

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Zielna 47.

Nr. 26

WARSZAWA, 27 CZERWCA 1929 R.

Rok VI

## PRACE ORYGINALNE.

### Wykłady kliniczne.

#### Zaćma starcza i jej leczenie nieoperacyjne.

Podał

Leon ENDELMAN (Warszawa).

W dobie, gdy zagadnienie starości i związane z niem różnorakie „metody odmładzania” postawione zostały na porządku dziennym, wydaje się rzeczą pożyteczną przedstawienie obecnych zapatrywań na sprawę zaćmy ocznej (*cataracta*), która, jak wiadomo, jest jednym z najbardziej znamienitych objawów starzenia się ustroju, a najczęściej spotykana jej postać nosi miano zaćmy starczej (*cataracta senilis*).

Nad istotą i przyczynami powstawania zaćmy starczej zastanawiali się okuliści już oddawna. Pierwotnie rdzeń sprawy upatrywano w zmianach wyłącznie miejscowych soczewki, natury fizyczno-chemicznej, jakie zachodzą w soczewce osób wieku dojrzałego, w nowszych dopiero czasach zagadnienie zostało postawione znacznie szerzej: zaczęto wiązać powstanie zaćmy ze zmianami konstytucji całego ustroju.

Przedstawicielem poglądów wcześniejszych, a właściwie pierwszym badaczem, który starał się ująć w całość i wyjaśnić wszystkie objawy, jakie spostrzegamy w zaćmie od chwili jej zaczątków aż do stanu jej zupełnej „dojrzałości”, był Otto Becker (1876). Zdaniem jego, soczewka z biegiem lat ulega fizjologicznemu stwardnieniu (sklerozie), które, biorąc początek w jądrze, stopniowo zajmuje coraz to większe obszary obwodowe, t. z. części korowe soczewki. Jeśli ten proces stwardnienia dobiega do końca, powstaje t. z. zaćma czarna-postać, względnie rzadko spotykana w klinice i na stole operacyjnym. Znacznie częściej stwardnienie jądra nie postępuje, natomiast sprawa ta odbija się szkodliwie na odżywianiu całej soczewki: staje ono na przeszkodzie równomiernemu wchłanianiu soków odżywczych przez cały narząd, co doprowadza do pewnego rozluźnienia spistości części korowych, przede wszystkim le-

żących w sąsiedztwie jądra. Do tego przyłącza się jeszcze działanie czynnika czysto mechanicznego, albowiem jądro, zgęszczając się i twardniejąc, kurczy się i wywołuje pociąganie części korowych. Kora soczewki wraz z torebką u przedniego i tylnego bieguna nie są umocowane, przeto łatwo poddają się; natomiast w okolicy równika, gdzie zalegają warstwy włókien najmłodsze, najbardziej żywotne, więc w znacznie mniejszym stopniu, mniej biernie poddające się jakiegokolwiek sile czysto mechanicznej, w dodatku w warunkach, gdy równik jest za pomocą t. z. powięzi Zinna umocowany na wyrostkach rzęskowych, więc znacznie mniej podatny na kurczenie się jądra, muszą wystąpić zmiany w postaci rozluźnienia warstwy włókien soczewki, ich zmętnienia, wreszcie rozpadu zupełnego, co rzeczywiście daje się stwierdzić we wczesnych okresach zaćmy starczej.

Powyższa teoria zaćmy starczej, poparta spostrzeżeniami Priestley - Smitha i Deutshmanna, przetrwała, rzecz można, niemal do lat ostatnich, gdyż, idąc śladami Beckera, przez długi czas zajmowano się prawie wyłącznie zmianami anatomicznymi lub fizyczno-chemicznymi, jakie powstają w zaćmionych soczewkach, choć już sam Becker, acz wysuwał na plan pierwszy zmiany miejscowe, nie zapoznawał związku, jaki musi istnieć pomiędzy zaburzeniami w soczewce a schorzeniem całego ustroju. Wobec tego, że nie każdy w pewnym wieku, dostaje zaćmy w oku, musi się do „fizjologicznego” stwardnienia jądra dołączyć jeszcze jakiś czynnik dodatkowy. Zwążywszy zaś, że na zaćmę starczą zapadają prawie zawsze oba oczy, należy szukać tego czynnika w ustroju całym, lecz znów ze względu na to, że nigdy oba oczy nie są dotknięte w stopniu jednakowym, w rezultacie pierwsza i główna przyczyna leży w oku samym.

Twierdzeniem powyższem dał już sam Becker pobop do szukania przyczyn zaćmy w całym ustroju. Zaczęto naprzód wiązać powstawanie zaćmy ze schorzeniem nerek. Deutshmann

w pierwszych swych badaniach u 33% chorych na zaćmę znajdował objawy przewlekłego zapalenia nerek, lecz już w następnej serii stwierdził białko tylko u 11%. Ewetzki (1887) badając bardzo szczegółowo wielką liczbę chorych z zaćmami, znajdował białkomocz wcale nie częściej aniżeli u osób tegoż wieku bez śladów zmętnienia soczewek, to też odmawia możliwości istnienia jakiegokolwiek związku między temi dwoma cierpieniami.

Innej próby wytlómaczenia tworzenia się zaćmy podjął się Michel (1881), widząc jej główne źródło w miażdżycy tętnicy szyjnej, lecz już w prędkim czasie teoria ta została obalona, gdyż nie miała rzeczywistego gruntu pod sobą. Przez czas pewien pociągała niektórych teoria powstawania zaćmy wskutek działania na soczewkę silnych promieni słonecznych. Brano asumpt z częstego spostrzegania zaćmy u robotników, zajętych w hutach szklanych wydymaniem szkła przy silnie rozpalonych piecach. Hirschberg zwrócił uwagę, że pod palącymi promieniami Indyj zaćma starcza dojrzewa wcześniej o 20 lat. Jednak bardzo skrętnie i dokładne badania Birch-Hirschfelda odrzucają możliwość tworzenia się zaćmy pod wpływem promieni świetlnych.

Na właściwe tory w poszukiwaniu przyczyn zaćmy wprowadził naukę Hess (1905), który, wychodząc z założenia, że anatomicznie i klinicznie nie wszystkie postaci zaćmy starczej są ściśle do siebie podobne, z drugiej zaś strony, znajdując wiele podobieństwa pomiędzy niektórymi postaciami zaćmy starczej a zaćmami innego pochodzenia (będzie o nich mowa niżej), zwrócił uwagę, że dla dociekań o przyczynach powstawania zaćmy starczej będzie znacznie korzystniej, jeśli mówić będziemy o zaćmach jakiegokolwiek bądź pochodzenia.

Badając bardzo szczegółowo licznych chorych w pierwszych okresach zaćmy starczej, doszedł Hess do przekonania, że pierwsze zmiany u takich osób występują nie w okolicy nadjądrowej soczewki, jak to przyjmował Becker, lecz w korze tuż pod torebką. Tu należy wspomnieć, że tenże Hess jeszcze w roku 1887, powtórzył doświadczenie Boucharda (1886) z zatrutowaniem królików naftaliną, w następstwie czego u zwierząt zjawiała się zaćma soczewkowa. Za życia objawy kliniczne u ludzi przy zaćmie starczej i u zwierząt były prawie identyczne: w korze soczewki zjawiają się wodniste szczeliny obok prawdziwych zmętnień, głównie u równika; w obrazie histologicznym podobieństwo idzie jeszcze dalej: w jednym i drugim przypadku znajdujemy rozległe zmiany rozpadowe wraz z następczemi wytwórczemi w nabłonku torebki, a w związku z tem zwyrodnienie zewnętrznych warstw korowych.

Nic więc w tem dziwnego, że Hess zaczął coraz bardziej dopatrywać się wspólnej przyczyny w zaćmie starczej i z zatrucia, zwłaszcza w zaćmie korowej podtorebkowej, gdyż umiejscowienie pierwotne w warstwach powierzchniowych pozwala przypuszczać, że, jak w jednym przypadku naftalina, tak w drugim jakiś narazie bliżej nieokreślony jad dostawał się do soczewki odzewnątrz. Dalsze doświadczenia Hessa z wywoływaniem zaćmy za pomocą mięsienia, wyładowywań prądu o wysokim napięciu tylko upewniły go w jego mniemaniu.

W swych wnioskach z prac nad „zaćmą naftalinową“ Hess wyraźnie już wypowiada swe przypuszczenia o drogach powstawania zaćmy starczej, powołując się jeszcze na zaćmę cukrzyczą: najprawdopodobniej skutkiem zmian w składzie krwi poprzez ciało rzęskowe, które doprowadza soki odżywcze do soczewki, następuje uszkodzenie powierzchniowych, najbardziej żywotnych części soczewki, co w wyniku spowoduje jej postępujące zmętnienie.

Bądźco bądź, od czasu Hessa dla najczęstszej postaci zaćmy starczej (podtorebkowej) mamy wytlómaczenie najzupełniej zadawalające: przedostawanie się substancyj trujących odzewnątrz do soczewki. Dla dwóch innych — zaćmy nadjądrowej i śródjądrowej — nie był w stanie Hess wskazać tak przekonujących czynników przyczynowych. Dziwić się temu nie należy, gdyż, jak podaje sam Hess, nie można było jeszcze wtedy otrzymać doświadczalnie żadnej z tych postaci, a i klinicznie i anatomicznie były one wtedy bardzo mało zbadane. Dlatego też dla tych zaćm gotów był Hess przyjąć teorię Beckera o fizyczno-chemicznych zmianach, jakie powstają w starzejących się soczewkach.

Teoria Hessa była punktem wyjścia dla całego szeregu prac Römera (1905 — 1906).

Zaćma starcza, zdaniem Römera, nie jest zjawiskiem zwykłego uwiadu starczego. Nie może on pogodzić się z takim fatalistycznym poglądem i stwarza koncepcję o powstawaniu zaćmy przez działanie jądów wewnątrzpochodnych na soczewkę.

Jady te są to jady komórkowe (autotoksyny), powstają w związku z zaburzeniami w przemianie materji ustroju starczego, krążąc we krwi, zostają pochwycone przez komórki soczewki, zatrują ją i tą drogą spowodują zaćmę. Oczywiście, że koncepcja ta wymagała dwóch przesłanek, które sam Römer stara się swemi spostrzeżeniami i szeregiem doświadczeń, przeprowadzonych na zwierzętach, potwierdzić: 1) jady komórkowe, nazwane przez R. cytotoksynami, muszą posiadać powinowactwo swoiste do tkanki soczewkowej i 2) ciało rzęskowe, które, jak to wypływa z badań samego R., w stanie prawidłowym ma własność zatrzymywania takich jądów, w wieku starczym u pewnych osób zatracą tę własność i stają się przepuszczalne dla tych cytotoksyn. Przepuszczalność taka powstaje skutkiem wstecznych zmian w budowie ciała, również związanych ze starością.

Jeśli jego hipoteza jest słuszna, jeśli zaćma starcza jest przejawem zaburzeń w przemianie materji, a nie tylko, jak przed nim na podstawie poglądów Beckera mniemano, skutkiem nierównomiernej sklerozy jądra, to już zupełnie konsekwentną było rzeczą, że zdaniem Römera celem dążeń okulistyki powinno być nie wydobywanie zaćmy drogą operacji, lecz zapobieganie jej tworzeniu się, względnie zahamowanie dalszego jej rozwoju.

Rozumując w zgodzie z powstałą niezadługo przedtem teorią Ehrlicha, założył Römer, że u osób z rozwijającą się zaćmą krążą we krwi jady swoiste, nastawione na chwytники, zawarte w zarodki komórek soczewkowych, więc prostym stąd dla niego wnioskiem było, by, wprowadzając do ustroju substancję soczewkową, dzięki jej swoistej budowie, chwytać jeszcze we krwi ciała cytotoksycz-

ne dla soczewki, wiązać je i w ten sposób unieszkodliwić, zanim zdążą dotrzeć do soczewki, tam się zahaczyć i wywołać jej zmętnienie.

Na czym polegała terapia Römera, będzie mowa niżej, tu należy jedynie zaznaczyć, że zbudowana była na fałszywej podstawie, to też wkrótce uległa druzgocącej krytyce. Lecz i sama hipoteza Römera o cytotoksynach nie mogła ostać się długo, ponieważ opierała się na poglądzie Hessa, że najczęściej zaćma bierze początek w warstwach korowych pod torebką, co wkrótce przez badania Vogta zostało zupełnie obalone, a pozatem bardzo skrupulatne badania Salusa ustaliły, że nie mamy żadnej podstawy do przypuszczenia, by zaródź komórek soczewkowych miała budowę chwytnikową w znaczeniu Ehrlicha, i że również nie wytrzymuje krytyki twierdzenie Römera, jakoby narząd wydzielniczy, jakim ma być ciało rzęskowe, u chorych z zaćmą ulegał zaburzeniom czynności.

Jednym z najbardziej zasłużonych na polu badań nad rozmaitymi postaciami zaćm jest Peters, którego pierwsze prace z tej dziedziny ukazały się w r. 1893. Początkowo zajmował się on zaćmą warstwową i jądrową osób w wieku młodym i pierwszy z całą pewnością ustalił doniosły wpływ, jaki ma w powstawaniu tych postaci tężyczka. W latach następnych zaczął udzielać uwagi i zaćmie starczej, więc i przyczynom jej powstawania. Badania drobnowidzowe skierowały go w kierunku zmian, jakie zjawiają się w zaćmie w tkankach oka sąsiadujących z soczewką. Stwierdził on mianowicie daleko posunięte zmiany w nabłonku barwnikowym ciała rzęskowego, które, jak na to wskazują liczne badania, ma znaczenie pierwszorzędną w wytwarzaniu cieczy wodnistej, wypełniającej komorę przednią, zawierającą soki odżywcze dla soczewki. Peters na drodze badań chemicznych cieczy wodnistej w zaćmie stwierdził, że zawiera ona więcej białka, któremu z pewnych, nienadających się tu do omówienia względów, nie przypisuje znaczenia, i większe stężenia soli, aniżeli w oczach bez zmętnień soczewki. Zdaniem P., przyczyną najrozmaitszych postaci zaćm jest wzmóżona zawartość soli w cieczy, co powoduje kurczenie się jądra soczewki, a w następstwie i samą zaćmę, albowiem następstwem zmienionych warunków osmotycznych soczewka źle się odżywia; zmieniony skład cieczy zależy od zaburzeń w czynności wydzielniczej nabłonka ciała rzęskowego. Słowem, według najnowszych zapatrywań Petersa, pierwotne źródło schorzenia soczewki należy upatrywać w zmianach bądź czynnościowych, bądź anatomicznych nabłonka ciała rzęskowego, drugim ogniwem będzie zmiana koncentracji cieczy wodnistej, trzecim zachwianie równowagi osmotycznej i płynące stąd zaburzenia w odżywianiu soczewki, wreszcie kurczenie się jądra i zmiany w warstwach korowych.

Należy jeszcze nadmienić, że Peters jeden z pierwszych wskazał na wybitną rolę dziedziczności w powstawaniu zaćmy. W pracy swej z roku 1922 p. t. „Dziedziczenie zaćmy w świetle nauki o konstytucji patologicznej”, nawiązując do panujących obecnie poglądów o konstytucji poszczególnych narządów i ich części, powiada: „W zastosowaniu do soczewki należy przypuszczać, że istnieje

ją rodziny, w których soczewka pozostaje przez niezwykle długi czas przezroczysta, nawet gdy cały ustrój nosi już piętno starości, z drugiej zaś strony zdarzyć się może, że ktoś dostanie zaćmy „starczej” w wieku średnim, odziedziczonej po przodkach, po której wydobyciu pozostały ustrój będzie sprawny jeszcze lat dziesiątki. Panują tu stosunki zupełnie analogiczne do przypadków siwizny, która w pewnych rodzinach może występować nader wcześnie, aczkolwiek osoby, nią dotknięte, pod wszelkimi innymi względami starości nie zdradzają, dotyczy to również potencji płciowej, która może wcześniej zanikać, w innych zaś rodzinach przetrwać bardzo długo”.

Nie uszła również uwagi Petersa zależność zaćmy od schorzeń gruczołów dokrewnych, o czym szczegółowo będzie mowa niżej, które to schorzenia mogą występować w postaci rodzinnej, więc w tych przypadkach zaćma dziedziczyłaby się na drodze pośredniej. P. wyraźnie powiada, że stan, który zwiemy starością, składa się z sumy częściowych cech konstytucyjnych, które podlegają prawom dziedziczności i, jak przypuszczać dziś musimy, na które mają wpływ zaburzenia gruczołów dokrewnych.

Nową erę w nauce o soczewce w stanie zdrowia i choroby zapoczątkował szwajcarski okulista Vogt, który do klinicznych metod badania wprowadził lampę szczelinową Gullstranda. Dzięki tej metodzie cały szereg do tej pory nieznanych szczegółów budowy soczewki prawidłowej i chorobnie zmienionej został nam udostępniony. Dzięki niezliczonym pracom samego Vogta i jego uczniów wiemy teraz z całą pewnością, że najczęściej pierwsze objawy zaćmy starczej spotykamy nie w korze podtorebkowej, jak o tem poucza Hess, lecz wrócić raczej należy do poglądów Beckera o wczesnych zmianach w głębokich nadjądrowych warstwach soczewki.

Rozumiemy teraz całą doniosłość takiej zmiany w poglądach na pierwotne umiejscowienie sprawy anatomicznej, albowiem, jeśli patogenesa zaćmy, dzięki badaniom Hessa, zdawała się już być ustalona przynajmniej w grubych zarysach, obecnie wpływ czynników zewnątrzpochodnych i działających przede wszystkim na obwód soczewki z natury rzeczy musiał być mocno zachwiany. Jeśli początek zaćmy bierze w głębi, to trudno, zdawałoby się, przypuszczać, że stan ten sprowadzają substancje trujące zewnątrzpochodne, które mogą się przedostawać tylko do komory przedniej, więc musiałyby naprzód uszkodzić warstwę korową, jak to ma miejsce w zaćmach: naftalinowej, z mięsienią, w cukrzycy i t. d., co najzupełniej potwierdziły i badania przy lampie szczelinowej.

To też Elschnig, Salus, a za nimi sam Vogt z całą stanowczością oświadczają się za tem, że przy tworzeniu się zaćmy starczej grają rolę wyłącznie miejscowe warunki i przyczynę widzą w starczym zużyciu soczewki, w jej śmierci, skutkiem czego pierwsze padają ofiarą warstwy najstarsze, więc bliżej jądra leżące, odrzucają natomiast możliwość wpływu jądrowych jakiegokolwiek pochodzenia.

Ten pogląd na zaćmę jest obecnie najbardziej rozpowszechniony i musi, z natury rzeczy, mieć wpływ pizemożny na sprawę leczenia zaćmy,

gdyż poza leczeniem operacyjnym, kiedy usuwamy „zestarlałą” soczewkę (czekając przedtem, dopóki mniej lub więcej nie dojrzeje), nie mamy środka nietylko na „rozjaśnienie” soczewki bodaj w najwcześniejszym okresie jej zamiętnienia, lecz jesteśmy bezsilni w powstrzymaniu dalszego jej rozwoju.

Do poglądów Elschniga, Salusa i Vogta jest zupełnie zbliżona najnowsza teoria zaćmy Löwensteina, ucznia Elschniga (1926). Punktem wyjścia dlań jest zaćma urazowa, która powstaje z chwilą, gdy ciecz wodnista przez uszkodzoną torebkę dostaje się do samej soczewki. Zjawisko to dowodzi, że w prawidłowej cieczy wodnistej znajdują się składniki, które doprowadzają żyjące włókna soczewki do pęcznienia i zamiętnienia. Zdaniem Löwensteina, te szkodliwe substancje są to krystalloidy. Zdrowa prawidłowa torebka soczewki ma budowę błony koloidalnej z jej własnością nieprzepuszczania krystalloidów do wnętrza soczewki. Z chwilą, gdy taka błona zostaje uszkodzona, traci ona wartość ochronną, i krystalloidy mogą wywierać swój niszczycielski wpływ, jak to ma miejsce w zaćmie urazowej, u robotników w hutach szklanych, u których torebka pęka pod wpływem gorąca, w zaćmach z mięsienia i t. d.

Teoria Löwensteina, prawie niepoparta doświadczeniami, niema zdaje się żadnych widoków trwalszego żywota, albowiem zdążył już dowieść Goldschmidt, że torebka soczewki przepuszcza wodę i elektrolity, a o starczych zmianach tejże torebki nic nam niewiadomo.

Zanim przejdziemy do najświeższej daty poglądów na zaćmę Siegrista, musimy poświęcić nieco czasu zaćmom, spostrzeganym w niektórych cierpieniach ustrojowych, mianowicie w przebiegu tężyczki, cukrzycy, dystrofji myotonicznej i w pewnych chorobach skórnych.

Najlepiej opracowana jest sprawa zaćmy tężyczkowej, o której pierwszą wzmiankę podał w 1888 roku Landsberg. Największe zasługi w dziedzinie badań nad tężyczką położył, jak wiadomo, Erdheim (1906), który swymi doświadczeniami na zwierzętach ustalił niezbicie, że przyczyną tężyczki wraz z pewnym zespołem objawów, do którego należy i zaćma, jest zniszczenie gruczołów przytarczycznych (t. z. ciałek nabłonkowych). Wobec tego, że najczęściej zostają one usunięte podczas doszczętej operacji wola, objawy tężyczki pooperacyjnej wraz z zaćmą pierwsi zaczęli notować chirurgowie.

Pineles (1906) udowodnił, że istnieje wielkie podobieństwo pomiędzy tężyczką doświadczalną zwierząt, pozbawionych gruczołu przytarczycznego, tężyczką po operacji wola i rozmaitemi postaciami tężyczki samoistnej u ludzi. Nietylko objawy Erba, Chwostka i Trouseau, lecz i wszystkie inne objawy kliniczne, jak kurcze napadowe, porażenia wiotkie, reakcja myotoniczna mięśni, napady padaczkowe, spotykać możemy we wszystkich postaciach tego cierpienia. Do zespołów powyższych dodał jeszcze Pineles zaćmę i zaburzenia troficzne powłok zewnętrznych: wypadanie włosów i paznokci.

Po Erdheimie dużo pracy i trudu do doświadczeń nad zwierzętami celem ustalenia wpływu tarczycy, a zwłaszcza gruczołu przytarczycznego na oko, wniósł Possek (1907). Possek

dopatruje się analogji w zaćmie tężyczkowej i starczej, uważa, że w jednym i drugim przypadku jakiś czynnik trujący, powstały skutkiem zaburzeń w przemianie materji, działa szkodliwie na soczewkę.

Teoria Posseka o patogenezie zaćmy starczej wiąże się ściśle z poglądami Römera. Possek w swoich przypadkach sztucznie wywołanej tężyczki stwierdził bardzo rozległy rozpad komórkowy w obrębie nabłonka torebkowego soczewki obok zmian wytwórczych, które ogromnie przypominały obrazy, jakie widywał Hess w zaćmie naftalinowej, od mięsienia i starczej. Wychodząc z pewnika, że zaćmę tężyczkową wywołuje schorzenie gruczołu dokrewnego, Possek stawia hipotezę, że i zaćmę starczą uważać należy za sprawę chorobną, w której zaburzenia pewnych gruczołów dokrewnych stoją na przeszkodzie odhywającemu się stale w stanie prawidłowym niweczeniu autotoksyn ustroju, między innymi i jądów swoistych dla soczewki.

Jedną z ciekawszych prac o zaćmie w tężyczce, która, co prawda, uległa ostrej krytyce, były badania, przedsięwzięte przez Fischera i Tribensteina (1914). Obaj ci autorowie podają wyniki swych badań systematycznych u chorych ze starczą i przedstarczą zaćmą, które dają wiele podstaw do mniemania, że i w tej zaćmie istnieje związek przyczynowy pomiędzy nią a niedomogą gruczołu przytarczycznego.

Oto w streszczeniu wyniki ich badań: z 68 chorych z zaćmą u 60, więc u 88,2% dają się stwierdzić niewątpliwe oznaki ukrytej tężyczki; tylko u 8 chorych (11,8%) badanie wypadło zupełnie ujemnie.

Wobec tak wysokiego odsetka objawów ukrytej tężyczki badacze ci zadali sobie pytanie, czy wogóle w tym wieku tężyczka nie występuje często, i dlatego zbadali ludzi tegoż wieku bez zamiętnień w soczewce. Niestety do kontroli mieli oni zaledwie 12 przypadków, gdyż u ludzi w wieku podeszłym soczewka prawie zawsze jest mniej lub więcej zaćmiona. Otóż na tych 12 osób rozpoznanie ukrytej tężyczki wypadło 10 razy ujemnie, 1 raz dodatnio, 1 raz niepewnie.

Z badań autorów powyższych wynikałoby, że pomiędzy zaćmą starczą a ukrytą tężyczką zachodzi jakiś związek. Sami oni nie wierzą, by u ich pacjentów tężyczka istniała już od dzieciństwa, raczej są skłonni do przypuszczenia, że w tych przypadkach tężyczka wystąpiła dopiero w wieku późniejszym.

Nader ciekawy pod tym względem przypadek znajdujemy w pracy Wł. Sterlinga p. t. „Zespół migrenowo-tężyczkowy” w księdze jubileuszowej Edwarda Flatau (przypadek III-ci). Dotyczył on 47-letniego mężczyzny, który od 14-go roku życia cierpi na napady drgawek ogólnych z utratą przytomności. Głównym powodem, który zmusił go do zwrócenia się o poradę lekarską, jest osłabienie wzroku na prawem oku. Badanie obiektywne stwierdziło, poza wybitnymi objawami tężyczkowemi, dość daleko posuniętą kataraktę prawego oka. Niestety w 4-ch pozostałych przypadkach Sterlinga z łatwo zrozumiałych względów (chorzy nie skarżyli się na osłabienie wzroku) nie znajdujemy żadnej wzmianki o stanie ich oczu, choć, być może,

badanie okulistyczne wykryćby mogło początkowe okresy zaćmy. We wnioskach ze swych spostrzeżeń Sterling również patogenę objawów tężyczkowych upatruje w schorzeniu gruczołów przytarczycznych. Od czasu, kiedy i my zwracamy większą uwagę na wywiady w przypadkach zaćm w wieku młodzieńczym (katarakty warstwowe i miękkie), dość często udaje się nam ustalić istnienie objawów spazmofilji w czasie ubiegłym lub nawet obecnym. W dwu takich przypadkach, których historii dla braku miejsca nie przytaczam, stwierdziłem objaw Chwostka, a w jednym Erba.

W niedawno ogłoszonej (1926) pracy Tron znów podjął zagadnienie o wpływie gruczołu przytarczycznego na patogenę zaćmy starczej. Wyszedł on z badań Mc. Colluma i Voegtlina nad zawartością we krwi wapnia u normalnych i pozbawionych gruczołu przytarczycznego psów. Wyniki swej pracy autorowie ci streszczają, jak następuje: „Po usunięciu gruczołów zawartość wapnia w tkankach obniża się, zwłaszcza w mózgu i we krwi, znacznie, wydalanie natomiast przez nerki i przewód pokarmowy wzrasta się”. Również i Trendelenburg i Goebel stwierdzili za pomocą specjalnej metody fizjologicznej wydatne obniżenie poziomu wapnia we krwi kotów, którym usunięto ciało nabłonkowe. Wyniki te, zdobyte doświadczalnie, zostały potwierdzone przez określenie poziomu wapnia u ludzi chorych na tężyczkę (Cattane, Neurath, Katzenellenbogen, Sthemann, Jansen, Leichner). Jest więc rzeczą stwierdzoną, że w niedomodze przytarczycy, prócz wzmoczonej pobudliwości mechanicznej i elektrycznej nerwów ruchowych, istnieje jeszcze obniżenie poziomu wapnia we krwi.

Opierając się na powyższych faktach, dla wyjaśnienia roli przytarczycy w zaćmie starczej, przed-

sięwiał Tron prócz badania chorych w kierunku ukrytej tężyczki, jeszcze badania w celu określenia poziomu wapnia w surowicy krwi. Wyniki jego badań były następujące: u 20-u chorych z zaćmą nie stwierdzono objawów utajonej tężyczki; wynik ten, zarówno jak badania Heschellera, który na 50-u chorych z zaćmą stwierdził zaledwie jeden przypadek tężyczki, bardzo daleko odbiegają od liczb, podanych przez Fischera i Tribensteina. Według Trona tak wielka różnica daje się poniekąd wytłómaczyć okolicznością, że w patogenie tężyczki odgrywa pewną rolę położenie geograficzne i warunki klimatyczne. Tak np. tężyczka częściej występuje w lutym i marcu. Według Aschenheima tężyczka w Heidelbergu jest bardziej rozpowszechniona, aniżeli w Dreźnie i Monachjum. Według Oppenheima cierpienie to występuje rzadko w Szwecji, natomiast często w Wiedniu. Tron przypuszcza, że tak często spotykane przez Fischera i Tribensteina u ich pacjentów objawy tężyczki może dążyć się wytłómaczyć częstszym występowaniem tej choroby w Rostocku.

Co się tyczy poziomu wapnia we krwi u chorych z zaćmą, to był on obniżony o 0,84 mg.‰ w porównaniu z 10-ma pacjentami kontrolnymi. Tron dochodzi więc do wniosku, że ani badanie w kierunku ukrytej tężyczki, ani określenie poziomu wapnia nie dają żadnego prawa do nadawania znaczenia w patogenie zaćmy gruczołowi przytarczycowemu.

Zwrócić jednak należy uwagę na to, że, jeśli u chorych z zaćmą rzeczywiście ma miejsce niedomoga gruczołu przytarczycowego, może być ona bardzo nieznaczna, tak, że nawet te niewielkie różnice, być może, mają pewne znaczenie.

(d. c. n.).

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.  
(Kierownik: Dr. A. LANDAU)

### Spostrzeżenia kliniczne nad przewężeniem przewodu pokarmowego.

#### Doniesienie IV.<sup>1)</sup>

#### Przypadek przewlekłej niskiej niedrożności jelitowej, przebiegający z hipochloremją, azotemją i kwasicą.

Podali

A. LANDAU, Jerzy GLASS i St. KAMINER. (Warszawa).

Przedmiotem doniesień poprzednich były spostrzeżenia nad zespołami serologicznymi, humoral-

<sup>1)</sup> Doniesienie I: — A. Landau, B. Jochweds i R. Pekielis, „Przewężenie dwunastnicy“, Pol. Gaz. Lek. Nr. 15, 1928 i Arch. d. Mal. de l'App. Digest., Nr. 1 i 3, 1928.

Doniesienie II: — A. Landau i Jerzy Glass, „Przypadek wrzodu przyodźwiernikowego, przebiegający z ciężką niedokrwiłością wtórną i kwasicą“, Pol. Gaz. Lek., Nr. 35, 1928 r.

nemi w przebiegu zwężeń górnego odcinka przewodu pokarmowego. Zespoły te polegają na zaburzeniach równowagi kwasowo-zasadowej, chlorowej a nieraz i azotowej. Opisywać ich tu dokładnie nie będziemy, odsyłamy do artykułów poprzednich. O ile doniesienia poprzednie dotyczyły wyłącznie niedrożności wysokiej (zwężenia odźwiernika lub dwunastnicy), to obecnie opisać chcemy przypadek zwężenia dolnego odcinka przewodu pokarmowego, który wykazuje odmienny od poprzednich zespół serologiczny. Rzuca on pewne światło na mechanizm zejścia śmiertelnego w przebiegu niedrożności jelitowej i ma znaczenie dla oceny pewnych świeżo powstałych teorii naukowych, dotyczących się tej sprawy.

Przyczyna zejścia śmiertelnego w przebiegu niedrożności jelitowej od szeregu lat jest przedmiotem skrzętnych badań i poszukiwań. Dopiero względnie niedawno badania te, przeniesione na teren

Doniesienie III: — A. Landau, Jerzy Glass i R. Pekielis, „Przypadek umiarkowanego zwężenia dwunastnicy, przebiegający ze zmienną równowagą kwasowo-zasadową“, Pol. Gaz. Lek., Nr. 1, 1929 r.

doświadczalny i na płaszczyznę procesów humoralnych i biochemicznych, rzuciły pewne światło na mechanizm tej wielce powikłanej sprawy. Dawne teorie bakteryjne, zakaźne, teorie, tłumaczące zejście śmiertelne wyłącznie bakterijemją lub sprowadzające je do zajęcia otrzewny, wreszcie teorie odruchowe — dawno już straciły na aktualności i są ogólnie zarzucone.

Koncepcją, która panuje obecnie, jest t. zw. teoria intoksykacyjna, teoria samozatrucia ustrojowego. W r. 1906 we Francji pierwsi Roger i Garnier<sup>2)</sup> wskazali na mechanizm samozatrucia ustrojowego. Autorzy ci wykazali, że treść jelitowa w zamkniętym jelicie posiada wybitne właściwości trujące. Czy chodzi tu o wytwarzanie przez śluzówkę jelitową pewnych jądów, czy też chodzi tu, jak przypuszcza Dragsted<sup>3)</sup> o rozkład wtórny treści jelitowej pod wpływem drobnoustrojów proteolitycznych — faktem jest, że zastój płynu wysiękowego w zamkniętym odcinku jelit powodować może, abstrahując od czynnika naczyniowego, martwicę ściany jelitowej (badania Halliona i Gayeta<sup>4)</sup>). Przyczyną tego jest rozpad ciał białkowych, spowodowany działaniem drobnoustrojów proteolitycznych jelitowych oraz czynnością zaczynów jelitowych i trzustkowych.

Płyn ten, poza działaniem trawiennym na ścianę jelita, posiada ogólne własności trujące. Wynika to z badań Kirsteina, Rogera i Garniera. Dalej Sugito<sup>5)</sup> znalazł w jelitach oraz w żyłach krezkowych psów, którym nałożono doświadczalnie podwiązkę jelitową, jad termostabilny, dający strąć z chlorkami ciężkich metali. Jad ten, wstrzyknięty dożylnie psu zdrowemu, powodował zejście śmiertelne. Sauerbruch i Heyde<sup>6)</sup> wykonywali doświadczenia metodą parabiozy nad królikami; gdy jednemu zwierzęciu podwiązano jelito, drugie zwierzę, zdrowe gorączkowało wysoko. Świadczyć to ma o napływie ciał jadowitych ze zwierzęcia operowanego na jego zdrowego partnera.

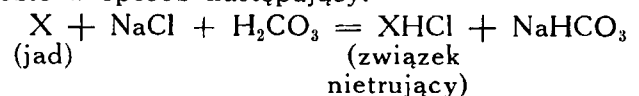
Doświadczenia powyższe potwierdzają teorię samozatrucia. Rzeczą jest wielce ciekawą, że treść jelitowa jest tem bardziej trująca, im wyżej umiejscowiona jest niedrożność jelitowa.

Toksemja wewnątrzustrojowa, rozwijająca się w przebiegu niedrożności jelitowej, powoduje głębokie zaburzenia humoralne, które składają się na charakterystyczny zespół serologiczny, wielce stały, a który nadaje zwężeniom przewodów pokarmowego swe charakterystyczne piętno. Na zespoły powyższe zwrócili w ostatnich latach uwagę badacze amerykańscy. Stanowią one obecnie moment najciekawszy dla poznania mechanizmu zatrucia wewnątrzustrojowego.

Przedewszystkiem w r. 1918 Mac Cann<sup>7)</sup> stwierdził w zwężeniu odźwiernika zwiększenie za-

sobu zasad osocza, przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku alkalozy niegazowej. W dwa lata później Mac Callum<sup>8)</sup>, wywołując doświadczalnie zwężenie odźwiernika, znalazł wybitny spadek zawartości chloru we krwi. Spostrzeżenia powyższe potwierdzone zostały później w Ameryce przez Hastingsa<sup>9)</sup> i C. D. i H. A. J. Murrayów. Sprawie tej poświęcone są b. liczne prace autorów amerykańskich Haden i Orra<sup>10)</sup>, którzy w doświadczeniach, wykonanych na psach, ustalili typowy obraz humoralny, który towarzyszy niedrożności jelitowej.

Pierwszym i zasadniczym objawem humoralnym niedrożności jelitowej jest spadek zawartości chloru we krwi, hipochloremja. W doświadczeniach Haden i Orra obniżenie poziomu chloremji było bardzo wielkie i sięgało do 50%, a nawet więcej wartości normalnych. Spadek ten nie odbywa się wskutek chloropeksji tkankowej, gdyż autorzy ci stwierdzili przeciwnie, że zbiega się on z chłopenią mięśni, wątroby i t. d. Nie tłumaczy się on również utratą chloru z moczem, albowiem hipochloremji powyższej towarzyszy hipochlorurja. Jaka jest więc przyczyna powyższej hipochloremji? Udział pewien bierze w tem, oczywiście, utrata wodorów chlorowych w wymiocinach; jak wiadomo bowiem bezpośrednim skutkiem wysokiej niedrożności jelitowej są wymioty, nieraz bardzo uporczywe. Jednakże, jak to stwierdzili Haden i Orr, utrata kwasu solnego w wymiocinach nie równoważy jeszcze deficytu chlorowego krwi. Nie dość na tem — Binet i Fabre (podaje to również i Mac Vicar<sup>11)</sup>) spostrzegali w swych doświadczeniach hipochloremję nawet przy zupełnym braku wymiotów. To też Haden i Orr wysuwają przypuszczenie, że znikanie chloru z ustroju jest wyrazem udziału chlorku sodowego w obronie ustroju przed inwazją toksyczną. Przypuszczają oni, że chlorki łączą się z jadami, wytwarzanymi w świetle zamkniętego jelita, i że w ten sposób powstaje pewien związek już nietoksyczny. Proces powyższy wyobrażają oni sobie w sposób następujący: —



Równanie to tłumaczyć ma również, dlaczego w zespołach wysokiej niedrożności jelitowej następuje zwiększenie się zasobu zasad osocza. Jest to, oczywiście, tylko hipoteza.

Obok dwu powyższych objawów (hipochloremji i alkalozy niegazowej) na zespół humoralny w przebiegu niedrożności jelitowej składa się jeszcze szereg innych zaburzeń. Przedewszystkiem wymienić tu należy zwiększenie się zawartości mocznika, wzgl. azotu niebiałkowego we krwi. Pierwsi zwrócili na to uwagę również autorzy amerykańscy Whipple, Rodenbach, Mac Vicar, Wal-

<sup>2)</sup> — Roger i Garnier, C. R. de la Soc. de Biol., t. 60, str. 666, 1906, oraz Presse Med., str. 325 r. 1906 i str. 901, 1924.

<sup>3)</sup> — Dragsted, cyt. L. Binet.

<sup>4)</sup> — Hallion i Gayet, artykuł w Traité de Physiologie Normale et Pathologique, Rogera i Bineta t. III.

<sup>5)</sup> — Sugito, Mitt. d. med. Fakult. Fukuoka, 1924, ref. Rieder, Der Ileus, Ergebn. d. ges. Medizin, t. X, 1927.

<sup>6)</sup> — Sauerbruch i Heyde, Z. f. exp. Path. u. Therapie t. VI.

<sup>7)</sup> — Mac Cann, Journ. Biol. Chem., t. XXXV, str. 553, 1918.

<sup>8)</sup> — Mac Callum, Litz, Vermilye, Legget i Boas, Bull. Johns Hopkins Hosp., t. XXXI, str. 1, 1920.

<sup>9)</sup> — Hastings, C. D. Murray i H. A. Jr. Murray, Journ. Biol. Chem., t. XLVI, 1921.

<sup>10)</sup> — Haden i Orr, Szereg prac drukowanych od r. 1923 do r. 1928 w Journ. of exp. med., ref. w Berichte ü. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm. 1923 — 1928.

<sup>11)</sup> — Mac Vicar, Collected Papers of the Mayo Clinic, vol. XVII, 1925.

ters, Bollman<sup>12)</sup><sup>13)</sup> i inni. Spostrzeżenia te potwierdzone zostały później we Francji przez L. Bineta<sup>14)</sup>. Badania Haden a i Orra wykazały, że zespół hiperazotemiczny ma charakter raczej wtórny i stoi prawdopodobnie w związku z obniżeniem poziomu chloremji.

Obok hiperazotemji do zespołu powyższego przyłączyć się nieraz może zaburzenie glikoregulacji. Haden i Orr, a po nich Binet i RATHERY<sup>15)</sup>, wywołując doświadczalną niedrożność jelitową, stwierdzili zwiększenie poziomu cukru we krwi, hiperglikemję. Wiąże się to ze spostrzeżeniem klinicznym Terrisa, który w poszczególnych przypadkach niedrożności jelitowej spostrzegał cukromocz.

Prócz zmian powyższych na zespół humoralny niedrożności wysokiej składa się anhidremja, zagęszczenie krwi. Liczba czerwonych ciałek i hemoglobiny, jak to stwierdzili doświadczalnie na psach Binet, Williamson i Leplanquais<sup>15)</sup> wzrasta już w 2—3 dni po założeniu podwiązki jelitowej. Wyrazem tego jest również wzrost zawartości białka surowicy. Prócz tego już nazajutrz po założeniu podwiązki jelitowej zwiększa się liczba białych ciałek, powstaje leukocytoza, która trwa jednak bardzo krótko (1—2 dni).

Tak więc typowy zespół humoralny, który powstaje u zwierząt po założeniu wysokiej podwiązki jelitowej sprowadza się do 4 zasadniczych objawów: 1) hipochloremji, 2) hiperazotemji, 3) alkalozji niezgazowej i 4) anhidremji. Prócz objawów powyższych spotkać tu można, jak już mówiliśmy wyżej, hiperglikemję i leukocytozę.

Zespół powyższy spostrzegano u nas na oddziale w przebiegu wężenia dwunastnicy, wywołanego przez guz nowotworowy, wychodzący z trzustki. Ogłoszony on został w doniesieniu I-em.

Najciekawszym objawem zespołu tego i najważniejszym ze względu na wskazania terapeutyczne, które nasuwa, jest zmniejszenie zawartości chloru we krwi. Najciekawsze w tym względzie są badania Haden a i Orra<sup>16)</sup>. Autorzy ci stwierdzili doświadczalnie na psach, że, podczas gdy zwierzęta, u których ze względu na anhidremję wprowadzano duże ilości wody destylowanej, ginęły wszystkie przeciętnie w ciągu około 4-ch dni po założeniu podwiązki jelitowej, to zwierzęta, którym po założeniu podwiązki wprowadzano dożylnie, podskórnie lub dojelitowo roztwory soli kuchennej — ginęły znacznie później, a mianowicie w okresie od 7-u dni do trzech tygodni. Co najciekawsze, że równoległe z wzrostem stężenia chloru we krwi pod wpływem intensywnej terapii chlorowej spostrzegano jednocześnie zmniejszanie się podniesionego pierwotnie zasobu zasad osocza oraz ustępowanie objawów toksemji wraz z jednoczesnym ob-

niżaniem się podniesionego pierwotnie poziomu azotu niebiałkowego we krwi.

O ile terapia chlorowa stosowana była zbyt późno, to wprawdzie poziom chloru we krwi ulegał zwiększeniu, jednak poziom azotu nie obniżał się, lecz wzrastał aż do chwili zejścia śmiertelnego. Najlepsze wyniki dawało zapobiegawcze wprowadzenie soli kuchennej przed zabiegiem; psy takie żyły do miesiąca, a ginęły dopiero w okresie, w którym zwykle giną psy, poddane głodzeniu. Wprowadzenie chlorku potasu, amonu, magnezu, wapnia — jest tu zupełnie bezskuteczne. Działanie jedynie wybiórcze posiada chlorek sodu. Badania te doświadczalne potwierdzone zostały spostrzeżeniami klinicznymi. Już w pierwszym doniesieniu podkreślano z naszej strony, jak wielkie ma znaczenie dowóz soli kuchennej w zwalczaniu tych zespołów humoralnych, które powstają w przebiegu niedrożności jelitowej. Wielki na to nacisk kładą również obecnie klinicyści i chirurdzy francuscy (Gosset, Binet i Petit-Dutaillis<sup>17)</sup>). Dowóz roztworów chlorku sodowego wypełnia dwa wskazania terapeutyczne: — powoduje on z jednej strony uwodnienie ustroju, z drugiej — zwalcza hipochloremję i wpływa dodatnio na stan samozatrucia ustrojowego. Postępowanie powyższe uzupełniać winno leczenie chirurgiczne niedrożności jelitowej. Spostrzeżenia amerykańskie (Colemana<sup>18)</sup> wskazują na to, że z chwilą wprowadzenia do leczenia niedrożności jelitowej zastrzykiwań hipertonicznych roztworów soli kuchennej odsetek śmiertelności spadł tu z 50% na 11.1%.

Jeśli wskazania terapeutyczne są już całkiem ugruntowane i trwałe, to jednak mechanizm leczniczego działania chlorku sodu, jak również stosunek wzajemny zaburzenia równowagi chlorowej i przemiany azotowej jest nadal niejasny. Z tych względów każde spostrzeżenie kliniczne, które rzuci światło na tę tak powikłaną sprawę, jest ważne.

Prócz tego zaznaczyć należy, że prawie wszystko, cośmy wyżej mówili, tyczy się przeważnie niedrożności jelitowej wysokiej, a więc zwężenia odźwiernika, dwunastnicy lub początkowego odcinka jelita cienkiego. Natomiast zespoły humoralne w przebiegu niedrożności jelitowej niskiej są niedostatecznie opracowane i prawie nieznanne. Przypadek nasz jest i z tego względu ciekawy.

Chory J. K. lat 49, zgłosił się na oddział dnia 7 I 1928 r. Choroba obecna zaczęła się 6 tygodni temu stopniowo od bólów w obu podżebrzach, rozwoleń naprzemian z zaparciami i od kompletnego braku łaknienia. Rozwoleń te początkowo niezbyt częste stopniowo zaczęły się co raz bardziej zwiększać, dochodząc do liczby 4—5 stolców płynnych na dzień. Towarzyszyły im nieregularne bóle w obu podżebrzach, przeważnie w lewym. Po okresach rozwoleń zjawiały się okresy zaparcia, trwające po kilka dni. W stolcu krwi, ani ropy nie zauważył nigdy.

Początkowo mógł jeszcze pracować, ostatnio jednak wskutek wzrastającego osłabienia musiał położyć się do łóżka, którego odtań nie opuszcza. Ostatnio stracił zupełnie łaknienie, osłabł i wychudł znacznie, jednocześnie zaczął odczuwać uporczywe pragnienie, wskutek czego pił po kilka litrów wody

<sup>17)</sup> — Gosset, Binet i Petit-Dutaillis, Presse méd., 7 janvier 1928.

<sup>18)</sup> — Coleman, Journ. of Amer. Med. Assoc., vol. 88, p. 1060, 1927.

<sup>12)</sup> — Whipple, Rodenbach i Kilgore, Journ. of exp. Med. t. XXVIII, 1916

<sup>13)</sup> — Walters, Kilgore i Bollman, Collected Papers of the Mayo Clinic, vol. XVII, 1925

<sup>14)</sup> — L. Binet, Comm. à la Soc. de Path. comparée, décembre 1927 i „Problèmes physiologiques posés par l'étude de l'occlusion intestinale”, 1928 r.

<sup>15)</sup> Binet, l. c.

<sup>16)</sup> Haden i Orr, l. c.

dziennie. Wobec tego, że stan chorego coraz bardziej się pogarszał, a nasilenie bólów w podżebrzu lewym wzmogło się znacznie — zgłosił się do szpitala.

Przez cały czas choroby nie gorączkował, nie wymiotował. Dawniej był naogół zdrowy. Chorób zakaźnych i wenerycznych nie przechodził. W r. 1925 otrął się kwasem siarkowym, w następstwie czego przechodził operację żołądkową. Nie pali; alkoholu nie pije. Żonaty, rodzina zdrowa. Obecnie skarży się głównie na silne osłabienie i bóle w obu podżebrzach.

Stan obecny. — Wzrost średni; waga 39,3 kilo. Budowa prawidłowa; odżywienie — nędzne. Powłoki skórne blade z odcieniem ziemistym. Obrzęków niema. Błony śluzowe blade. Gruzoły chłonne nie powiększone.

Stan bezgorączkowy. Tętno: 72, miarowe, słabo napięte i b. słabo wypełnione. Oddechów 20 na minutę; typ oddychania przeważnie piersiowy.

Żrenice: — równe, okrągłe, na światło i przystosowanie oddziałują dobrze.

Jama ustna: — język podsychający, nieobłożony, łuki podniebienne nastrzyknięte. Klatka piersiowa — beczkowata, kąt międzyżebrowy prosty.

Płuca — 0. Serce — 0. Ciśnienie krwi —  $90/73$  mm. rtęci; ciśnienie tętna 17 mm.

Jama brzuszna — brzuch wzdęty, na poziomie klatki piersiowej. W nadbrzuszu w połowie odległości między pępkiem i wyrostkiem mieczykowatym poprzeczna blizna pooperacyjna, idąca od jednego łuku żebrowego do drugiego. Oba doły biodrowe bardziej wypełnione. W lewym dole biodrowym poszczególne pętle uwidaczniają się w postaci haustracji. Od czasu do czasu widać tu stawianie się poszczególnych odcinków jelita. Brzuch na całej przestrzeni twardy, deskowaty, powłoki brzuszne silnie napięte. Żywa bolesność w okolicy lewego podżebrza. Obmacywanie głębokie brzucha wskutek napięcia powłok zupełnie niemożliwe. Wątroba i śledziona nie dają się wymacać.

Odruchy brzuszne — zniesione obustronnie; kolanowe i achillesowe — zachowane.

Badanie przez odbytnicę — jama Douglasa wypełniona rozdętymi pętlami jelit.

Mocz — odczyn kwaśny, żadnych składników patologicznych się nie wykrywa.

Kał — wodnisty, barwy żółto-brunatnej, odczynu słabo zasadowego. Próba wodną stwierdza się obecność licznych oczek śluzowych. Próby na krew utajoną (piramidonowa, gwajakowa, benzydynamowa) — ujemne. Próby na jaja pasożytów — ujemne. Próba Schmidta — dodatnia. Pod mikroskopem: — detryt drobnoziarnisty, pojedyncze włókna roślinne. 1 — 2 leukocyty co kilka pól widzenia.

Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego: — Treść kontrastowa wchodzi od razu do trzonu żołądka. Żołądek położony poprzecznie. Po wypełnieniu dolna jego granica sięga na 2 palce powyżej grzebieni biodrowych. Żołądek początkowo podzielony na dwie kieszenie: górną i dolną. Jest to spowodowane przez ucisk gazów, znajdujących się w olbrzymiej ilości w sąsiednich pętlach jelit. Z żołądka treść przechodzi od razu do jelita cienkiego przez zespolenie, znajdujące się w dolnej części trzonu. Część przyodźwiernikowa jest wydłużona o zarysach regularnych. Nie stwierdza się na niej ubytków. Przechodzenia przez odźwiernik niema. Ruchu robaczkowego w obrębie żołądka podczas całego badania nie widać. Nie daje się stwierdzić, czy żołądek jest przesuwalny, gdyż cały brzuch jest twardy, bolesny. Początkowo treść przechodzi do jelita bardzo szybko, w godzinę w żołądku pozostaje jednak około  $\frac{3}{4}$  treści. W 9 godzin żołądek opróżniony. Jelita cienkie przedstawiają się w postaci szerokich pętli, częściowo zawierających treść płynną, częściowo duże ilości ga-

zu. W kątnicy znajduje się również treść płynna, okrężnica (wstępnicza i poprzecznicza) wypełniona olbrzymimi ilościami gazu. W 24 godz. nieco płynnej treści w kątnicy, poprzeczniczy. Poprzecznicza gorzej, zstępnicza lepiej wypełniona. Całe jelito grubie znacznie rozszerzone gazami.

Wlew kontrastowego wskutek ciężkiego staru chorego wykonać nie można było.

Badanie to wykazało, poza zachowaniem sprawnie zespoleniem żołądkowo-jelitowym, objawy, świadczące o zmniejszonej drożności okrężnicy. Rozszerzenie i wypełnienie kolosalne gazem jelit cienkich i wstępniczy przy gorszym wypełnianiu się poprzeczniczy świadczyły o tem, że przeszkoda umiejscowiona była prawdopodobnie w okolicy poprzeczniczy. Jednak ze względu na niemożność wykonania wlewu kontrastowego — rozpoznanie rentgenologiczne nie mogło być całkowite. Prócz tego, utrzymywanie się treści w postaci płynnej w okrężnicy świadczyło o jej stanie nieżywym.

Wynik badania rentgenologicznego wraz z całkowitym obrazem klinicznym pozwolił ustalić rozpoznanie przewlekłej niedrożności jelitowej niezupełnej, umiejscowionej w okolicy okrężnicy, wzgl. esicy.

Przebieg kliniczny — Przez pierwsze 10 dni pobytu w szpitalu stan chorego nie ulegał większym zmianom. Chory skarżył się nadal na silne bóle w obu podżebrzach, zwłaszcza lewym; diureza stale skąpa, na poziomie około 300 — 500 cm.<sup>3</sup> na dobę; stolce 1 — 2 dziennie, płynne. Ze strony jamy brzusznej stwierdzano w dalszym ciągu napięcie wybitne powłok brzusznych, stawianie się jelit w okolicy lewego dołu biodrowego i wybitną bolesność lewego podżebrza.

Badanie krwi (dnia 13.I 1928 r.):

Chlor we krwi całkowitej: — 2,20 gr. na litr.

Chlor w osoczu: — 2,80 gr. na litr.

Chlor w krwinkach: — 1,28 gr. na litr

Wskaźnik chlorowy krwinek: — 0,46.

Mocznik w osoczu: — 0,48 gr. na litr.

Kwas moczowy w osoczu: — 41,4 mgr. na litr.

Kreatynina w osoczu: — 32 mgr. na litr.

Zasób zasad osocza (met. V. Slykea): — 65,2 obj. CO<sub>2</sub>%.

Wydalenie chloru w moczu wahało się w owym okresie od 1,26 do 1,45 gr. na dobę.

O wykonaniu zabiegu operacyjnego ze względu na wielki stan wyniszczenia nawet myśleć nie można było. Zresztą, wszelkie usiłowania lecznicze napotykały u chorego zdecydowany opór. Nawet na zastrzykiwania dożylnie (hipertonicznych roztworów soli) chory zgodzić się nie chciał. Ograniczyć się musieliśmy jedynie do leczenia wyłącznie objawowego (hegarty, wlewania kroplowe glukozy i soli fizjologicznej, zastrzykiwania atropiny i t. d.). Oczywiście, skutek leczenia takiego mógł być tylko żaden.

Dnia 17.I 1928 r. stan chorego pogorszył się znacznie. Od dnia tego począwszy, chory przestał oddawać stolec. Gazy przestały również odchodzić, a dnia tego wieczorem zjawił się nagle kompletny bezmocz. Brzuch stale wzdęty, w prawym dole biodrowym widoczne rozdęte pętle jelit, od czasu do czasu stawianie się tej okolicy. Nazajutrz (dnia 18/I) stan chorego bez zmiany. Gazy nie odchodziły nadal, stolca nie było, bezmocz utrzymywał się w dalszym ciągu. Jedynie po wysokiej ławatywie udało się otrzymać skąpą ilość kału, przyczem jednocześnie chory oddał pod siebie kilkadziesiąt cm.<sup>3</sup> moczu.

Badanie krwi powtórne (dnia 19/I):

Chlor we krwi całkowitej: — 1,99 gr. na litr.

Chlor w osoczu: — 2,59 gr. na litr.

Chlor w krwinkach: — 1,31 gr. na litr.

Wskaźnik chlorowy krwinek: — 0,51.

Mocznik w osoczu: — 1,28 gr. na litr.

Kwas moczowy w osoczu: — 96,8 mgr na litr.

Zasób zasad osocza (met. Van Slykea): — 23,6 obj. CO<sub>2</sub>%.



20/1 — stolce, ani gazy nie odchodzą nadal. Kompletny bezmocz. Chory zupełnie apatyczny, na pytania ledwo odpowiada. Tętno — 88 na l', miarowe, nitkowate. Oddechów 16 na l'. Badanie chorego zupełnie niemożliwe.

21/1 — gazy nie odchodzą zupełnie. Stolca nie miał nadal. Zupełny bezmocz trwa w dalszym ciągu. Chory nieprzytomny. Tętno 96 na l'. Oddechów 12 na l'. Typowy oddech Kussmaula.

Dnia tego wieczorem chory zmarł.

Rozpoznanie kliniczne: — *Ileus (Strictura S. romani carcinomatosa? Pericolitis c. volvulo?)*.

Badanie sekcyjne (dnia 22/1 1928 r. w skróceniu):

Jama brzuszna: — Brzuch wybitnie wzdęty. Sieć nie przykrywa jelit. Żołądek mały; błona śluzowa bez zmian. Odźwiernik niedrożny, na przekroju stanowi niewielką zbitą bliznę. Zespoleenie trzonu żołądka z pętlą jelita cienkiego, drożne całkowicie. Błona śluzowa dwunastnicy podbarwiona żółcią. Jelito cienkie: — poszczególne pętle wypełnione obficie gazami; błona śluzowa bez zmian.

Jelito ślepe, wstępnica i poprzecznicca prawie do zagięcia śledzionowego znacznie rozdęte i rozszerzone. W okolicy zagię-

cia śledzionowego — skręt okrężnicy dookoła własnej osi o 360°, na przestrzeni około 15 cm. W miejscu skrętu otrzewna przekrwiona, zasiniona, zmatowiała. Poza miejscem powyższym na całej przestrzeni otrzewna gładka, lśniąca.

Na przekroju błona śluzowa jelita ślepego, wstępnicy i okrężnicy aż do miejsca skrętu — rozpułchniona, pokryta śluzem, w świetle płynny kał i obfite gazy. W okolicy zagięcia śledzionowego błona śluzowa wybitnie przekrwiona, zasiniona. W miejscu skrętu ściana okrężnicy wybitnie zgrubiała, przerosła. Światło okrężnicy w okolicy skrętu wybitnie zwężone, nie zawiera treści kałowej. Zstępnica pusta.

Wątroba: — dość duża, barwy szaro-brunatnej, bardzo krucha, na przekroju przyćmiona, rysunek zatarty.

Nerki: — dość duże, blade, bardzo kruche. Na przekroju zgotowane, warstwa korowa przyćmiona, o rysunku zatartym.

Płuca: — w górnym prawym płacie dość duże zbite, zlewające się ognisko zapalne szarawe; na przekroju z drobnych oskrzelików za uciakiem wydobywa się ropa. Poza tem — bez zmian.

(Dok. nast.)

## Z praktyki prywatnej.

### Przypadek ciężkiej krwawiczkii.

Podał

Szymon TENENBAUM (Piotrków).

P. 24 l. urzędnik. Pochodzi z rodziny zdrowej. W rodzinie matki nikt „podobnej“ choroby nie miał. Przeżył odrę. Przypomina sobie, że już we wczesnym dzieciństwie każde nawet najłżejsze uderzenie wywoływało u niego duży siniec. W 7-ym roku życia krwimocz z wymiotami i silną bolesnością w okolicy krzyża; rozpoznawano wtedy kamicę nerkową. Od tego czasu jeden, dwa razy rocznie krwimocz, trwający od 7 — 10 dni bez podwyższonej ciepłoty, wymiotów i bólów krzyża. Od 8-go roku życia częste obrzęki i bolesność w stawach łokciowych i kolanowych. Chorego obserwuję kilka lat.

*St. praes.* Chory wzrostu wysokiego; skóra i widoczne błony śluzowe bardzo blade (przed 2 tygodniami silne krwawienie z dróg moczowych w ciągu 10 dni). Płuca i serce — norma. Wątroba i śledziona niemacalne. Zniekształcenie stawów łokciowych i kolanowych. Prawy łokciowy przy pełnym rozgięciu tworzy kąt 45; lewy — 10 — 20'. W stawach kolanowych ograniczenie ruchów w stopniu mniejszym.

#### I. Morfologiczne badanie krwi:

Czerwonych ciałek krwi 4,200,000 w 1 mil. sześć.; ilość hemoglobiny — 51 podziałek w hemometrze Sahli. Wskaźnik zabarwienia 0,62. Anizocytoza i pokilocytoza w znacznym stopniu. Barwią się czerwone ciała krwi słabo (*hypochromia*). Postaci wielobarwnych i o ziarnistości zasadochłonnej — nie znaleziono. Normo i megaloblastów nie znaleziono. Białych ciałek krwi 14,800 w 1 mil. sześć. Skład białych ciałek krwi,

1) wielojądrazastych eozynochłonych — 1%;

2) wielojądrazastych zasadochłonych 0%;

3) wielojądrazastych obojętnochłonych — 83%.

Obojętnochłonne składają się według podziału Schillinga: a) myelocytów — 0%; b) postaci młodych — 0%; c) postaci o jądrze pałkowatym — 13%; d) postaci dojrzałych 70%.

4) limfocytów — 13%;

5) dużych monocytów 3%;

6) postaci nieprawidłowych — 0%.

II. Czas krwawienia — 6 minut. Liczba płytek krwi 119,600 w 1 mil. sześć.

III. Czas krzepnięcia krwi 128 minut (prawidłowo 6 — 8 minut).

IV. Odczyn Wassermann'a (klasyczny) — ujemny. Odczyn Meinicke — ujemny. T. Załęski.

Rozpoznanie: *Haemophilia*. Niedokrewność wtórna.

Przypadek ten zasługuje na uwagę z przyczyn następujących. — Chory nie jest dziedzicznie obarczony; mamy przypadek krwawiczkii nabytej, względnie wrodzonej. Doświadczalny czas krwawienia (6 minut) jest nieznacznie przedłużony, gdy prawie jednocześnie z określeniem czasu krwawienia krwawienie urazowe z dziąseł trwało kilka dni. Często w ciągu kilkunastu lat powtarzające się krwawienie z dróg moczowych, dla których widocznej przyczyny urazowej nigdy nie udało się stwierdzić. Zniekształcenie stawów, wyraźnie zaznaczone u naszego chorego, jest najprawdopodobniej następstwem częstych krwotoków stawowych.

# DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

## Streszczenia zbiorowe.

### Nowe poglądy na rolę płynu mózgowordzeniowego w patogenezie chorób.

Podąła

N. ZANDOWA (Warszawa)

Niezwykle bogato przedstawia się dorobek doświadczeń, czynionych w kierunku określenia roli płynu mózgowordzeniowego w pracowni neurotoksykologicznej w Leningradzie przez Sperańskiego i jego uczniów.

Biorąc za punkt wyjścia rozmaite zagadnienia z biologii układu nerwowego, Sperański niezmiennie powraca do koncepcji, iż płyn mózgowordzeniowy spełnia rolę bardzo czynną zarówno przy uprzątaniu z obrębu układu nerwowego części zbędnych, jak i przy propagowaniu chorób.

Obfity materiał dowodowy, przytaczany przez Sperańskiego, należy posegregować, aby lepiej się w nim zorientować.

A więc w pierwszym szeregu doświadczeń autor dowodzi, że płyn ma za zadanie rozkładać martwe części tkanki nerwowej; jeśli zamrażał odcinek mózgu, to stwierdzał po pewnym czasie, iż cały ten odcinek zniknął; był on uprzątnięty przez płyn mózgowordzeniowy. Za dowód tego służy fakt, iż płyn zawierał jady, szkodliwe dla zwierzęcia zdrowego i zdolne wywołać u niego objawy cierpienia, analogiczne do tych, jakie występowały u zwierzęcia z zamrożonym mózgiem. O ile wypuszczał z kanału kręgowego cały płyn, zamrożony odcinek mózgu nie ulegał wessaniu.

Inny dowód polegał na wykazaniu, że podobny proces odbywać się może *in vitro*: kawałek tkanki nerwowej, pozostawionej w cieplarni w płynie mózgowordzeniowym, rozpuszcza się całkowicie. Osocze krwi w podobnych warunkach nie rozkłada tkanki nerwowej zupełnie lub czyni to w stopniu nieznacznym.

Jady, powstałe z rozpadu tkanki nerwowej, Sperański nazywa autoneurotoksynami.

Cierpienie, spowodowane przez zamrażanie mózgu, Sp. podciąga pod kategorię zapalenia toksycznego mózgu. Zresztą, do tego samego rzędu zalicza on i wściekliznę, śpiączkę nagminną i inne cierpienia, które przywykliśmy nazywać zapaleniami zakaźnymi. Sąd swój Sp. opiera na zupełnej analogji anatomopatologicznej, oraz na podobieństwie klinicznym. W tem ostatniem główny nacisk kładzie on na występowanie objawów tak zwanych podkorowych; tak nazywa on toniczne napięcie mięśni, sztywność, *opisthotonus*.

Zmiany histopatologiczne, rozsiane w mózgu podczas takiego toksycznego zapalenia, są następujące (Pani Lebedińska): bujanie wyściółki komorowej, która nawarstwia się w kilka szeregów komórek. W przypadkach o przebiegu gwałtow-

nym, kończącym się śmiercią po upływie kilku godzin, widać nacieczenie warstwy podwyściółkowej, komórki nerwowe ulegają rozpadowi, naczynia krwionośne — nacieczeniu drobnokomórkowemu. Zmiany te istnieją zarówno w mózgu (w rogach Ammona, w jądrach ogoniastych), jak i w mózdzku.

Niezmiernie dużą predylekcję jąder podstawnych mózgu oraz rogów Ammona do zmian chorobowych w całym szeregu cierpień (w opisywanem przez niego zapaleniu toksycznym mózgu, naskutek zamrażania, w zapaleniu nagminnem mózgu, we wściekliznie i t. d.) autor sprowadza do tej przyczyny, iż znajdują się one w bezpośredniem zetknięciu z płynem mózgowordzeniowym komorowym, który ma być owym rezerwuarem autoneurotoksyn. i czynnikiem rozkładającym tkankę nerwową.

Na dowód słuszności przypuszczenia, iż płyn pomaga powstawaniu choroby, Sp. przytacza doświadczenie, w którem usunięcie całkowite płynu mózgowordzeniowego opóźniło i osłabiło obraz chorobowy, wywołany przez zamrożenie tkanki nerwowej.

Podciągając zjawisko powstawania autoneurotoksyn pod ogólną prawa serologii, Sp. dążył do uodpornienia zwierząt na działanie autoneurotoksyn. Czynił on to drogą „małych dawek” zamrażania lub drogą wprowadzania pod oponę twardą kawałeczka kory mózgowej zamrożonej.

Oba sposoby zmniejszały wrażliwość zwierząt na proces zamrażania, to znaczy pozwalały następnie zamrażać obszerniejsze tereny mózgowe bez wyniku śmiertelnego.

Wychodząc z założenia, które zyskało dla niego moc aksjomatu, iż płyn mózgowordzeniowy jest ważnym czynnikiem, sprzyjającym powstawaniu zmian chorobowych toksycznych w mózgu, Sp. w szeregu doświadczeń wyeliminowuje współdziałanie płynu mózgowordzeniowego, przez wypuszczenie go z kanału kręgowego i bada przebieg choroby takich cierpień, jak np. tężec. Podany podskórnie jad tężcowy nie doprowadza tak szybko do objawów ogólnych mózgowych, o ile wypuszczać systematycznie płyn mózgowordzeniowy.

Podobnie wypuszczanie płynu opóźnia działanie „virus fixe” wścieklizny. Z chwilą zjawienia się pierwszych objawów choroby — dalszy obraz kliniczny rozwija się już jednakowo. Dowodzi to, że zwiążanie czynnika chorobotwórczego z istotą nerwową odbywa się już po za obrębem wpływu płynu.

O niezbędności płynu, jako „przewodnika” mówi jeszcze i takie doświadczenie, które polega na wyeliminowaniu pewnej okolicy mózgu od wpływu płynu podpajęczynówkowego, a to drogą wytworzenia zrostów pomiędzy oponą twardą a miękką. W takim krążku pustej przestrzeni na po-

wierzchni mózgu złożono 4 ctm.<sup>3</sup> virus fixe. Choroba rozwinęła się ze znacznym opóźnieniem, bo w pewnym przypadku dopiero po 3 miesiącach. Nie wystarcza zatem, aby zarazek zetknął się z mózgiem, trzeba jeszcze współdziałania płynu mózgowordzeniowego.

Przechodząc na grunt praktyczny, Sp. stara się nowymi metodami wzmocnić istniejące sposoby uodparniania organizmów zwierzęcych przeciw zakażeniu.

Główną uwagę zwrócił on na wściekliwość. Ponieważ niebezpieczeństwo cierpienia polega na przeniknięciu czynnika chorobotwórczego do mózgu, dążeniem najważniejszym jest uzyskanie wczesnego nadpornienia mózgu. Dotychczasowe metody nie dają pod tym względem dostatecznej pewności. Również i podawanie surowicy przeciw wściekliwości nawet do worka oponowego niezawsze działa skutecznie. Sp. sądzi, że przenika ona zbyt powolnie, a przeto nie styka się z virus.

Pragnie on zatem udoskonalić zarówno uodparniania biernie, jak i czynne.

Surowica przeciw wściekliwości nie jest niezmiernie czynna *in vitro*, winna zatem być również czynna *in vivo*. Jeżeli tak nie jest, to zależy to od zbyt powolnego przemieszczania się surowicy w obrębie układu nerwowego. Zeby je przyspieszyć, posługuje się on metodą wypuszczania całego płynu, zawartego w kanale kręgowo-mózgowym.

Metoda ta okazała się skuteczna we wszystkich 8 przypadkach doświadczalnych. I raz zastrzyknął on jednocześnie virus do opon i surowicę, I raz — surowicę po virusie, następnie zastrzykiwał nasamprzód surowicę, a później virus w odstępach 12, 18, 24, 48 godzin. Jeden tylko pies zapadł na wściekliwość (i to po 12 dniach inkubacji.) Był to pies, który otrzymał surowicę 18 godzin po virusie.

Stosując wiadomości, zdobyte w doświadczeniach laboratoryjnych, do kliniki, Sp. w 5 przypadkach tęcza wypuszczał cały płyn mózgowordzeniowy i uzyskiwał wyzdrowienie.

Starając się coraz bardziej doskonalić metody lecznicze, Speranski kolejno zwraca się do metody, nazwanej przez niego „pompowaniem”.

Już nie samo wypuszczenie płynu mózgowordzeniowego jest tu brane pod uwagę, lecz kilkakrotne wypuszczanie i wpuszczanie tegoż płynu do przestrzeni podoponowej; zabieg ten tak dalece ma wpływać na przepuszczalność barjery krwionośnej, iż ciała zawarte we krwi i zazwyczaj nie przenikające w obręb układu nerwowego — przechodzą doń z łatwością.

Doświadczenia polegały na następującem: jad błoniczy wprowadzano do krwi królika, po godzinie tą samą drogą podawano mu surowicę przeciwbłoniczą w ilości niedostatecznej, aby zapobiec zejściu śmiertelnemu.

Otóż ilość ta stawała się dostateczną do wyleczenia zwierzęcia, o ile zastosować jednocześnie metodę „pompowania” przestrzeni podoponowej.

Ten sam wynik otrzymywał Sp. w drętwy karku u ludzi.

Tęzec doświadczalny nie dawał podobnie dobrych wyników, natomiast w klinice metoda pompowania okazać się miała zbawienna.

Ogniwem, łączącym jeden szereg prac z następnym, było doświadczenie, poczynione z płonicą. W leczeniu tego cierpienia, używa się niezmiernie dużych dawek surowicy — do 200 ctm.<sup>3</sup> Speranski powziął przypuszczenie, że tak obfite ilości są niezbędne, aby nasycenie przeciwciałami krwi pozwoliło częściej ich przeniknąć po za barjerę krwionośną. To dało mu pohop do wprowadzania surowicy przeciwskarłatynowej wprost do układu nerwowego. Ilość niezbędna wtedy jest bardzo mała, bo waha się pomiędzy 4. a 10 ctm.<sup>3</sup> i efekt leczniczy jest zdumiewający.

Z kolei powziął Speranski myśl leczenia odry dooponowo i wprowadzał surowicę ozdrowieńców drogą nakłucia łądźwiowego. I tu wynik był bardzo pomyślny.

Stąd wysnuł on wniosek; że cierpienia takie, jak płonica, odra i in., nie są niczem innym, niż cierpieniami pierwotnymi układu nerwowego, w których objawy skórne (wysypka) są jedynie zjawiskami wtórnymi, nieswoistymi.

Aby tę niezwykle śmiałą tezę uzasadnić głębiej, Speranski przedsięwziął szereg doświadczeń. Sięgnął on do zakażenia błoniczego; po zranieniu skóry na uchu królika, pokrywał on ranę kompresami z jadem błoniczym. Po 24 godzinach zjawiał się nalot błoniczy na ranie, Po 3—4 dniach zwierzę często padało.

Otóż to samo doświadczenie, zmodyfikowane w ten sposób, że ucho zwierzęcia było pozbawione nerwów (przez przecięcie nerwu usznego i potylicznego), nie dawało nalotu ani po 24 godz., ani po 48 godz. Dopiero po tym okresie przebieg stawał się podobny do przebiegu u zwierzęcia normalnego, jakkolwiek nieco osłabiony.

A zatem jad błoniczy działa odmiennie na tkanki, pozbawione nerwów i na unerwione normalnie. Stąd wniosek, że w błonicy sprawa chorobowa polega na zakażeniu pierwotnym układu nerwowego, zaś wszystko inne jest tylko dalszym tego skutkiem.

Sprowadzając przyczynę chorób wysypkowych (błonica, płonica, odra) do zakażenia pierwotnego układu nerwowego, Speranski szuka nowego wytłumaczenia dla zjawiska wygasania wysypki w miejscu zastrzyknięcia surowicy.

Dawne tłumaczenie, iż następuje tu uodpornienie miejscowe naokoło nakłucia, nie odpowiada mu. Sądzi on, że raczej surowica podąża wzdłuż odpowiedniego pnia nerwowego do komórki nerwowej i powoduje odporność bierną danego odcinka skóry.

Gdyby prawdą było tłumaczenie dawne, to intensywność znikania wysypki zależałaby jedynie od ilości przeciwciał surowicy.

Tymczasem sprawdzenie tego wykazało, że w pewnych okolicach ciała następuje znikanie wysypki szybciej, w innych wolniej, przyczem szybsze znikanie wiąże się z krótkością nerwów danej okolicy (np. na plecach, lub szyi), zaś znikanie spóźnione — z długim przebiegiem nerwów (np. na nogach).

Znikanie zatem wysypki pod wpływem uodpornienia biernego nie jest zjawiskiem miejscowym, lecz odruchem nerwowym zależnym od rdzenia.

Podobnie uodpornienie czynne ma pozostawać pod wpływem układu nerwowego. Nakładanie

kompresów nasyconych antywirusem lub zakaźnych zarazkiem na skórę metodą Besredki może wywołać nie tylko uodpornienie danego obszaru skóry, lecz uodpornienie ogólne. Otóż Speranski sądzi, że dzieje się to za sprawą przenikania tych substancji do układu nerwowego wzdłuż pni nerwowych.

Dla sprawdzenia wprowadzał on antywirus bezpośrednio do opony, następnie zakażał zarazkiem podskórnym, objawy chorobowe występowały słabiej i później, niż przy uodpornianiu metodą Besredki.

Jeszcze lepsze wyniki dawało mu wprowadzenie antywirusa do krwiobiegu z jednoczesnym „pompowaniem” płynu mózgowordzeniowego.

Ostatni temat, poruszany przez autora, jest szybkie uodpornienie czynne przeciw wściekliczynie. Speranski sądzi, że zagadnienie rozwiązał dodatnio. Ponieważ zarazek wściekliczny jest związany z tkanką nerwową, a wprowadzenie do układu nerwowego ludzkiej tkanki nerwowej zwierzęcej nie odbyłoby się bez poważnych powikłań, dążył on do oddzielenia substancji immunizującej od tkanki nerwowej zakażonej. Do celu tego użył własności, jaką posiada płyn mózgowordzeniowy do rozpuszczania tkanki nerwowej. Mózg królika zakażonego wściekliczną, poddawano działaniu płynu mózgowordzeniowego *in vitro* w cieplarni przy 37° C. w ciągu 24 — 36 godzin. Następnie przepuszczano przez filtr Berkefelda i wyjaławiano przez nagrzewanie do 50° C. Otrzymano w ten sposób antywirus wściekliczny, który wprowadzano do mózgu. Z 13 królików, uodpornionych w ten sposób, 4 nie podległy zakażeniu zupełnie, 7 — zachorowało później, niż zwierzęta kontrolne, 2 nie wykazały żadnej odporności. Próby, jak widać z tego, nie są jeszcze uwieńczone pomyślnym skutkiem i są kontynuowane przez autora.

Jeśli teraz zechcemy zreasumować wyniki prac Speranskiego, to musimy powiedzieć, że obok prawd niezmiernie cennych i przekonywujących, głosi on tezy, wymagające sprawdzenia i usposabiające bardzo krytycznie.

Wśród pierwszych umieściłabym spostrzeżenie, że płyn mózgowordzeniowy może rozpuszczać uszkodzoną tkankę nerwową. Teza ta jest bardzo prawdopodobna i zgadza się z szeregiem spostrzeżeń klinicznych.

Trudniej narazie pogodzić się z tem, że choroby wysypkowe są cierpieniami układu nerwowego.

Niepodobna przyjąć za pewnik, że wypuszczenie całego płynu mózgowordzeniowego z kanału kręgowego jest tolerowane przez ustrój, a nawet wpływa nań dodatnio.

Dokładnego omówienia wymaga fakt, że w jednym przypadku wypuszczenie płynu opóźnia działanie pierwiastka czynnego, t. j. zarazka tęcza, w drugim zaś — przyspiesza działanie dodatnie czynnika leczniczego, jakim jest surowica.

Sam Sp. spostrzegł ową rozbieżność zjawisk i szukał dla niej wytłumaczenia. Znajduje takie, że różna ilość substancji czynnej wpływa na różnicę działania: w pierwszym przypadku, gdy chodzi o zarazek, to jest go niezmiernie mało (3 — 4 krople), w drugim zaś — surowicy dużo (10 — 20 ctm.) Należałoby może w czem innym dopatrywać się przyczyny różnic, a mianowicie, w tem, iż w pierwszym przypadku stworzono warunki sztuczne, rodzaj zamkniętego zewsząd na powierzchni mózgu jeziora, w którym obieg płynu był niemożliwy, w drugim zaś — komunikacja była zupełnie wolna i surowica płynęła wszędzie tam, skąd usuwał się płyn mózgowordzeniowy.

Jeszcze jeden punkt słaby muszę podkreślić: Sp., dowodząc, że nie krew jest przewodnikiem szkodliwości, lecz płyn, ucieka się między innymi do takiego argumentu, że nacieczenia okołonaczyniowe, tak zwane „manchons perivasculaires”, znajdują się nie bezpośrednio w ścianach naczyń, lecz w przestrzeniach adwentyjnych, w których jest płyn mózgowordzeniowy. Ten argument w oświetleniu neuropatologa niema zgoła wartości, wiadomo bowiem, że w obrębie układu nerwowego naczynia krwionośne, dzięki swej specjalnej budowie, zawsze chorują tylko w ten, a nie inny sposób.

## Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

### Radjologia.

© MARKOVITS Emmerich. Röntgendiagnostik der Knochen — und Gelenkerkrankungen in Tabellenform. (Wydanie G. Thieme, 1929 r.).

Niedługo kazał nam Markovits czekać na dalszy ciąg swych prac. Było do przewidzenia, iż, wstępując na nową drogę dydaktyki rentgenologicznej, nie ograniczy się autor do metody wewnętrznej której poświęcona była pierwsza jego książka, lecz odda do naszego użytku tabelarne zestawienie i drugiego działu, jakim jest chirurgia. Drugie jego dzieło poświęcone jest schorzeniom kości i stawów. Obejmuje ono 155 stron druku i 246 rycin i fotografii. Wprowadzenie tych ostatnich, których niema w piętnastej książce, uważać należy za duży krok naprzód. Fotograficzne odtworzenie całego szeregu klasycznych obrazów chorobowych kostnych i stawowych ułatwi znacznie tak trudne niekiedy rozpoznanie różniczkowe.

Niestety, czy to niedoskonałość klisz, czy to wadliwość druku, nie wszystkie fotografie odpowiadają naszym wymaganiom. Tak np. fotografia 27, odpowiadająca w książce przedziej nowotworowi, ze względu na zamazanie konturów zewnętrznych kości, jest w oryginale zaledwie tem, za co nam ją podaje autor. Również nieprzekonywujący jest obraz 103, szczególnie w wymiarze przedmiotowym. Książka zaopatrzona jest we wstęp, w którym autor zapoznaje nas z normalną anatomją kości i stawów oraz załącza tabelę kościennia.

Samo dzieło składa się z 2-ch części: 1) ogólnej i 2) specjalnej.

W ogólnej omówione są sprawy zapalne (gruźlica, ropnica, kiła nabyta i t. d.), zmiany zawartości wapnia (osteoporoza, osteomalacja, Paget), guzy kostne (łagodne i złośliwe), torbiele, zmiany konstytucyjne i systemowe (krzywica, kiła dziedziczna i t. d.) i rozwojowe. Specjalny dział zajmują sprawy stawowe. W części specjalnej omówione są schorzenia poszcze-

gólnych części kośćca, przyczem w najtrudniejszych daje nam autor tabele różniczkowe.

Całość wykonana sumiennie, z dużym nakładem pracy. Czyta się łatwo.

B. Kryński.

∞ HOLFELDER Hans, KOERTE Walter, *Das Röntgeninstitut der Chirurgischen Universitätsklinik im Staedischen Krankenhaus Sachsenhausen in Frankfurt a. M.* (Wydanie Georg Thieme 1929 r.).

Uniwersytet, Miasto i Kasa Chorych wspólnym sumptem wystawiły nowy Instytut Rentgenologiczny we Frankfurcie nad Menem.

Budowę prowadził budowniczy miejski Koerte, urządzenia zaś rentgenologiczne instalowane zostały wedle wskazówek Holfeldera, który też objął kierownictwo Instytutu.

Broszura, którą wydali autorzy, opisuje szczegółowo sam proces powstania i urządzenia Instytutu z wymienieniem wszystkich dostawców. Aczkolwiek broszura ta nie posiada wartości naukowej, tem niemniej służyć może jako praktyczny wskaźnik przy budowie podobnych Zakładów, zakrojonych na większą skalę.

B. K.

∞ HERZ Richard Dr. *Die Photographischen Grundlagen des Röntgenbildes.* (Wydanie Georg Thieme, 1929 r.).

Wyniki badania rentgenologicznego opierają się przeważnie na technicznie bez zarzutu wykonanym zdjęciu. Ustawienie centralnego promienia, dobór twardości promieni, czasu ekspozycji i odległości wymagaia dużej wiedzy fachowej. To też personel rentgenologiczny posiadać musi cały zasób wiedzy fizyczno-rentgenologicznej i fotochemicznej.

Autor zrozumiał konieczność wypełnienia tego braku w literaturze rentgenologicznej i w dostępnej formie zapoznaj czytelnika, czy to technika rentgenologicznego, czy to początkującego lekarza rentgenologa, z arkanami tej dziedziny wiedzy.

Książka obejmuje 222 strony druku i 154 ryciny i odbitki, uzupełniające poglądowo treść.

W części pierwszej (teoretycznej) znajdujemy zasady fizyczno-chemiczne powstania obrazu rentgenologicznego, w części zaś drugiej (praktycznej) — zasady pracy poszczególnych typów aparatów rentgen. oraz techniki zdjęć poszczególnych narządów.

Szczegółowo opracowany jest dział pracy laboratoryjnej z uwzględnieniem najczęściej spotykanych błędów i ich przyczyny.

Dział III obejmuje stereo- i kinematografię, zaś dział IV-ty recepty chemikalij, tabele ekspozycyjne zdjęć i zestawienie otrzymywanych przez chorych dawek promieni R. przy zdjęciach i prześwietlaniach. Książka praktyczna i pożyteczna, zasługująca na rozpowszechnienie.

B. K.

## Choroby nerwowe i psychiczne.

A. HERZOG. *Neuritis retrobulbaris.* (Archiv für Augenheilkunde T. 3. Z. 3. 1928.).

Sprawa zapalenia nerwu pozagałkowego, jednakowo ważna w wenerologii, ryнологii i oftalmologii, należy dotąd do nader spornych. Jedni traktują ją jako cierpienie samoistne, drudzy jako skutek choroby nosa i jego zatok, trzeci jako objaw utajonego stwardnienia wielogniskowego, przebiegającego z wahaniami i obstrzeniami.

Herzog, zarządzający kliniką ryнологiczną w Innsbrucku, podjął się rozstrzygnąć tę kwestję na zasadzie własnego materiału klinicznego, który podzielił czysto zewnątrznie na 2 grupy: chorych o c z n y c h, t. j. takich, którzy się zgłosili o pomoc do kliniki oftalmologicznej, i chorych n o s o w y c h, którzy się zwrócili do kliniki ryнологicznej. Pierwsza grupa t. zw. ocznych,

później skierowanych do rynologa, obejmuje 28-u; u 12-tu z nich znalazła się łatwa przyczyna ogólna zapalenia nn. wzrokowych (alkohol, nikotyna, arterjoskleroza, *sclerosis disseminata*), z 16-u pozostałych u 4-ech stwierdzono zapalenie zatok bocznych nosa, w 12-tu przypadkach nic nie znaleziono.

Druga grupa t. j. nosowa, obejmuje 500 chorych, przeważnie (435) z przewlekłą sprawą zatok bocznych, a z tych 47-u czyli 9,5% wykazało *neuritis retrobulbaris*, przyczem 33 razy przypadło to w udziale chronicznie chorym, 14 razy ostro chorym.

Reasumując swoją pracę, bardzo sumiennie przeprowadzoną z badaniem makro—i mikroskopowem wyciętych muszel nosa, kości klinowej i sitowej z przylegającą błoną śluzową i oponą twardą, autor dochodzi do przekonania, że na 75 przypadków *neuritis retrobulbaris* osiągnięto, gdzie się znalazła ogólna przyczyna tego zapalenia: dużą poprawę 0 razy, średnią 2, żadnej 10 razy; w przypadkach, gdzie tej przyczyny nie znaleziono, liczby powyższe wynoszą 9—4—3 razy.

Inaczej wypada ta rubryka w sprawach par excellence nosowych, ropnych, ostrych i przewlekłych, a mianowicie: 10—1—2 razy.

Rezultat pracy brzmi więc, jak się tego spodziewać należało: żadne działanie lecznicze, gdzie tego przewidzieć nie należy; poważna poprawa, gdzie ją rozumieć i tłumaczyć umiemy.

Jako poboczny autor wniosek zasługuje na uwagę, że ponieważ w  $\frac{2}{3}$  przypadków *sclerosis disseminatae* krzywą góldclową płynu mózgowo-rdzeniowego w pierwszych już okresach choroby się stwierdza i ponieważ zapalenie pozagałkowe również do pierwszych jej objawów się zalicza, to w wątpliwych przypadkach badaniu płynu należy przypisać czasem poważną wagę różniczkowo-rozpoznawczą.

H. Higier.

C. VELTS. *Przyczynki do neurologii zrazów czołowych mózgu na zasadzie badań doświadczalnych nad czołowo chorymi.* (Archiv für Ohrenheilkunde 119. 1928.).

Cztery dokładnie zbadane przypadki kliniczne, w których sprawa chorobowa (*cysticercus, tuberculoma, mesenchymoma, encephalomalacia*) umiejscawiała się głównie lub wyłącznie na wypukłości części czołowej mózgowia. Autor podaje szczegółową metodykę badań zaburzenia równowagi, metodykę, ułatwiającą w poważnym stopniu djagnostykę rozpoznawczą między topiką czołową, mózdkową i labiryntową, a którą ze względu na obfitość danych technicznych i semiotycznych przytoczyć w tem miejscu trudno.

(Żałować należy, że Veits zbyt mało uwzględnił nowsze prace z tegoż działu Gerstmann'a z Wiednia i Pietzla z Pragi, prace, zasługujące ze wszech miar na uwagę. przyp. refer.).

H. Higier.

BRET. *Metapsychoza: dwa przypadki metapsychozacji.* (Paris Medical 1928).

Nieczęsto zdarza się czytać w piśmie medycznym ogólnem pracę, omawiającą temat metapsychologii. Podobny fakt wprowadza metapsychikę w obręb nauk przyrodniczych, urzędowo uznanych.

W naszych czasach powstała cała nowa terminologia metapsychologiczna, o której zwykły psycholog i psychiatra nie ma pojęcia. Tak więc metapsychika czyli nauka o własnościach ponadnormalnych ludzi i zwierząt rozpada się na: 1) metagnospę czyli posiadanie nadzmysłowych wiadomości i na 2) metergję czyli wykazywanie nadzmysłowych czynów.

Metergja z kolei rozpada się na 1) metapsychozję, 2) telepatję i 3) obcowanie.

Metapsychozję autor nazywa własność energii psychicznej oddzielania się od istoty cielesnej. Jest to cecha patologiczna, przyrodzona niektórym osobom. Opisywał ją już Schopenhauer jako rozdwojenie osobowości.

Telepatją nazywa wysyłanie energii psychicznej w chwili śmierci lub nieszczęścia w kierunku osoby bliskiej.

Obcowaniem nazywa autor przeniesienie jednorazowe swej nadenergji na pewną osobę lub miejscowość.

Po tym wstępie następuje opis dwu osób — medjów, których czyny są dobrze znane wszystkim, interesującym się zjawiskami metapsychicznymi. U obu pacjentek własności metapsychiczne objawiły się w okresie rozkwitania. Przejawom metapsychicznym towarzyszyły zmiany patologiczne: znikanie i przenoszenie się przedmiotów było poprzedzane bólami głowy u medjum. Poza tem jednak zachowywało się ono swobodnie, było przytomne i asystowało przy zjawiskach nadnormalnych narówni z otoczeniem.

Drugie medjum, odwrotnie, wpadało podczas seansów w stan lekkiej autohipnozy, wykazywało: przyspieszenie oddychania do 40 — 45 razy na minutę, również i przyspieszenie tętna do 96 uderzeń na minutę, drżenie całego ciała, występowanie potu na czole. Po seansie stwierdzało się upadek energii, duże pragnienie, odczuwanie chłodu w całym ciele.

Z pracy przebija wyraźnie, iż zjawiska metapsychiczne znalazły się w rękach badaczy, którzy posługują się metodami ściśle przyrodniczymi podczas seansów i starają się świat „czarów“ włączyć do dziedziny życia codziennego.

N. Z. Z.

### Choroby oczu.

DANTRELLE i SHADAN. Przeszczepianie chrząstki ze skrzydeł nosa do oczodołu. (Annales d'oculistique, XII 1928 r.)

Dążenie do dobrego wyglądu zewnętrznego górnej powieki, oraz do lepszego ustawienia protezy po wyłuszczeniu gałki ocznej już istniało oddawna. Wstrzykiwano pod spojówkę parafinę; zaszywano pod spojówkę szklane, metalowe kulki a nawet zwierzęce gałki oczne. Prawie zawsze po takim zabiegu następowały powikłania. Kawałki ścięgna wołowego albo też chrząstki wołowej, jako tkanki martwe nie dawały dobrego wyniku. Kawałki tłuszczu, szczepione do oczodołu bardzo prędko wysysały się. Lepsze wyniki osiągnano przy szczepieniu do oczodołu kawałków chrząstki żeber, — ale wycinanie ich było zabiegiem dość skomplikowanym. Autor proponuje szczepienie chrząstki ze skrzydeł nosa. Zabieg składa się z 3 części: 1) Wyłuszcza się gałkę oczną w ten sposób, że przed obcięciem mięśni prostych przez ścięgno każdego z nich przeciąga się szew ketgutowy. 2) Po uprzednim znieczuleniu wycina się dwa kawałki chrząstki ze skrzydeł nosa, które składa się razem i przesywa czarnym jedwabiem. 3) Szwy ketgutowe (z mięśni prostych) przesywa się przez brzegi chrząstki. Przecina się szew z jedwabiu czarnego. Następnie zszywa się spojówkę. Zabiegu tego nie należy robić w zapaleniu współczulnym, przy bolesnych gałkach i w chronicznych chorobach nosa. Kawałki wyciętej chrząstki bardzo rzadko ulegają obumarciu. Nos przy tym zabiegu nie zostaje zniekształcony.

H i n d e s.

FRANCESCHETTI i GUGGENHEIM. Szybkość opadania krwinek i jej znaczenie w okulistyce. (Klin. Monatsb. f. Augenh. 1928 Styczeń.)

Po historycznym wstępie i omówieniu różnych metod badania szybkości opadania krwinek autorzy zastrzegają się zgóry, że badania te nie mają charakteru odczynu swoistego, a wskutek tego wielkiego znaczenia dla różniczkowego rozpoznania. Odczyn dodatni można porównać z podwyższeniem ogólnej ciepłoty, co świadczy bądź to o infekcji ustroju, bądź o innym ciężkim schorzeniu. Stosownie do tego w chorobach ocznych autorzy stwierdzali zwiększenie szybkości opadania krwinek tylko w tych przypadkach, w których zachodziły sprawy ropne (*ulcus serpens corneae*, *dacryocyst. phlegmonosa*, *panophthalmitis*) lub sprawy,

wynikłe na tle zakażenia ogólnego, naprz. gruźlicy, kiły, gośca. Jeżeli w przebiegu choroby ocznej, naprz. zapalenia tęczówki, szybkość opadania krwinek jest nadmierna, świadczy to najczęściej (o ile sprawa jest na tle gruźliczem) o otwartej gruźlicy płuc. Jeżeli w zapaleniu tęczówki tło jest niewiadome, a szybkość opadania mimo to zwiększona, należy myśleć o goścu. Wreszcie w kilku przypadkach zakażenia ogniskowego początkowo zwiększona szybkość opadania powróciła do normy po usunięciu ogniska (zębów). Autorzy wyrażają nadzieję, że ściślejszy stosunek szybkości opadania krwinek do schorzeń ocznych będzie ustalony w miarę dalszych badań.

W. A r k i n.

G. RENARD. Szczepionki wieloważne w schorzeniach narządu wzrokowego (Archives d'Ophthalmologie Nr. 6. 1928)

W przypadkach, w których czynnik chorobotwórczy nie jest dokładnie znany, zmusza to nas do stosowania środków empirycznych ze zmiennym powodzeniem. Tam, gdzie zarazek jest znany, autor zaleca większy nacisk kłaść na stosowanie wakcynoterapii.

Powodzenie tej metody leczniczej zależy ma, według autora, od odpowiedniej ilości przygotowanej szczepionki, przy czem autor podaje, że zastrzykiwania od 1 — 3 miliardów „zarazków“, aplikowane codziennie, są dobrze znoszone zarówno przez dorosłych, jak noworodków.

R. wyszczególnia technikę przygotowania szczepionki oraz sposób jej stosowania. Ze spostrzeżeń jego wynika, że stosowanie wakcynoterapii zwłaszcza w rzeżączkowych zapaleniach narządu wzroku daje wyniki wręcz nieoczekiwane: wydzielina zmniejsza się na 2-gi wzgl. 3-ci dzień i znika po 3 — 4 dniach przy czem autor nie spotykał przy stosowaniu tej terapii powikłań rogówkowych.

Zachęcony dobrymi wynikami wakcynoterapii w rzeżączce autor próbował stosować analogiczne szczepionki — bez dwoiniek Neissera — w innych schorzeniach oka.

Wyniki są zmienne.

1. Zapalenia brzegów powiek, czyraki i t. p. dają dobre wyniki przy stosowaniu zwykłej szczepionki przeciwgronkowcowej z warunkiem jednak, aby zawierała dostateczną liczbę zarazków: około 2 miliardów w 1 cm<sup>3</sup>.

2. Choroby rogówki: w przypadku wrzodu pełzającego rogówki z ropostekiem wakcynoterapia daje efekt w sensie skrócenia czasokresu choroby: po 48 godzinach znika ropostek, jednocześnie wrzód zaczyna się goić. W innych schorzeniach rogówki stosowanie wakcynoterapii jest bez znaczenia.

3. Również w schorzeniach dróg łzowych wakcynoterapia oddać może cenne usługi, zmniejszając objawy zapalne. Zapewne, że wskazania chirurgiczne nie tracą przez to na wartości.

4. W infekcjach po zabiegach na gałce ocznej R. miał również kilka zachęcających wyników, wstrzymuje się jednak z wypowiedzeniem swego wniosku ze względu na skąpy materiał, jakim dotąd rozporządzał. Tak samo wakcynoterapia zapobiegawcza, przed operacjami, winna być wypróbowana na większym materiale chorych.

N. E s s i g m a n.

RUATA. Badania eksperymentalne i kliniczne, dotyczące nowego sposobu leczenia jaglicy. (Archives d'Ophthalmologie Nr. 7. 1928).

W ciężkich przypadkach jaglicy sposoby leczenia, jak zakrapianie do oczu leków, albo też maści nie osiągają swego celu wobec tego, że działają dość powierzchownie i nie leczą głębokich warstw podspojówkowych infiltrowanych przez jad jaglicy. Sposoby operacyjne też nie zawsze skutkują, ponieważ tkanki, w których się operuje, są najczęściej zupełnie zmienione wskutek przewlekłej choroby. Autor proponuje „sterilisatio

*magna*“ w celu niszczenia jadu jagliczego w głębokich tkankach powiek i gałki. Przy pomocy jontoforezy bezpośrednio przenoszą się cząstki środków leczniczych do tkanek głęboko położonych. Z rozczyńców leczniczych brano te, które wykazały najlepsze wyniki w badaniach na zwierzętach. Okazało się, że cząstki płynów elektrolitycznych przy jontoforezie najpierw dostają się do głębokich warstw pods spojówkowych, potem do cieczy wodnej przedniej komory, a później nawet i do szkliski. Jako płynów elektrolitycznych używano: 1% *cupr. sulf.*, 1% *acid. picrin.*, 2% *thiosinaminy*. Płyny powyższe brano oddzielnie lub w mieszanice. Elektrod używano różnej wielkości, formy i z różnego materjału. Czas trwania każdej jontoforezy od 10 minut do 1/2 godziny. Siła prądu od 3 mil. amp. do 10 mil. amp. Jontoforezy niewolno robić w przypadkach owrzodzeń rogówki, a także w tych przypadkach, kiedy oko jest podrażnione po częstych zabiegach jontoforetycznych. Po jontoforezie zdarza się podrażnienie oka, które znika po 1 — 2 godzinach. Autor zanotował 48 przypadków jaglicy, wśród których miał 24 wyleczenia, 14 polepszeń i 10 przypadków negatywnych.

S. H i n d e s.

H. MANKSCH. Rynologiczne leczenie zaniku nerwu wzrokowego w wiądzie rdzenia. (*Zeitschrift für Augenheilkunde*, sierpień 1928).

Dotychczas kwestja leczenia zaniku nerwu wzrokowego w wiądzie rdzenia nie jest ostatecznie rozwiązana. Specyficzna metoda leczenia w wielu przypadkach nietylko nie zapobiega dalszemu postępowaniu choroby, lecz daje często nawet pogorszenie. Metoda ogólna bodźcowa (n. p. zimnica) zapowiada się wprawdzie pomyślnie, ma jednak tę ujemną stronę, że wywołuje poważne zaburzenia ogólne. Zaburzenia te mogą powodować pogorszenie się innych objawów układu nerwowego w wiądzie rdzenia. Autor dążył zatem do sposobu leczenia, który dałby tylko miejscowe drażnienia. Przytem autor uwzględnił też zapartywanie B e h r a na powstawanie zaniku nerwowego w wiądzie rdzenia. Według B e h r a zanik nerwu wzrokowego nie występuje bezpośrednio pod wpływem działania krętków błędnych i nie wskutek zmian zapalnych w nerwie. B e h r uważa, że zwyrodnienie zanikowe jest raczej następstwem zaburzeń w odżywianiu. Naczynia krwionośne i chłonne wskutek zwapnienia zrębu gęstakowego obliterują się i przez to ustaje częściowo lub zupełnie dopływ krwi. Leczenie rynologiczne polega na tem że otwiera się zatoki nosowe (sitową i klinową). Zbliżamy się przez to bezpośrednio do okolic nerwu wzrokowego, które dzieli wówczas od zatok cienka blaszka kostna. Rana w błonie śluzowej nosa nie goi się *per primam*, a wynikię przekrwienie oddziaływa tem samem na otoczki nerwu. Spotęgowanie przekrwienia można uzyskać przez wyskrobanie błony śluzowej zatok i przez zakładanie tamponów z adrenaliną do otwartych zatok. Po krótkotrwałej niedokrewności następuje tem silniejsze przekrwienie. Autor jest zdania, że w ten sposób oddziaływa się miejscowo na nerw wzrokowy i zarazem wytwarza się lepsze warunki odżywiania. Autor opisuje obszernie pięć przypadków. W 3 przypadkach nastąpiła poprawa stała lub częściowa. W jednym przypadku zanotował przerwę w szybko postępującem obniżaniu się siły wzroku. Ujemny wynik w piątym przypadku autor przypisuje zupełnemu zniszczeniu tkanek nerwowych.

S. H a m m e r.

M. N. RUTBERG. Przypadek schorzenia przewodu łzowego spowodowanego przez *streptothrix*. (*Zeitschrift für Augenheilkunde* maj 1928).

Obraz kliniczny choroby jest następujący: przewodniki przedstawiają się jako twór twardawy, barwy żółtawo-szarej. Światło przewodników rozszerzone, w okolicy woreczka łzowego naciek o konsystencji ciastowatej. Pod wpływem ucisku w oko-

licy woreczka wydziela się przewodników żółta masa. Moment ten jest właśnie przyczyną częstego mylnego rozpoznania, gdyż wydzielinę na ucisk otrzymuje się też w ropnym zapaleniu woreczka łzowego. Poza tem występuje zapalenie spojówki i łzawienie. Opisany przypadek został skierowany do kliniki celem wyluszczenia woreczka łzowego. Badanie mikroskopowe wydzieliny wykazało obecność grzybka *streptothrix*. Po rozcięciu przewodnika, usunięciu pozostałych jeszcze złogów i następczem przypalaniu jodem objawy chorobowe ustąpiły.

S. H a m m e r.

J. N. ROY. Ośnienie elektryczne. (*Annales d'Oculistique*, Czerwiec 1928).

Robotnik zakładów mechanicznych, pracujący bez szkieł ochronnych, był poddany przez 8 minut działaniu promieni świetlnych, emitowanych przez silne źródło światła, znajdujące się od niego na odległości 1 m. 60 cm. Wskutek działania tych promieni wystąpiły zaburzenia w obu oczach; po pewnym czasie objawy w lewym oku ustąpiły, natomiast ostrość wzroku oka prawego zaczęła się zmniejszać.

W kilka miesięcy później autor został zawezwany, jako ekspert sądowy do zbadania powyższego przypadku. Wynik badania był następujący: zmiany bliznowate siatkówki skroniowo od tarczy, uszkodzenie plamki żółtej, zmniejszenie objętości naczyń, odbarwienie ogólne tarczy, połączone z zanikiem ostatecznym nerwu wzrokowego. Oko zachowuje tylko poczucie światła.

Autor wyłącza inne schorzenia, jak atrofię na tle luetycznym, *retinitis diabetica, toxica* i dochodzi do wniosku, iż utrata wzroku w oku prawem była spowodowana nadmiernem naświetlaniem oka.

Promienie niewidzialne są pochłaniane przez przedni odcinek oka t. z. rogówkę, soczewkę, ciało szkliste, tęczęwórkę. Działają one na powieki, powodując *epidermity*, a część spojówki, wystawiona na ich działanie, ulega obrzękowi. Ich działanie nie odbija się na siatkówce, lecz wielką rolę odgrywa w etiologii katarakty, a to w ten sposób, iż promienie pozafioletkowe wywołują fluorescencję soczewki, i że te promienie niewidzialne o krótszej długości fal, zamieniają się na promienie o dłuższej fali i modyfikują konsystencję soczewki.

Inni uważają, iż w ten sam sposób działają promienie pozaczzerwone. Nadmierne naświetlanie promieniami widzialnymi wywołuje zmiany w tylnym odcinku oka. Siatkówka traci swą przezroczystość, *macula*, będąc najbardziej wrażliwa, ulega zmianom, i tworzy się mroczek środkowy, tarcza może powstać bez zmian, lecz po części jest ona w stanie zapalnym o konturach niewyraźnych. Ostrość wzroku jest zmniejszona, pole widzenia zwężone. W większości przypadków te wszystkie objawy znikają po pewnym czasie, lecz w niektórych znajdujemy zanik włókien makularnych i co za tem idzie, mroczek środkowy.

Powyższy przypadek utraty wzroku w oku prawem należy przypisać silnemu działaniu promieni, a że tylko jedno oko zostało uszkodzone można to wytłumaczyć tem, iż tylko prawe było wystawione na działanie promieni, gdyż lewe było uchronione przed światłem odruchowem odwróceniem głowy.

Elżbieta B e r m a n ó w n a.

Heinz WILL. Zapalenie tęczęwki i nerwu wzrokowego w przebiegu choroby Weila. (*Zeitschr. f. Augenheilk.* Marzec 1928.).

W chorobie Weila często występują choroby oczu: *conjunctivitis, iritis*, męty w ciałku szklistem, wylewy krwawe do siatkówki, zapalenie nerwu wzrokowego.

W przypadku choroby Weila, opisanym przez autora, wystąpiły również objawy ze strony oczu: *iritis*, męty w ciałku szklistem — nawet *neuritis optica* w obu oczach. Ostrość wzroku = palce z 1 metra. W miarę ustępowania zasadniczej cho-

roby — znikają wszystkie objawy oczne. W końcu ostrość wzroku =  $\frac{5}{3}$  do zaniku nerwu wzrokowego nie doszło.

W wyżej przytoczonym przypadku godne uwagi jest zapalenie n. wzrokowych, które, jak już zaznaczono, rzadko występuje — przyczem sprawa ta cofnęła się i nie pozostawiła żadnych śladów.

*Iritis* w chorobie Weila różni się od *iritis* pochodzenia luetycznego i gruźliczego tem, że tutaj brak jest większych osadów na błonie *Dascemeta*; od *iritis rheumatica* różni się brakiem przyczepów tylnych. W każdym razie trzeba pamiętać o chorobie Weila wtedy, kiedy występuje jednocześnie żółtaczka z objawami ocznymi.

Mieczysław M a n t i n b a n d.

Hermann STEWENS. Wrodzone zaburzenia w czynnościach mięśni ocznych. (Zeitsch. für Augenheilkunde Maj 1928).

Autor opisuje 6 przypadków z wrodzonymi brakami mięśni ocznych, obserwowanych w klinice ocznej w Dortmundzie w okresie 1925 — 1927. Wprawdzie sposób powstania tych braków w żadnym przypadku nie dał się z pewnością określić, to jednak opisane przypadki są ciekawe ze względu na wyniki dokonanych zabiegów. W kilku przypadkach uzyskano znaczne poprawy, a w jednym przypadku szyi krzywej pochodzenia ocznego nawet zupełne wyleczenie. Ponadto zabiegi dały możność zbadania mięśni, które częściowo wykazały poważne zmiany anatomiczne. Braki dotyczyły przeważnie mięśni, unoszących powieki, i mięśni górnych prostych. Wyrazem tego było opadnięcie powiek i ograniczenie ruchów gałki w górę ponad linię poziomą. Zniesione lub osłabione działanie innych mięśni gałki dawało obraz zez. Lecz brak ruchów ustawiających przy zakrywaniu jednej gałki wskazywał, że jest to tylko zez pozorny. Chorzy starali się opadnięcie powiek wyrównać stałym skurczem mięśnia czołowego, nienormalne zaś ustawienie gałek przy fiksacji odpowiednim ruchem głowy, aż do powstania szyi krzywej włącznie. We wszystkich przypadkach mięśnie proste wewnętrzne były nietknięte. Zmiany anatomiczne mięśni wyrażały się w słabym ich rozwoju lub zupełnym braku, w zwyrodnieniu łączno-tkankowym i w nieregularnej lub rozszczepionej nasadzie. Istniejące wady refrakcji, przeważnie i niezbornosc dały się wyrównać szklami w granicach normy. Środowiska załamujące, żrenica, tęczka i dno zawsze bez zmian. Do opadnięcia powiek stosowano operację *Stessa*, a do różnic w ustawieniu gałek tenotomię lub przesunięcie odpowiednich mięśni. Kwestja anatomicznego podłoża wrodzonych zaburzeń w czynnościach mięśni ocznych nie jest jasna. Pod tym względem i opisane przypadki nie dały nic nowego. Istniały objawy braków w ośrodku nerwowym, drogach przewodzących i nerwach obwodowych. Jeden przypadek zasługuje specjalnie na uwagę ze względu na to, że poraż pierwszy stwierdzono obok braków mięśni ocznych i niedorozwój mięśni twarzy, tułowia i kończyn.

S. H a m m e r.

## Medycyna sądowa.

∞ BRUCHANSKIJ. Samobójcy. Leningrad. 1928 r. str. 108.

Autor zbadał 359 przypadków samobójstw, które miały miejsce w r. 1923 w Moskwie, i na podstawie dokładnej analizy tych przypadków wyciąga następujące wnioski: Głównem podłożem samobójstw są warunki indywidualne i społeczne; pozbawiają się życia osobniki nie zrównoważone i przewrażliwione pod względem nerwowym.

Wśród samobójców przeważają kobiety (208 kob. na 151 mężcz.), a to dlatego, że życie w ostatnich czasach jest więcej skomplikowane, bardzo intensywne, do czego niełatwo może się przystosować kobieta, co w znacznym stopniu wpływa na jej stan nerwowy i jego odporność; pozatem nieraz obecnie sto-

sunki między kobietą a mężczyzną ulegają znacznemu powiększeniu, stąd — kobieta trafia na ciężkie warunki i nie jest w stanie ich zwalczyć, to też wpływa na zwiększenie się liczby samobójstw kobiet. Urbanizacja, warunki nerwowego i intensywnego trybu życia dużego miasta powodują łatwe występowanie urazów sfery psychicznej, co szczególnie dotyczy inteligencji.

75,2% samobójców było w wieku do 30 lat, z tego 56,5% — od 20 do 29 roku życia, szczególnie krytyczny był okres dojrzewania.

Ok. 34% samobójców było stanu wolnego, ok. 35% — żonaty lub zamężnych. Stąd widać, że związek małżeński wcale nie chroni przed samobójstwem, gdyż nieraz obecnie jest on luźny i chwilowy. Nawet posiadanie potomstwa nie powstrzymuje od odebrania sobie życia — 63% mężczyzn — samobójców miało dzieci; co do kobiet — tylko 24% samobójczyń miały dzieci, lecz ten stosunkowo nieznaczny odsetek należy tłumaczyć nie tem, że kobiety dziecne rzadziej pozbawiają się życia, lecz — że kobiety samobójczynie są nieraz bardzo młode i nie mają jeszcze dzieci, a pozatem — obecne warunki życiowe zmuszają kobiety do powstrzymywania się od rodzenia dzieci. Ok. 37% samobójców miało niższe wykształcenie, ok. 20,5% — średnie, ok. 12% — wyższe, a tylko 5% było zupełnymi analfabetami.

Warunki materialne nie wywierały wyraźnego wpływu na częstość występowania samobójstw. Jako sposób pozbawienia się życia kobiety najczęściej stosowały truciznę, potem — broń palną i powieszenie się, mężczyźni zaś najczęściej się strzelali, rzadziej używali trucizny lub sznura. W wielu przypadkach można było stwierdzić tak zwane podłoże fizyczne (stan upojenia, choroby, u kobiet zaś — regularność, ciężę, okres połogowy). Ok. 25% samobójców już poprzednio godziło na swe życie, ok. 33% w chwili spełnienia samobójstwa zdradzało nienormalny stan psychiczny, pozostali zaś — byli psychopatami, i stan ich można by określić jako pogranicze pomiędzy zdrowiem a chorobą (ok. 10% było schizofreników, ok. 16% schizoidów, tylko 1,69% — manjako — depresyjnych, ok. 20% mężczyzn było nałogowymi alkoholikami). Autor zaznacza, że samobójstwa nigdy się nie popełnia w stanie równowagi psychicznej.

Psychologia samobójcy przed śmiercią jest niezmiernie skomplikowana i to, co zwykle uważa się za przyczynę samobójstwa, jest tylko tą ostatnią kroplą, która przepełnia czarę; wobec tego trudno poważnie mówić o jakiejś określonej przyczynie samobójstwa.

Dokładne poznanie zagadnienia istoty i przyczyny samobójstw możliwe będzie wtedy, gdy będą zbadane społeczne i osobiste warunki bytowania osobnika i wyjaśnione ich wzajemne oddziaływanie. Ponieważ wszyscy samobójcy są osobnikami psychopatycznymi lub działającymi w stanie nienormalnego zachowania się władz psychicznych, w celu walki z samobójstwami należy uzdrawiać życie psychiczne jednostek, rozpowszechniać wiadomości o higienie życia i pracy psychicznej, coby mogło być dokonane przez zbliżenie lekarza-psychjatra do szerszych warstw ludności. Druga droga walki — to usuwanie chorób społecznych, odciążanie osobnika od życia osobistego, wykształcenie poczucia społeczności, wciąganie młodzieży do intensywnej pracy społecznej.

W. G r z y w o - D ą b r o w s k i.

Z. MORGENSZTERN. Kazuistyka zranień postrzałowych przy samobójstwie. (Sudiebno-Miedycynskaja Ekspiertiza. 1928/VIII).

Autor opisuje następujące ciekawe przypadki samobójstw: Przypadek I. Pewien mężczyzna pozbawił się życia za pomocą dwóch postrzałów klatki piersiowej (było przestrelone lewe płuco i przepona), strzały były dane z bardzo bliskiej odległości, ubranie i bielizna na całej przedniej powierzchni były w znacznym stopniu spalane, również i skóra na piersiach, wewnętrznej



powierzchni rąk i na brzuchu uległa opaleniu i zwęgleniu. Spalenie się ubrania i przedniej powierzchni ciała miało miejsce z tego powodu, iż wskutek strzałów zbliżka zapaliło się ubranie denata.

Przypadek 2. Pewien mężczyzna pozbawił się życia za pomocą strzałów w prawą skroń. Na sekcji zwłok znaleziono w prawej kości skroniowej jeden okrągły otwór o średnicy 1,2 cm. W lewym płacie ciemieniowym znaleziono trzy kule, leżące jedna przy drugiej. Przypadek jest ciekawy z tego powodu, że trzy kule przeszły przez jeden i ten sam otwór w kości, przebiły płaty skroniowy i czołowy prawe, odbiły się od wewnętrznej powierzchni kości czołowej, i przeszły wstecz przez lewy płat czołowy i część ciemieniowego, gdzie się zatrzymały.

Przypadek 3. Osobnik 24 lat pozbawił się życia przez postrzał z rewolweru dużego kalibru starego systemu; na ciele były znalezione dwie rany — jedna w prawej skroni, kulę o płaszczu metalowym odnaleziono w miękkich tkankach lewej skroni (był przestrzelony mózg), pozatem — w lewej kисти znaleziono ranę postrzałową i w tkankach kulę ołowianą bez płaszczu. Skóra lewej kисти i skóra pomiędzy 1 a 2-m palcem prawej ręki była obficie pokryta sadzą. Denat strzelał, trzymając lufę broni lewą ręką, pierwszy strzał zranił lewą kисть, drugi zaś — spowodował śmiertelną ranę mózgu.

W. Grzywo-Dąbrowski.

GOTTSCHIK. Samobójstwo jako następstwo nieszczęśliwego wypadku, (Archiv für Kriminologie 83/3—4).

Pewien robotnik spadł z 6-go piętra, uległ przytem złamaniu podstawy czaszki i ciężkiemu wstrząsowi mózgu. Od czasu wypadku wystąpiła wybitna zmiana psychiki u tego człowieka: stał się ociężały, stracił chęć i zdolność do pracy, cierpiał na bóle głowy, a w 19 miesięcy po wypadku popełnił samobójstwo przez powieszenie się. Na sekcji zwłok stwierdzono stare pęknięcie czaszki, wybitne kostne wyrostki na wewnętrznej powierzchni pokrywy czaszkowej, stare pourazowe ogniska rozmiękczenia w mózgu. Zachodzi pytanie, czy istniał związek pomiędzy samobójstwem a wypadkiem? Autor na to pytanie odpowiada: przed wypadkiem człowiek ten był zupełnie zdrow, zaburzenia psychiczne, które wystąpiły po wypadku i doprowadziły do samobójstwa, były bezpośrednim skutkiem uszkodzeń mózgu, i stąd należy przyjąć ten związek.

W. Grzywo-Dąbrowski

M. de LAET. Patologia zatruc zawodowych pod wpływem ciał promieniotwórczych. (Annales de med légale. 1928).

U osób które mają przez czas dłuższy do czynienia z ciałami promieniotwórczymi, z biegiem czasu występują zmiany chorobowe zarówno na powłokach zewnętrznych jak i w narządach wewnętrznych: zmniejszenie się liczby białych ciałek krwi, czasami zaś białaczka, zniekształcenie krwinek, i zmniejszenie się ich liczby, spadek ciśnienia krwi, bezpłodność, zaburzenia w odżywianiu; pod względem subiektywnym występuje uczucie zmęczenia, skłonność do snu, drażliwość, pobudliwość, bóle głowy, brak apetytu, niestrawność, zaparcie stolca. Wspomniane objawy występują już wcześniej i odznaczają się trwałością: nie ustępują nawet wtedy, gdy chory zmienia warunki pracy. Wobec powyższego zespół tego rodzaju zaburzeń, będący wyrazem zatrucia, uważać należy jako zatrucie zawodowe, co powoduje uprawnienie do inwalidzkiej renty.

A. Piotrowski.

J. LEJBOWICZ. Kilka ciekawych przypadków ostrego zatrucia sublimatem. (Sudiebno-Miedicinsk. Ekspertiza. 1928 VIII).

W pewnym szpitalu zamiast 10% chlorku wapnia 5 kobietom i 2 mężczyznom do żyły został zastrzyknięty 2% roztwór sublimatu w ilości 6—8 gr. (0,12—0,16 gr. sublimatu).

Wszystkie kobiety zmarły, mężczyźni zaś powrócili do zdrowia po 6 tyg. choroby.

Zatrucia sublimatem przez wprowadzenie go do żyły zdarzają się rzadko, obraz zatruc w tych wypadkach był następujący: wkrótce po zastrzyknięciu wystąpiły uporczywe wymioty, biegunki, najpierw o treści śluzowej, następnie — śluzowo-krwawej, moczu mało, wybitny białkomocz przy niskim ciężarze gatunkowym. Obręzków nie było. Ciśnienie krwi normalne lub lekko obniżone. Mało ciałek czerwonych we krwi, nieznaczna leukocytoza przy obecności względnej limfopenji. W ciągu kilku godzin od chwili zastrzyknięcia wystąpiło rozpułchnienie dziąseł. Ze strony układu nerwowego osłabienie odruchów kolanowych i ze ścięgien Achillesa, bolesność pni nerwowych, drgania mięśni, zwiększenie źrenic i leniwość ich odczyn na światło.

W. Grzywo-Dąbrowski.

## Wskazówki praktyczne.

— Bonilla i Velasco opisują przypadek *nadczynności tarczycy* wywołanej zapaleniem miedniczek nerkowych. Po wyleczeniu tego zapalenia znikło także i cierpienie tarczycy.

(Rev. franç. Endocrin. 1928 N. 5).

— Lange stosował *substancję rdzeniową nadnercza* w chorobie Addisona z doskonałym wynikiem.

(D. m. W. 1928 N. 42).

— Wassermeyer i Schäfer zalecają stosowanie *insuliny, zmieszanej z boraksem* na błonę śluzową nosa. Poziom cukru we krwi pod wpływem tego leczenia spada.

(Kl. Woch. 1929. N. 5).

— Wegner zaleca kombinację fenacetyny z esterem propilowym kwasu fenilchinolinkarbonowego i cytrynianu wapnia pod nazwą *Complamin* w postaci ziarenek — 4 razy dziennie

po 2 ziarenka. Środek ten nie wywołuje potów ani objawów ze strony nerek i serca — działanie kojące trwa 2 — 3 godzin.

(M. m. W. 1928 N. 48).

W leczeniu *ruwy kulszowej* dobre usługi, według Volmera, oddaje *Tachalgan*, kombinacja wielu środków przeciwbólowych. Objawów ubocznych nie wywołuje. Wlewania dożylnie tachalganu należy wykonywać bardzo wolno i obok nich podawać go w ciągu kilku dni przez usta.

(Ztbl. f. inn. Med. 1928 N. 52).

— W otosklerozie Doury stwierdzał zaburzenia czynności wielu gruczołów wewnątrzwydzielniczych i z tego powodu zaleca *leczenie przetworami wielogruczołowymi*. O ile niema unieruchomienia strzemiączka, wynik leczenia bywa dodatni.

(Ann. of. Otol. 1926 N. 35).

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Towarzystwo Patologów Polskich (Sekcja Poznańska)

4 posiedzenie z dnia 26 kwietnia 1929 r.

Przewodniczący: prof. L. Skubiszewski.

Obecnych: 25.

1) Przyjęcie protokołu posiedzenia z dnia 30, listopada 1928 r.

2) Dr. A. Barlik przedstawia:

a) *Raka oskrzela lewego* u mężczyzny lat 54, wychodzącego z nabłonka błony śluzowej oskrzela. Główną swoją masą tkwi guz w rozwidleniu tchawicy, przeżera się do ściany przełyku oraz obejmuje jedną z gałęzi tętnicy płucnej.

b) *Raka pierwotnego płuca* prawego u mężczyzny lat 33, dającego przerzuty do śródpiersia tylnego, osierdzia i wątroby. Mikroskopowo stwierdza się *carcinoma alveolare*.

c) *Sródbłoniąka opon miękkich mózgu* u kobiety lat 82, umiejscowionej w prawym płacie czołowym, w którym wyżyłoby sobie łożysko.

d) *Sródbłoniąka opony twardej jamy czaszkowej* przedniej, umiejscowionej obok *crista Galli* u kobiety lat 70.

e) *Raka podstawy języka* z przerzutem implantacyjnym do błony śluzowej dolnej jednej trzeciej przełyku u mężczyzny lat 62.

f) *Carcinoma scirrhosum ventriculi*, który przekształcił żołądek w pancierz o ścianach grubości 1,5 — 2 cm. u mężczyzny lat 70.

g) Przypadek *martwicy lewego płata wątroby* na tle zakrzepu lewej gałęzi żyły wrotnej u kobiety lat 65.

3) Dr. J. Zeyland przedstawia:

a) Przypadek *gruźlicy przewodów żółciowych z jamami w wątrobie*, u niemowlęcia 8-miesięcznego z gruźlicą rozsianą. Stwierdzenie mikroskopowe najdrobniejszych gruzełków w pobliżu naczyń krwionośnych a poza przewodami żółciowymi przemawia do pewnego stopnia przeciwko procesowi pierwotnie śródkanalikowemu (gruźlica na skutek wydalania w sensie Ortha), a raczej za wtórnym przebiegiem się gruzełków serowatych do przewodów żółciowych i wywołaniem tamże jam.

b) Dużego *naczyńniaka wątroby* u niemowlęcia 17-dniowego, zmarłego wśród objawów zatrucia pokarmowego. Obrazy histologiczne z obwodu guza, wykazujące wśród przegród naczyńniaka resztki komórek wątrobowych, tłumaczą dawny pogląd o pierwotnej rozstrzeni naczyń włosowatych i wtórnym zaniku komórek wątrobowych.

W dyskusji zabierają głos: Dr. F. Skubiszewski, Dr. Zeyland.

4) Dr. J. Krotoski i Dr. L. Mierzejewski przedstawiają przypadek *torbieli kości biodrowej*, spostrzegany w Klinice Chirurgicznej U. P. Torbiel kostna wielkości moreli mieściła się tuż powyżej panewki stawu biodrowego i pozostawała w ścisłej łączności z torbielą łącznotkankową (wielkości głowy dziecka), zajmującą górną część uda. Zabieg operacyjny wykonano przed niespełną rokiem. Wycięto w całości torbiel łącznotkankową, która mieściła w sobie przeszło 2 litry płynu rzadkiego, mętowego, zawierającego liczne kryształki cholesteryny. Torbiel kostną szeroko otworzono, wewnątrz wydłutowano i wypalono termokauterem. Chory zniósł zabieg dobrze, w krótkim czasie opuścił klinikę i pracuje obecnie w swoim zawodzie, jako stolarz bez jakichkolwiek dolegliwości.

Badanie mikroskopowe, wykonane w Zakładzie Anat. Pat. U. P., wykazało zmiany, które pozwalają zaliczyć torbiel kostną do spraw chorobowych, objętych nazwą *ostitis fibrosa localisata*, wzgl. według nowszego mianownictwa, *osteodystrophia fibrosa*, bez przesądzenia ani patogenety, ani przyczyny jej powstania. Ściana torbieli kostnej składa się z pasa łącznotkankowego, przeważnie szklisto zmienionego. Naczynia krwionośne wykazują zgrubienie ścian, a dookoła nich widać naciek, składający się przeważnie z plazmatocytów. W głębszych warstwach dostrzega się zanikające beleczki kostne i komórki olbrzymie typu myeloplaksów. Miejsce szpiku kostnego zajęła tkanka, składająca się z komórek wrzeczoniowatych. Tu i owdzie widać krwotoki. Beleczki kostne są grube i posiadają wąski rąbek kostnowy. Torbiel miękka, która była w łączności z torbielą kostną, wykazuje w swej ścianie pas łącznotkankowy, w którym widać niekiedy komórki olbrzymie, leżące w świetle naczyń krwionośnego włosowatego. Warstwa wewnętrzna ściany składa się z delikat-

nej siateczki łącznotkankowej i gęsto obok siebie leżących naczyń krwionośnych włosowatych. Poza tym widać komórki olbrzymie, powstałe z plazmatocytów z wyraźnymi, sprychowatymi jądrami. Po barwieniu Sudanem III widać szczeliny, wypełnione igłami cholesteryny, i ziarenka, dające dodatni odczyn na tłuszcz, leżące w plazmatocytach i w komórkach olbrzymich.

W dyskusji zabierają głos: Dr. Zeyland, Dr. Dega, Dr. Krotoski.

5) Prof. L. Skubiszewski wygłasza odczyt p. t. „*Polyserositis*”. Podczas badań sekcyjnych spostrzega się niejednokrotnie zrosty w opłucnie, w jamie brzusznej, zgrubienia i zmłoczenia na osierdziu, nasierdziu i w obrębie opon miękkich. Głębsze zastanowienie się nad temi zmianami, stwierdzenie faktu jednoczesnego występowania tych zmian we wszystkich błonach surowiczych, chociaż o różnym stopniu nasilenia, zniewała do omówienia ogólnego tła dla powstania tych zmian, które noszą miano „*polyserositis*”. Dla zrozumienia omawianych zmian (opłucna, worek sercowy, jama brzuszna) Rindfleisch zaleca uważać „jamę surowiczą”, jako przestrzeń wewnętrzną lub jako „szparę tkanki łącznej”, która jest w nieprzerwanym związku z tkanką łączną podścieliskową wszystkich narządów. Toteż stosunki anatomiczne pozwalają wnioskować, iż błony surowicze mogą brać i biorą udział może we wszystkich zmianach, które rozgrywają się w tkance łącznej podścieliskowej narządów. Zmiany o charakterze zrostów, szczególnie w jamie brzusznej, często nie odpowiadają ciężkości cierpienia, powodującego te zrosty, a niekiedy są w stosunku wprost odwrotnym. Zmiany te zazwyczaj należy traktować, jako objaw widoczny tych anomalii konstytucyjnych, którym Borchardt dał nazwę „*status irritabilis*”. Stan ten może występować u niektórych osobników we wszystkich okresach życia, tylko w zmiennym obrazie, a naruszona zdolność odczynowa (Rosenbach, Kraus, Lubarsch) jest najwyraźniejszym momentem dla powstawania zmian o charakterze „*polyserositis*”.

O zmianach w błonach można mówić dopiero wtedy, gdy spostrzega się zmętnienie lub też zgrubienia. Stopień zmian może być różny: od delikatnych, ledwie dostrzegalnych zmętnień do bliznowatych zgrubień lub twardych i zbitych zrostów.

Zestawiając dane kliniczne (zbadano ogółem 12 przypadków), można dojść do wniosku, że nie tylko lekkie, ale i rozległe postacie zrostowe, mogą nie dawać o sobie znać za życia lub zaznaczają się w postaci lekkiego uczucia bólu brzucha, piersi, głowy, a z drugiej strony nieznaczne zrosty mogą wywołać ciężkie objawy.

W dyskusji zabierają głos: Dr. Tuszewski, Dr. Winter, Dr. Zeyland, Prof. Skubiszewski.

Sekretarz

(—) J. Zeyland.

### Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedz. tow. lek. paryskiego d. 25.V Pauchet cytował przypadek bardzo *szybkiego usunięcia guza tarczycy u kobiety w stanie zupełnego bezdechu (apnoe)*. Zabieg był wywołany koniecznością wskutek duszenia się chorej i trwał kilka minut. Jak sądzi P., zabieg można było doprowadzić do końca dzięki temu, że wprowadzono pod skórę tlen, który ma wystarczyć do podtrzymania życia w ciągu kilku minut. Po usunięciu guza sztuczne oddychanie doprowadziło chorą do życia, lecz chora zmarła dnia następnego.

(Pr. méd. Nr. 48).

O *późnych skutkach usunięcia śledziony* mówił Brocq w imieniu swoim i Caína na posiedzeniu tow. chirurgów paryskich w czerwcu r. b., cytując przypadek, dotyczący chorego 26-letniego, miewającego często wymioty krwawe, b. obfite. Był to przypadek niedokrewności śledzionowej. Szereg przetaczan krwi w początku prowadził do poprawy, zwiększając jednak tylko ilość hemoglobiny. Naświetlania promieniami Roentgen a nie dawały następnie wyników szczególnych. Dopiero usunięcie śledziony, dość utrudnione skutkiem zrostów, poparte przetaczaniem krwi tuż po zabiegu i w ciągu dni następnych, sprowadziło wyraźną i szybko poprawę. Po upływie kilku miesięcy wymioty krwawe się powtórzyły. Rok później chory został poddany kastracji i operacji przepukliny, co zniósł dobrze, lecz po

kilku dniach dostał krwotoku z nosa i krwimoczcu. Zjawia się pytanie, czy poza śledzioną niema jeszcze gdzieś źródła mogącego powodować hemolizę.

(Pr. méd. Nr. 47).

Dwa interesujące przypadki z dziedziny *chirurgji dróg żółciowych* cytuję na tem samem posiedzeniu chirurgów Baumgartner; w jednym przypadku żółtaczką była wywołana przez twór, uciskający *choledochus*. Usunięcie tworu i opróżnienie pęcherzyka z kamieni zakończyło się wyzdrowieniem. W drugim przypadku chory cierpiał na bóle w prawem podżebrzu bez żółtaczki. Badanie tetrajodem nie uwidoczniło pęcherzyka, poza tem otrzymywano żółć normalną i w kale nic szczególnego nie stwierdzono. W czasie zabiegu wykryto mały zbiornik między pęcherzykiem i wątroba. W ścianie pęcherzyka między surowicówką i mięśniówką szereg guziczków, zawierających jaja *fastola gigantea*, niezmiernie rzadko spotykanego pasorzyta. I ten przypadek zakończył się wyzdrowieniem. (Pr. méd. Nr. 47).

## Z j a z d y.

### Zjazd lekarzy powiatowych Województwa Białostockiego.

W dniach 12 i 13 kwietnia r. b. odbył się w Grodnie zjazd lekarzy powiatowych Województwa Białostockiego.

Na zjazd przybyli wszyscy lekarze powiatowi Województwa i zaproszeni Naczelnicy Wydziałów Zdrowia z Województw: Wileńskiego, Poleskiego, Nowogródzkiego i Wołyńskiego.

W imieniu Wojewody zagaik zjazd Naczelnik Wydziału Zdrowia Białostockiego Województwa Dr. Brodowicz, witając gości i lekarzy powiatowych, poczem w imieniu Centralnych Władz Państwowej Służby Zdrowia powitał zjazd Dr. Hryszkiewicz, a w imieniu Władz miejscowych Starosta Robakiewicz.

Z odczytanych kolejno przez lekarzy powiatowych sprawozdań wynika, że w r. 1928 akcja walki z chorobami społecznymi zrobiła postępy.

Na terenie Województwa funkcjonuje osiem ośrodków zdrowia z oddziałami gruźliczym i jagliczym, mianowicie: w Augustowie, Bielsku Podlaskim, Grajewie, Kolnie, Łomży, Sokółce, Suwałkach i Zabłudowie. Pozatem zorganizowano w 10 powiatach 34 rejony lekarskie, w których porad chorym udzielają lekarze rejonowi.

Akcja sanitarno-porządkowa posunęła się naprzód; zabrakowano wiele ulic i placów w Białymstoku, Grodnie i innych miastach, a także drogi w pewnych wsiach; zasadzono drzewka na ulicach i placach miejskich i wzdłuż szos; urządzono 87<sup>0</sup>/<sub>0</sub> ustępów i 56<sup>0</sup>/<sub>0</sub> śmietników w miastach i 69<sup>0</sup>/<sub>0</sub> ustępów we wsiach, pobudowano szereg nowych studzien, odnowiono 37<sup>0</sup>/<sub>0</sub> domów mieszkalnych w miastach i t. p.

ryka z kamieni zakończyło się wyzdrowieniem. W drugim przypadku chory cierpiał na bóle w prawem podżebrzu bez żółtaczki. Badanie tetrajodem nie uwidoczniło pęcherzyka, poza tem otrzymywano żółć normalną i w kale nic szczególnego nie stwierdzono. W czasie zabiegu wykryto mały zbiornik między pęcherzykiem i wątroba. W ścianie pęcherzyka między surowicówką i mięśniówką szereg guziczków, zawierających jaja *fastola gigantea*, niezmiernie rzadko spotykanego pasorzyta. I ten przypadek zakończył się wyzdrowieniem. (Pr. méd. Nr. 47).

Obszerną dyskusję wywołały preliminarze budżetowe gmin w dziedzinie zdrowia publicznego, które w obecnym swym stanie nie pozwalają na wytworzenie realnego obrazu co do wysokości świadczeń poszczególnych gmin na sprawy sanitarne. W dyskusji zabierali głos wszyscy obecni na zjeździe Naczelnicy Wydziałów Zdrowia sąsiednich Województw, w których sprawa budżetów sanitarnych jest także niejednako traktowana. W wyniku dyskusji zjazd wyraził prośbę, ażeby Departament Służby Zdrowia wskazał jednolite wytyczne dla opłacowania preliminarzy budżetów sanitarnych sejmików, gmin miejskich i wiejskich.

Przy sposobności podkreślono z uznaniem zarządzenie Departamentu Służby Zdrowia, ażeby na zjazdy lekarzy powiatowych zapraszano w miarę możliwości naczelników wydziałów zdrowia sąsiednich województw, wobec zbliżonych warunków pracy w dziedzinie sanitarjatu i jednakowych trudności przy praktycznym rozwiązaniu zasadniczych zagadnień zdrowotnych.

Następnie przystąpiono do referatów. Dr. Kacprzak omówił sprawy statystyki lekarskiej, p. Adamowiczowa wskazała na błędy rejestracji chorób zakaźnych w Województwie Białostockiem, Dr. Siemaszko mówił o zadaniach lekarzy rejonowych, Dr. Zabłocki wygłosił referat o oczyszczeniu wsi, Dr. Brodowicz o propagandzie na wsi, o żłobkach i ochronkach dla dzieci na wsi, o roli władz gminnych w dziedzinie służby zdrowia i o źródłach dochodowych gmin wiejskich w związku z budżetami na zdrowie publiczne.

Po zakończeniu obrad zjazdu uczestnicy zwiedzili szpitale sejmikowy i miejski, przychodnię przeciwgruźliczą i przeciwjagliczą, muzeum miejskie i regionalne, farę i zamek.

Dr. W. H.

## Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

### Zdrowotność publiczna w samorządach województwa kieleckiego w okresie dziesięciolecia 1919 — 1928<sup>1)</sup>.

Podał

Dr. B. OSTROMEŃCKI (Kielce)

Naczelnik Wydziału Zdrowia Publicznego w Urzędzie Wojewódzkim w Kielcach.

(Dokończenie—p. Nr. 25).

#### Walka z ostremi chorobami zakaźnymi.

Ostre choroby zakaźne, przeważnie epidemiczne, które w pierwszych latach wskrzeszonej Niepodległości tak grasowały w wyniku warunków wojennych i dały w r. 1919 ogromny procent śmier-

telności, a mianowicie—21, 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, stopniowo zmniejszały się aż do r. 1924 włącznie, kiedy śmiertelność spadła do 17<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Od roku zaś 1925 uważa się pewne nasilenie chorób epidemicznych, mianowicie odry i płonicy (szkarlatyny), lecz z tą ogromną różnicą, że śmiertelność z tych chorób spada jeszcze niżej — do 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> zaledwie

Natomiast wyzbyliśmy się epidemij ospy naturalnej i durów (tyfusów) powrotnego i plamistego, ten ostatni, o ile jeszcze czasem się zjawia w tem lub innem osiedlu, bywa niezwłocznie lokalizowany.

Czterokrotne obniżenie się procentu śmiertelności z ostrych chorób zakaźnych — z 21 do 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> — należy przypisać postępowi w organizacji medycyny samorządowej i ulepszeniom sposobom walki z temi chorobami, przede wszystkim zaś szczepieniom ochronnym, które w ogólnej swej masie związały się też czterokrotnie — z 50.136 w r. 1919 do 210.843 w r. 1928. Szczególny postęp zauważa się w szczepieniach przeciw płonicy (szkarlatyny), rozpoczętych w r. 1922 nieśmiałą liczbą 796 na Województwo, która doszła w r. 1926 do 43.451

<sup>1)</sup> Referat wygłoszony na zjazdach działaczy samorządowych powiatowych w dniu 16 kwietnia, gmin wiejskich w dniu 21 kwietnia i gmin miejskich w dniu 28 kwietnia 1929 roku.

## WOJEWÓDZTWO KIELECKIE. ZDROWOTNOŚĆ PUBLICZNA.

1919-1928 r.

R O K	W Y D A T K I Z W Y C Z A J N E			W Y D A T K I N A D Z W Y C Z A J N E			R O K	
	Faktyczne wydatki na zdrowie publ. po potrąceniu dochodów (netto)	Procentowy stosunek wydatków na Zdr. Publ. do ogólnych wydat. zwyczajaj.	Procentowy stosunek wydat. zwyczaj. na wszystkie inne cele zdr.	Faktyczne wydatki na Zdr. Publ. w złot. na głowę.	Faktyczne wydatki na zdr. publ. subs. przez Samorząd (inwestycje)	%-wy stosunek wydatków inwestycyjnych na zdr. publ. do ogólnych wydat. nadzwyczajajnych.		%-wy stosunek wydatków Zdr. Publ. na wszystkie inne cele zdr.
1919	875.932	10,4	9,3	0,34	20.444	9,99	5,3	0,008
1920	556.986	10,6	10,1	0,22	29.878	35,4	10,5	0,011
1921	246.583	11,3	8,0	0,09	32.250	36,2	10,6	0,01
1922	362.607	10,9	8,4	0,14	64.221	52,1	21,6	0,02
1923	383.873	12,9	10,3	0,15	13.001	10,8	7,5	0,005
1924	877.045	8,9	5,6	0,34	169.064	19,6	1,7	0,06
1925	1.280.821	7,3	5,0	0,50	1.028.068	8,9	4,1	0,40
1926	2.209.664	9,3	6,5	0,87	1.884.178	17,0	2,5	0,74
1927	2.775.425	9,7	6,4	1,09	7.036.454	25,6	6,5	2,77
1928	2.889.984	10,1	7,0	1,13	4.782.258	11,4	3,2	1,88

R O K	P E R S O N E L S A N I T A R N Y										Z A O P A T R Z E N I E W W O D Ę				Ł A Ź N I E				U S U W A N I E N I E C Z Y S T O Ś C I				Z a d r z e w.		N a d z ó r n a d ż y w n.		R O K
	l e k a r s k i				p o m o c n i c z y						l i c z b a o s i e d l i p o s i a d a j a c y c h w o d o c i a g i o g ó l n e	l i c z b a s t u d z i e n w y b u d o w a n y c h , ź r ó d e ł u j ę t y c h k o s z t e m s a m o r z a d.	l i c z b a o s i e d l i n i e p o s i a d a j a c y c h w o d o c i a g ó w , s t u d z i e n a n i ź r ó d e ł u j ę t y c h	l i c z b a o s i e d l i p o s i a d a j a c y c h ła ż n i e u t r z y m y w a n e p r z e z S a m o r z.	l i c z b a ła ż n i p u b l . u t r z y m . p r z e z S a m o r z	l i c z b . o s i e d l . p o s i a d a j a c y c h k a n a l i z o g ó l n a	l i c z b . u s t ę p ó w p u b l . w y b u d . p r z e z S a m o r z.	l i c z b . o s i e d l . p o s i a d . t o b o r a s e n i z . u t r z y m y w . p r z e z S a m o r z.	l i c z b . o s i e d l . p o s i a d . b e c z k o w o z y m o t o r . l u b k o n . d o p o l . u l i c	l i c z b . d r z e w z a s a d z o n y c h p r z y d r o g a c h i u l i c a c h	l i c z b a p r a c o w n i d o b a d a ń ż y w n o ś c i	l i c z b a d o k o n a n y c h b a d a ń a r t y k u ł ó w s p o z y w c y c h p r z e z p r a c o w n . l u b k o n t r o l e r ó w .					
1919	34	5	2	41	31	46	12	—	18	—	—	—	—	—	—	—	—	21.065	3	663	1919						
1920	35	6	2	43	32	46	12	—	18	—	—	—	—	—	—	—	—	4.337	6	2.024	1920						
1921	39	7	2	48	32	53	11	—	9	—	—	—	—	—	—	—	—	2.594	6	1.465	1921						
1922	48	11	2	61	32	60	13	—	8	—	—	—	—	—	—	—	—	4.205	6	1.372	1922						
1923	56	13	5	74	34	63	16	—	18	—	—	—	—	—	—	—	—	10.255	7	1.610	1923						
1924	59	20	6	85	33	63	17	—	23	—	—	—	—	—	—	—	—	13.148	7	2.111	1924						
1925	64	26	7	97	29	63	17	—	19	—	—	—	—	—	—	—	—	14.982	9	4.092	1925						
1926	72	38	8	118	27	67	17	—	38	—	—	—	—	—	—	—	—	28.405	9	8.659	1926						
1927	96	57	9	162	27	75	18	—	68	—	—	—	—	—	—	—	—	46.342	9	11.602	1927						
1928	105	63	10	179	27	76	19	—	259	—	—	—	—	—	—	—	—	74.560	11	7.328	1928						

R O K	W A L K A Z O S T R E M I C H O R O B A M I Z A K A Z N E M I										W A L K A Z C H O R O B A M I S P O Ł E C Z N E M I					O Ś R O D K I Z D R O W I A	R O K		
	l i c z b a					l i c z b a s z c e p i e ń o c h r o n n y c h p r z e c i w					Z G R U Ź L I C A							liczba przychodni	liczba przychodni
	zgłoszonych zachorowań	zgłoszonych zgonów	% śmiertelności	kolumna dezynfekcyjnych	odkaszanych mieszkani	odwieszonych osób	ospie	płonicy	durowi brzusznemu	innym chorobom	razem	liczba zgłoszonych chorych	liczba przychodni	liczba pielęgni. wywiadowczyh	liczba przychodni				
1919	13.778	2.915	21,1	28	16.128	46.505	49.981	—	205	—	50.136	288	—	—	—	—	—	—	
1920	9.768	1.730	17,7	31	12.500	23.212	63.110	—	139	—	63.249	295	—	—	—	—	—	—	
1921	6.014	1.074	17,8	20	4.012	2.891	63.953	—	3.518	—	67.471	392	—	—	—	—	—	—	
1922	5.448	1.045	18,9	23	3.985	4.891	89.878	796	5.128	—	95.802	394	—	—	—	—	—	—	
1923	4.700	982	20,8	15	3.482	4.541	110.198	821	228	—	111.242	887	—	—	—	—	—	—	
1924	4.247	76	17,0	21	3.383	7.650	125.181	1.943	4.805	16	131.945	956	—	—	—	—	—	—	
1925	7.012	978	13,9	23	3.957	12.205	127.603	7.895	3.963	31	139.333	859	—	—	—	—	—	—	
1926	9.567	801	8,3	23	6.343	15.834	147.428	43.451	5.303	52	196.234	1.405	1	1	1	1	3	1	
1927	9.927	827	8,2	23	6.848	9.275	173.299	21.196	7.939	278	202.712	1.854	15	17	10	10	8	8	
1928	13.665	686	5,0	23	7.073	9.123	184.483	14.502	12.284	774	210.853	2.635	26	32	11	11	13	13	

R O K	S Z P I T A L N I C T W O										P R Z Y C H O D N I E					R O K				
	l i c z b a s z p i t a l i					l i c z b a ł ó ż e k					liczba mieszkanców na 1 łóżko	liczba chorych leczonych w szpitalach	liczba zmarłych w szpitalach	% śmiertelności	liczba dni szpitalnych		liczba karetek sanitarnych			
	powzecznych	epidemicznych	wenerycznych	gruźliczych	gruźliczych	akusz. ginekolo-gicznych	chirurgiczn.	wewnętrzzn.	zakaznych	wenerycznych								psychiatr.	innych	razem
1919	18	13	2	—	40	57	252	409	401	189	10	15	1.373	1.861	9.991	1.237	12,3	266.766	5	10
1920	18	13	2	—	50	59	264	409	421	189	10	15	1.417	1.790	13.289	1.617	12,1	230.915	5	9
1921	19	12	2	—	50	61	267	424	424	189	10	15	1.465	1.732	12.842	1.443	11,2	291.627	5	9
1922	20	11	1	—	56	73	287	392	541	113	10	15	1.522	1.667	11.676	1.322	11,3	322.095	6	11
1923	20	11	1	—	83	76	294	396	460	147	10	13	1.539	1.648	11.949	1.412	11,8	346.685	6	13
1924	22	9	1	—	83	84	409	395	441	167	10	13	1.657	1.531	14.005	1.568	11,2	389.261	6	15
1925	23	8	1	—	85	87	410	411	375	169	10	13	1.616	1.570	14.543	1.531	10,5	391.283	6	21
1926	23	5	2	1	122	93	407	413	375	191	10	13	1.690	1.501	16.621	1.701	10,2	444.154	7	26
1927	23	5	2	2	174	112	401	452	344	171	10	38	1.803	1.407	19.420	1.759	9,0	484.660	7	39
1928	22	5	2	2	181	134	453	460	341	171	—	38	1.886	1.345	17.274	1.502	8,7	378.967	8	41

i dalej się stosuje już w nieco mniejszych rozmiarach. Szczepienia przeciw durowi brusznemu wzrosły z 205 w r. 1919 do 12.284 w r. 1928, szczepienia przeciwko ospie wzrosły w tym czasie z 49.931 do 184.483, można więc być pewnym, że cała prawie ludność jest uodporniona przeciwko ospie.

Powyższe dane o ostrych chorobach zakaźnych za dziesięcioletni okres jaknajlepiej dowodzą konieczności szerokiego stosowania różnego rodzaju szczepień ochronnych, i samorzady nie powinny zapominać rok rocznie asygnować na to niezbędne fundusze, tembardziej, że ograniczają się one do kwot niewielkich.

### Walka z chorobami społecznymi.

Racjonalna walka z temi chorobami, t. j. z gruźlicą, jaglicą (*trachoma*) i chorobami wenerycznymi, datuje się właściwie od r. 1926, kiedy zaczęły powstawać specjalne przychodnie — przeciwgruźlicze, przeciwjaglicze i przeciwweneryczne — i ośrodki zdrowia, których praca jest skierowana przede wszystkim ku zapobieganiu tym chorobom, a to drogą ujawniania zachorowań, uświadamiania ludności o środkach ochronnych, dopilnowywania wykonania przez chorych zaleceń lekarskich i wreszcie leczenia.

W związku z tak postawioną walką liczba przychodni przeciwgruźliczych wzrosła z jednej w r. 1926 do 26 w r. 1928, a liczba pielęgniarek-wywiadowczyń z jednej do 15; liczba przychodni przeciwjagliczych — z jednej do 32, a wywiadowczyń z jednej do 11; przychodnie przeciwweneryczne — z trzech do 13, a ośrodki zdrowia z jednego do 10-ciu.

Tu należy podnieść ogromną rolę i znaczenie wywiadowczyń-pielęgniarek, tego niezbędnego elementu pomocniczego, na którego barkach prawie całkowicie leży zapobieganie tym chorobom: one to, wywiadowczynie, odwiedzają często mieszkanie chorego, mają opiekę nad całą jego rodziną, wyszukują nowych chorych, skłaniają ich do leczenia się i pouczają, jak należy się zachowywać względem otoczenia, aby go nie zarazić, przestrzegają ściślego wykonania zaleceń lekarskich i dają wszelkiego rodzaju wskazówki.

Wobec tego zrozumiałem jest, że przychodnia specjalna lub ośrodek zdrowia traci zupełnie swoje znaczenie zapobiegawcze, o ile nie posiada wywiadowczyń, gdyż staje się zwykłą przychodnią leczniczą. Oprócz przychodni dla walki z gruźlicą w r. 1926 i 1927 powstały dwa szpitale przeciwgruźlicze w Leśniowie Sejmiku Zawierciańskiego i w Siewierzu Sejmiku Będzińskiego, a także jest w budowie sanatorium dziecięce przeciwgruźlicze (w Rabsztynie Wojewódzkiego Komitetu Społecznego).

Dla walki z jaglicą (*trachoma*) powstał w r. 1926 zakład leczniczo-wychowawczy (w Częstochowie na Stradomiu Wojewódzkiego Komitetu Społecznego).

Dla walki z chorobami wenerycznymi wznowiony został w r. 1926 szpital dla prostytutek (w Będzinie Związku samorządowego), oprócz tego egzystuje także szpital sejmikowy w Częstochowie.

### Szpitalnictwo.

Ogólna liczba szpitali samorządowych w ciągu dziesięciolecia nieco się zmniejszyła — z 33 na 31, co objaśnia się po 1) zlikwidowaniem ośmiu szpitali epidemicznych z powodu ustania groźnych epidemij, i przemianowaniem niektórych z nich na szpitale powszechne i po 2) zlikwidowaniem w r. 1927 najmniejszego na terenie Województwa szpitalika na ośm łóżek we Włoszczowie i obróceniem go na wzorowy ośrodek zdrowia.

Nie bacząc na liczbowe zmniejszenie się szpitali o dwa, liczba ogólna łóżek wzrosła o 513. Stało się to dzięki budowie nowych szpitali (gruźliczego w Siewierzu i epidemicznego w Radomiu) lub nowych pawilonów (zakaźnego w Olkuszku i gruźliczego w Pińczowie), a także dzięki rozszerzeniu szpitali przez przebudowę (wenerycznego w Będzinie i powszechnego w Miechowie). Tutaj należy zauważyć, że trzy powiaty z ogólnej ich liczby 17 — Jędrzejowski, Kielecki i Włoszczowski korzystają z miejskich szpitali w Kielcach, a Jędrzejowski w r. 1927 rozpoczął budowę własnego szpitala powszechnego. Oprócz pow. Jędrzejowskiego sejmik Zawierciański rozpoczął budowę dużego szpitala powszechnego w Myszkowie, Sejmik Sandomierski — szpitala epidemicznego w Sandomierzu i Sejmik Łżecki — pawilonu dla chorób zakaźnych przy szpitalu w Łży.

Jednakże jeżeli nawet doliczyć do łóżek komunalnych łóżka wszystkich innych na terenie Województwa szpitali (Kas Chorych i organizacji społecznych), co razem wyniesie 2.496 łóżek to przy  $2\frac{1}{2}$  milionowej ludności Województwa wypadnie przeciętnie 1000 mieszkańców na 1 łóżko, tymczasem normą jest 500 mieszkańców na wsi i 200 w miastach na 1 łóżko, czyli, że brakuje w Województwie Kieleckim 4.269 łóżek.

Jeżeli tak wielki jest brak łóżek, to natomiast poziom leczenia szpitalnego znacznie się polepszył. Dowodem tego jest: 1) znaczne zwiększenie się liczby łóżek dla chorych chirurgicznych, następnie dla położnic i chorób kobiecych, dla dzieci i dla gruźlików, po 2) znacznie większa frekwencja chorych w szpitalach, która wzrosła prawie w dwójnasób i po 3) zmniejszenie się procentu śmiertelności w szpitalach z 12.3% w r. 1919 do 8.7% w r. 1928.

Te dane dowodzą wzrastającego ze strony ludności zaufania do szpitali i zgłaszania się do nich nie tylko w ostateczności, jak to miało miejsce dawniej, ale mniej więcej i w każdym przypadku poważniejszym.

W końcu tego działu należy zanotować, że liczba karet sanitarnych do przewożenia chorych zwiększyła się zaledwie z 5 do 8, co przy 31 szpitalach jest zupełnie niewystarczające.

Na tę okoliczność należy zwrócić daleko baczniejszą, niż dotąd uwagę, gdyż z braku dogodnej i szybkiej lokomocji chorzy często są pozbawieni pomocy szpitalnej, co odbija się nie tylko na zdrowiu, ale i na życiu chorych.

### Leczenie ambulatoryjne.

Liczba przychodni ogólnych (o charakterze leczniczym) wzrosła czterokrotnie, jeszcze bardziej

zwiększyła się liczba chorych, zwracających się do tych przychodni.

Tutaj należy zauważyć, że w znacznej części przychodni nie są wydawane lekarstwa, a udziela się tylko porad lekarskich, skutkiem czego ludność uboga zmuszona jest nabywać lekarstwa w aptekach prywatnych i ponosić przez to wysokie koszty; należy dążyć do tego, aby każda przychodnia wydawała ubogiej ludności bezpłatne porady i zabiegi, co zresztą jest wprowadzone prawie wszędzie.

### Stan sanitarno-porządkowy.

Co się tyczy stanu sanitarno - porządkowego placów, ulic i posesyj, to jakkolwiek stan ten w porównaniu z r. 1919 wszędzie w b. znacznej mierze się podniósł, szczególnie w ostatnich paru latach, od czasu zarządzeń sanitarnych P. Ministra Spraw Wewnętrznych, jednakże przedmieścia i mniejsze osiedla wymagają jeszcze wysiłków dla ich całkowitego uporządkowania. Należy tu zaznaczyć, że stan jest przedewszystkiem zależny od niedostatecznego zabrukowania miast, nie mówiąc już o rodzaju bruków: sześć z pomiędzy 8-miu miast wydzielonych zaczęły w ostatnich latach wprowadzać ulepszone bruki, a z niewydzielonych tylko Czeladź i Olkusz. Czystość placów targowych też jest w części zależna od zabrukowania ich kamieniem polnym — w tym roku place te w większych miastach mają otrzymać stosownie do rozporządzenia P. Ministra nawierzchnię asfaltową lub betonową.

Co się tyczy budek i straganów to Dyrekcja Robót Publicznych opracowała odpowiednie typy i rozesała Starostwom i Magistratom.

Stan sanitarny posesyj przedstawia się w marcu r. b. następująco na terenie całego Województwa: liczba domów odnowionych w ciągu ostatnich trzech lat — 35%, liczba nakrytych śmietników w miastach — 68%, liczba celowo urządzonych ustępów w miastach — 71%, na wsi 75%. Należy zauważyć, że liczba niezabrukowanych w miastach podwórz jest naogół dość znaczna.

Jakkolwiek jeszcze nie wszystkie urzędy mogą służyć za wzór czystości i porządku, to jednakże nastąpiło pod tym względem b. znaczne polepszenie, szczególnie w lokalach Policji Starostw, gorzej pod tym względem przedstawiają się lokale samorządowe i szkoły powszechne.

Natomiast większa część różnego rodzaju zakładów i sklepów spożywczych (hotele, restauracje, fryzjernie, piekarnie, sklepy spożywcze i kolonjalne i. t. p.) została już doprowadzona do zadawalającego stanu sanitarno-porządkowego,

Reasumując wszystkie powyższe dane i starając się odpowiedzieć na postawione na wstępie pytania, należy stwierdzić: 1) że rozwój w dziedzinie zdrowotności publicznej w samorządach Województwa kieleckiego rozpoczął się w drugiej połowie ubiegłego dziesięciolecia, właściwie od ostatnich trzech lat i postępuje wolniej, niż w innych dziedzinach gospodarki samorządowej, co nie może być uznane za słuszne w kraju o największej w Europie Środkowej śmiertelności i w Państwie, w którym sprawy zdrowia publicznego oparte zostały o samorządy, 2) że zaznaczył się postęp we wszystkich działach zdrowotności publicznej, największy bodaj w zaopatrzeniu w wodę i usuwaniu nieczystości (wodociągi ogólne i kanalizacja) w dużych miastach, najmniejszy natomiast w zaopatrzeniu w wodę wsi (wsie bez studzien), w usuwaniu nieczystości w małych miastach (brak taborów asenizacyjnych) i w dostarczaniu kąpeli ludowych, 3) że szpitalnictwo domaga się bardziej intensywnej rozbudowy i 4) że przyjęty w ostatnich latach przez samorządy kierunek, oprócz ściśle leczniczego i zapobiegawczy, jest właściwą drogą w walce z chorobami zakaźnymi i rozwija się racjonalnie.

W rozpoczynającym się nowym dziesięcioleciu należy zwrócić baczną uwagę na zaspokojenie wskazanych wyżej niedomagań w dziedzinie zdrowia publicznego, aby w ciągu nowego okresu samorządy mogły postawić zdrowie publiczne na należnym mu poziomie i przez to w pełni usprawiedliwić pokładane zawsze w nich zaufanie.

## Wiadomości bieżące.

— Dnia 7 — 8 września r. b. odbędzie się w Poznaniu z ramienia Związku Miast Polskich doroczny Walny Zjazd Lekarzy i Działaczy Samorządowych.

Komitet Organizacyjny Zjazdu prosi Panów Lekarzy, Działaczy Samorządowych i Społecznych, pracujących w dziedzinie zdrowotności publicznej, o jaknajliczniejszy udział w Zjeździe, którego charakter ze względu na przypadający okres pierwszego dziesięciolecia Niepodległości Polskiej powinien stać się wyrazem postępów poczynionych na polu zdrowia publicznego w miastach polskich i dać wytyczne pracy na przyszłość.

Program Zjazdu jest następujący:

Dn. 7-go września, sobota, godz. 10-ta Otwarcie Zjazdu. Godz. 10-ta do 14-ej Referat: „Organizacja i zakres działania samorządowej służby zdrowia w miastach polskich”. Referent: Dr. Kacprzak Marcin, Kierownik Działu Epidemiologiczno-Statystycznego Państwowej Szkoły Higieny w Warszawie. Koreferaty: „Stan Sanitarno-porządkowy miast polskich”. Koreferent: Inż. Rudolf Zygmont (Departament Służby Zdrowia w Warszawie M. S. W.).

Koreferat: „Sprawy medycyny zapobiegawczej w miastach polskich”. Koreferent: Dr. Czesław Wroczyński (Naczelny Lekarz Kasy Chorych m. st. Warszawy). Godz. 12-ta Raut w Ratuszu wydany przez prezydenta Miasta.

Dn. 8-go września niedziela. Godz. 9-ta—14-taj I. Referat: „Współdziałanie opieki społecznej z działalnością służby zdrowia”.

Referent P. Wilczyński (Naczelnik Wydz. Opieki Społecznej w Województwie Poznańskim).

Koreferent: Dr. Margolis Aleksander (Łódź). Przewodniczący Wydziału Zdrowia Magistratu m. Łodzi.

II. Referat: Stan budownictwa szpitalnego w niepodległej Polsce i sprawy szpitali na Międzynarodowym Kongresie Szpitalnictwa w Ameryce. Koreferat: „Walka z zakażeniami wewnątrz szpitalnemi w związku z organizacją i budową szpitali”. Koreferent: prof. Dr. Szenajch (Naczelny Lekarz szpitala Karola i Marii w Warszawie).

Po południu zwiedzanie Wystawy Powszechnej Krajowej i zwiedzanie autobusami urządzeń sanitarnych miejskich. Godz 12-ta Przedstawienie w Operze (bilety bezpłatne).

U w a g a: Uczestnictwo w Zjeździe należy zgłosić do dn. 1-go września b. r. na ręce Naczelnika Wydziału Zdrowia Magistratu m. Poznania Dr. Tadeusza Szulca (adres: Poznań—Ratusz). Wpisowe na Zjazd wynosi 10 zł. i może być uiszczone w chwili przybycia do Poznania.

W zgłoszeniach należy nadmienić żądanie zarezerwowania noclegów.



— VII Zjazd Powszechny Towarzystwa Higienistów Polskich. Komunikat 2.

W Warszawskim Towarzystwie Higienicznym odbyło się drugie posiedzenie Komitetu Organizacyjnego VII Zjazdu Powszechnego Higienistów Polskich, z prezesem W. T. H. dr. Witosławem Dąbrowskim na czele. Zjazd tegoroczny odbędzie się w Inowrocławiu i poświęcony będzie całkowicie sprawom zdrowotności i uzdrowisk polskich.

Ustalono, że Zjazd będzie odbywał się w dn. 4 i 5 września r. b. W dniach 2 i 3 września uczestnicy Zjazdu będą mogli wziąć udział w wykładach, jakie odbywać się będą w Ciechocinku i dokładnie zwięździć to zdrowotności.

Po zakończeniu obrad zjazdowych w Inowrocławiu prof. poznańskiego Uniwersytetu dr. med. Gantkowski organizuje w dniu 6 września wycieczkę do Poznania na Wystawę Powszechną Krajową, oraz inne wycieczki do pobliskich historycznych miejscowości (Kruszwica, Gopło i t. d.). Uczestnicy Zjazdu będą korzystali z wielu udogodnień nader cennych w okresie ogromnego przedłużenia Poznania przez zwiędzających Wystawę. Wreszcie w porozumieniu z W. T. H., jako inicjatorem Zjazdu w Inowrocławiu ustalono, że Zjazd Lekarzy Sanitarnych z okazji 10-lecia Niepodległości Państwa Polskiego odbędzie się w Poznaniu bezpośrednio potem, t. j. 7 i 8 września. W taki sposób w okresie 7 do 10 dni uczestnicy VII Powszechnego Zjazdu Higienistów Polskich i referanci będą mogli wziąć udział w dwu innych Zjazdach, bezpośrednio po sobie następujących.

Jeden z referatów głównych zaakceptowanych przez Komitet Organizacyjny wygłosi prof. Gantkowski, który zobrazuje bogactwo, jakie Polska posiada w swych zdrojowiskach, dr. i b. minister dr. W. Chodźko, na temat popularyzacji i udostępnienia leczenia zdrojowiskowego szerokich warstw.

VII Zjazd Powszechny Higienistów Polskich. Komunikat 3.

W d. 24. V. pod przewodnictwem p. Jankowskiego, prezydenta m. Inowrocławia, który jest właścicielem zdrojowiska, odbyło się posiedzenie miejscowego Komitetu gospodarczego, z udziałem prof. Gantkowskiego i Prezesa W. T. H. dr. W. Dąbrowskiego. Zjazd odbędzie się 4 i 5 września r. b., a w d. 3 uczestnicy Zjazdu będą mogli wziąć udział w kursach lekarskich odbywających się w Ciechocinku i zapoznać się dokładnie z tym zdrojowiskiem oraz inwestycjami dokonanymi w Ciechocinku. Aby organizatorzy Kursów mogli wiedzieć na ile osób mogą liczyć, pożądane jest wcześniejsze zapisywanie się na uczestników Zjazdu, z wyrażeniem życzenia uczestniczenia w Kursach. Bezpośrednio po zakończeniu obrad zjazdowych odbędzie się w d. 6. IX. wycieczka do kilku miejscowości historycznych jako to: Gniezno, Kruszwica i t. d., którą organizuje Komitet. W dn. 7 nastąpi wyjazd do Poznania, gdzie uczestnicy Zjazdu zwiędzą Wystawę, lub wezmą udział w Zjeździe lekarzy sanitarnych, który odbędzie się 7 i 8. IX. Omawiano także sprawę urzędzenia pokazu przetworów farmaceutycznych, sprzętów kanalizacyjnych, kąpielowych i t. d., służących do użytku zdrojowisk. Pożądane jaknajliczniejsze zgłaszanie referatów w sprawach dotyczących zdrojowisk i uzdrowisk polskich, których termin składania wyznaczono na 15 lipca, gdyż referaty te w przedzjazdowym numerze „Zdrowia” będą w całości, lub w streszczeniu wydrukowane.

Prezes W. T. H. Dr. W. Dąbrowski.

— WILNO. Komunikat Wileńskiego Komitetu VII Zjazdu T. I. P.

VIII Zjazd Tow. Internistów Polskich, jako sekcja XIII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, odbędzie się w Wilnie w dniach 26 — 29 września r. b.

Tematy główne:

1. Ciśnienie krwi i jego zaburzenia. Sprawozdawcy: prof. M. Eiger i prof. A. Januszkiewicz z Wilna oraz doc. H. Sochański z Lwowa. Do tego tematu programowego referat główny pod tyt.: Działanie czynników farmakologicznych na nacynia krwionośne. Sprawozdawca prof. J. Modrakowski z Warszawy.

2. Układ śródbłonkowo-siateczkowy. Sprawozdawcy: Prof. L. Paszkiewicz, prof. Fr. Venulet i doc. Semetau-Siemianowski z Warszawy.

Komitet Miejskowy Zjazdu uprzejmie uprasza P. P. Kolegów o zgłaszanie referatów, pokrewnych powyższym tematom; chętnie jednakże będą widziane i referaty w wszelkich dziedzin medycyny wewnętrznej. Sprawozdawcy tematu głównego mogą przemawiać do 50 minut (art. 16 Reg. Zjazdów Nauk. T. I. P.), wykład zwyczajny, zarówno luźny jak i dodatkowy do tematów głównych trwać może 15 minut (art. 16). Referaty główne powinny być zgłoszone w takim terminie, by uczestnicy Zjazdu otrzymali je wydrukowane w organie T. I. P. najpóźniej na miesiąc przed otwarciem Zjazdu (art. 13). Wykłady zaś zwyczajne — dodatkowe oraz luźne — z dokładnym podaniem tytułów oraz ich streszczeniem należy zgłaszać do Komitetu Miejskowego (Wilno, szpital św. Jakóba, biuro I-jej kliniki wewnętrznej U. S. B.) najpóźniej na 2 miesiące przed Zjazdem, t. j. do dn. 26 lipca celem umieszczenia referatu na porządku obrad dziennych. Wykładu, zgłoszonego w okresie późniejszym lub nadesłanego bez streszczenia, Komitet nie może umieścić na porządku dziennym (art. 14) Uwzględnić się będą przede wszystkim prace członków T. I. P. (honorowych i zwyczajnych). Członkiem zwyczajnym może być każdy lekarz, przyjęty przez Zarząd Miejskowego Koła lub przez Zarząd Główny po piśmiennym zgłoszeniu się do nich.

We wszystkich sprawach, związanych z powyższym Zjazdem, należy się zwracać do Przewodniczącego Komitetu Miejskowego prof. Zenona Orłowskiego według wyżej podanego adresu.

Przewodniczący Komitetu Miejskowego VIII Zjazdu T. I. P.

(—) Prof. Z. Orłowski.

Sekretarz Komitetu

(—) H. Cynkutis.

ZMARLI.

Stanisław Paradistał, sekretarz Polskiego Związku Przeciwegruźliczego, gorliwy pracownik na polu walki z gruźlicą — w Warszawie.

Ksawery Wątraszewski, długoletni Lekarz Naczelny szpitala Ś-go Łazarza, znany dermatolog i syfilidolog — w Warszawie.

NADESŁANE DO REDAKCJI.

S. Frank. Przypadek raka żołądka w wieku młodocianym. Odb. z „Gastrolog. Polsk.” 1929 r. Nr. 3.

J. Leyberg. Uwagi w sprawie endoskopji cewki przedniej w przewlekającej się i przewlekłej rzeżączce. Odb. z „Przegl. Dermatol.” 1929 r. Nr. 2.

Władysław Janowski (1866 — 1928). Odb. z „Polsk. Archiw. Medyc. Wewn.”, T. VI. Z. 3. R. 1928.

TREŚĆ: L. ENDELMAN. Zaćma starcza i jej leczenie nieoperacyjne. — A. LANDAU, J. GLASS i ST. KAMINER. Spostrzeżenia kliniczne nad przewężeniem przewodu pokarmowego. Przypadek przewlekłej niskiej niedrożności jelitowej, przebiegający z hipochloremją, azotemją i kwasicą. — S. TENENBAUM. Przypadek ciężkiej krwawiaączki. — N. ZANDOWA. Nowe poglądy na rolę płynu mózgowo-rdzeniowego w patogenezie chorób. (Str. zbior.) — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — B. OSTROMECKI. Zdrowotność publiczna w samorządach województwa Kieleckiego w okresie dziesięciolecia 1919 — 1928. (Dok.) — Wiadomości bieżące. — Zmarli. — Nadesłano do Redakcji.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. ENDELMAN. La cataracte sénile et son traitement non-opératoire. — A. LANDAU, G. GLASS, ST. KAMINER. Un cas d'occlusion avec hypochlorémie, azotémie et acidose. — S. TENENBAUM. Un cas d'hémophilie grave. — N. ZAND. Nouvelles idées concernant le rôle du liquide céphalo-rachidien dans la pathogénèse des maladies (Rev. gén.). — OSTROMECKI. La santé publique dans le département Kielce en 1919 — 1928. (fin.).

## WARUNKI PRENUMERATY:

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

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O. 86-96.

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

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

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

