobach tego typu istnieje więc możliwość leczenia przyczynowego w szerszym tego słowa znaczenia, choćby tylko w stosunku do niektórych z wielu przyczyn działających, i, jak widać na tym przykładzie, w ten sposób możemy osiągnąć wcale niezłe rezultaty. Mamy pewne dane po temu, by sądzić, że postępując podobnie w innych chorobach również niejedno moglibyśmy osiągnąć. Zdaje się np., że grupa chorób zawodowych niespecyficznych należy do tej kategorii.

Wracając do zagadnienia chorobowości zawodowej, stwierdzamy więc, że praca zawodowa

kryje w sobie niekiedy określone, specyficzne ryzyko chorobowe, najczęściej zaś cały splot przyczyn i warunków, które, pomnożone przez ryzyko pozawodowe, dają nam w rezultacie ten smutny stan rzeczy, który odsłania statystyka chorobowości i umieralności zawodowej. Dla higienisty pracy wynika z tego wniosek, iż, walcząc z chorobowością i umieralnością zawodową, musi się liczyć z czynnikami pozazawodowymi, ukrytymi w czynniku ludzkim produkcji, dla klinicysty zaś wynika z tego, że, opiekując się robotnikiem, ma on niejednokrotnie możliwość stosowania leczenia przyczynowego w tem szerszem pojęciu, o którym była mowa, jeżeli uwzględni zewnętrzne warunki pracy. Liczyć się z ryzykiem pozawodowym, to znaczy, zbadać stan zdrowia każdego poszczególnego robotnika, stojącego do pracy. Leczyć z uwzględnieniem kompleksu czynników chorobotwórczych, tkwiących w pracy zawodowej, to znaczy mieć możliwość wpłynięcia na te warunki pracy, które współdziałają w rozwoju choroby pacjenta. Zadanie te można spełnić jedynie w ten sposób, że umieścimy klinicystę w zakładzie pracy. Otwiera się tu nowe pole dla medycyny zapobiegawczej, której głównym reprezentantem jest klinicysta, zorientowany społecznie i zapobiegawczo.

Jego zadaniem byłoby więc otoczyć pracowników opieką lekarską w zdrowiu i chorobie. Przypatrując się skali umieralności poszczególnych zawodów, widzimy przedewszystkiem, że w niektórych odpowiedzialna za wysoką umieralność jest selekcja *in minus* zgłaszających się do tego zawodu kandydatów. Są to zawody, nie wymagające większych wysiłków fizycznych, do których odpływają ludzie słabsi, np. z tytułu gruźlicy. Tymczasem warunki pracy w tych zawodach dla tego typu osób bywają jaknajmniej odpowiednie, ryzyko pozazawodowe, pomnożone przez ryzyko zawodowe, daje w sumie wysoką umieralność. To też pierwszym zadaniem klinicysty w przemyśle jest wpływ na selekcję pracowników, wyłączenie osób nieodpowiednich, stały dozór lekarski nad osobami mniej odpowiednimi. Ten stały dozór nad osobami jeszcze nie choremi, ale mającymi skłonność do zachorowania lub pewne wady, mogące przyspieszyć rozwój danej choroby, jest społecznie niezmiernie ważny. Szczególnie w krajach, gdzie istnieje ochrona prawna interesów zdrowotnych pracowników, pracodawcy starają się nie przyjmować ludzi, którzy mogliby sprawić im w tej mierze kłopoty. Stąd trudność otrzymania pracy dla tej licznej, bądź co bądź, kategorii osób. Jeżeli natomiast w zakładzie pracy jest obecny lekarz, który roztacza nad takimi osobnikami stały nadzór lekarski, ryzyko dla przemysłowca się zmniejsza. Staje się on wobec tego skłonny do obniżenia swych wymagań pod tym względem. W tym kierunku przynajmniej poszły sprawy w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. W zaczątkach medycyny przemysłowej liczba nieprzyjętych do pracy wskutek pewnych braków fizycznych wynosiła około 10% zgłaszających się. Obecnie w zakładach, posiadających sprawnie funkcjonujący aparat lekarski, odsetka odrzuconych z tego powodu zmniejszyła się do 2%. Z tą działalnością lekarza związane jest umieszczanie osób, wykazujących pewne braki fizyczne, w odpowiednich działach produkcji.

Stały dozór lekarski potrzebny jest również dla tej kategorii osób, które choć w zupełności odpowiadają fizycznie i umysłowo warunkom pracy, narażeni są przytem na określone ryzyko zawodowe, pył szkodliwy, niekorzystne warunki fizyczne i t. p. Doświadczenie uczy nas, że warunkiem dopuszczalności używania niektórych szkodliwych surowców czy materiałów jest stały dozór lekarski, a to wtedy mianowicie, jeżeli nie udało się znaleźć substancji zastępczej, a nieszkodliwej, ani też nie udało się technicznie uczynić danego procesu bezpiecznym, jak np. w przypadku stosowania siarczku węgla w przemyśle gumowym. Tylko drogą stałej obserwacji możemy określić, kto jest szczególnie nieodporny na działanie danej trucizny i temsamem nie nadaje się zupełnie do takiego zajęcia. U pozostałych tą drogą możemy stwierdzić początki zatrucia, kiedy wystarczy nawet nie przerwa w pracy, a czasowa zmiana zajęcia.

Trzeci typ osób, które powinny być periodycznie badane, to różni chroniccy, których objawy są subiektywnie tak małoznaczne, że nie powodują przerwy w pracy. Osoby takie dlatego właśnie do lekarza się nie zgłaszają i nie leczą się. Jednakże choroby takie reprezentują określone ryzyko dla zdrowia i życia dotkniętych niemi robotników. Ludzie ci potrzebują wskazówek, jak mają się zachować przy pracy i poza nią, by conajmniej proces chorobowy nie rozwijał się zbyt szybko.

Czwarty typ, któremu należy się taka stała opieka lekarska, to rekonwalescenci po poważniejszych chorobach. Doświadczenie chirurgów wojskowych i lekarzy przemysłowych zgodnie wskazuje na fakt, że rehabilitacja zawodowa następuje najszybciej i najpełniej przy pracy i w środowisku pracy. Praca ta jednak winna być odpowiednio dawkowana, jej wpływ na stan zdrowia danego osobnika kontrolowany, by nie nastąpiło pogorszenie.

Wreszcie doświadczenie przeglądów lekarskich w wojsku, szkołach i t. d. wykazało, że olbrzymia większość ludzi wykazuje drobne odchylenia od normy fizjologicznej, które, jako takie, w danej chwili nie zagrażają ani życiu, ani zdolności do pracy, a jednak stanowią określone ryzyko dla długowieczności danego osobnika. Dowodów na to dostarcza doświadczenie towarzystw ubezpieczeń na życie. Stąd słuszna tendencja, by całą załogę robotniczą poddawać periodycznemu badaniu lekarskiemu. Ma ono na celu skierowanie niektórych do lekarza dla usunięcia stwierdzonych braków fizycznych, a pouczenie wszystkich w zakresie higieny osobistej. Jest to najskuteczniejsza, bo indywidualizowana propaganda zdrowotności, na którą teraz coraz więcej kładziemy nacisk. Ponadto lekarz taki udziela pierwszej pomocy chirurgicznej i internistycznej.

Jak widać z tego pobieżnego wyliczenia zadań takiego lekarza, charakter jego pracy jest do pewnego stopnia analogiczny do charakteru działalności lekarza przychodni dla dzieci. Co w tem nowego, to fakt, dotąd niedoceniany, że, stosując do ludzi w wieku produkcyjnym metody medycyny prewencyjnej, wypróbowane w zakresie wieku dziecięcego, możemy otrzymać również doskonałe wyniki. Według danych amerykańskich umieralność pracowników w zakładach pracy, posiadających tego rodzaju wydziały czy ośrodki zdrowia,

wynosi około 4 1000, wobec 8/1000 w zakładach, nieposiadających tego rodzaju pomocy lekarskiej. Jedno z większych przedsiębiorstw amerykańskich, które zwiedzałem osobiście, przy załodze przeszło 6000 pracowników, dzięki racjonalnej służbie lekarskiej, zredukowało czas, stracony z powodu choroby przypadającej na głowę pracownika, w stosunku rocznym do ca 25 godzin. Trzeba wiedzieć, że przeciętnie w Stanach Zjednoczonych czas ten wynosi 8 dni, by móc ocenić w całej pełni skuteczność tej organizacji. Działalność więc klinicyzty w zakładzie pracy posiada niezmiernie doniosłe znaczenie zarówno z punktu widzenia zdrowotności publicznej, jak higieny pracy w szczególności.

Należy nadmienić, że takie ośrodki zdrowia w przemyśle mają jedyną w swoim rodzaju sposobność posunięcia naprzód naszych wiadomości o chorobowości zawodowej. Choroba zawodowa, jak ją powyżej zdefiniowano, jest pojęciem statystycznym. O zawodowym charakterze danej choroby decyduje moment liczbowy: większa częstość aniżeli wśród przedstawicieli innych zawodów lub wogóle społeczeństwa. Przy indywidualnym traktowaniu każdego przypadku z osobna, lekarz, poza zakładem pracy stojący, niema wprost możliwości wykrycia tej cechy, ma ją zaś lekarz, opiekujący się całą załogą danej fabryki, porównywający chorobowość poszczególnych działów produkcji, warsztatów i t. p. Dalej, przemysł coraz bardziej się komplikuje, przybывают nowe substancje szkodliwe, nowe metody pracy, mogą więc powstać i nowe zupełnie choroby zawodowe. Tylko lekarz, obznajmiony z produkcją danego zakładu pracy, może postawić rozpoznanie, a conajmniej wyrazić przypuszczenie co do istnienia takiego schorzenia. Z drugiej strony, liczba osób, narażonych na poszczególną chorobę zawodową, może być bardzo mała, stąd trudno nabrać doświadczenia w zakresie chorób zawodowych, jeżeli trafiają one pojedynczo do całego szeregu lekarzy. Tylko lekarz ściśle zespolony z produkcją, może sobie dać radę w tych wszystkich przypadkach i może dorzucić nowe spostrzeżenia do skąpych naogół wiadomości naszych w tej materji.

Powstaje teraz pytanie, jaką drogą dojść do zorganizowania takich ośrodków zdrowia w przemyśle. Tutaj odrazu rzuca się w oczy fakt, że spotykamy je, jako dominujący typ, w Stanach Zjednoczonych, a dopiero od niedawna zaczynają się zjawiać w większej liczbie w Anglii, w Niemczech zaś są wyjątkiem, w wielkim przemyśle chemicznym, w zakładach Kruppa. Można ustalić zasadę, że istnieją one tam, gdzie niema bardzo rozwiniętego ustawodawstwa społecznego. Chcąc zrozumieć ten fakt, należy rozejrzeć się wśród motywów, które działają na ich korzyść. Bezpośrednio zainteresowani w tego rodzaju opiece lekarskiej są pracodawcy i pracobiorcy, pierwsi w imię interesu produkcji, drudzy w imię interesu swego kapitału - zdrowia. Mimo to nie spotykamy jej w Ameryce przed wprowadzeniem ustawodawstwa ochronnego w stosunku do wypadków niebezpiecznych przy pracy. Dopiero, kiedy przemysłowiec miał straty finansowe, czy to z tytułu renty, czy to z tytułu wysokiej składki ubezpieczeniowej, powstały warunki psychologiczne korzystne dla wszczęcia akcji zapobiegawczej. A gdy próby, w tym kierun-

ku podjęte, dały wynik nadszpodziewanie korzystny, z biegiem czasu zakres tej pomocy lekarskiej, ograniczony zrazu do pierwszej pomocy chirurgicznej, rozrósł się i objął z początku choroby zawodowe specyficzne, obecnie zaś chorobowość zawodową wogóle. Dziś dopiero przemysł amerykański uświadomił sobie, że, prócz zysku finansowego z tytułu zmniejszenia ciężarów społecznych, wywołanych wypadkami przy pracy i chorobami zawodowymi, organizacja taka opłaci się już dzięki zwiększonej produktywności załogi robotniczej. Wpływa na to bezpośrednio zmniejszenie chorobowości, a pośrednio poprawa stosunków wzajemnych pomiędzy pracodawcą a pracobiorcami, którzy czują, że ich dobrobyt jest przedmiotem troski przemysłowca. To też ruch w tym kierunku ogarnia obecnie również zakłady handlowe, gdzie wypadki przy pracy i choroby specyficzne zawodowe nie odgrywają żadnej roli. Jednakże do dnia dzisiejszego najważniejszym argumentem dla ociągających się jest możliwość wykazania się zyskiem finansowym przy zastosowaniu akcji zapobiegawczej w porównaniu z beczynnością przy wyższej składce ubezpieczeniowej. Tego właśnie argumentu brak w krajach, w których istnieją ubezpieczenie na wypadek choroby na wzór naszego. Przy systemie jednolitej składki przymusowej wszelki zysk finansowy, wynikający z sanacji warsztatów pracy i opieki lekarsko-higienicznej nad pracownikami, pozostaje w rękach kasy chorych. U nas pod tym względem jest jeszcze gorzej, aniżeli w Niemczech, gdyż ustawodawstwo nasze nie przewiduje kas zastępczych, które nadal istnieją w Niemczech. Dzięki temu niektóre zakłady, jak te, o których wspomniałem uprzednio, stworzyły u siebie coś w rodzaju organizacji medycyny zapobiegawczej. Nie jest chyba realnem zaproponować naszym przemysłowcom zorganizowanie własnej służby lekarskiej, skoro już raz są obciążeni z tego tytułu na rzecz kas chorych.

Wyjście z tej trudności może być trojkie. Trzy czynniki są tutaj zainteresowane: państwo, kasy chorych i wogóle zakłady ubezpieczeń społecznych oraz przemysł. Na razie zaznacza się u nas tendencja do wybrania drogi pierwszej, to znaczy, lekarzy takich dostarcza państwo. Wydana niedawno temu ustawa o zapobieganiu chorobom zawodowym przewiduje dla zakładów szczególnie niebezpiecznych perjodyczne badanie lekarskie pracowników przez lekarzy powiatowych. Słabe strony tego rozwiązania są widoczne. Lekarz powiatowy, jako higienista, winien dbać o zdrowotność powierzonej sobie zbiorowości terytorjalnej, nie potrzebuje być dobrym klinicystą. Wprost z braku czasu może się on zająć jedynie stosunkowo nieliczną garstką osób, szczególnie narażonych na kilka conajwyżej poszczególnych chorób zawodowych, lecz nigdy nie mógłby wykonać naszkicowanego powyżej programu medycyny zapobiegawczej w przemyśle. Można by mu, co prawda, dodać pomoc, lecz słuszniejsza byłaby zasada, by za ryzyko, wynikające z właściwości produkcji, płaciła sama produkcja, a nie społeczeństwo całe. Pozostaje więc przemysł i organy ubezpieczeń społecznych. Zaznaczyć należy, że są to tylko formalnie dwa odrębne ciała. Jak wynika z ich podstawy finansowej i z zasady samorządu, kasy chorych i t. p. są emanacją przemysłu, jako całości. To też istotnie w tej sferze należałoby szukać

rozwiązania. Dwie znowu mamy tutaj możliwości. Albo kasy chorych same zajmą się zorganizowaniem takich ośrodków zdrowia, albo umożliwią przez umiejętną politykę poszczególnym zakładom zorganizowanie tych ośrodków na własną rękę, np. stosując degresję składek w stosunku do indywidualnych zakładów pracy. Jedno i drugie rozwiązanie ma swoje dobre i ujemne strony. Lekarz kasowy w ośrodku zdrowia jest niezależny od przemysłowca, niema obawy stronniczego traktowania interesów robotnika. Zato, jako ciało mniej lub więcej obce w danym zakładzie pracy, nie może liczyć na daleko idącą współpracę przemysłowca, od której dużo zależy. Druga możliwość zachęcenia przemysłu do zorganizowania ośrodków z własnej inicjatywy przez zapewnienie mu części zysku finansowego w postaci zmniejszonej składki, stawia lekarza w stosunku zależności od przedsiębiorcy i utrudnia mu tem samem pozyskanie zaufania robotników. Trudno orzec z góry, co ważniejsze, w każdym bądź razie trudności te nie są tak wielkie, by nie dały się usunąć.

Na zakończenie jeszcze uwaga co do konieczności organicznego połączenia akcji prewencyjnej z reparacyjną, niezależnie od tego, jaka koncepcja zwycięży. O brakach akcji czysto reparacyjnej, jaką prowadzą kasy chorych w obecnej swej formie, mówić nie potrzebuję. Wynika to z tego wszystkiego, co powiedziałem o możliwościach medycyny prewencyjnej w przemyśle. Pozostaje mi więc krytyka akcji czysto prewencyjnej, jaką w zasadzie stosuje się w Stanach Zjednoczonych. Tyczy się ona każdej akcji zapobiegawczej i nasuwa się sama również przy ocenie podobnej akcji, prowadzonej wśród działwy szkolnej. Jak wynika np. z danych wydziału zdrowia miasta Detroit, tylko ca 20% braków, zauważonych przy przeglądzie lekarskim dzieci, bywa usuwanych. Tymczasem cała wartość badania polega na tem, że braki, wczas zauważone, w porę mogą być usunięte. Powyższy stosunek poucza nas, że w około 80% praca ta lekarzy szkolnych idzie na marne. Dlaczego? rodzice albo nie mają pieniędzy albo niechęć wydać pieniędzy potrzebnych na ten cel. To samo tyczy się i robotników. Wykrywanie wad ustrojowych, początków choroby i t. p. jest uzasadnione i celowe, o ile nastąpi akcja reparacyjna, mająca wtedy charakter zapobiegawczy. Przy systemie czystej prewencji stoją temu na przeszkodzie względy finansowe, o których wspomniałem. Dlatego też cały szereg zakładów fabrycznych w Ameryce albo przejmuje na siebie również leczenie, albo drogą pożyczek stara się ułatwić swym pracownikom osiągnięcie pełnego skutku akcji zapobiegawczej. Jest to mimowolny komplement w stosunku do europejskiego systemu ubezpieczeń społecznych, który te szkopyły natury finansowej usuwa. Przeciwnie, chęć odbicia sobie wpłaconych już składek działa w sensie podniety, by wyzyskać prawo do pomocy lekarskiej. Nawet gdyby kasy chorych nie mogły czy nie chciały się podjąć organizacji ośrodków zdrowia w przemyśle, winny wtedy conajmniej dostosować swą akcję reparacyjną do wymogów medycyny prewencyjnej, uwzględniając indykację społeczną i zapobiegawczą. Względy te, dla mnie przynajmniej, przemawiają raczej za przejściem całej tej akcji przez instytucje ubezpieczeń społecznych.

Wiadomości bieżące.

— W dniu 3 lutego r. b. odbył się w Departamencie Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych jednodniowy zjazd Naczelników Wydziałów Zdrowia II instancji.

Zjazdy takie pozwalają Ministerstwu przy osobistym zetknięciu się z bezpośrednimi wykonawcami jego zamierzeń sanitarnych ustalić wytyczne na przyszłość oraz wpłynąć na jednolite traktowanie spraw sanitarnych na terenie.

Na Zjeździe obecnym na plan pierwszy wysunięto opracowane przez Departament Służby Zdrowia projekty ustaw sanitarnych.

Właściwi referenci zaznajomili zebranych z projektami następujących ustaw:

Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej:

1) o publicznej służbie zdrowia, 2) o zwalczaniu jaglicy, 3) o zwalczaniu gruźlicy, 4) o zakładach leczniczych, 5) o zwalczaniu chorób wenerycznych, 6) o opiece nad psychicznie chorymi, 7) o chowaniu zmarłych i stwierdzaniu przyczyn zgonu, 8) o położnych, 9) zmieniające ustawę o uzdrowiskach, 10) o utworzeniu przedsiębiorstwa „Zdrojowiska państwowe“, 11) o nadzorze nad artykułami żywności i przedmiotami użytku, 12) o zaopatrzeniu ludności w wodę do picia i do potrzeb gospodarstwa, 13) o usuwaniu nieczystości i wód opadowych, 14) o obowiązku dodawania oleju sezamowego do margaryny i do sztucznych tłuszczów jadalnych, 15) o aptekach, 16) rozporządzenie wykonawcze do rozporządzenia o zwalczaniu chorób zawodowych.

Opracowanie projektów wymienionych umotywowanie znajduje w brakach w dotychczas obowiązujących ustawach zaborczych, niejednokrotnie przestarzałych i nieodpowiadających dzisiejszym wymogom z zakresu higieny i medycyny społecznej.

Następnie omówiono:

1. Konieczność utrzymania w dotychczasowem napięciu sprawy uporządkowania osiedli, zapoczątkowanej przez Pana Ministra Składkowskiego, przyczem stwierdzono znaczny postęp w tej dziedzinie i nawet pewne spopularyzowanie tej sprawy wśród ludności.

2. Konieczność ściślejszego współdziałania władz sanitarnych wojewódzkich i powiatowych z Państwowym Zakładem Higieny i jego filjami, co ma specjalne znaczenie przy zwalczaniu chorób zakaźnych i ich zapobieganiu.

3. Znaczenie Państwowej Szkoły Higieny i jej stały rozwój, wyrażający się w tem, iż szkoli ona i dokształca w dziedzinie sanitarnej i higienicznej nie tylko personel sanitarny rządowy i samorządowy, t. j. lekarzy sanitarnych, sanitariuszów, dozorców zdrowia, pielęgniarki, akuszerki i t. p., lecz również i innych funkcjonariuszów, którzy tylko pośrednio mają styczność z sanitariatem, a mianowicie: inżynierów, inspektorów pracy, nauczycieli i t. p.

Szczegółowo omówiono ośrodki zdrowia.

4. Wielki pożytek t. zw. ośrodków zdrowia i konieczność zakładania ich i po wsiach. Zaznaczono, iż głównym zadaniem ośrodków zdrowia winno być zapobieganie zrzuceniu się chorób społecznych i krzewienie tak zwanej higieny zapobiegawczej. Zaznaczono, że przy małym dotychczas uświadomieniu ludności w sprawach higieny nie należy w tych ośrodkach zdrowia tymczasowo zupełnie wykluczać lecznictwa, lecz w każdym razie nie dozwalać, aby lecznictwo tam przeważało i z czasem zupełnie wyparło higienę zapobiegawczą.

W tym celu trzeba dążyć do tego, aby przy każdym ośrodku zdrowia pracowała odpowiednio wyszkolona i uspołeczniona pielęgniarka-wywiadowczyni.

Zebrani pozatem zaznajomieni zostali z minimalnym programem czynności i minimalnymi wymaganiami specjalnych typów ośrodków zdrowia tak w większych miastach, jak i po wsiach, jak również z kosztorysami takich budowli i kosztem ich prowadzenia.

5. Sprawę pomocy lekarskiej dla funkcjonariuszów państwowych, przyczem stwierdzono, iż pomimo skromnych stosunkowo środków pieniężnych pomoc ta, pomimo różnych jeszcze niedomagań, stale się rozwija. Zwrócono uwagę na zwiększającą się liczbę lekarzy, w tej pomocy zatrudnionych, a także korzystających z niej funkcjonariuszów państwowych i członków ich rodzin.

6. Przy omawianiu sprawozdań periodycznych lekarzy powiatowych i Wojewódzkich Wydziałów Zdrowia stwierdzono znaczne zmniejszenie liczby tych sprawozdań. Przy tej sposobności zauważono, iż sprawozdania takie wtedy tyll o będą celowe, gdy będą odzwierciedlały istotny stan sanitarny na terenach, a to jest możliwe tylko wtedy, gdy lekarze powiatowi będą prowadzili dokładnie i jednolicie ewidencje i zapiski w sprawach sanitarnych.

Sprawę tę rozwiązuje opracowana przez Departament Służby Zdrowia t. zw. księga sanitarna, która przy dokładnem i systematycznym prowadzeniu przez lekarza powiatowego da i jemu samemu i jego władzom przełożonym, t. j. bezpośrednio naczelnikom wydziałów zdrowia w Województwach, a pośrednio i Ministerstwu dokładne pojęcie o stanie sanitarnym kraju, brakach, niedomaganiach i ewentualnych ulepszeniach w tej dziedzinie.

Przed zakończeniem przybył na zjazd P. Minister Sławoj-Składkowski i w treściwem przemówieniu zachęcił zebranych do dalszej energicznej pracy w dziedzinie sanitarnej.

— Ministerstwo Spraw Wewnętrznych rozesłało do Panów Wojewodów (wszystkich) oraz Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę, następujący Okólnik w sprawie rejestracji przypadków ospy:

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament V Służby Zdrowia) w myśl życzenia Sekcji Higieny Ligi Narodów, wyrażonej w piśmie z dnia 9.XII.1927 r. poleca według załączonego wzoru „Karty rejestracyjnej ospy“ notować, poczynając od dnia dzisiejszego, każdy przypadek zasłabnięcia na ospę tak w postaci łagodnej, jako też i ciężkiej.

Należy zatem lekarzy urzędowych, jako też samorządowych wezwać, ażeby każdy zgłoszony przypadek ospy szczegółowo według dołączonego wzoru opisywali, karty rejestracyjne zaś przysyłali bezpośrednio do Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie ul. Chocimska Nr. 24 (Oddział Statystyczno-Epidemiologiczny).

Opracowane na podstawie tego materiału ogólne dane statystyczne co do szerzenia się ospy w Polsce zostaną przedstawione Sekcji Higieny Ligi Narodów.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia

(—) Adamski

Zastępca Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia.

— Karta rejestracyjna ospy.

Województwo.... Powiat.... Gmina.... Wieś... Miasto....
Ulica.... Dom.... Data zachorowania.... Data zbadania.... Płeć....
Rasa (Wyznanie).... Wiek (Lata skończone).... Data pierwszego
szczepienia.... Daty następnych szczepień: z wynikiem dodatnim....
z wynikiem ujemnym.... Ślady (blizny) po szczepieniu. Ile....
Gdzie.... wyraźne, niewyraźne. Po pierwszym szczepieniu.... po
następnych szczepieniach.... Postać ospy: łagodna, ciężka, zle-
wająca się, krwotoczna.... Stan chorego.... Stan wysypki: pęche-
rzyki, krosty, ropiejące strupy.... Ogólny przebieg choroby.... Po-
wikłania.... Wyzdrowienie lub zgon (o ile zgon nastąpił po wy-
pełnieniu karty przesłać dodatkowe zawiadomienie).... Inne przy-
padki dawniejsze w tej samej rodzinie: łagodne, ciężkie (wysz-
czególnić).... Inne współistniejące lub późniejsze przypadki w tej
samej rodzinie: łagodne.... ciężkie.... Czy chory był w kontakcie
z innymi przypadkami ospy i kiedy: łagodnej.... ciężkiej.... Jeżeli
chcąc nie stykał się z żadnym przypadkiem ospy wskazać przy-

puszczalnie źródło (a) zakażenia, uwzględniając wyjazdy.... Poprzednie przypadki w tej samej wsi, gminie, okolicy, powiecie, mieście z wymienieniem daty, nazwiska i wskazaniem: łagodne.... ciężkie.... Czy przeprowadzono szczepienie z konieczności.... Ile osób....

U w a g i :.... Nazwisko lekarza leczącego.... Adres.... Nazwisko lekarza przeprowadzającego badania.... Data....

— Minist. W. R. i O. P. rozesłało do Kuratorów Szkolnych, do Wydziału Oświecenia w Województwie Śląskiem oraz do Liceum Krzemienieckiego następujące zawiadomienie.

W marcu r. b. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) zamierza urządzić drugi dziesięciodniowy kurs uzupełniający dla lekarzy w zakresie nauki o jaglicy (*trachomatologii*) i organizacji społecznej walki z jaglicą.

W celu umożliwienia uczestniczenia w kursie lekarzom, którzy od swej władzy przełożonej nie będą mogli otrzymać delegacji służbowej, Departament Służby Zdrowia udzieli kandydatom, poleconym przez ich władze przełożone odpowiednich zasiłków (zwrot kosztów podróży, zwolnienie od taksy i diety VIII st. sł.).

Podania o takie zasiłki należy przesłać przed dn. 15 marca do Departamentu Służby Zdrowia wraz z opinią władzy przełożonej.

Zgłoszenia na kurs przyjmuje Państwowa Szkoła Higjeny (ul. Chocimska 24), która udziela także wszelkich informacji.

Program kursu i data jego rozpoczęcia zostaną niebawem ogłoszone.

Ministerstwo, polecając Kuratorjom podanie powyższego do wiadomości dyrekcji szkół średnich ogólnokształcących, seminariów nauczycielskich i szkół zawodowych, oznajmia, że zezwala na udzielanie urlopów płatnych na wzmiankowany kurs lekarzom szkół państwowych w kuratorjum warszawskiem i lwowskiem do 15 w każdym, a w pozostałych kuratorjach do 10 w każdym.

p. o. Podsekretarza Stanu (—) W. Żłobicki.

— Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej przesłało do Departamentu Służby Zdrowia *Memoriał w sprawie projektu rozporządzenia Pana Prezydenta Rzeczypospolitej o zwalczaniu chorób wenerycznych* następującej treści:

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej wita z uznaniem projekt rozporządzenia Pana Prezydenta Rzeczypospolitej o zwalczaniu chorób wenerycznych, jako projekt, stwarzający prawne podstawy dla akcji zwalczania chorób wenerycznych, czego brak dawał się dotychczas dotkliwie odczuwać w naszym społeczeństwie. Towarzystwo w szczególności podnosi ważność przewidywanego w projekcie udostępnienia ludności leczenia chorób wenerycznych i podkreśla znaczenie społeczne akcji uświadamiającej. Natomiast Towarzystwo widzi w projekcie braki, które dla dobra sprawy powinny być uzupełnione przed jego ogłoszeniem. Za braki takie Towarzystwo pożytuje zupełne pominięcie sprawy ochrony niemowląt, a więc obowiązkowej kontroli zdrowia matek i piastunek oraz odwrotnie — ochrony matek przez zakaz karmienia przez mamkę zdrową dziecka, obciążonego przymiotem. Również został pominięty w projekcie obowiązek położnych zabezpieczenia oczu noworodków przed rzeżączką drogą wkraplania odpowiednich preparatów srebra.

Poza powyższymi brakami, które z łatwością dadzą się uzupełnić, Towarzystwo Medycyny Społecznej znajduje w projektowanej ustawie artykuły, z którymi stanowczo nie może się zgodzić ze względów zasadniczych i ze względów ich wartości praktycznej i wnosi o całkowitą ich zmianę. Chodzi tu mianowicie o artykuły 4, 5 i 6.

W artykule 4, wkłada się na lekarza obowiązek zgłoszenia przypadku choroby wenerycznej, o ile chory pomimo uprzednich upomnień nie stosuje się do artykułu 2-go, t. j. nie pozostaje pod opieką lekarza, uprawnionego do wykonywania praktyki lekarskiej w Rzeczypospolitej Polskiej, lub nie spełnia jego

zarządzeń leczniczych, a głównie nie unika wszystkiego, co mogłoby spowodować zakażenie innych osób. Osoba taka na skutek zgłoszenia przez lekarza zostaje przekazana odpowiedniej władzy, która zgodnie z artykułem 7 projektu rozstraca nad nią kontrolę aż do ostatecznego wyleczenia. Postanowienie powyższe, pozornie celowe i logiczne, jest, zdaniem naszym, zupełnie nierealne. Przedewszystkiem wyłącza ono z pod kontroli sanitarnej wszystkich, nie będących w leczeniu u lekarza, którzyby ewentualnie mógł ich zameldować władzy. A ponieważ wszelka kontrola władzy nad osobą jest rzeczą krępującą i niewygodną, to każdemu nasunie się wniosek, że niepokazywanie się lekarzowi z chorobą weneryczną jest najpewniejszym sposobem uchronienia się od kontroli i możliwej kompromitacji. Z drugiej strony znowu przerwanie leczenia u danego lekarza bynajmniej nie oznacza zaniedbywania przepisów artykułu drugiego, a samo już to przerwanie kuracji może narazić chorego na zgłoszenie jego nazwiska zupełnie niesłusznie, co również nie będzie zachęcało chorych do zwracania się do lekarzy, którzy będą ściśle stosowali się do ustawy. W konsekwencji powyższego postanowienia nastąpi odpływ chorych od fachowych sił lekarskich i napływ do pokątnych doradców, czemu ustawa pragnie zapobiedz.

Prócz tego zasadniczego względu omawiane postanowienie wydaje się nam niewykonalnym. Chorzy weneryczni dziś już nie legitymują się swoim nazwiskiem, podając nazwisko obce. A już stanowczo będą ukrywali swoje nazwiska, jeżeli się dowiedzą, że na mocy projektowanej ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych mogą się narazić na uwiecznienie swojego nazwiska i swojej choroby w urzędzie sanitarnym. Żądanie zaś przedstawienia dowodów osobistych od pacjentów równałoby się zamknięciu im drzwi od gabinetu lekarskiego. Rezultat będzie ten sam — odpływ pacjentów od sił fachowych.

Pomijamy w tych wywodach wspomniany w projektowanym rozporządzeniu okres zaraźliwości, na który ma się rozciągnąć omawiany rygor, gdyż zgodnie z współczesną wiedzą lekarską okres ten nigdy się nie daje ściśle stwierdzić i ustalić.

Według artykułu 4-go lekarz jest również obowiązany zgłosić osobę, którą podaje chory jako źródło zarażenia się. O ile słusznym jest niewątpliwie, że sprawca choroby wenerycznej u osoby drugiej, bez względu na to, czy jest to mężczyzna, czy kobieta, winien podlegać odpowiedzialności karnej za wyrządzoną krzywdę, to mieszanie do tej akcji policyjno-wywiadowczej lekarza praktykującego wydaje się nam zupełnie nieodpowiedniem. Możliwe wszak są omyłki, a nawet szantaże w tych posądzeniach, a odpowiedzialność za krzywdę moralną, wyrządzoną osobie niewinnej, najniepotrzebniej spadłaby w części i na lekarza praktykującego, który, nie sprawdzwszy wiarygodności oskarżenia, daną osobę zgłosił, a wszak lekarz praktyk z natury swojego stanowiska nie może zajmować się sprawdzaniem podanych mu faktów.

Opierając się na powyższym rozważaniu, Towarzystwo Medycyny Społecznej wnosi o skreślenie z projektu rozporządzenia postanowień, obowiązujących lekarza do zgłaszania zarówno osób chorych, jak domniemyanych źródeł zarazy.

Sprawę zaś dochodzenia karnego za doznane uszkodzenia zdrowia, zdaniem naszym, należy pozostawić całkowicie osobie poszkodowanej.

Prezes Dr. K. Dłuski
Sekretarz Dr. W. Knappe

Warszawa, dnia 15 lutego 1928.

— III Uzupełniający kurs dla lekarzy.

Dnia 1-marca r. b. w II Klinice Wew. Prof. Dr. W. Orłowski dokonał otwarcia III Kursu Uzupełniającego dla Lekarzy, którzy mają pracować w Poradniach przeciwgruźliczych w różnych okolicach kraju. W przemówieniu swem prof. Dr. Orłowski zaznaczył, że główny nacisk położony będzie na zajęcia praktyczne w Klinikach Uniwersyteckich i oddziałach szpitalnych oraz w Warszawskich Towarzystwach Przeciwgruźliczych

Wykłady teoretyczne natomiast zostały wydane przez Związek Przeciwgruźliczy w książce pod tytułem „Gruźlica i jej zwalczanie”, wobec czego na Kursie będą poruszane tylko następujące tematy: „O prątku gruźliczym przesączalnym i jego znaczeniu” (dr. Sterling-Okuniewski), „Ewolucja patogenezы gruźlicy płucnej” (dr. Górecki), „Wczesne rozpoznawanie gruźlicy płuc” (dr. Stefan Rudzki), „Klasyfikacja gruźlicy płuc” (dr. Szczepański), „Walka społeczna z gruźlicą” (dr. Wroczyński), „Leczenie gruźlicy płuc sztuczną odmą piersiową” (dr. Zawistowski), „Chemo i tuberkulinoterapia gruźlicy” (dr. Kazimierz Dąbrowski), „Chirurgiczne metody leczenia gruźlicy płuc” (Prof. Radliński), „Gruźlica dziecięca ze szczególnym uwzględnieniem wieku szkolnego” (dr. Szenajch), „Djetetyczne zasady leczenia gruźlicy” (dr. Węgierko), „Heljoterapia gruźlicy”.

W imieniu Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia), które pokryło kosztą organizacji Kursu, przemawiała p. dr. Skokowska, dając wyraz wielkiej troski, jaką Dep. Zdrowia ma dla walki z gruźlicą. W imieniu Związku Przeciwgruźliczego, dzięki któremu Kurs został zorganizowany, przemówił p. dr. Paradistał, który zaznajomił słuchaczy z programem ich pracy.

— Dn. 6 b. m. odbyło się w Tow. Lek. Warsz. uroczyste posiedzenie, poświęcone pamięci D-ra Michała Bergonzoniego, lekarza wojsk polskich za panowania króla Stanisława Augusta. Powitał zebranych w języku polskim prezes Towarzystwa, kol. K. Zieliński, we włoskim—kol. Karwacki, poczem mówił o polskiej medycynie wojskowej w w. XVI—XVIII prof. Gluziński, a odczyt o Bergonzonim wygłosił kol. Zembrzusk.

— W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23) odbył się d. 9 marca r. b. odczyt p. Dyr. Józefa Stamlera p. t. Polacy w Ameryce w chwili obecnej.

— Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego ogłasza konkurs na stanowisko starszego asystenta kliniki neurologiczno-psychiatrycznej do objęcia z dniem 1. kwietnia 1928.

Podania z dołączeniem dyplomu doktorskiego lub lekarskiego i curriculum vitae przyjmuje Dyrekcja kliniki (ul. Kopernika 28) do 20 marca b. r.

W Krakowie, 2 marca 1928.

Dziekan wydziału lekarskiego:
Ciechanowski

— XXIV. Zjazd chirurgów polskich w Krakowie. Sekretariat Zjazdu (Kraków, Kopernika 40) uprasza uczestników, którzy chcą mieć zapewnione mieszkania na czas zjazdu od 11 do 14 kwietnia br. o zgłoszenia najpóźniej do 30 marca. Cena mieszkań w hotelach wynosi od 8 — 20 zł. dziennie. Prosimy o nadesłanie zadatku w kwocie 20 zł. i równocześnie oznaczenie ceny.

NADESŁANO DO REDAKCJI.

Wiktor Grzywo-Dąbrowski. Poronienie z punktu widzenia sądowno-lekarskiego. Odb. z „Ginekologii Polskiej”. T. VI. Z. X — XII. 1927.

J. Merenlender. Melano-neurinoma cutis. Odb. z „Arch. f. Dermtaol. und Syphilis”. T. 153. Z. 2.

Antoni Nasiłowski. Spostrzeżenia nad odżywianiem niemowląt w Zagłębiu Dąbrowskiem. Odb. z „Pedjatrji Polskiej” T. VII. Z. 7. 1928.

W. Janowski. I vantaggi pratici dell'esame clinico della pressione arteriosa. Odb. z „Riforma Medica” 1927 Nr. 14.

Karol Rożkowski. Zagadnienie bólu w świetle współczesnych badań i poglądów. Odb. z „Polskiego Arch. Med. Wewn.” T. VI. Z. I. 1928.

Od Administracji.

Z początkiem II kwartału r. b. „Warszawskie Czasopismo Lekarskie” wychodzić będzie raz na tydzień—we czwartek—we objętości 1¼ arkusza (20 kolumn).

Warunki prenumeraty:

w Warszawie kwartalnie Zł. 12.—
na prowincji „ „ 14.—
zagranicą „ „ 16.—

Administracja przeniesiona została na ulicę Zielną Nr 47 do Drukarni Kooperatywy Pracowników Drukarskich.

TREŚĆ: B. KARBOWSKI. Kiła wrodzona spóźniona ucha wewnętrznego w świetle nowych badań.—T. KASZUBSKI. O leczeniu żyłaków kończyn dolnych.—Z. BYCHOWSKI. Niezwykłe zaburzenie w dziedzinie ruchu po nagminnym zapaleniu mózgu.—WŁ. STERLING. Podstawy eksperymentalne i kliniczne biologji seksualnej (streszcz. zbior.). Streszczenia pojedyncze i oceny książek. Wskazówki praktyczne. Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. Zjazdy.—A. KRASUSKI. O nowych środkach zastępujących morfinę (Dilaudid—Parakodina—Dikodid).—B. NOWAKOWSKI. Rola lekarza klinicysty w programie higieny pracy. Wiadomości bieżące. Nadesłano do Redakcji. Od Administracji.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: B. KARBOWSKI. Syphilis héréditaire tardive de l'oreille interne au point de vue des theories modernes. — T. KASZUBSKI. Thérapie de varices des membres inferieurs. — Z. BYCHOWSKI. Troubles p. ciaux moteurs à la suite de l'encéphalite lethargique. — L. STERLING. Bases experimentales et cliniques de la biologie sexuelle (Rév. gén.) — A. KRASUSKI. Les nouveaux remèdes qui remplacent la morphine et la codéine (Dilaudid—Paracodine—Dicodid). B. NOWAKOWSKI. Le rôle du médecin clinicien dans l'hygiène du travail.

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

Wydawca przyjmuje codziennie od 6-ej do 8-ej pp.

Drukarnia Kooperatywy Pracowników Drukarskich. Warszawa, Zielna 47. Tel. 19-57.

www.dlibra.wum.edu.pl