

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.

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

Rok XII

WARSZAWA, 10 STYCZNIA 1935 R.

Nr. 2

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z oddziałów neurologicznych szpitala na Czystem
w Warszawie

Urazy układu nerwowego.

Podał
Maksymiljan BIRO (Warszawa)

Od czasów niepamiętnych człowiek upatrywał przyczynę większości swych cierpień w urazie. Były go razy na ziemi, były też razy z nieba. Bez wahania dotychczas on twierdzi, że piorun weń „uderzył”, że człowiek uległ „porażeniu”, a twierdzi tak dlatego, że ujmuje on łatwo, jako źródło swych cierpień czynnik mechaniczny. Gdy wił się z bólu po otruciu, gdy tępiły go ja dy, nie pojmował on źródła swych utrapień. W istocie określenie ściśle czynnika mechanicznego, wzgl. chemicznego jest trudne: jeden i drugi jest wyrazem ruchu. Mówiąc o urazie, jako winowajcy choroby, trzymamy się ogólnie przyjętego o nim pojęcia, jakie miał człowiek od zarania dziejów: mówimy o nim, jako czynniku mechanicznym. Jakkolwiek przypisywanie źródła cierpień urazowi w znaczeniu mechanicznym często bywa uzasadnione, jednakże trzeba przyznać, że dotychczas zbyt szeroko pokutują ramy dla etiologicznego znaczenia urazu, zwłaszcza w dziedzinie chorób nerwowych. Z tego względu pozwolę sobie niektóre w tej dziedzinie zagadnienia poruszyć na zasadzie materiału, zebranego w ciągu 5 lat na oddziałach neurologicznych kol. L. B r e g m a n a i kol. W ł. S t e r l i n g a.

Czaszka ma budowę sklepienia o łukach w rozmaitych kierunkach i przez to stawia urazom opór możliwie duży. A jednak istnieje dział chorób na tle urazu czaszki, które powstają w zawartym w niej mózgu i w broniących go w stopniu pewnym oponach (20 naszych spostrzeżeń). Widzeliśmy w tych razach bardziej lub mniej świeże, większe lub mniejsze ślady urazu i po nim powstałe zapalenie krwotoczne opony twardej wewnętrznej, zapalenie opon miękkiej, zapalenie opon surowiczej, niektóre postaci wylewu krwi do mózgu, ostre zapalenie mózgu krwotoczne, ropnie mózgu, zakrzep zatoki czaszki, porażenie mięśni ocznych, padaczkę i ostre porażenie opuszkowe.

Ze względu na potrzebę kierowania głową w rozmaitych kierunkach szyja nie może być opancerzona. To też uraz szyi kończył się w niektórych naszych spostrzeżeniach groźniej od urazu czaszki. W pewnej liczbie spostrzeżeń nie uszkodził ośrodkowego układu nerwowego, lecz spowodował upośledzenie układu wegetatywnego.

Lepiej od części szyjowej rdzenia broniony jest jego odcinek grzbietowy i lędźwiowy, a jednak w nich często powstają choroby przez zwicnięcie lub złamanie kręgosłupa (6 naszych przypadków). Widzieliśmy na tem tle zapalenie rdzenia, wylewy krwi do rdzenia, schorzenia ogona końskiego. I bez uszkodzenia powłok zewnętrznych uraz pozornie niewielki kręgosłupa może wywołać wstrząs całego ciała, bądź spowodować wylew krwi do rdzenia, wzgl. opon. W tych razach mają zachodzić według jednych (O p p e n h e i m) zmiany rdzenia molekularne, według innych (K o c h e r, S c h m a u s) zmiany większe.

Na tle urazu może powstać cierpienie spłotu nerwowego, wzgl. pojedynczego nerwu w poszczególnych częściach ciała, że wspomnę o cierpieniu n. potylicznego, n. promieniowego, o nerwobólu sutka, nerwobólu międzybrowowym, wzgl. lędźwiowym i o cierpieniu n. kulszowego.

Czemu uraz czaszki wywołuje w poszczególnych przypadkach cierpienie odmienne, czemu uraz kręgosłupa sprowadza tę lub inną chorobę, uraz poszczególnego nerwu to lub inne natężenie cierpienia, na to składa się sprawa miejsca, w które uraz został wymierzony, natężenie urazu, uszkodzenie części, broniących układ nerwowy i torowanie drogi do zakażeń, wreszcie wiek poszkodowanego, a może i inne specjalne właściwości osobnika.

Jeśli we wszystkich sprawach wyszczególnionych mówimy o urazie, jako przyczynie chorobowej, to z tego względu, że on pierwszy chorobę wywołał, że dominuje nad innymi czynnikami, które mogą się przyczynić do powstania danej choroby. W innym szeregu cierpienia rola czynnika mechanicznego jest mniejsza i ogranicza się do pobudzenia rozrostu tkanek chorobowych, jak to przypuszczamy dla guzów(6). Uraz ma się przyczyniać do postępującego porażenia opuszkowego, do zapalenia rogów przednich przewlekłego, a według E r b a

i do choroby Heine-Medina, do jamistości rdzenia (Minor, Westphal, de Grandmaison), do choroby Aran-Duchennea (Erb, Ziehen, Hoffmann, Courtois i Lelong, Oppenheim), do zanikowego stwardnienia bocznego (Clarke, Joffroy, Achar, Ottendorf, Giese, Rogger, Zara) lub do stwardnienia rozsianego (7).

W dziedzinie większości powyższych chorób nie udało mi się wykryć przypadków, któreby powstały po urazach ciężkich, wybuchły po uszkodzeniu kośćca lub tkanek miękkich, broniących ośrodkowego układu nerwowego. Jesliby taki przypadek się zdarzył, należałby on do wyjątków i z tego względu małyby przemawiał za wpływem urazu na jego powstanie. W sprawie powyższych chorób dziwnym mi się wydaje, czemu mają one się zjawiać jedynie po urazach lekkich, czemu nigdy nie ukazują się po urazach, połączonych z dużym uszkodzeniem ciała. Z tego powodu sądzę, że urazy w tych chorobach nie mają bezwzględnie znaczenia etiologicznego. Odgrywać one mogą rolę czynnika, ujawniającego sprawę utajoną lub sprzyjającego życiu pasorzytów (Hochhe). Jeśli tak należy pojmować znaczenie etiologiczne urazu w wielu już przezemnie podanych chorobach, to chyba i w nagminnym zapaleniu mózgu i w zapaleniu opon gruzliczem. Tylko przez traktowanie urazu, jako czynnika, ujawniającego drzemającą chorobę, można tłumaczyć paraliż postępujący po urazie w przypadku Ferdièrea. Ze sam uraz nie wywołuje tej choroby, o tem świadczy fakt, że liczba chorych na paraliż postępujący nie wzrosła podczas wojny, ani w szeregu lat powojennych (26).

Nie jest łatwe wiązanie przyczynowe wielu spraw chorobowych z urazem słabym, zwłaszcza jednokrotnym. Łatwiej to przypuścić w cierpieniach, w których urazy się powtarzały. Do tych spraw należą nerwice pochodzenia zawodowego, powiedzmy, kurcz pisarski. W ten chyba sposób powstaje paramyoklonus. Możliwe, że w tych razach duża odgrywa rolę uraz psychiczny. Towarzyszy on często urazowi fizycznemu i atakuje pośrednio lub bezpośrednio układ wegetatywny.

Naskutek uszkodzenia układu roślinnego ma powstawać obrzęk Quinckego, okresowa puchlina stawowa, zapalenie (Bregman i Kruckowski) opon mózgowych surowicze (8, 36), zaburzenie czynności dróg oddechowych, wzgl. narządów jamy brzusznej (Lucien Corni). Ośrodki regulacji czynności wegetatywnych, naczynioruchowych i wydzielniczych znajdują się przypuszczalnie w istocie szarej w obrębie komór, we wzgórku wzrokowym, w dole romboidalnym (równoległobocznym) (36).

Choroba Basedowa, owo cierpienie, powstające na tle zaburzeń gruczołowych, uważana była niegdyś za skutek urazu psychicznego. Wytrzeszcz oczu tłumaczono w tej chorobie, jako wyraz strachu. I ostatnio obstały za etiologicznym znaczeniem urazu w chorobie Basedowa (21), choć tyczyć się to raczej może (30) para-Basedowa, t. j. określonego zespołu, wywoływanego przez pobudzenie układu współczulnego (bicia serca i podniecenia psychicznego). Taką tylko wartość historyczną może mieć nadawanie znaczenia sprawie urazu w chorobie Raynau da, w tężycze, chorobie Parkinso na i płasawicy. W jednych z tych chorób uznajemy obecnie, jako tło, zaburzenia w gruczołach dokrewnych, w chorobie Pa-

kinsona, a względnie i w płasawicy zakłócenie czynności w węzłach mózgu podstawnych.

Ważne jest tło urazowe w wielu cierpieniach nerwów obwodowych: sprawy te występują niekiedy z wylewem krwi do nerwu (22).

Rozmyślnie w końcu uwag nad chorobami nerwowymi, które wiążą z urazem, poruszam, t. zw. nerwice urazowe, a czynię tak dlatego, że zasługują na specjalne omówienie. Trudno przypuścić, by w tym zespole wpływ urazu ograniczał się do ujawnienia sprawy ukrytej. Czemuż on miałby ujawniać jedynie określoną postać chorobową, a nie szereg chorób, do którychśmy skłonni? Jeżeli działanie urazu polega wyłącznie na ujawnianiu ukrytej nerwicy, to czemu ona ma najczęściej postać specjalną, zespół histeryczno - neurasteniczny, jak chce Oppenheim, zespół jaki rzadko widzimy u osób, nie uległych urazowi?

Nie rozstrzygnięte jest pytanie, czy odpowiedni zespół, zawierający objawy organiczne (zaburzenia oddziaływania źrenic — Oppenheim) oraz zespół, ich pozbawiony, a mający wspólne z poprzednim objawy czynnościowe, stanowią jedną postać, czy dwie postaci. Zastanowimy się później, czy można te zespoły zaliczać do grupy chorób o tle bezwzględnie urazowym.

Przegląd cierpień układu nerwowego, jakie warunkowo uznać trzeba za powstałe na tle urazu, każe liczbę odpowiednich chorób znakomicie ograniczyć.

W chorobach, w którychśmy podważyli etiologiczne znaczenie urazu, nigdy niema objawów, które się często zjawiają zupełnie bezpośrednio lub prawie bezpośrednio po urazie. Tuż po urazie czaszki, bądź kręgosłupa występuje w wielu przypadkach (75% naszych spostrzeżeń) utrata przytomności, wzgl. osłupienie (*stupor*). Zaburzenia te trwały u naszych pacjentów godziny ($\frac{1}{4}$ —6) do dni (1—8—14).

Po ustąpieniu owego stanu chorzy narzekają na ból głowy (bez jego umiejscowienia w specjalnej okolicy), na mroczki przed oczami, szum w uszach, bezsenność, miewają wymioty, zaburzenia równowagi, trudność w orjentowaniu się, osłabienie pamięci, wzmożone odruchy (12), spotęgowane, wzgl. przyspieszone bicie serca, zaburzenia wzrokowe w postaci blasku lub mgły przed oczami, bądź ślepoty przemijającej (34), objawy, spowodowane uszkodzeniem naczyń lub zakłóceniem regulacji ośrodków naczynioruchowych (23), niekiedy ze zmianami naczyniowymi na dnie oczu (47).

Wspomniane bóle głowy, zawroty, jakoteż wymioty zachodzą według wielu autorów (14) we wszystkich przypadkach urazowych ośrodkowego układu nerwowego, według mnie w większości i trwają od 1 godziny do dni. Jeden nasz chory był 3 godziny od chwili urazu w głowę nieorientowany co do miejsca (nie wiedział, gdzie się znajduje, gdzie mieszka). Utratę przytomności bezpośrednio po urazie wykazało 75% naszych spostrzeżeń. Z tej liczby w 25% nietylko nie było śladów urazu namacalnych, ale nawet rentgenologicznie stwierdzonych. I odwrotnie, widywaliśmy przypadki bez utraty przytomności zarówno u osób bez uszkodzeń zewnętrznych (16% przypadków) jak i z uszkodzeniem czaszki (9% spostrzeżeń). Jednak i zespół objawów bezpośrednio po urazie istniał w naszych przypadkach, w których nie było uszkodzenia powłok zewnętrznych (kości, skóra, i t. d.), jak i u chorych, którzy ulegli złamaniu kośćca (czaszki, kręgosłupa). Zdarzały się one nawet w przypadkach t. zw. nerwic urazowych. Zjawiały się w spostrzeżeniach, wykazują-

cych zespół zaburzeń czynnościowych łącznie z organicznymi (nierówne i nieprawidłowo oddziaływające źrenice), ale występowały i w przypadkach o objawach wyłącznie czynnościowych.

Nasuwała się myśl, czy objawy, występujące bezpośrednio po urazie, nie są skutkiem zmienionego ciśnienia na układ nerwowy. Ciśnienia wzmożonego należałoby się spodziewać w przypadkach bez uszkodzenia czaszki, jak to istotnie bywa (A r n a u d), lecz uderza mnie, że ciśnienie zmienione (w większości przypadków wzmożone) znajdujemy również u osób, uległych uszkodzeniu czaszki, bądź kręgosłupa. W jednych i drugich razach ukazuje się ono w początkowym jedynie okresie choroby(12). Objawy wspomniane trwają dłużej w tych przypadkach, w których czaszka, bądź kręgosłup pozostały futerałem, utrzymującym ciśnienie na poziomie względnie wysokim. Trudno przypuścić, by ciśnienie mózgowo - rdzeniowe nie znajdowało się w pewnym stosunku do zaburzeń w krążeniu, a te występują w jednych i drugich przypadkach. Zaburzenia te polegają na uszkodzeniu naczyń, wzgl. na częściowym zablokowaniu ze zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym (Q u i n c k e i B r u n) i pociągają za sobą w niektórych przypadkach wybroczyny i rozmiękania następcze tkanki nerwowej (F a n o, L e r i c h e).

Dane doświadczalne(49) z pracowni L e r i c h e a wykazują na tle urazu czaszki wodogłowie wewnętrzne, a to przez zablokowanie dróg dla obiegu płynu mózgowo - rdzeniowego, przez skrzepy krwi z zatkaniami otworu M o n r o, tylnej części komory III, wejścia do wodociągu Sylwjusza lub do IV komory. Podczas blokady występują(46) wylewy krwi do mózgu w pobliżu miejsca urazu lub w częściach odeń odległych. Wspomniane zmiany bywają rozmaitego natężenia i nie są jedyne. Tło organiczne daje się niekiedy wykryć w postaciach (S c h m a u s, B i k e l e s, V i b e r t i n.), które choćby dłatego, zdaje mi się, niesłusznie są zwane urazowymi nerwicami. We wszystkich sprawach urazowych(41) istnieje tło organiczne, lecz zmiany anatomiczne mogą być drobne(44), molekularne (C h a r c o t), więc często niewidoczne i w wielu razach odwracalne.

Rozejrzenie się w przypadkach wstrząsu układu mózgowo - rdzeniowego, powstałych bez uszkodzenia broniących go części kostnych, wykazuje, że wstrząs działa na te same okolice układu nerwowego, które są zajęte po doświadczalnym urazie układu nerwowego. Sprawa, tam się odbywająca, wygląda (B o s c h i, M i n k o w s k i)(35) na następstwo uderzenia płynu mózgowo - rdzeniowego przeważnie w kierunku III komory, wodociągu Sylwjusza i IV komory, uderzenia o ich ściany i naczyń oraz na ucisk tych części, uderzenia o szarą istotę okołokomorową wzgórką wzrokowego, okolicy podwzgórkowej, śródmózgowia w pobliżu wodociągu i części dna jamy romboidalnej (równoległobocznej), a więc o części, zawierające ośrodki unerwienia wegetatywnego, współczulnego i parasympatycznego(17).

Tożsamość pewnego zespołu objawów wstępnych zarówno w przypadkach urazów z uszkodzeniem jawnym, jak i w spostrzeżeniach, zachodzących bez uszkodzenia uchwytanego oraz ich względna krótkotrwałość nasuwają pytanie, czy wspomniane objawy nie są we wszystkich tych razach zaburzeniami jednakiej, mia-

nowicie wegetatywnej natury, zaburzeniami w tych sprawach(15, 40) - tak częstymi.

O ile po ustąpieniu objawów wstępnych niema narazie innych, trudno stwierdzić, czy uraz pozostawił ślad w układzie nerwowym, bądź jego sąsiedztwie. Czasem o trwaniu choroby świadczą wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Zaburzenia te zjawiają się w okresie wczesnym i najdalej po kilku miesiącach ustępują. Do wyjątków należą przypadki bez zmian serologicznych w pierwszych czasach po urazie, choć i taki stan rzeczy się zdarza i to nawet w przypadkach, w których najbardziej się ich należało spodziewać. W przypadku zapalenia podpajęczynówkowego (H e u l s) płyn pozostał przezroczyściej ze względu na zablokowanie otworu potylicznego przez część mózdzku. Czasem R o e n t g e n wykrywa zmiany kostne(33), a może on i nie wykazać istniejących uszkodzeń, a to gdy promienie są prostopadłe do linii zniszczenia.

I zdarza się, że pomimo powstałego urazu stan zdrowia jest o tyle dobry, że nie budzi narazie obaw żadnych, aż oto w jakiś czas po wstępnych ukazują się dalsze objawy chorobowe. Mogą one być przemijające, bądź trwałe, być natury wegetatywnej, bądź gruźlicowej, że wspomnę o otyłości po urazie głowy(29), bądź, co bywa częściej, wyrażają zajęcie określonych części układu nerwowego (27). Odpowiednie zaburzenia o charakterze poważnym zjawiają się po urazie bezpośrednio i w niektórych przypadkach grożą życiu lub ujawniają się po krótszym lub dłuższym czasie (43), po długotrwałym (32), niekiedy dziesięcioletnim (39) okresie utajenia. Gdy uraz dotknie część układu nerwowego o dużym znaczeniu fizjologicznym (9, 10), mogą objawy wystąpić wcześniej. Gdy tłem tych objawów jest wylew krwi, zaburzenia mogą stopniowo się cofać (krwotoki do mózgu), bądź postępować (krwiał pod oponą twardą u jednego z naszych pacjentów, usunięty na drodze operacyjnej).

Wczesne lub późne ukazywanie się nerwowych objawów pourazowych jest w dużym stopniu zależne od tego, czy uraz uszkodził części, broniące układ nerwowy, specjalnie części kostne, bądź opony. Gdy nie zostały dotknięte opony (31), zwłaszcza twarda, objawy chorobowe mogą się zacząć po miesiącach od chwili urazu (2). Jeszcze później mogą się one ukazać, o ile nie zaszło uszkodzenie części kostnych lub gdy tłem zaburzeń stają się blizny, bądź nowopowstałe twory kostne (39). W ten sposób zrozumiałem się staję powstawanie padaczki w kilka dni po urazie (1 nasz przyp.), w kilka miesięcy (2 spostrzeżenia), wreszcie w 15 lat po nim (na autopsji blizny z opony twardej). Początek objawów mózgowych widywano po okresie utajenia ograniczonej sprawy ropnej 3 i 11 letniej (B r e g m a n i L u b e l s k i), po 12 letnim (O e s t e r l e i n, A l a j o u a n i n e i P e t i t - D u t a i l l i s), 13-letnim (G u j l l e m i n, D ü r k), 17 letnim (F r a n k), nawet 20 — 30 letnim.

Gdy wypada rozstrzygnąć tło urazowe poszczególnego zespołu nerwowego, trzeba się zastanowić (20), czy uraz miał miejsce w okolicy ciała, której uszkodzenie sprządza odpowiednie objawy. A niezawsze to jest łatwe, bo uraz czaszki może przebiegać bez jej bolesności (2 nasze spostrzeżenia) i to nawet w przypadkach z uszkodzeniem (11) namacalnym (wkłknięcie kości w 1 przyp.), bądź trudno dostrzegalnym (kanał wzrokowy, kość klinowa w naszych spostrz.); uraz czaszki

może wreszcie powstać bez żadnego uszkodzenia części kostnych.

Dane szpitalne i z piśmiennictwa wykazują, że w braku uszkodzeń w miejscu urazu (45) mogą one być w okolicy bliskiej (27), a nawet w miejscu przeciwnym (nasz przyp.) i że naskutek urazu w okolicę ośrodkowego układu nerwowego mogą się ukazać zaburzenia w częściach od niego odległych (15), w drogach oddechowych, bądź narządach jamy brzusznej (krwimocz lub inne zaburzenia dróg moczowych, kurcz lub zwiotczenie kiszek).

W każdym takim przypadku trzeba rozważyć, czy objawy, nie odpowiadające miejscu urazu, nie są wyrazem zakłóceń wegetatywnych (15) albo też, czy nie zostały spowodowane przez uraz dodatkowy, wymierzony w inne części, niż bezpośrednio w układ nerwowy (48) i czy nie świadczą wyraźnie o tle czynnościowym cierpienia (porażenie kończyn po tej samej stronie, jak chce *Oppenheim*, co uraz czaszki, o ile ono według mnie nie zależy w określonym przypadku od urazu dodatkowego po stronie przeciwnym w stosunku do miejsca urazu).

W przypadkach urazu okolicy, odległej od ośrodkowego układu nerwowego, może ujść uwagi nieznaczny uraz w okolicę dość bliższą (np. czaszka); w tym sensie możemy rozumieć padaczkę po urazie kończyn (1 przypadek).

Powyższe rozumowania wyjaśniają nam stosunek urazu do wywołanych przezeń zespołów chorobowych.

Naskutek urazu może powstać, jakśmy widzieli, choroba opony twardej, wzgl. miękkiej, choroba mózgu, wzgl. rdzenia. Jaka z tych części ulegnie chorobie, zależy to od natężenia urazu, od miejsca, w które został skierowany, od poszczególnych właściwości czaszki, kręgosłupa, opon, bądź ośrodkowego układu nerwowego. Gdy czaszka i jej powłoki zewnętrzne nie zostają uszkodzone, może się ukazać zapalenie opon surowicze (1 przypadek, obserwowany przezemnie od lat 27) na tle dysfunkcji spłotu naczyniowego (*Ayola, Minkowski* 35). Rzadziej następstwem urazu (24) bywa zapalenie podpajęczynówkowe (nasze spostrzeżenia). Zapalenie opony miękkiej może być wyrazem jej podrażnienia przez wylewy krwi (*Claude, Barre i Petit-Dutaillis*). Uraz nie musi zostać spowodowany przez czynnik zewnętrzny; może on w nas powstać przez gwałtowny ruch nasz własny, według niektórych, nawet przez mocne kichnięcie. Nasza 13 letnia pacjentka (*Bregman i Lipszewicz*) po kichnięciu miała w ciągu kilkunastu godzin kilka napadów drgawkowych całego ciała z utratą przytomności, wykazywała o. *Rossolimo* na jednej i o. *Babinskiego* na drugiej kończynie, na dnie oczu obraz zastoiny, a płyn mózgowo-rdzeniowy ksantochromiczny; w ciągu kilku tygodni sprawa stopniowo ustępowała, najdłużej utrzymując objawy oftalmoskopowe, które zresztą również się zmniejszyły. Kichnięcie trudno uznać za ostateczną przyczynę wspomnianego cierpienia. W takich razach, przypuszczam, należy myśleć o specjalnych momentach, uspasabiających do wylewu. Pod wpływem urazu może się zjawić, jak widzimy, cierpienie ośrodkowego układu nerwowego nawet w razach nieuszkodzenia części kostnych i ich powłok zewnętrznych (13 i nasze spostrzeżenia). Uszkodzenie części kostnych i opon może się przyczynić do zakażeń ogólnych lub ropni ograniczonych (9, 10), a niekiedy w zależności od miejsca urazu spro-

wadzić szybko śmierć pacjenta, jak to było w przypadku *Bruna* (zwichnięcie pierwszych czterech kręgów szyjnych).

Znane i zrozumiałe są pourazowe napady padaczki. Jakkolwiek mogą te napady występować i bez utraty przytomności (19) i to nie tylko w przypadkach padaczki *Jacksonowskiej*, każde takie spostrzeżenie musi być rozważane ogólnie. W takim przypadku tylko wówczas można mówić o padaczce ogólnej, o ile, jak to było u jednej naszej chorej, niektóre spośród napadów zjawiały się z utratą przytomności.

A działać może uraz i na układ wegetatywny. Sprawa może się nań przenieść nie tylko z układu ośrodkowego, ale i z opon, zwł. opony miękkiej i przejścia z niej na układ roślinny za pośrednictwem spłotu naczyniowego.

Odpowiednio do natężenia i rozległości powstałych przez uraz uszkodzeń pewne objawy chorobowe ustępują w zupełności, bądź częściowo, jedne wcześniej, drugie po dłuższym czasie (32).

Część uszkodzona może zostać zastąpiona przez nietkniętą. Odbudowa części uszkodzonych możliwa jest w rdzeniu i nerwach obwodowych, a odbywa się ona w rdzeniu w ten sam sposób, co w nerwach obwodowych (16). Przez wskazaną powyżej odbudowę duża część przypadków urazowych układu nerwowego kończy się wyzdrowieniem.

Badania pośmiertne wielu osób, uległych urazowi, zostają niekiedy przeprowadzone po szeregu lat od urazu i bez rejestracji co do urazowego charakteru przebytego cierpienia. To według mnie poniekąd sprawia, że anatomja patologiczna cierpienia urazowych układu nerwowego nie jest jeszcze ustalona (12). Dane jej sprowadzają się jedynie do tego, że w kilku autopsjach po latach od urazu znajdowano torbiele podtwardówkowe, że w mózgu po ropniach wykrywano jamy (nasz przypadek szpitalny), że w kilku badaniach pośmiertnych, po szeregu lat od urazu dokonanych, napotymano zrosty czaszki z oponami i mózgiem z rozmiękczeniem części, leżących pod zrostami i że niekiedy dostrzegano tylko za pomocą drobnowidza okołonaczyniowe zmiany rozlane lub ograniczone do niektórych zwojów, wzgl. pewnych części gleju.

Pod względem leczenia największą trudność ze wszystkich spraw urazowych układu nerwowego stanowi cierpienie czszki. O ile powłoki zewnętrzne są uszkodzone, należy usiłować ochronić je od zakażeń (próbować propidonu — *Leclerc*). Gdy istnieją ciężkie objawy oponowe lub mózgowo, wskazane jest nakłucie. W wielu razach wystarcza punkcja łądźwiowa (poprawa w naszych przypadkach krwika podpajęczynówkowego); w razie późnych poważnych zaburzeń niezbędne jest nakłucie czaszkowe (4, 37), a niekiedy otwarcie kanału kręgowego (3 nasze spostrzeżenia), wzgl. trepanacja czaszki (2 nasze przypadki). Pozostają do omówienia przypadki, w których bezpośrednio po urazie niema żadnych objawów chorobowych. Pewne z nich mogą wykazać objawy po krótszym lub dłuższym czasie i wówczas dopiero domagają się naszej interwencji. W innej części przypadków objawy wcale się nie ukazują, i to jest naszą pociechą.

Streszczenie.

W 75% przypadków urazowych układu nerwowego autor wykazuje szereg objawów, występujących względnie bezpośrednio po urazie i szybko ustępujących.

Są niemi: utrata przytomności, wzgl. osłupienie, czasem bóle głowy, mroczki przed oczami, szum w uszach, bezsenność, wymioty, zaburzenia równowagi, utrudnione orientowanie się, osłabienie pamięci, bicie serca. Objawy te ukazują się po urazach, zachodzących z uszkodzeniem czaszki, bądź kręgosłupa, jak i bez ich uszkodzenia (sposztr. autora). Tych objawów niema w wywiadach osób, dotkniętych jakkolwiek z szeregu chorób, które niektórzy badacze wiążą niekiedy z urazem (jamistość rdzenia, zanikowe stwardnienie boczne, choroba *Arana-Duchennea*, *Heine-Medina*, stwardnienie rozsiane, paraliż postępujący, nowotwory mózgu) i dlatego autor wątpi o etiologii urazowej tych chorób. Objawy te powstają naskutek zmian krążenia, wywołanych przez zaburzenia w okolicy ośrodków unerwienia wegetatywnego, współczulnego i parasympatycznego (tylnej części komory III i wejścia do wodociągu Szyłwajusza lub do IV komory). Inne objawy pourazowe układu nerwowego ukazują się również tuż po urazie, bądź po miesiącach a nawet latach. Zależą one niekiedy od spraw, które mogą pozostać w ukryciu (ropa, blizny i t. d.). Zaburzenia pourazowe mogą powstać w części mózgu w pobliżu miejsca urazu i w okolicy odeń odległej. Ustąpienie objawów jest w zależności w pewnej mierze od natężenia i rozległości uszkodzeń pourazowych. Z powodu ustępowania szeregu uszkodzeń pourazowych istnieją luki w naszej wiedzy z dziedziny anatomji patologicznej spraw urazowych układu nerwowego.

PISMIENICTWO.

1) Achard. Arch. de Méd. experim. 1890. — 2) Alajouanine, Mauric et Ribadeau-Dumas. Rev. Neur. 1932, T. I, Nr. 5, p. 936. — 3) Arnaud M. Marseille méd. 1930, p. 604. — 4) Auvray M. Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. 1933, p. 268—270. — 5) Baur. Rev. Neur. 1933, T. II, Nr. 6, p. 920. — 6) Biro M. Medycyna 1908. — 7) Biro M. Warsz. Czasop. Lek. 1932, Nr. 34—35. — 8) Biro M. I Zjazd neurolog., psychjatr. i psychol. Polskich 1910. — 9) Bregman i Lubelski. Neurol. Polska 1932, str. 232—240. — 10) Bregman i Neudingowa. Rev. Neur. 1932, T. II, Nr. 2, p. 205. — 11) Bregman, Zamenhof i Lipszowicz. Rev. Neur. 1933, T. II, Nr. 4, p. 480. — 12) Bremer, Coppez, Hicket, Martin. Rev. Neur. 1932, T. II, Nr. 4,

p. 386. — 13) Bremer, Coppez, Hicket, Martin. Journ. de Neurol. et Psych. Belge 1932, p. 466—477. — 14) Cocchi. Rev. Neur. 1933, T. I, Nr. 3, p. 410. — 15) Cornil L. Comptes rendus du I Congrès Neurol. Internat. Berne 1931, p. 301. — 16) Cornil L. Rev. méd. de France et des colonies, 1931, Rev. Neur. 1933, T. I, Nr. 2. — 17) Cornil et Mosinger. Rev. Neur. 1932, T. I, Nr. 6, p. 1452. — 18) Courtois et Lelong. Rev. Neur. 1928, T. I, Nr. 3, p. 439. — 19) de Courton E. Thèse, Bordeaux 1932. — 20) Crouzon. Comptes rendus du I Congrès Neurol. Internat. Berne 1931, p. 301. — 21) Crouzon. Rev. Neur. 1932, T. I, Nr. 1, p. 151. — 22) Crouzon et Lhermitte. Rev. Neur. 1932, Nr. 5, p. 874. — 23) Friedman. Arch. f. Psych., B. 32. — 24) van Gehuchten P. Rev. Neur. 1933, T. I, Nr. 6, p. 1014. 25) Giese. D. med. Woch. 1904. — 26) Hahn. Comptes rendus du I Congrès Neurol. Internat. Berne 1931, p. 303. — 27) Haskovec V. Rev. Neur. 1932, T. II, Nr. 2. — 28) Heuls et Guilmain. Rev. Neur. 1932, T. I, Nr. 3, p. 494. — 29) Jonas Yrat et Lukl Pavel. Rev. Neur. 1932, T. II, Nr. 3, p. 291. — 30) Labbé Marcel. Rev. Neur. 1932, T. I, Nr. 1, p. 151. — 31) Lenormant Ch. Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. 1932, p. 200—209. — 32) J. Lhermitte. Rev. Neur. 1932, T. I, Nr. 2, p. 210. — 33) Mascherpa. Rev. Neur. 1933 T. I, Nr. 3, p. 409. — 34) Méo. Rev. Neur. 1933, T. I, Nr. 3, p. 411. — 35) Minkowski M. Rev. Neur. 1933, T. I, Nr. 6, p. 1177. — 36) Minkowski M. Schweiz. Med. Woch. 1930. Rev. Neur. 1933, T. I, Nr. 6, p. 1005. — 37) Ody. Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. 1933, p. 555—557. — 38) Oppenheim. Lehrb. der Neurol. 1923. — 39) Puusep. Rev. Neur. 1932, T. I, Nr. 6, p. 1383. — 40) Prochazka et Stibor. Rev. Neur. 1932, T. I, Nr. 5, p. 1022. — 41) Ritche Russel. Comptes rendus du I Congrès Neurol. Internat. Berne 1931, p. 298. — 42) Roger H. Gaz. des Hôp. 1931, Nr. 84, p. 1564. — 43) Rossi O. Comptes rendus du I Congrès Neurol. Internat. Berne 1931, p. 100. 44) Sarbò A. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. 1932, B. XXIX, H. I. — 45) Spatz H. Comptes rendus du I Congrès Neurol. Internat. Berne 1931, p. 304 — 46) Symonds C. P. Comptes rendus du I Congrès Neurol. Internat. Berne 1931, p. 100. — 47) Tirelli. Rev. Neur. 1933, T. I, Nr. 3, p. 410. — 48) Tribaud J. Rev. Neur. 1933, T. I, Nr. 3, p. 465. — 49) Wertheimer, Fontaine et Déchaume. Rev. Neur. 1933, T. I, Nr. 6, p. 1141. — 50) Zara E. Il cervello XI, Nr. 2, p. 101—110.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziału Wewnętrzznego Miejskiego Szpitala Żydowskiego w Białymstoku.

(Ordynator - Naczelny Lekarz Szpitala: Dr. A.W. Kaplan).

O chloranemji*).

Podali

A. W. KAPLAN, W. FRYSZMAN i J. KRAMARZ
(Białystok).

Zpśród przypadków wtórnej anemji zostały wyodrębnione w ostatnich latach t. zw. „chloranemje”, jako samoistny zespół chorobowy¹⁾. Są to przypadki przeważnie ciężkie, dające obraz kliniczny podobny do anemji *Bierme rowskiej*. Cechuje je przebieg

*) Z posiedzeń Klinicznych Miejskiego Szpitala Żydowskiego w Białymstoku w 1933-34 r.

¹⁾ Kaznelson, Reimann, Weiner. Kl. Wsch. 1929 — str. 1071.

przewlekły, nie dający samoistnych remisyj. W obrazie krwi spotykamy: niski wskaźnik barwnikowy, zmniejszony przekrój krwinek, czyli mikrocytozę, znikomą liczbę retikulocytów, a więc brak w przeciwieństwie do zwykłych anemij wtórnych objawów regeneracji, często leukopenję z względną limfocytozą; bilirubina w surowicy i urobilinogen w moczu nie powiększone, a więc brak cech rozpadu krwinek. W obrazie klinicznym spotykamy zaburzenia krążenia (duszność, obrzęki, przyspieszenie tętna, niekiedy powiększenie granic serca), zmiany troficzne zwłaszcza skóry i paznokci (spoon-nails), wygładzenie języka, nadżerki kącików ust, zmiany nerwowe, dające niekiedy nawet obraz powrózkowatego zwyrodnienia rdzenia, objawy dyspeptyczne, zwłaszcza rozwolnienie i ogólne wyczerpanie i szybkie nużenie się. Najważniejszym jednak objawem klinicznym, będącym zarazem momentem etiologicznym, jest brak w tych przypadkach całkowity lub prawie całkowity kwasu solnego w treści żołądkowej.

Brak bowiem kwasu solnego powoduje nie tylko rozwolnienia i gorszą rezerwację w jelitach, ale przede wszystkim niedostateczne przyswajanie żelaza, niezbędne do odtwarzania się krwi. Wiadomo z badań *Starkens teina*, że rezerwacja żelaza w przewodzie pokarmowym zależy od obecności przede wszystkim kwasu solnego w żołądku. W warunkach normalnych, gdy ustrój traci większe ilości krwi (miesiączka, poród, hemoroidy etc.) regeneracja odbywa się w szybkim tempie, przyczem zostaje zużytkowane żelazo z zapasów w ustroju i z pożywienia. W przypadkach trwałego braku kwasu solnego nawet bez utraty krwi normalna rezerwacja żelaza, a w następstwie i czynność szpiku kostnego jest upośledzona. O ile dołącza się tu więc większa utrata krwi, wyrównanie jest niemożliwe i w względnie krótkim czasie może powstać ciężki obraz chloranemji. Niekiedy w tych przypadkach anemja nie jest jeszcze wyraźnie zaznaczona, a na pierwszy plan występują zaburzenia dyspeptyczne, zwłaszcza rozwolnienia, nerwowe i inne.

Niedostateczna rezerwacja żelaza w związku z brakiem kwasu solnego odgrywa rolę również i w anemji *Biermerowskiej*. Dowodzi tego, między innymi to, że w wielu przypadkach anemji *Biermerowskiej* do osiągnięcia całkowitej poprawy niezbędne jest obok wątroby podawanie także i żelaza. Obserwowane są również przypadki przejścia anemji hipochromowej w anemję *Biermerowską* (*Gram²⁾* i *Schulte³⁾*.

W powstawaniu obu anemji pewien moment wspólny odgrywa dużą rolę. Obie anemje ściśle związane z zaburzeniami wydzielniczymi żołądka. Etiologia obu postaci anemji jest jednak zasadniczo różna. W anemji *Biermerowskiej* stwierdzamy zawsze brak zupełny kwasu solnego (przypadki a.B. z zachowanym kwasem solnym należą do wielkich rzadkości) i brak czynnika antianemicznego *Castle'a* w żołądku. W chloranemji kwas solny również jest nieobecny, może jednak niekiedy być zachowany, aczkolwiek w niewielkiej ilości; czynnik antianemiczny *Castle'a* — zawsze zachowany (*Singer⁴⁾*), natomiast rezerwacja żelaza w związku z brakiem kwasu solnego jest upośledzona.

Odróżnienie jednej postaci anemji od drugiej jest ważne ze względu na różną terapię. Podczas, gdy w anemji *Biermerowskiej* wątroba i błona śluzowa żołądka względnie ich preparaty są zawsze lekiem swoistym i zawsze skutecznym, w anemji hipochromowej poprawę i wyleczenie osiągamy tylko dużymi dawkami żelaza. Organoterapia w tych wypadkach jest zazwyczaj mało skuteczna. Odgrywa tutaj rolę rodzaj zastosowanego żelaza i sposób jego podawania. Duży postęp terapii żelazowej zaznaczył się od czasu, gdy zaczęto stosować żelazo nie jak dawniej w małych dawkach 0,1 gr. dziennie, ale według wskazówek *Naegely'ego* w dużych dawkach 2 gr. i więcej dziennie. Według *Starkens teina* musi to być żelazo nieorganiczne 2-wartościowe najlepiej w postaci *Ferrum reductum* lub *carbonicum* w ilości dużej (3—6 gr. i więcej dziennie) z jednoczesnym podawaniem kwasu solnego, gdyż pod wpływem kwasu solnego wytwarza się chlorek żelazawy, istotnie skuteczny.

W niektórych przypadkach braku kwasu solnego i w następstwie złego przyswajania żelaza, w których nie doszło jeszcze do rozwoju anemji, lecz dominują objawy dyspeptyczne, zwłaszcza biegunki podawanie żelaza w sposób powyższy również szybko usuwa te dolegliwości. Tem też być może tłumaczy się obserwowany korzystny wpływ dużych dawek żelaza w niektórych zaburzeniach przewodu pokarmowego. Pewną rolę może tu także odgrywać wpływ hamujący żelaza na florę bakteryjną jelit. (*Schottmuller⁵⁾*).

Z naszego materiału szpitalnego podajemy kilka przypadków chloranemji celem pokazania na przykładzie wartości porównawczej poszczególnych środków antianemicznych w tej chorobie i uwypuklenia wybitnych własności leczniczych żelaza, podanego w sposób wyżej wymieniony.

Przy p. 1. T. R., lat 62, kupiec. 5 lat temu poczuł ogólne osłabienie i zauważono u niego bladeżółte zabarwienie skóry. W kale miano stwierdzić wtedy krew i pasożyty, badania rentgenologiczne przewodu pokarmowego nie wykazały żadnych zmian, dokonana analiza krwi wykazała niedokrewność znacznego stopnia. Leczony arsenikiem, poprawił się, potem przez 4 lata czuł się względnie dobrze, pracy nie przyrywał, do lekarzy się nie zwracał. 5 tygodni przed przybyciem do szpitala chory zauważył, że stolec jego miał przez krótki okres czasu kolor czarnej kawy, obok tego chory znowu odczuwał wzmagaające się stale osłabienie i zauważył żółte zabarwienie skóry.

Przybył do szpitala 20.4.1933 r. w stanie bardzo ciężkim. Wybitne bladeżółte zabarwienie powłok skórnych, słuzówki b. blade z odcieniem cytrynowym bez żółżenia, twarz jakby nalana, sinicy nie miał, dyskretne obrzęki na kończynach. Oddech przyspieszony z wysiłkiem, tętno średnio napięte 90 na minutę, t° norm.

Język wygładzony, z boku aplastyczny; błona śluzowa języka i jamy ustnej blada, braki w górnym uzębieniu. W obrębie klatki piersiowej poza nieznacznym powiększeniem wymiarów serca brak zmian. Brzuch lekko wzdęty, wątroba znacznie powiększona, twarda, wystaje na 4—5 palców pod łukiem żebrowym, śledziona wystawała półkolem 2—3 palce z pod łuku żebrowego, twarda, nie bolesna na ucisk. Oporów ani bolesności uciskowej nigdzie się nie stwierdza. Żrenice i układ nerwowy poza wzmocnieniem odruchów ścięgowych bez zmian.

Krew: Hb — 32%, E — 2.090.000, l — 0,77, L — 6.500; wzór B—0, E — 2, P — 6, S — 80, Ly — 9, M — 3; w rozmazie brak form młodych.

Mocz bez zmian patologicznych; urobilinogen w normie.

Badanie treści żołądkowej naczem i po próbnym śniadaniu *Boas-Ewald'a* wykazało brak wolnego kwasu solnego.

Kał: krew utajona — ślad, jaj pasożytnych nie znaleziono.

Bilirubina we krwi w ilości normalnej.

Objaw opaskowy ujemny. Czas krwawienia i czas krzepliwości norma.

Dno oka — norma.

Odczyn *Wassermann'a* ujemny.

Wynik badania rentgenologicznego przewodu pokarmowego i serca: „Żołądek wydłużony, opadnięty, o dużym pęcherzu gazowym, przesuwalny, niewrażliwy. Perystaltyka okresowo wzmoczona, opróżnianie się nie zupełnie produkcyjne. Dwunastnica położona więcej w prawo i ku tyłowi, opuszka znacznie wydłużona, przechodzenie pokarmu przedłużone,

²⁾ Cytowane pg. Kn. Fabera.

³⁾ M. med. Wschr. 1930, str. 355.

⁴⁾ Kl. Wschr. 1932, str. 1459.

⁵⁾ M. med. Wschr. 1933, str. 555.

wrażliwość danej okolicy. Po 4 i pół g. w żołądku około 1/10 pokarmu. Dwunastnica jak wyżej. W obrębie jelit badanie wykazuje opodnięcie, oraz cechy nieżytu, wypełnienie nierównomierne, segmentacje przeważnie zatarte, wrażliwość rozlana, przechodzenie przyspieszone. Rtg: *gastro - enteroptosis; colitis chron.; prob. periduodenitis.*

Serce o typie aortalnym, wymiary wyraźnie powiększone. Skurcze raczej powolne, niezupełnie miarowe w okresie badania. Część wstępująca aorty uwypuklona, wymiary poprzeczne cienia aorty wstępującej w granicach zbliżonych do maksymalnych. Nasylenie cienia aorty wzmożone" (R. S z t a y e r).

Mieliśmy zatem zespół śledzionowo - wątrobowy, niedokrewność typu hipochromowego i bezsoczność żołądkową.

Jak mogła być etiologia tego zespołu?

Należało wykluczyć możliwość powiększenia śledziony i wątroby w przebiegu ogólnego zastoj i niedomogi serca. Brak było powiem przyspieszenia tętna, większych obrzęków na kończynach i tułowiu, nie było większych zmian ze strony samego serca.

Również nie wchodziły w rachubę przewlekłe swoiste sprawy zapalne, jak gruźlica i kiła. Odczyn W a s s e r m a n n a był ujemny; dla gruźlicy wątroby i śledziony (choroby zresztą rzadkiej), brak było jakichkolwiek objawów gruźliczych.

Marskość wątroby wykluczaliśmy ze względu na długotrwały stan poprawy w ciągu 5-letniego istnienia choroby — wiemy bowiem, że tego rodzaju schorzenia są postępujące. Z tych samych względów odrzuciliśmy możliwość istnienia sprawy nowotworowej.

Należało więc zespół ten powiązać ze zmianami we krwi.

Dla białaczki szpikowej brak było jakichkolwiek cech białaczki w obrazie białych ciałek krwi; dla niedokrewności hemolitycznej brak było cech hemolizy (urobilinogen w moczu nie zwiększony, bilirubina we krwi w ilości normalnej, odporność czerwonych ciałek krwi nieznacznie zmniejszona), zresztą taki niski wskaźnik barwnikowy wyłącza możliwość istnienia anemii hemolitycznej, przy której ten wskaźnik zazwyczaj bywa około 1.

Musieliśmy więc łączyć zespół ten śledzionowo - wątrobowy z ciężką wtórną anemią typu hipochromowego, idącą w parze z bezsocznością żołądkową.

Skierowaliśmy wobec tego wszystkie wysiłki celem zwalczania stwierdzonej niedokrewności.

Chcąc przekonać się o wpływie poszczególnych czynników leczniczych na przebieg cierpienia zastosowaliśmy kolejno następujące leczenie.

Chory przez pierwsze 9 dni był na obserwacji, otrzymywał kwas solny w ilości 50 kropeł dziennie. W tym okresie przy leżeniu i zachowaniu diety stan chorego się nie poprawił, lecz przeciwnie wystąpiły znacznego stopnia obrzęki na kończynach, wystąpił lewostronny przesięk opłucnowy, duszność się wzmogła. Wynikało stąd, że przyczyną wszystkich tych objawów nie były zmiany ze strony serca, gdyż w tych warunkach krążenie raczej ulegałoby poprawie. Duszność i obrzęki należało łączyć tu ze zmianami składu krwi (przy małej ilości hemoglobiny serce, które musi dostarczyć tlenu tkankom zostaje proporcjonalnie wybitnie obciążone).

W 2-gim następnym okresie chcieliśmy wpłynąć na stan krwi przez leczenie substytucyjne, podając choremu kwas solny i sproszkowaną błonę śluzową żołądka w postaci ventraemonu. Przy tem postępowaniu stan chorego się poprawił. Działanie ventraemonu ujawniło się w powiększeniu się diurezy do blisko 2 litrów na dobę, ustąpieniu duszności, obrzęków i przesięku, co zaznaczyło się w spadku wagi, wzmożeniu się łaknienia, polepszeniu się stanu subiektywnego. Natomiast obraz krwi zarówno w 1-szym jak i w 2-gim okresie pozostał prawie bez zmian.

W następnym okresie podawaliśmy choremu przez 10 dni codziennie kwas solny + 250 gr. surowej wątroby. Działanie wątroby w tym okresie ujawniło się przedewszystkiem jako wybitnie moczopędne, jeszcze w większym stopniu, niż ventraemon. Stan chorego nadal się polepszał, obrzęki prawie znikły. Wątroba i śledziona uległy zmniejszeniu; mimo to obraz krwi poza nieznacznym powiększeniem liczby czerwonych ciałek krwi nie uległ zmianie, również i retikulocytoza utrzymuje się na niskim poziomie.

Teraz dopiero przystąpiliśmy do podawania żelaza w postaci *Ferrum reductum*, z początku 1,8 gr. dziennie. W ciągu

Przypadek I. Chory T. R.

Data	Hb	Elektrocyty	Ind.	Ref.	Leukocytoza	i wzór	Terapia	Diureza
22.IV	32	2.090.000	0,77		6.500	B E P S Ly M 0 2 6 80 9 3	Ac. mur. dil.	800
25.IV	32	2.250.000	0,7	1,2	7.600	B E M P S Ly M 0 2 1 3 77 13 4	Ventraemon + HCl.	1500—2400
1.V	33	2.690.000	0,61	2,2	5.700	B E P S Ly M 0 8 4 55 28 5	" "	
8.V	37	2.880.000	0,67	0,7	5.200	B E P S Ly M 0 7 1 62 25 5	wątroba 250 gr. + HCl.	2400—2800
12.V	38	3.130.000	0,61	0,8			" " "	
23.V	45	3.630.000	0,62	6 1			Fe red. 1,8 gr. + HCl.	
29.V	50	3.940.000	0,63	4,4			Fe red. 3,6 gr. + HCl.	2800—3500
7.VI	53	4.110.000	0,66	1,6			Fe red. 6 gr. + HCl.	
18.VI	60	3.700.000	0,81	1,4				

w y p i s a n y

29.IX	40	1.920.000	1,04	poj.	6.300	B E P S Ly M 0 0 2 83 15 0	Fe red. 6 gr. + HCl.	
12.X	42	2.740.000	1,08	3			Fe red. 6 gr. + HCl.	1300—2500
26.X	55	3.310.000	0,83	2,8			Fe red. 6 gr. + HCl.	
8.XI	52	3.080.000	0,84	0,6				

tygodnia stan chorego nadal się polepsza, zaznacza się jednocześnie tym razem poprawa w stanie krwi, a przede wszystkim nagły podskok ilości retikulocytów z 0,6% na 6%, świadczący o wzmożeniu się odtwarzania. Celem osiągnięcia lepszego wyniku w następnym okresie podwoiliśmy ilość podawanego codziennie żelaza do 3,6 gr. dziennie, później doszliśmy do 6 a nawet do 10 gr. dziennie zawsze z dodatkiem kwasu solnego. Dopiero wtedy osiągnęliśmy wybitny efekt zarówno pod względem subiektywnym jak i obiektywnym. Całkowicie znikła duszność, zarówno przy leżeniu jak i wysiłkowa. Chory się ożywił, przedtem przeważnie zawsze w łóżku, obecnie zaczął chętnie chodzić, zjawiał się apetyt, zabarwienie skóry się polepszyło, powiększenie śledziony prawie zupełnie znikło, wątroba uprzednio bardzo duża, ledwo wystaje na 1 palec z pod łuku żebrowego.

Przed wypisaniem się ze szpitala chory jednak niezależnie od osiągniętej poprawy zaczął uskarżać się na dolegliwości przy polykaniu, miewał uczucie zatrzymania się kęsa pokarmowego w dolnym odcinku przełyku. Dokonane 18.4. zdjęcie rentgenowskie przełyku wykazało: Papka kontrastowa na krótko zatrzymuje się nad wpustem żołądka — widoczne są jakby ruchy wsteczne — poczem opuszcza przełyk. Kontury przełyku oraz wpustu gładkie.

Chory wypisał się 18.4.1933 r. z poprawą z zaleceniem dalszego zażywania żelaza i zgłoszenia się po pewnym czasie do szpitala celem dalszej obserwacji. Obraz krwi w chwili wypisania był: Hb — 60%; E — 3.700.000; I — 0,81; Retic. — 1,4.

Przez cały czas od chwili wypisania ze szpitala do czasu powtórnego przybycia do szpitala, a więc przez przeszło 3 miesiące chory zażywając od czasu do czasu żelazo i wstrzykiwanie arsenikowe czuł się względnie dobrze, miewał jednak w dalszym ciągu dolegliwości przy polykaniu grubych kęsów pokarmowych, nigdy nie wymiotował, na wadze nie tracił, apetyt był zachowany.

Po raz drugi przybył do szpitala 28.9.1933 r.

2 dni przed przybyciem na oddział poczuł ściskanie w dolku podsercowym i nudności, następnie wymiotował po raz pierwszy z domieszką krwi, po raz drugi w nocy jakoby czystą krwią.

Przy badaniu stwierdziliśmy znowu blade zabarwienie powłok skórnych, aczkolwiek mniej zaznaczone niż poprzednio, błony śluzowe blade, chory dość ruchliwy. W odróżnieniu od pierwszego razu brak jakichkolwiek obrzęków i duszności, stan ogólny i samopoczucie znacznie lepsze. Wątroba była wyczuwalna zaledwie jeden palec pod łukiem żebrowym, śledziona tym razem ani wymacywaniem ani opukowo nie była powiększona.

Krew: Hb — 40%; E — 1.920.000; I — 1,04; L — 6.300. Wzór: B—0, E—0, P—2, S—83, Ly—15, M—0. Retikulocyty pojedyncze. Wyraźna anizocytoza, nieliczne poikilocyty.

Kał: czarny od obecności krwi.

Wzięliśmy chorego odrazu na intensywną terapię żelazem w postaci *Fe reduct.* 6 gr. dziennie + kwas solny. Obraz krwi tym razem znowu zaczął się poprawiać.

Ze względu na dolegliwości ze strony przełyku podaliśmy chorego rentgenologicznemu badaniu, które wykazało: „Przełyk w dolnej części znacznie lejkowato rozszerzony, płyn kontrastowy zatrzymuje się. Zarysy żołądka w obrębie wpustu nierówne, pozazębianie. Przechodzenie pokarmu z przełyku do żołądka przez wąski kanał o postrzępionych brzegach. Rtg.: *neopl. ventriculi ad cardium*“ (R. S z t a - y e r).

Nie patrząc na stwierdzony u chorego rentgenologicznie nowotwór przełyku nad wpustem, stan chorego zarówno subiektywny jak i obiektywny a zwłaszcza obraz krwi przy zastosowaniu leczenia uległ i tym razem znacznej poprawie. Chory wypisał się 13.11.1933 r. Obraz krwi w chwili wypisania był: Hb — 52%; E—3.080.000; I—0,84; Ret. — 0,6%.

W ciągu roku po wypisaniu chory znajduje się w dalszej naszej obserwacji, systematycznie zażywa żelazo i kwas solny, stan jego przez ten czas prawie nie uległ zmianie.

Przy ogólnej mieszanej diecie, miewa tylko od czasu do czasu dolegliwości przy polykaniu, szybko przemijające, sporo chodzi, duszności i obrzęków nie ma, na wadze nie traci. Wątroba wystaje na 1 palec z pod łuku żebrowego, śledziona nie powiększona. Ze strony krążenia zmian niema.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na ciężką anemię hipochromową połączoną z bezsocznością i z zespołem śledzionowo - wątrobowym; ze względu na istnienie podobnego stanu ciężkiej anemii już przed 5 laty i ze względu na ustąpienie wszystkich objawów, a także zespołu śledzionowo - wątrobowego i ogólną poprawę chorego przy leczeniu dużymi dawkami żelaza. Wszystkie te objawy wyprzedziły jakby wystąpienie stwierdzonego rentgenologicznie w późniejszym okresie nowotworu przełyku.

Można było przypuszczać, że mamy do czynienia z chorym oddawną na anemię hipochromową, u którego z biegiem czasu rozwinął się nowotwór przełyku. Za tem przemawiałoby istnienie cierpienia już od 5 lat, współistnienie zespołu śledzionowo - wątrobowego i ustąpienie tegoż wraz z poprawą ogólną i obrazu krwi, czego nie widzimy we wtórnych anemiach i charłactwie, spowodowanych nowotworem. Możliwe jest również, aczkolwiek mniej prawdopodobne, że nowotwór przełyku istnieje tu od dłuższego czasu, powodując krwotoki a temsamem stan ciężkiej anemii z wymienionymi następstwami. Zarówno w jednym jak i w drugim przypadku należy podkreślić wybitną i długotrwałą poprawę osiągniętą żelazem.

(Dok. nast.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Prosówka gruzlicza.

Podał

M. IBERBEIN (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 1).

Nie da się obliczyć, jakie jeszcze mogą być czynniki, które w podobny sposób sprzyjają wystąpieniu prosówki i podpadają pod pojęcie czynników uspo-

sobienia nieswoistego. Mogą to być nieraz nieznaczne, nieuchwytnie zaburzenia w ustroju danego osobnika. Wpływ tych czynników na powstanie prosówki uogólnionej *H ü b s c h m a n n* tłumaczy w ten sposób, że wiąże one siły obronne, powodują załamanie się ustroju, i ze stanu gotowości wyłania się uogólniony wysiew prosowaty.

Do czynników usposobienia nieswoistego zali-

czyć można wpływ konstytucji i gruczołów dokrewnych. Wprawdzie dokładnie nie wiadomo, jaką rolę odgrywa czynnik konstytucyjny, wzgl. gruczoły dokrewny w genezie prosówki, jednakże warto zaznaczyć, że np. skaza limfatyczna usposabia ustroj do szerzenia się w nim gruźlicy i sprzyja powstawaniu prosówki, natomiast skaza wytwórcza hamuje rozwój gruźlicy w organizmie. Eunuchy często chorują na prosówkę.

Szybkie wysianie się wysięku gruźliczego może naskutek rozszerzenia się przedtem uciśniętych naczyń chłonnych spowodować prosówkę, mianowicie prątki masowo przedostać się mogą do naczyń chłonnych, następnie do przewodu piersiowego i do krwiobiegu. Tak się tłumaczy geneza prosówki w przebiegu gruźliczego wysięku w jamie opłucnej.

Jeżeli w wielu przypadkach prosówki łatwo jest stwierdzić wpływ jednego lub kilku czynników usposobienia nieswoistego na genezę tego cierpienia, to w innych przypadkach, mimo pozornego braku tych czynników, należy przypuszczać, że odegrały one pewną rolę w wystąpieniu wysiewu prosowatego.

Prócz czynników usposobienia nieswoistego, dużą rolę w powstawaniu prosówki odgrywają czynniki usposobienia swoistego, do których H ü b s c h m a n n zalicza:

- 1) stan hiperallergji po przebytych zespołach pierwotnym,
- 2) negatywne ustosunkowanie się suchot narządowych, wyłączających typową prosówkę uogólnioną,
- 3) przestrojenie stanu alergicznego naskutek autotuberkulinizacji.

Ad. 1) Odmienne sposoby reagowania zakaźnego gruźlicą ustroju w związku z przebytych zespołami pierwotnym, jest uwarunkowany, z jednej strony, swoim przestrojeniem organizmu, a z drugiej strony — uzyskaną niedostateczną odpornością swoistą (H e r x h e i m e r). W tym stanie hiperallergji organizm na reinfekcję nie reaguje wzmożoną obroną, przeciwnie, łatwiej jej ulega. Ze strony organizmu i jego tkanek daje się zauważyć spotęgowaną wrażliwość względem zarazka gruźliczego i jego toksyn, stwierdza się wybitną tendencję procesu gruźliczego do uogólniania wszelkimi dostępnymi drogami.

Ad. 2) Typowe ciężkie przypadki prosówki u o g ó l n i o n e j nigdy prawie nie przebiegają równoległe z inną jakąś czynną sprawą gruźliczą. Czynny zespół pierwotny lub czynna sprawa narządowa w przebiegu typowej prosówki należą do bardzo rzadkich zjawisk klinicznych; najczęściej się stwierdza jakieś stare, przynajmniej makroskopowo, wyleczone ognisko gruźlicze. Jeśli jednak w przebiegu czynnej sprawy powstaje prosówka, wówczas wysiew nie jest ani tak gęsty, ani tak równomierny i może się ewentualnie ograniczyć do jednego lub kilku poszczególnych narządów, np. do płuc, opon mózgowych, śledziony. Również pod względem klinicznym zachodzi różnica pomiędzy prosówką po zasadniczo przebytej, wyleczonej sprawie a prosówką w przebiegu jeszcze czynnej sprawy. Te pierwsze przypadki przebiegają o wiele burzliwiej, najdalej w ciągu trzech tygodni prowadzą do zejścia śmiertelnego, te drugie przypadki, natomiast, mają przebieg nieco łagodniejszy, trwać mogą do 10 tygodni i dłużej. Wynika z tego, iż im wyraźniej w obrazie klinicznym, względnie anatomopatologicznym, występują objawy, przemawiające za czynną sprawą, np. czynny zespół pierwot-

ny, suchoty narządowe, tembardziej się zacieca charakter prosówki uogólnionej. Dlatego też H ü b s c h m a n n mówi o negatywnym ustosunkowaniu się suchot narządowych do prosówki uogólnionej i określa to zjawisko jako stan, w którym obecność w ustroju większych czynnych zmian gruźliczych stwarza stan alergiczny, wzgl. odpornościowy, który hamuje rozwój kliniczny i anatomopatologiczny prosówki.

Ze zjawiska negatywnego ustosunkowania się suchot narządowych do prosówki uogólnionej wynika również, że siła uzyskanej odporności do pewnego stopnia zależna jest od wielkości zmian ogniskowych w organizmie. Im te zmiany są większe, tem mniej prawdopodobne jest załamanie się uzyskanej odporności, tem mniejsza możliwość szerzenia się procesu chorobowego, tem mniejsze szanse prosówki uogólnionej.

Ad. 3) W początkowym okresie stosowania tuberkuliny, jako swoistego środka leczniczego, stosunkowo częste bywały przypadki zejścia śmiertelnego naskutek tego leczenia. Wśród tych przypadków zauważyć się dał duży odsetek typowej prosówki uogólnionej. Wiadomo obecnie, że śmierć w przebiegu gruźlicy może nastąpić naskutek autotuberkulinizacji. W każdym takim przypadku następuje przestrojenie stanu alergicznego organizmu, co stać się może silnym bodźcem do szerzenia się procesu chorobowego w postaci typowej prosówki. Czy ta zmiana następuje gwałtownie (L i e b e r m e i s t e r) czy też stopniowo (H ü b s c h m a n n) jest to kwestja drugorzędna.

Z tego wszystkiego wynika, że prosówka powstaje nie naskutek działania jednego jakiegoś bodźca, a całego zespołu czynników, mianowicie: 1) bacillemy, jako czynnika mechanicznego; 2) czynników usposobienia nieswoistego; 3) czynników usposobienia swoistego. Samo przez się rozumie się, że nie wszystkie wymienione czynniki etjologiczne jednakowo biorą udział w powstaniu każdego poszczególnego przypadku prosówki. Przy wybitnej bacillemy może się rozwinąć prosówka mimo słabo zaznaczonych czynników usposobienia, zarówno swoistych jak i nieswoistych. Jeżeli naskutek zadziałania czynników usposobienia nieswoistego znacznie osłabną siły obronne, to już niewielka bacillema sprowadzić może prosówkę.

Ostatnio niektórym autorom udało się drogą doświadczalną zapomocą obcogatunkowego białka (K l i n g e) lub zapomocą rozpuszczalnego antygeny wywołać w przeczulonym ustroju odczyn tkankowy w postaci tworów gruzelkowatych; przyczem stwierdza się w tych tworach podobnych do gruzelków gruźliczych komórki olbrzymie z wyglądu zbliżone do typu L a n g h a n s a. R ö s s l e uważa wręcz za dowiedzioną możliwość występowania anatomicznych zmian gruźliczych bez współdziałania prątków gruźliczych, li tylko zapomocą produktów gruźliczych o cechach antygeny, — produktów, pochodzących z rozpadu prątków, lub z ich przemiany materji.

Gdyby te doświadczenia zostały ostatecznie potwierdzone i przez innych badaczy, geneza wysiewu prosówkowego byłaby o wiele prostsza; odpadłaby kwestja skąpej liczby prątków we krwi, gruzelki prosowate powstawać mogłyby i bez współdziałania prątków naskutek li tylko krążących we krwi produktów pochodnych prątków. Póki jednakże doświadczenia K l i n g e, R ö s l e, R o u l l e t a nie znalazły ogólnej aprobaty, musimy się trzymać przyjętej ale również niedowiedzionej teorii, że gęstość wysiewu prosówkowego

w organizmie jest zależna od krążących we krwi prątków, przyczem nie zostaje rozstrzygnięta kwestja zależności bacillemji od ogniska naczyniowego.

Nie ulega wątpliwości, że najlepiej tłumaczyłaby genezę prosówki możliwość subtelnej zawiesiny prątków w krwiobiegu.

W n i o s k i:

Teorja W e i g e r t a o powstaniu prosówki uogólnionej naskutek przebiecia pozanaczyniowego ogniska zserowaciącego do światła naczyń znajduje potwierdzenie tylko w pojedynczych przypadkach prosówki. W większości przypadków prosówki uogólnionej potwierdza się pogląd B e n d y, że gruźlicze ognisko naczyniowe powstaje naskutek zakażenia błon wewnętrznych ściany naczynia od wewnątrz nielicznymi prątkami, które ze starych ognisk gruźliczych przedostały się do krwiobiegu. W e i g e r t, B e n d a, a za nimi większość autorów uważa te ogniska w ścianie naczyń za „wylegarnię” prątków gruźliczych; ognisko to staje się źródłem masowej bacillemji. Natomiast H ü b s c h m a n n twierdzi, że ognisko gruźlicze w ścianie naczynia nie może stać się źródłem bacillemji, albowiem nie występuje we wszystkich przypadkach prosówki.

Zamiast teorii mechanicznej patogenezy prosówki, którą podają W e i g e r t i B e n d a, H ü b s c h m a n n wysuwa hipotezę, uwzględniającą wpływ czynników usposobienia swoistego i nieswoistego, i uważa, że gruźlicze ognisko w naczyniu jest tylko objawem uogólnionego wysiewu prosówkowego, neguje rolę jego jako czynnika przyczynowego bacillemji. Dla potwierdzenia swojej hipotezy H ü b s c h m a n n wskazuje na brak tych ognisk naczyniowych w przypadkach wysiewów wczesnych i w przypadkach prosówek nieuogólnionych o typie przejściowym.

S c h ü r m a n n, P a g e l, H e r x h e i m e r proponują następującą formułkę patogenezy prosówki: niewielka bacillemja, — powstanie gruźliczego ogniska naczyniowego, rozmnażanie się w niem prątków, rozpad ogniska naczyniowego: masowe przedostawanie się prątków do światła naczyń prowadzi do bacillemji i do wysiewu. Nasuwa się pytanie H. K e y s e r l i n g a, wypowiedziane przy innej okazji: „Czy rzeczywiście ten prymitywny szemat odpowiadać może rzeczywistości”. Przyszłość pokaże.

H i s t o g e n e z a g r u z e ł k a p r o s ó w k o w e g o.

Poglądy na budowę histologiczną gruzełka prosówkowego, jego rozwój i jego umiejscowienie w płucu są rozmaite i dość ze sobą sprzeczne. Zasadniczo odróżniają gruzełek wysiękowy, wytwórczy i mieszczy. Uwzględnia się stosunek gruzełka do aparatu łącznotkankowo-naczyniowego, umiejscawia się go w miąższu płucnym bądź w tkance śródmiąższowej, albo też w ścianie naczynia krwionośnego, przylegającego do pęcherzyka.

Gruzełek prosówkowy składa się według L i e b e r m e i s t r a z guzków podstawowych, które się różnią między sobą w swojej budowie morfologicznej; odróżnia się, mianowicie, następujące postaci guzków podstawowych:

1. Guzki podstawowe martwicze:

Na pierwszy plan występuje ograniczone uszkodzenie tkanki w postaci martwicy: odczyn wysiękowy, względnie wytwórczy, nie odgrywa większej roli. Takie

guzki występują najczęściej w wątrobie, śledzionie i nerkach. Nie są to zmiany typowe dla gruźlicy.

2. Guzki podstawowe wysiękowe: odczyn wysiękowy tłumii zmiany wytwórcze i martwicze. Tkanka, zresztą, zostaje zawsze uszkodzona. Te guzki najczęściej występują w oponach miękkich, w płucach i w wątrobie. Również budowa tych guzków nie jest typowa dla gruźlicy. Pneumokoki, inne bakterje ropotwórcze spowodować mogą podobne zmiany. Różniczkowanie opiera się na stwierdzeniu prątków gruźliczych w skrawkach.

3. Guzki podstawowe wytwórcze. Są to właściwie blizny, które powstać mogą jako zejście po guzkach podstawowych martwiczych, lub wysiękowych. Zresztą, blizny takie występują w przebiegu każdego nieswoistego zapalenia i nie są typowe dla gruźlicy. Różniczkowanie może się ewentualnie oprzeć na szczepieniu śwince morskiej.

4. Gruzełek podprosówkowy. Znana jest budowa gruzełka gruźliczego z komórek nabłonkowatych z wałkiem limfocytów i komórek olbrzymich L a n g h a n s a. Taki gruzełek był uważany za typowy dla gruźlicy. Ale właściwie jest on wyrazem odczynu tkanki na bodźce, działające przez dłuższy okres czasu.

W tym samym przypadku guzki podstawowe nie występują wszystkie jednocześnie, to też różnią się między sobą wielkością i rozwojem.

Guzki podstawowe są to twory gołym okiem niewidoczne, mogą ewentualnie osiągnąć wielkość łebka szpilki. Wielkość guzka podstawowego jest zależna od budowy histologicznej tkanki w której występuje i w różnych narządach jest rozmaita.

Przypuszczać należy, że gruzełek prosowaty powstaje nie przez przyrost obwodowy guzka podstawowego a przez łączenie się kilku guzków podstawowych. Gruzełek prosowaty stanowi jednostkę morfotyczną wyższego gatunku.

Pojedyncze gruzełki prosowate powstawać mogą w płucach w przebiegu każdej postaci gruźlicy niezależnie od tego czy proces chorobowy odbywa się w płucu czy też w innym jakimś narządzie. O częstości tworzenia się gruzełków prosowatych w płucach w przypadkach gruźlicy uleczalnej trudno powiedzieć coś pewnego.

Próba ścisłego odgraniczenia przypadków gruźlicy nieuogólnionej z wysiewem gruzełków prosowatych do płuc od typowej prosówki uogólnionej niezawsze jest łatwe. Na większym materiale sekcyjnym obserwuje się wszelkie możliwe przejścia od pojedynczych gruzełków do najgęstszego, mniej lub więcej równomiernego, wysiewu do płuc. W przypadkach wątpliwych, na korzyść prosówki przemawia wysiew prosówkowy do śledziony.

Wszelkie badania histopatologiczne zdają się przemawiać za tem, że od chwili powstania poprzez cały czas trwania rozwoju, wszystkie procesy z tem związane odbywają się w miąższu płucnym, w p e c h e r z y k a c h, a nie w z r e b i e (*interstitium*); gruzełek zostaje zapoczątkowany przez wtargnięcie prątków gruźliczych do pęcherzyków płucnych (H ü b s c h m a n n).

W tkance płucnej, znajdującej się w stanie zapalnym, powstają ogniska zapalne wielkości prosa, obejmujące kilka grup pęcherzyków. Ogniska te, pod względem budowy histologicznej spoczątku włóknikowo-komórkowe, bardzo szybko ulegają zserowaczeniu. Komórki nabłonkowe i olbrzymie występują dopiero

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

G. W. PARADE i G. JÄGAR.: **Czynność serca a. jady wegetatywne.** (Klin. Wschr. Nr. 47, 1934).

Zapomocą wśródzylnej próby atropinowej stwierdzili autorzy, że u dość znacznej liczby ludzi występują zaburzenia rytmu sercowego, znajdujące swój wyraz w zjawianiu się automatyzmu przedsionkowo-komorowego. Jest bardzo prawdopodobnym, że występowanie tych zaburzeń rytmu sercowego zależy od nastawienia układu roślinnego, który ujawnia pacjent, podlegający badaniom. Ważnym byłoby dokładniejsze zbadanie zapomocą wśródzylnej próby atropinowej nastawienia roślinnego serca (na zasadzie występowania automatyzmu przedsionkowo-komorowego) w rozmaitych typach chorobowych, np. u żołądkowo-chorych, u „nerwicowo” i erganicznie sercowo-chorych.

H. L.

A. KOSDOBA i A. KAIS. **Przemiana azotowa po wycięciu żołądka.** (Klin. Wschr. Nr. 46, 1934).

Po wycięciu żołądka i po zespoleniu żołądkowo-jelitowym zmniejsza się znacznie ilość azotu, wydalanego z kałem, w porównaniu z okresem przedoperacyjnym. Wchłanianie się zatem azotu w jelitach ulega po operacji poprawie. Tę okoliczność tłumaczą autorzy wyłącznie tem, że organizm cierpiał przez długi czas na głód azotu. Przy niedostatecznym dowozie pożywienia do ustroju ulegają rozpadowi jego ciała białkowe, przyczem natężenie strat azotowych zmniejsza się i osiąga mniej lub bardziej stałą wielkość. Przy zwiększonym dowozie ciał białkowych wzmagają się rozpad związków azotowych, lecz jednocześnie zwiększa się synteza azotu w ustroju; w ten sposób organizm reguluje przemianę azotową i osiąga jej równowagę. Nie stanowi ona, jak wiadomo, stałej wielkości, lecz zmienia się w zależności od warunków żywienia ustroju: przy zmniejszonym lub zwiększonym dowozie azotu ustala się ujemny lub dodatni bilans azotowy. Własność ustroju regulowania zapasów białka tłumaczy również powiększone wchłanianie azotu po wycięciu żołądka u chorego z wrzodem żołądka. Ubytek mechanicznej lub chemicznej czynności żołądka zostaje wyrównany przez zwiększoną pracę jelit. Na tej podstawie wnioskuje autorzy iż zabieg operacyjny (wycięcie żołądka, zespolenie żołądkowo-jelitowe), usuwając bóle i zaburzenia żołądkowe u chorego z wrzodem, pociąga za sobą poprawę wchłaniania się związków azotowych w jelitach i ich magazynowanie w ustroju. To przypuszczenie również potwierdzają przyrosty wagi chorych po operacji.

H. L.

H. PAILLARD. **Wartość kliniczna indoksyurji i indoksylemji.** (Le Journal med. Franç. I, 1934).

Chodzi głównie o rozstrzygnięcie dwóch spraw: 1. Czy poziom indoksyli jest miarodajnym probierzem intensywności procesów gnilnych w jelitach? 2. Czy zatrzymanie indoksyli w krwi jest wyrazem niedomogi nerek? Autor opiera się w swych rozważaniach na bardzo licznych badaniach indoksyli w moczu i we krwi, wykonanych u pacjentów z najrozmaitszymi dolegliwościami. W pierwszej grupie autor rozpatruje chorych, u których nie stwierdza się zaburzeń czynnościowych nerek. U tych pacjentów istnienie procesów gnilnych w jelitach znajduje swój wyraz w występowaniu dodatnich prób Schmita, zapachu gnilnym kału oraz we wzmożonej indoksyurji. Normalnie wydalamy z moczem od 0.007 do 0.1 gr. indoksyli na litr. Przy wzmożeniu procesów gnilnych wartości te podnoszą się do 0.02 — 0.08, rzadziej do 0.1, 0.18. Indoksyurja może być stała lub też przejściowa, związana z błędem djetetycznym. U osób ze znaczną indoksyurją stwierdza się często szereg zaburzeń jelitowych. Naj-

częściej stolce gnilne, połączone z rozwolnieniami, bądź zaparcia i stażę. — ale co jest najciekawsze, niekiedy klinicznie nieposob stwierdzić najmniejszego nawet odchylenia od normy: indoksyurja w tych przypadkach uzewnętrznia istnienie infraklinicznych zaburzeń, które bezwzględnie wymagają leczenia, gdyż badanie radjologiczne wykazuje wydłużenie czasu przechodzenia papki i znaczne opóźnienie ewakuacji. Z ogólnych zaburzeń, współistniejących z zatruciem jelitowym, której wyrazem jest indoksyurja, wymienić należy zespół jelitowo-nerkowy na tle bakteryjnym oraz zespół jelitowo-nerkowy toksyczny, opisane przez Heitz-Boyera. Pierwszemu zespołowi towarzyszą często zaburzenia wątrobowe i żółciowe, zespołowi zaś toksycznemu migreny, rumienie toksyczne, uczulenie dychawicowe na tle jelitowym i stany oksalemiczne. Indoksyli we krwi można wykryć, poczynając od wartości, przewyższających jeden miligram na litr. W stanach patologicznych zawartość indoksyli sięgać może 10, 15 i 20 mlgr. W stanach mocznicowych indoksyliemja jest zawsze wzmożoną. Nieznaczna jednak indoksyliemja tylko wówczas dowodzi nieprzepuszczalności nerek, gdy nie towarzyszy jej hiperindoksyurja. A zatem w przypadkach, w których stwierdzamy wysoki poziom indoksyli w krwi bez jednoczesnego wzmożenia wydalanego z moczem indoksyli, należy poszukiwać innych objawów niedomogi nerek (azotemia, staż Ambar, i t. d.). Badanie poziomu indoksyli w krwi i w moczu, dostępne obecnie dzięki opracowaniu ułatwionych metod przez Heitz-Boyera, Grigaut i Guy Laroche, powinno znaleźć częste zastosowanie w praktyce lekarskiej, daje ono bowiem owocne wskazówki tak pod względem rozpoznawczym jak i leczniczym.

H. Szpidaum.

Bakterjologia i Serologia.

FELIX i PITT. **Nowy antygen B. typhosus.** (The Lancet, Nr. 4/II, 1934).

Czynnik zawarty w złośliwych szczepach *B. typhosus*, od którego zależy złośliwość tego szczepu i brak zdolności aglutynacyjnych, — posiada charakter antygeny. Antygen ten posiada zupełnie odrębne właściwości od antygenów O i H, również zawartych w *B. typhosus*; czyni on antygen O odpornym na działanie przeciwciał O. Omawiany antygen oraz odpowiednie przeciwciała oznaczają autorzy symbolem Vi w związku z jego złośliwością. Przeciwciała Vi można ujawniać drogą aglutynacji i absorpcji; miano jego *in vitro* jest stosunkowo niskie. Czynne i bierne uodpornienie ujawnia duże właściwości ochronne przeciwciała Vi. Przeciwciała O obok właściwości bakterjobójczych i opsonicznych posiada również właściwości zubożniania endotoksyn *B. typhosus*, której te właściwości nie posiadają przeciwciała Vi i H. Dane te posiadają dużą wartość przy rozważaniu zagadnienia seroterapii duru.

Jerzy Fajwlewiec (Łódź).

E. LOEWENSTEIN. **Prątki gruźlicy we krwi i płynie mózgowordzeniowym w płasawicy.** (Wien. kl. Woch. Nr. 13/1933).

W czterech przypadkach płasawicy udało się autorowi wyhodować z płynu mózgowordzeniowego prątki gruźlicze, w dwóch z nich wyhodowano również prątki ze krwi. Te wyniki są zgodne z poprzednimi wynikami, otrzymanymi w płasawicy, pozostają one również w zgodzie z wykazaniem zapomocą metody posiewów prątków gruźliczych w ostrym goścu stawowym, co udało się skutecznie autorowi wraz z Reitterem.

A. Neumann (Baden-Wien).

W. L. NILES i J. C. TORREY. Znaczenie kliniczne *B. Coli hemolyticus*. (Amer. Journ. Med. Sciences, 1934, 187, Nr. 1)

Szczepy hemolizujące prątka okrężnicy są często hodowane z kału ludzkiego (31 — 45%), przyczem znajdują się częściej i w większej ilości w kale chorych z zaburzeniami przewodu pokarmowego, zwłaszcza chorych na *colitis simplex* i *ulcerativa*, *toxemia intestinalis*, *urticaria*. Pod względem serologicznym *B. coli hemolyticus* wykazuje większą jednorodność niż szczepy niehemolizujące. Jest on również lepszym wywoływaczem ciał zlepnyczych. Szczepy jego, wyhodowane z kału ludzi zdrowych lub chorych, nie różnią się od siebie pod względem morfologii lub cech hodowlanych, szczepy z kału ludzi zdrowych rzadko tylko są zjadliwe dla myszki. Autorzy usuwali objawy toksemji u swoich chorych przez stosowanie autoszczepionek, za pomocą których udało się im usunąć *B. coli hemolyticus* z kału w 93% przypadków. Jest to jedyna skuteczna metoda walki z tym zarazkiem. Zaczynają od 50 milionów i co tydzień zwiększają dawkę. Niekiedy zdarzają się silne odczyny. H. M a k o w e r (Łódź).

Higjena.

H. B. DECKER. Kiła małżeńska — studjum statystyczne. (Amer. Journ. med. Sciences, 1934, 187, Nr. 1).

Zwykle małżonek, zarażony kiał, obdarza nią drugiego małżonka, nie dzieje się to jednakże zawsze, a odsetek małżeństw tylko połowicznie kilowych jest większy, niż to się naogół przypuszcza. Według J o r d a n a na 117 przypadków wynosił ten % 23; z obu zakażonych małżonków wcześniej zakażony miał częściej kiał nerwową, zaś później zakażony — częściej utajoną; ze 100 przypadków o kile obustronnej 94 kobiety zostały zakażone przez mężów, a tylko 6 mężczyzn przez żony. Badania D e c k e r a tyczą się 376 rodzin, wśród których 218 zakażonych obustronnie, w 60 zakażony był tylko mąż, w 98 tylko żona. A więc w 41% przypadków jeden z małżonków uniknął zakażenia. Kobiety przenoszą zakażenie trudniej. Tylko w 2 przypadkach obydwaj małżonkowie mieli kiał nerwową. Rodzaj kiły zależy raczej od osobnika zakażonego, aniżeli od szczepu krętką. Kiła późna jest stosunkowo mało zakażena, czem dłużej trwa zakażenie, tem ewentualność jego przeniesienia jest mniejsza.

H. M a k o w e r (Łódź).

R. D. FRIEDLANDER. Czynniki rasy w niedokrewności złośliwej; badanie opracowane na podstawie 500 przypadków. (Amer. Journ. med. Sciences, 1934, 187, Nr. 5).

Z 80 przeszło tysięcy chorych, którzy przewinęli się w latach 1913 — 1932 przez Peter Bent Brigham Hospital w Bostonie, było przeszło 500 chorych na niedokrewność złośliwą. Opracowano dokładnie dane, dotyczące się 500 chorych z obrazem choroby zupełnie typowym. 93% z nich pochodziło z U. S. A., Kanady, Irlandji, Anglii, Szkocji, Szwecji i Danji; 6.4% z innych krajów; murzynów było 0.6%. Jeżeli weźmie się pod uwagę procent chorych z danego kraju, to u chorych z państw powyższych procent ten wynosi kolejno: 0.61, 1.1, 0.74, 0.88, 0.43, 1.2 i 1.2, gdy u chorych z Rosji — 0.18 (z wyjątkiem jednego — sami Żydzi), z Włoch 0.18, z Grecji — 0.0, z Niemiec 0.41, u murzynów zaś 0.06. Niedokrewność złośliwa jest w pierwszej mierze chorobą rasy białej w pasie umiarkowanym i ma wybitną predyspozycję rasową i konstytucjonalną w stosunku do osobników płci jasnej, o jasnych oczach i włosach. Autor podaje m. in. kilka przypadków występowania tej choroby u osobników ciemnych, u których jednakże można było stwierdzić istnienie genotypowe „blondynizmu“ przez analizę rodzinną. Analiza zbadanych sekcyjnie przypadków przed i po wprowadzeniu leczenia wątrobowego wykazała, że przypadki śmierci u osobników, w dostateczny sposób leczonych wątrową, nie są uwarunkowane niedokrew-

nością złośliwą, ale są tego rodzaju, co i u innych osobników w tym samym wieku. H. M a k o w e r (Łódź).

Lecznictwo.

J. GIEBELS. Coramina w zamartwicy noworodków. (Zentralblatt für Gynäkologie Nr. 29, 1934).

Coramina nadaje się doskonale nie tylko do pobudzenia krążenia w zapaściach, ale także do leczenia zamartwicy noworodków. Z końcem 1932 roku zaczęto preparat systematycznie stosować przy wszystkich porodach. Z pośród materiału obejmującego 600 przypadków było 25 przypadków zamartwicy, w tem 6 bladej. Noworodkom wstrzykiwano natychmiast 1 ccm. Coraminy domięśniowo, a w razie potrzeby po 3 — 4 godzinach jeszcze raz lub dwa po ½ ccm. Coraminy domięśniowo. Poza jednym przypadkiem śmiertelnym wszystkie udało się uratować. Naturalnie obok Coraminy stosowano inne zabiegi jak kąpiel naprzemian w wodzie zimnej i gorącej, bodźce cieplne i inne. Naogół po 5—8 minutach noworodka można było uważać za uratowanego. W innych 19 przypadkach zamartwicy sinej wystarczyło domięśniowe wstrzyknięcie 1 ccm. Coraminy aby uratować noworodka w ciągu 3 — 4 minut. Sine zabarwienie powłok nabierało błyskawicznie normalnego odcienia, a tylko w bardzo nielicznych przypadkach należało po 3 — 4 godzinach wstrzyknąć raz jeszcze ½ ccm. Coraminy. Dzięki rozległej skali terapeutycznej i małej jadowitości, Coramina może być stosowana w ilości 1 — 1½ ccm. bez obawy przedawkowania. Zamartwice występujące w pierwszych dniach życia leczono także wstrzykiwaniami Coraminy. F. S i e n i c k i.

Ludwik POPPER. Działanie Coraminy w ciężkich zatruciach. (Wiener klin. Wschr., Nr. 33, rok 1934, strona 1015).

Z pośród 12 zatruc kwasem barbiturowym zmarło 6, mimo stosowania Coraminy. Wszystkie one przywiezione zostały w 9 — 24 godzin po otruciu w stanie nieprzytomnym ze zniesionymi odruchami, powierzchownym oddechem i znacznym spadkiem ciśnienia. W żadnym z tych przypadków nie udało się wpłynąć dużymi dawkami Coraminy na stan nieprzytomności, oddech lub ciśnienie krwi. Z uratowanych jeden chory przywieziony został na oddział w 12 godzin po zacyciu 15 gramów veronalu, nieprzytomny z gorączką i bronchopneumonją. Już po wstrzyknięciu 10 ccm. Coraminy zaznaczyła się znaczna poprawa, aczkolwiek pacjent przebudził się dopiero po upływie 12 godzin. Na 4 zatrucia gazem świetlnym jedno zakończyło się śmiercią, chociaż zaznaczyć należy, że Coramina podana była w ilości niedostatecznej i zbyt późno, tak, że ten przypadek nie mówi o wartości tego środka. Zpośród 6 zatrutych lyzolem, troje zmarło już w krótkim czasie po przyjęciu trucizny. Z tych, 2 zatrutych nie reagoowało zupełnie na Coraminę, w trzecim przypadku udało się na krótki tylko czas przywrócić do przytomności Coraminą i dużymi dawkami kofeiny. W ostatniej grupie 4 zatruc różnymi środkami narkotycznymi zmarła jedna osoba, która otruliła się kilkoma środkami nasennymi. Mimo dwukrotnego wstrzyknięcia Coraminy i mimo, iż po iniekcjach stan wykazał przemijającą poprawę, pacjent zginął wśród objawów zapalenia płuc. Opierając się na podanych wyżej spostrzeżeniach, autor dochodzi do następujących rezultatów: 1) Coramina wykazuje własność wybitnego pobudzenia o ś r o d k a o d d e c h o w e g o, w stopniu jakiego nie posiadają ani CO₂ ani tlen. 2) Wpływ na ośrodek naczynioruchowy oraz na ciśnienie krwi nie jest tak wybitnie zaznaczony. Co się tyczy stosowania Coraminy w obręku płuc autor oświadcza, że ani razu nie zauważył pogorszenia już istniejącego obrzęku lub wpływu Coraminy na powstawanie obrzęku. D z i a ł a n i e Coraminy jest odmienne w każdej grupie z a t r u ć. Zestawiając autor wnioskuje, że Co-

ramina działa wybitnie orzeźwiająco w zatruciach CO, lyzolem, morfiną i środkami nasennymi, pobudzając ośrodek oddechowy i naczynioruchowy. Na porażenie naczyń obwodowych działa mniej wybitnie, zwłaszcza po upływie dłuższego czasu po zatruciu kw. barbiturowym. Szczególnie skuteczną okazała się Coramina w zatruciach morfiną i jej pochodniami.

W. K u r o w s k i.

Theo MORELL. **Doświadczenia terapeutyczne z nowym całkowitym wyciągiem z jąder.** (Deutsche Medizinische Wochenschrift Nr. 40, 1934).

Stosowanie czystych hormonów nie daje odpowiednich wyników, lepszy natomiast skutek osiąga się podawaniem wyciągu z narządów. Tego rodzaju preparatem jest androstina, której ampulki A zawierają wyciąg wodny z jąder, ampulki B — wyciąg oleisty tychże, w tabletkach zaś znajdują się obydwie wyciągi. Frakcja B, zawierająca substancje rozpuszczalne w tłuszczach, hamuje zanik drugorzędnych cech płciowych samców. Wyciąg ten posiada więc w sobie hormon męski. Do standardyzowania androstiny posługiwano się testem grzebienia koguciego wg. metody F r e u d a d e F r e m e r y i L a q u e r a. Androstina A działa podobnie jak follikulina, wywołując przekrwienie narządów płciowych co powoduje lepsze odżywianie z następową wzmożoną produkcją hormonów oraz wtórne działanie korelacyjne na narządy o wewnętrznym wydzielaniu. Według autora wyciąg wodny z jąder wstrzymuje pozatem powstanie u kastrowanych samców charakterystycznych komórek w przysadce mózgowej. Androstina, w przeciwieństwie do innych preparatów, zawierających czysty hormon męski, ma tę przewagę, że posiada wszystkie czynne substancje jądra i dzięki temu pozwala na ich lecznicze wykorzystanie: W tym kierunku autor czynił doświadczenia z androstiną, otrzymując bardzo dobre wyniki. Stosował ją: 1) w neurastenji ogólnej w połączeniu z objawami seksualnymi, 2) w niemocy płciowej, szczególnie po zapaleniu jąder i najądrzy, 3) wychodząc z założenia, że u kobiet z abstynencją płciową, występują zaburzenia w zakresie układu nerwowego i funkcji narządów płciowych, a u niektórych młodych dziewcząt z niedomogą grucz. płciowych idą w parze takie stany jak *acne*, *chlorosis*, stosował również i w tych przypadkach androstinę, uzyskując dobre rezultaty. Opierając się na wynikach doświadczeń z androstiną dochodzi do wniosku, że zawiera ona wszystkie czynne substancje jądra wraz z hormonem M c C u l l a g h a, wywierającym przemożny wpływ na funkcje przysadki mózgowej.

H. D a n i e l e w i c z.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

F. ALBRIGHT, J. AUB, W. BAUER. **Nadczynność gruczołów przytarczycznych; klinika i leczenie chirurgiczne.** (The Journ. of the Am. Med. Assoc. T. 102, Nr. 16, 1934).

Materiał autorów obejmuje 17 przypadków nadczynności przytarczycy, leczonych chirurgicznie; w 11 przypadkach dokładne rozpoznanie było postawione przed operacją; w 14 przypadkach stwierdzono podczas zabiegu gruczolak przytarczycy; w 3 — przerost utkania przytarczycy. Autorzy wszystkie 17 przypadków obserwowali przez dłuższy czas, przeprowadzali cały szereg badań klinicznych przed i po operacji i na zasadzie doświadczenia własnego oraz danych piśmiennictwa podają przebieg kliniczny nadczynności przytarczycy. Autorzy odróżniają poszczególne typy nadczynności przytarczycy w zależności od przewagi zmian w tym lub innym układzie. Postać klasyczną (właściwa choroba R e c k l i n g h a u s e n a) cechują dominujące objawy szkieletowe w postaci odwapnienia, torbieli kostnych, złamań (5 przyp.); postać osteoporotyczną — brak torbieli i guzów przy znacznym

ogólnym odwapnieniu (2 przyp.); trzecia postać wykazuje nieznaczne zmiany kości obok kamicy nerkowej (8 przyp.), która powstaje spowodu nadmiaru soli wapnia i fosforu, wydalanych przez nerki; nicjako następstwem tej postaci jest nadczynność przytarczycy ze zwapnieniem częściowym nerek (*nephrocalcinosis*), co prowadzi do objawów niedomogi nerek (1 przyp.); wreszcie ostatnia postać zbliżona do choroby P a g e t a (1 przyp.). Niezależnie od tego czy innego typu objawy kliniczne ogólne są wspólne. We wszystkich więc przypadkach stwierdzono anemię z leukopenją wskutek rozwoju tkanki włóknistej w szpiku. Zubożenie ustroju w sole mineralne prowadzi do hipotonji, osłabienia i powstawania płaskiej stopy. W 11 przypadkach stwierdzono ciężkie zmiany kościowe w postaci złamań, zniekształceń i t. p. Obraz R e n t g e n a może być bardzo rozmaity w zależności od typu schorzenia, naogół jednak zawsze stwierdza się odwapnienie kości. Ważne znaczenie rozpoznawcze mają badania laboratoryjne. Pamiętać należy, że obok wysokiego poziomu wapnia we krwi stwierdza się spadek fosforemji. Wzrost wydalania wapnia i fosforu drogą moczu również jest cechą stałą. Leczenie zachowawcze promieniami R o e n t g e n a i djetą nie daje żadnych wyników. Główną trudnością dla chirurga jest znaleźć gruczolaka przytarczycy; niekiedy szukać nawet należy w śródpiersiu przednim (przyp. 6 i 7). W trzech przypadkach stwierdzono kilka gruczolaków u tego samego chorego. Już w ciągu paru godzin po udanym zabiegu operacyjnym ilość fosforu i wapnia, wydalanych drogą moczu, ulega znacznemu obniżeniu. Samopoczucie szybko poprawia się, bóle kości znikają; torbiele pozostają długo bez zmian, pomimo cofnięcia się wszystkich objawów klinicznych. W końcu swej pracy autorzy podają rozpoznanie różniczkowe, biorąc pod uwagę cały szereg schorzeń układu kostnego jak *osteoporosis senilis*, *osteomalacia*, *osteogenesis imperfecta*, *osteitis deformans* P a g e t a, *myeloma multiplex*, *morbus C u s h i n g*; posługując się obrazem klinicznym, badaniem surowicy na zawartość wapnia i fosforu i R o e n t g e n e m wszystkie wymienione sprawy jest dość łatwo odróżnić od nadczynności przytarczycy; w przypadkach wątpliwych autorzy pozatem posługiwali się biopsją kości, co im dostarczało cennych wskazań rozpoznawczych.

Jakób P e n s o n.

Choroby dróg moczowych.

I. H. PAGE. **Wpływ djatermji na czynność nerek.** (The Journ. of the Am. Med. Assoc. T. 102, Nr. 14—1934).

Stosowanie djatermji okolicy nerek ma na celu rozszerzenie naczyń nerkowych, przekrwienie nerek. Liczni autorzy zalecają tę metodę, wychodząc z założenia, że w zapaleniu nerek poważną rolę odgrywają skurczowe stany naczyń. Autor stosował djatermję w ciągu godziny dziennie w szeregu przypadków krwotocznego zapalenia nerek, nerczycy, miążdżycy nerek; w czasie kuracji chory przebywał stale w łóżku. Materiał autora obejmuje 14 przypadków. Nie stwierdzono ani razu zmian w kierunku sprawniejszego wydalania wody, spadku mocznika lub ciśnienia krwi. Wyniki przez autora uzyskane przemawiają przeciwko jakiegokolwiek roli leczniczej djatermji w przebiegu choroby B r i g h t a.

Jakób P e n s o n.

J. DELLINGER, BARNEY, E. ROSS-MINTZ. **Nowe poglądy na kamicy dróg moczowych.** (The Journ. of the Am. Med. Assoc. T. 103, Nr. 10—1934).

Szereg autorów, omawiając obraz kliniczny nadczynności przytarczycy, zwraca uwagę na częstość kamicy nerkowej, co przypisuje się wzmożonemu i stałemu wydalaniu dużych ilości soli wapnia drogami moczowymi. Autorzy w ciągu roku badali krew 104 chorych z kamicy nerkową na zawartość wapnia i fosforu. Autorzy uważają, że zagadnienie etjologii

kamicy nerkowej jest dotąd niewyjaśnione. Zdaniem autorów nadczynność przytarczyc stanowi nowe ogniwo w patogeniezie kamicy. Wśród 18 przypadków nadczynności przytarczycy autorzy stwierdzili w 11 — gruczolak przytarczycy i kamicy nerkową. Autorzy sądzą, że być może nowy ten moment wewnątrzwydzielniczy przyczyni się do wyjaśnienia patogeniezy kamicy nerkowej. Jakób P e n s o n.

Choroby dzieci.

M. KREBS. **Leczenie własnym moczem.** (Monatschr. f. Kind. Wrzesień 1934).

Autor stosował zastrzyknięcia u 11 chorych ich własnego moczu w następujących przypadkach: 2 gorączki siennej, 2 astmy, 2 koklusz, 2 hipertoni z kurczami po urazie porodowym, 1 choroby posurowiczej, stanu migrenoidalnego i 1 egzemy. Wyniki były naogół dobre, a w przypadkach astmy i gorączki siennej wprost błyskawiczne. Co do krztusca autor powołuje się też na H e r z a (Münch. med. Wschr. 1931, 398), który otrzymał zadawalające rezultaty w 60 przypadkach. K. widział raz tylko pogorszenie u 10-letniego chłopca przy połowicznym bólu głowy. Niewiadomo, jaka jest w moczu substancja działająca. Nie chodzi tu o nieswoiste działanie pobudzające, ponieważ mocz chorych na tę samą chorobę nie działa na nikogo prócz dawcy. Co do techniki, to na 5 cm.³ świeżo oddanego moczu dodaje się kroplę fenolu. H e r z a twierdzi nawet, że niektórzy lekarze stosują świeży mocz bez dodania fenolu. Pierwsza dawka wynosi 0.5, u niemowląt 0.2 cm.³ Zastrzykuje się domięśniowo, co 3 — 4 dni, podnosząc dawki o 0.2 — 0.5 cm.³ Według H e r z a wskazania dają następujące choroby: zatrucia ciążowe, stany alergiczne, krztusiec, stany hipertoniczne z kurczami, *crusta lactea* u niemowląt. H. P e t r y n o w s k a.

F. SCHMEREL. **Przypadek agranulocytozy u niemowlęcia.** (Monatsch. f. Kind. Lipiec 1934).

Autor nie napotkał dotychczas w literaturze ani jednego przypadku agranulocytozy u niemowlęcia. Niedawno miał w szpitalu (w południowych Chinach) pod swą opieką lekarską dziecko 12-miesięczne, u którego przy normalnym obrazie czerwonych ciałek, stwierdził 1300 ciałek białych w mm.³, przyczem w rozmazie były tylko dwa neutrofile, resztę zaś stanowiły małe i duże limfocyty oraz pojedyncze monocyty. W gardle i na migdałkach zmian nie było, co autor przypisuje niedostatecznemu rozwojowi tkanki limfatycznej u niemowlęcia. Dziecko miało na grzbiecie nosa szereg drobnych ciemnobrunatnych plamek, w obrębie których były powierzchowne zmiany martwicze. Przypadek zakończył się śmiercią w 3 tygodnie od początku choroby. H. P e t r y n o w s k a.

H. L. ROCHER. **Wrzód żołądka u dzieci.** (Revue Française de Pédiatrie, Tome X, Nr. 2, 1934).

Z punktu widzenia anatomicznego i klinicznego różniemy 2 postacie: 1) wrzody o przebiegu ostrym i 2) wrzody o przebiegu przewlekłym. I. W r z o d y o p r z e b i e g u o s t r y m (36%) cechuje anatomicznie jeden lub więcej ubytków występujących w śluzówce żołądka i w warstwach głębiej leżących. Ściany wrzodu nie wykazują żadnego odczynu łącznotkankowego, zwyrodnienia lub zbliznowacenia; przeważnie występują one wtórnie po infekcjach lub zatruciach ogólnych. Spotykają się one dość często u noworodków i niemowląt, rzadziej u dzieci starszych. Występują nagle wśród

groźnych objawów i prowadzą do zejścia śmiertelnego dając przebiecie lub obfite krwotoki. II. W r z o d y o p r z e b i e g u p r z e w l e k ł y m (64%) posiadają ten sam przebieg ogólny co i u dorosłych. Anatomicznie cechują je brzegi naciezione, zgrubiałe i stwardniałe, dno zaś utworzone jest przez cienką warstwę mięśniówki lub surowicówki, dają one odczyn łącznotkankowy i zrosty z narządami sąsiednimi. Klinicznie spotyka się ten sam zespół objawów żołądkowych co i u dorosłych. Bardzo często jednak stwierdza się niezgodność objawów klinicznych i danych anatomo-patologicznych co do istoty przewlekłości wrzodu: bywają wrzody, w których przy zabiegu chirurgicznym stwierdzano zgrubienie ścian, klinicznie zaś nie zdradzały one swojej obecności aż do chwili przebiecia; inne natomiast, których przebieg kliniczny datował się od szeregu miesięcy a nawet lat, przy zabiegu wyglądały na świeżo powstałe. Wrzody żołądka spotyka się w każdym okresie wieku dziecięcego, najczęściej zaś w pierwszych miesiącach a szczególnie pierwszych dniach życia. D r a c h t e r podaje ciekawy przypadek przebiecia wrzodu żołądka *in utero*, który doprowadził do ukształtowania się żołądka w postaci zegara piaskowego. Noworodek ten w wieku 10 dni został operowany z powodu przeszkody mechanicznej w okolicy odźwiernika i zmarł; badanie pośmiertne pozwoliło na postawienie rozpoznania. U dziewczynki wrzody żołądka spotyka się częściej, niż u chłopców. Mało drażniące pożywienie dziecka, większa ruchliwość jego żołądka, mogą do pewnego stopnia wytłumaczyć rzadkość tego schorzenia u dzieci. Kwasa soku żołądkowego dziecka jest niska, nadkwaśność — wyjątkowa. Te warunki jednakże są wystarczające dla wytworzenia się wrzodu. U noworodka i niemowlęcia najważniejszym i jedynym objawem wrzodów o przebiegu ostrym są krwotoki z jelit i krwawe wymioty. U dziecka starszego wrzody żołądka przeważnie występują wtórnie po błonicy, oparzeniach i t. d., spotykane są jednakże i wrzody pierwotne, które prowadzą do przebiecia i ogólnego zapalenia otrzewny. Wrzody o przebiegu przewlekłym dają jako objaw zasadniczy ból niepromieniujący, występujący po jedzeniu w dołku podsercowym o zmiennem natężeniu. Również częste jak ból są wymioty; zdradzają one zwężenie odźwiernika. Krwawe wymioty i objawy dodatkowe nie są ani stałe ani charakterystyczne. W przypadkach typowych spotykamy napady, występujące okresowo; postacie poronne i utajone są częstsze niż u dorosłych. Z objawów ogólnych b. często spotyka się zahamowanie rozwoju dziecka. Badania laboratoryjne mają mniejsze znaczenie niż u dorosłych z racji rzadkiego występowania nadkwaśności u dzieci. Zdjęcia rentgenowskie posiadają niezmierną wartość lecz rzadko bywają charakterystyczne, pozwalają one jednakże b. często stwierdzić zwężenie odźwiernika. W rozpoznaniu różniczkowym wrzodów o przebiegu przewlekłym należy brać pod uwagę zwykle dwoje: wysięk, wymioty okresowe, a szczególnie przewlekłe zapalenia wyrostka robaczkowego. Wrzody, dające przebiecie, prawie zawsze są rozpoznawane jako nekrotyczne wyrostka, chyba że przedtem dawały objawy żołądkowe. Wobec wrzodów o przebiegu ostrym terapia jest bezsilna, chyba że mamy do czynienia z wrzodem dającym przebiecie u starszego dziecka. Wrzody przewlekłe podlegają leczeniu operacyjnemu; ponieważ spotykamy przeważnie wrzody zwężające odźwiernik, najracjonalniejsza jest gastroenterostomia, bez wycięcia wrzodu. Wyniki doskonałe. Wrzody trawienne (5%) są nadzwyczaj groźne; na 3 przypadki 2 skończyły się śmiercią.

A. P i l t z.

później. Pochodzą one z komórek ścian naczyń i fibroblastów ściany pęcherzyków płucnych; otaczają zserowaciały środek ogniska mniej lub więcej szerokim walem, nad którym od zewnątrz usadawia się płaszcz limfocytów. Zatem gruźlica w prosówce nie powstaje na skutek wtórnego zserowacenia tworów pierwotnie wytwórczych. Kolejność procesu rozwojowego przy tworzeniu się jego jest inna, mianowicie: zapalne ognisko włóknikowo - komórkowe — okres wysiękowy; zserowacenie ogniska — okres zmian wstecznych; wreszcie, przez zmiany, zachodzące w komórkach rabłonkowatych a prowadzące do wytwarzania przez te komórki tkanki łącznej, — zserowaciały środek gruźlicy ulega organizowaniu — okres zmian wytwórczych. Mimo że gruźlica prosowata przechodzi przez rozmaite okresy rozwoju, jest zrozumiałe, że w każdym poszczególnym przypadku prosówki niewszystkie te okresy rozwojowe są zaznaczone w równej mierze, ale zawsze czynnik wysiękowy odgrywa mniejszą lub większą rolę przy powstaniu gruźlicy.

Według Hübshmana ostra prosówka przebiega z wybitnym odczynem wysiękowym, z przewagą gruźliczków wysiękowych, zaś prosówki podostre, względnie przewlekłe, przebiegają z odczynem wybitnie wytwórczym, z przewagą gruźliczków wytwórczych. W przypadkach starych można już wcale nie stwierdzić wysięku.

Złośliwość zakażenia, stan immunobiologiczny organizmu, względnie stan alergiczny poszczególnych narządów i tkanek, wreszcie ich budowa histologiczna, do pewnego stopnia już *a priori* warunkują sposób oddziaływania organizmu i jego tkanek na dane zakażenie i decydują o charakterze gruźliczków, powstających w każdym poszczególnym przypadku prosówki. Przy uzyskanej przez organizm dużej odporności odczyn wytwórczy występuje wcześniej i zaznaczony jest o wiele wybitniej aniżeli przy braku wzgl. przy niedostatecznej odporności.

Budowa histologiczna gruźliczków w prosówce wskazuje na to, że nie powstały one wszystkie jednocześnie, jednorazowo, lecz raczej odnosi się wrażenie, że się ma do czynienia z procesem wysiewowym, który powstawał rzutami.

Jednakże nie wszyscy autorzy zgadzają się z wyłuszczeniem dotychczas wywodami.

Gruźliczki, o ile jeszcze nie uległy zserowaceni, mogą się wessać, nie pozostawiając blizny, natomiast jeśli uległy zserowaceni, to wyleczenie nastąpić może li tylko drogą bliznowacenia. Blizna może być bardzo delikatna i łatwo przeoczona na sekcji, zaś pod względem budowy niczem się nie różni od blizny powstałej z ogniska zapalnego nieswoistego. Blizny twarde mogą jeszcze przechowywać prątki (Ranke).

Ognisko zwapniałe różni się od blizny. Zwapnienie wskazuje na to, że przedtem odbywało się tu zserowacenie, połączone z ubytkiem. Przed dokładnym badaniem nie można wyłączyć w ogniskach zwapniałych

obecności prątków, czyli że samo zwapnienie nie jest gwarancją całkowitego wyleczenia. Obecność licznych ognisk zwapniałych wskazuje na to, że już miał miejsce jeden lub kilka rzutów wysiewowych (Liebermeister).

Obecność ognisk zwapniałych nie wyłącza bynajmniej możliwości rzutów, nie przesądza również, jaki będzie ich przebieg (Liebermeister).

Klinika gruźlicy prosówkowej.

Odróżniamy następujące postacie bacillemy i wynikające z nich postacie kliniczne prosówek.

1) Bacillemy bezobjawową, która nie prowadzi do wysiewu prosówkowego, nie powoduje żadnych zmian anatomo - patologicznych w narządach, przebiega bez objawów klinicznych i rentgenologicznych: stwierdza się tę postać bacillemy przypadkowo, przy badaniu krwi.

2) Bacillemy, która powoduje wysiew prosówkowy ograniczony, zlokalizowany w pojedynczym jakimś narządzie, — prowadzi do gruźlicy prosówkowej zlokalizowanej.

3) Bacillemy, która powtarza się co pewien czas, występuje rzutami, powoduje wysiewy do rozmaitych narządów, wzgl. układów narządowych, prowadzi do t. zw. *tbc. miliaris discreta*.

4) Wreszcie bacillemy, która powoduje wysiew prosówkowy uogólniony prawie do wszystkich narządów organizmu. Prowadzi do prosówki uogólnionej — *tbc. miliaris generalisata*. — Między wysiewem pojedynczych gruźliczków prosówkowych a uogólnionym wysiewem do płuc są możliwe wszelkie przejścia; ostatecznie uogólniona gruźlica prosówkowa płuc przedstawia sobą li tylko swoisty obraz anatomo - patologiczny i jest ściśle związana przez formy przejściowe z innymi krwiopochodnymi postaciami wysiewowemi płuc.

Gruźlica prosówkowa zlokalizowana.

Tę postać chorobową, często obserwuje się w przebiegu innych schorzeń gruźliczych, względnie mogą one występować samoistnie. Ograniczony wysiew prosówkowy może np. wystąpić w płucu w przebiegu serowaciejącego ogniska pierwotnego, albo na surowicowce jejli w pobliżu gruźliczych owrzodzeń. Przebieg tych wysiewów jest zależny od przebiegu zasadniczej sprawy chorobowej. Do tej postaci prosówki należy również ograniczony wysiew prosówkowy na oponach miękkich mózgu. Jako podłoże anatopatologiczne występują gruźliczki, które się usadawiają w ścianach naczyń chłonnych. Wysiew prosówkowy powstaje w tych przypadkach drogą układu chłonnego.

Postacie samoistne stwierdzić możemy li tylko przypadkowo podczas sekcji osób, które zmarły z powodu innych chorób, względnie rentgenologicznie.

Gruźlica prosówkowa zlokalizowana jest częstszą aniżeli się przypuszcza, względnie częstszą aniżeli się rozpoznaje.

(Dok. nast.)

Oceny książek.

H. BRAEUNING. *Lungentuberkulose und Schwangerschaft*. (Georg Thieme. Lipsk r. 1935).

Jest to jeszcze jedna próba dania jasnej odpowiedzi na pytanie, czy i kiedy należy przerywać ciążę u chorej na gruźlicę płuc. Pomiedzy dwoma krańcowymi poglądami, z których jeden zaleca przerwanie ciąży w każdym przy-

padku gruźlicy płuc, drugi zaś całkowicie odrzuca potrzebę tego zabiegu — stara się autor na mocy własnego doświadczenia i krytycznego ustosunkowania się do danych obcych wypośrodkować coś najbardziej słusznego. Niestety, próba ta, jak ją nazwaliśmy powyżej, niezupełnie została uwieczniona pożądanym skutkiem, skoro autor w końcu swej na-

prawdę obiektywnej i wnikliwej pracy dochodzi do wniosku, że „zagadnienie, czy i w jakich warunkach należy przerwać ciążę u chorej na gruźlicę, jest zupełnie niewyjaśnione”. Wniosek ten zostaje powzięty mimo, że badania m. innymi autora dowiodły, że „pogorszenia, wypadkowo nawet znaczne pogorszenia gruźlicy płuc mogą powstawać wskutek dołączenia się ciąży”. Co więcej, autor, który zresztą słusznie zupełnie jest zdania, że w przypadkach gruźlicy płuc nieczynnej niema wskazania do zabiegu, w praktyce swej spostrzegł pod wpływem ciąży 3 razy pogorszenie sprawy nieczynnej, które zakończyło się śmiercią i jedno pogorszenie przemijające. A jednak wyraźnie określić w każdym przypadku, czy przerwanie ciąży jest b e z w z g l ę d n i e wskazane, gdyż dalsze jej istnienie n a p e w n o spowodzi pogorszenie stanu płuc — niepodobna. Nie można również powiedzieć, że taka np. postać gruźlicy płuc wymaga bezwarunkowo przerwania ciąży, inna — nie. I stąd szereg wątpliwości, który, jak zaleca autor, winien być przedmiotem rozważań zarówno zespołu doświadczonych lekarzy, jak i prawników. Jeśli dodamy, że praca jest oparta na licznych własnych dokładnie zanalizowanych i przytoczonych przypadkach, że poruszone tu zostały liczne sprawy, przed którymi może stanąć specjalista chorób płuc (m. inn. karmienie), że omówione zostało zagadnienie w całości, a więc z zachowaniem życia dziecka, zabiciem dziecka i z ewentualną sterylizacją chorej (by zapobiec powtarzającym się przerywaniom ciąży), że cały problemat jest traktowany niezwykle ostrożnie i obiektywnie, — to wartość książki stanie się oczywista. Przystudjować ją winni nie tylko specjaliści-ftizjologowie, lecz i akuszerzy.

M. G a n t z.

E. ALTAVILLA. Samobójstwo (II suicidio) z punktu widzenia psychologii, medycyny sądowej i prawa. (1932 str. 426).

Praca, o której autor w przedmowie zaznacza, że jest zastosowana do współczesnego prawa karnego, obejmuje różnorodne dziedziny zagadnienia. We wstępie zastanawia się on nad określeniem pojęcia samobójstwa, w które rozmaici badacze wprowadzają czynnik natury egoistycznej. Podobne stanowisko, zdaniem autora nie pozwoli ująć całości zagadnienia. A l t a v i l l a podaje następnie własne swe określenie: samobójcą jest człowiek, który własnowolnie powoduje sobie śmierć (jest to zatem odmiana zabójstwa). Na początku pracy autor stara się wykazać konieczność poznania przyczyn samobójstwa, co jest ważne z wielu względów: gdy np. w grę wchodzi sprawa wypłaty premii ubezpieczeniowej, gdy nasuwa się przypuszczenie, że samobójstwo zostało popełnione za namową, gdy zostało ono wykonane przez osobę postronną, a więc było zabójstwem za zgodą i t. d. Niemniej ważną rzeczą jest poznać dokładnie osobę samobójcy. Dopomoże to do ustalenia, czy sam on popełnił samobójstwo, czy też padł ofiarą mordu, czy zamiar samobójstwa był szczerzy, czy też udany, co nabiera specjalnego znaczenia w wypadkach, gdy samobójca poprzednio dokonał zbrodni. Dalej osoba samobójcy może w grę wchodzić, gdy należy wyjaśnić, czy mógł on dobrowolnie przystać na zabicie siebie, a w innych wypadkach, jak np. czy był on zdolny do robienia zapisu, poznanie osoby samobójcy ma duże znaczenie. W związku z licznymi zagadnieniami, jakie badacz sobie postawił, omawia on obszernie dział dochodzenia sądowego, b. ważnego między innymi i celem ustalenia, czy rzeczywicie miało miejsce samobójstwo, jakie były jego przyczyny i sposób wykonania. Zagadnienie samobójstwa autor ujmuje w związku z koncepcjami, regulującymi włoskie prawo publiczne, w związku z panującym kodeksem karnym, a także z prawem cywilnym i handlowym. Zastanawiając się nad osobą samobójcy, podaje następującą klasyfikację: sa-

mobójcy ze skłonności (per tendenza), samobójcy na tle braku instynktu samozachowawczego, samobójcy chorzy psychicznie; samobójcy z afektu (passionali); samobójcy wypadkowi (occasionalni). Klasyfikacja ta ma zdaniem autora tę przewagę nad innymi, że bardziej uwzględnia czynnik organiczny, tak ważny przy rozpatrywaniu skłonności do samobójstwa i braku instynktu samozachowawczego. Autor, który zaczął interesować się tem zagadnieniem w młodości, zakresił sobie początkowo węższe ramy: praca miała być wyłącznie studjum psychologicznym, dążącym do wyjaśnienia zagadnienia samobójstwa. Po latach jednak wielu wyszła całość, w której są uwzględnione najrozmaitsze składniki, przeznaczone do najrozmaitszych celów i dochodzą sądowych. Książka składa się z 5 części. Pierwszą autor poświęca przede wszystkim stronie psychologicznej i psychiatrycznej zagadnienia. Omawia tu sprawę dziedziczności, sprawę instynktów zasadniczych, ich schorzeń i zaburzeń, zwyrodniałego instynktu płciowego, zaburzeń ogólnego uczucia, syfilisu itd. W części tej rozpatruje także czynniki indywidualne: wiek, płeć, okres dojrzewania, stan cywilny, wyznanie, warunki ekonomiczne; zastanawia się także nad stanami wzruszeniowymi: lękiem, zazdrością, rozpaczą z powodu porzucenia itd. Część druga poświęcona jest zagadnieniu samobójstwa przy dochodzeniu sądowym. Tu podkreśla autor ważność odtworzenia pod względem psychologicznym osobowości samobójcy. Środkami po temu być mogą: opinia lekarzy, zdanie toczącego, przyjaciół itd. Nie należy jednak zapominać, że zarówno nieświadoma omyłka składającego zeznanie jak i chęć wprowadzenia w błąd, o ile świadek ma w tem jakiś cel, mogą być przyczynami zafałszowania prawdy. Również i listy, b. ważny naogół dokument, mogą wyrażać myśli zgoła niezgodne z rzeczywistością. Autor przytacza szereg najrozmaitszego typu listów. Ważną jest kwestją zacząłowania się samobójcy przed śmiercią; inne jest zachowanie się melancholika, który nie może w danej chwili przezwyciężyć cierpienia, inne człowieka przeczulonego i nadwrażliwego, który jakby kierowany uczuciem wstydu, potrafi ukryć swe olbrzymie wzburzenie, inaczej zachowa się samobójca wypadkowy, który z żalem odchodzi od życia i w stanie „pełnej jasności umysłu” opisuje nieraz przyczyny swego czynu i ostatnie chwile życia. Również i sposób wykonania zamachu, miejsce jego, bardziej lub mniej energiczne i skuteczne działanie stosowanego środka samobójczego grają rolę. Nie należy też zapominać, że kobiety posługują się naogół środkami mniej szybko działającymi i naogół mniej groźnymi dla życia. Specjalny rozdział w tej części jest poświęcony zjawisku samobójstwa w związku z przestępstwem. Zbrodniarz insonicuje niekiedy samobójstwo ofiary; tu badanie sądowo-lekarskie pomoże do ustalenia prawdy, podobnie jak i w wypadkach, gdy samobójca symuluje, że padł ofiarą zbrodni (autor cytuje kilka odpowiednich przykładów). Zbrodniarz po popełnieniu przestępstwa niekiedy symuluje zamach samobójczy, kiedy indziej po dokonaniu przestępstwa wypadkowego sprawca godzi na własne życie. W tymże dziale autor omawia stanowiska różnych kryminologów w stosunku do samobójstwa. Najbardziej krańcowy jest pogląd A l p i e g o, którego zdaniem człowiek, pragnący się zabić, przedstawia stałe niebezpieczeństwo dla społeczeństwa, gdyż jest zdolny do każdego przestępstwa. Na stanowisku przeciwnym stoi D u r k h e i m, który uważa, że zabójstwo i samobójstwo stanowią dwa przeciwne prądy społeczne. W przypadkach podwójnych samobójstw nie zawsze ten, kto rzuca myśl pozabawienia się życia, jest wykonawcą; o ile w grę wchodzi podwójne samobójstwo na tle miłości, zazwyczaj projekt poddaje kobieta, wykonawcą jest mężczyzna; zdarzają się jednak ciekawe szczegóły, uzależnione

od płci: o ile zamach zostaje skutecznie zapobiegany pomocą broni palnej, wykonawcą jest mężczyzna, gdy przez zatrucie, np. tlenkiem węgla — kobieta. W trzeciej części autor zastanawia się nad samobójstwem w związku z ogólnymi zasadami prawa publicznego. Stoi on na stanowisku, że człowiek, będąc członkiem państwa, a więc społeczności prawnie zorganizowanej, nie może rozporządzić życiem, które stanowi nie tylko wyłączną jego własność. Współczesny kierunek życia publicznego, wymagający od poszczególnego obywatela okazywania pomocy władzy, wyraża się między innymi i w obowiązku, w miarę możliwości, przeszkodzenia samobójstwu, z czego wynika, że nie jest ono dozwolone. Dalej wobec tego, że autor stoi na stanowisku, że samobójstwo należy do czynów, sprzeciwiających się użyteczności społecznej, uważa, że niezaprzeczalnie nie może być mowy o istnieniu prawa do pozbawienia się życia. Nie podziela on jednak zdania tych pisarzy, jak Alpy, Dalió etc., którzy drogą kar pragną walczyć z tem zjawiskiem. Uważa, że metody zapobiegawcze: wychowanie moralne, poprawa zdrowia fizycznego, opieka nad emerytami, nad niezdolnymi do pracy, emerytury dla robotników itd. są pośrednimi sposobami walki z samobójstwem. Jako bezpośrednią broń proponuje wprowadzenie do przyszłego kodeksu karnego artykułu, na mocy którego każdy niedoszły samobójca winien być internowany w domu zdrowia dla ustalenia, czy wchodzi u niego w grę czynniki natury wewnętrznej, czyniące go niebezpiecznym dla samego siebie. Omawiając sprawę samobójstwa w prawie karnym, autor zastanawia się nad artykułami, dotyczącymi zabójstwa za zgodą, karalnym więzieniem od 6 do 15 lat, gdy tymczasem zabójstwo z rozmysłem i bez zgody ofiary przewiduje karę nie niższą niż 21 lat, sprawę udzielenia pomocy przy popełnieniu samobójstwa, podpadającą sankcji karnej od 5 do 12 lat, porusza sprawę eutanazji: współudziału w samobójstwie czy to z powodu braku dozoru, niedbałości, pozostawienia bez opieki czy z innych i tutaj przytacza ciekawe listy samobójców. Część piąta jest poświęcona zagadnieniu samobójstwa w związku z prawem prywatnym. Autor uważa, że samobójstwo nie jest niezbitym dowodem niezdolności cywilnej, acz rzuca podejrzenie na zaburzenia równowagi psychicznej. Zarówno w przypadkach samobójstw, popełnionych w afekcie, jak i w przypadkach targnięcia się na życie przez samobójców wypadkowych, a także czasem przez samobójców ze skłonności, kryterjum zdolności cywilnej pozostaje w swej sile. Wyjątek stanowią tylko chorzy psychicznie; opinia o nich zostaje wydana na skutek dochodzenia. Co się tyczy prawa handlowego, art. 450 włoskiego kodeksu ogólnego prawa głosi, że nie jest ubezpieczający obowiązany do zapłacenia premii asekuracyjnej, jeśli śmierć osoby ubezpieczonej nastąpiła na skutek wyroku sądowego, pojedynku lub dobrowolnego pozbawienia się życia. Zdaje się, że należy pod tym wyrazem rozumieć, że samobójca był w stanie rządzić świadomie i swobodnie swemi czynami. Jednak całe Włochy uznały słuszność 13 art. Istituto Nazionale (do którego odniosły się omal wszystkie towarzystwa asekuracyjne), który głosi: Gdy śmierć ubezpieczonego nastąpi na skutek samobójstwa, nawet dobrowolnego, lub jest następstwem zamachu samobójczego, w 6 miesięcy (po wydaniu polisy zostanie wypłacona całkowita suma zabezpieczona.

M. G r z y w o - D a b r o w s k a.

Frederick HOFFMAN. Zagadnienie samobójstwa. (Newark, New Jersey).

Praca ta zawiera liczne dane statystyczne, dotyczące samobójstwa nie tylko w Stanach Zjedn., lecz także i w różnych państwach europejskich. Niektóre dane dotyczą okresu powyżej 100 lat (np. statystyki samobójstw w Nowym

Yorku są podane za przeciąg czasu od 1804 do 1926). Książka Hoffmana składa się ze zbioru publikacji, ogłaszanych w ciągu 35 lat przez rozmaite towarzystwa ubezpieczeń na życie (przedewszystkiem przez „Spectatora”) oraz obszernej przedmowy, w której autor zastanawia się nad rozmaitemi stronami zagadnienia, np. czy samobójstwo jest przestępstwem itd. oraz nad różnorodnymi czynnikami, jak wiek, płeć, stan cywilny, rasa, klimat i warunki atmosferyczne etc.; interesuje się także zagadnieniem związku między samobójstwem a warunkami ekonomicznymi i stanem zdrowia. Omawiając sposoby popełnienia samobójstwa, autor przytacza rozmaite ciekawsze przykłady. Wyniki swych badań w końcu przedmowy ujmuje w zwięzłe wnioski, z których najciekawsze przytaczam. Przedewszystkiem zaznacza, że w ciągu ostatniego 10-letnia wskaźnik samobójstw był w Stanach Zjednoczonych niższy, niż w Europie. Objaśnić to należy najprzód większą zamożnością ogółu ludności, a następnie mniejszym bezrobociem itd. Pomimo to jednak i pomimo spadku liczby samobójstw, liczba ich wynosi tam rocznie 15.000, nie wliczając w to zamachów, nie wiodących do śmierci. Aczkolwiek, zdaniem autora, większość samobójców są to osoby napozór zdrowe, jest nieomal prawidłem, że wykazują one znaczny nieraz stopień zaburzeń psychicznych w pojmowaniu obowiązków czy praw, co prowadzi do konfliktu z panującymi ustawami. W pewnej części samobójcy są osobnikami nieodpowiedzialnymi za swe czyny (mentally irresponsible). Wypadki samobójstw, popełnianych przez osoby na pograniczu między psychicznym zdrowiem a chorobą są znacznie częstsze niż można przypuszczać. Często w przypadkach, gdy samobójca przed targnięciem się na własne życie, odbiera je innej czy innym osobom, okazuje się następnie, że był on poprzednio leczony w zakładach dla psychicznie chorych. Zdaniem autora, jedną z najważniejszych, a lekceważonych stron zagadnienia jest większa na ogół niż przeciętnie skłonność do samobójstwa u osób podejrzanych o przestępstwo, znajdujących się pod śledztwem czy też skazanych już za zbrodnię. Mężczyźni popełniają w Stanach Zjedn. samobójstwo częściej niż kobiety, przytem dla rasy białej stosunek ten przedstawia się jak 3 : 1. Dla ludności kolorowej odnośne liczby są 2,7 : 1. Co się tyczy wieku, autor nie podaje żadnego wskaźnika, zaznacza jedynie, że na ogólną liczbę 12.000 samobójstw w ciągu 1924 r. na okres do 24 lat przypadało nieco powyżej tysiąca. W wieku od 24 do 45 lat było samobójstw 4.451, między 45 a 64 rokiem 4.641. Od 65 roku wzwyż — 669. Na podstawie własnego materiału autor nie stwierdził, by samobójstwa dzieci i młodzieży ostatnio wzrastały. Zdaniem Hoffmana obecny sposób chowania dzieci, nieodpowiednia lektura oraz widowiska kinowe ponoszą do pewnego stopnia odpowiedzialność za samobójstwa młodzieży. Co się tyczy ras, dane Hoffmana wskazują, że samobójstwa pośród murzynów są zjawiskiem znacznie rzadszem, niż u rasy białej, w przeciwieństwie do Indian Ameryki Północnej, którzy nie wykazują znacznej różnicy w stosunku do białych. W olbrzymim państwie, jakim są Stany Zjedn., wahania pod względem samobójstw wykazują znaczne różnice zależnie od okolic. Samobójstwa są najczęstsze wzdłuż brzegów Oceanu Spokojnego. W Stanach Nowej Anglii i Południowych jest ich znacznie mniej. W Stanach Zjedn., jak zresztą i w Europie, samobójstwa są częstsze w miastach, niż na wsi: wskaźnik dla miast — 14,7, dla wsi — 9,8, a dla całego państwa w 1924 r. 12,2. Pory roku nie odgrywają większej roli w częstości samobójstw; być może, okres około Bożego Narodzenia obfituje więcej niż inne w zamachy samobójcze. Co się tyczy zajęcia, na podstawie własnego materiału Hoffmana nie doszedł do wniosku, by grało ono pod tym względem

większą rolę, jednak, opierając się na danych Anglii i Walji, dochodzi on do przekonania, że największą liczbę samobójstw spotyka się w zawodach, związanych z produkcją i sprzedażą alkoholu, najmniej pośród duchowieństwa. Można by zatem sądzić, że wysoki wzmaga skłonność do samobójstwa, religia natomiast wpływa pod tym względem hamująco. Szczególnie dotyczy to wyznania katolickiego. W 1926 r. w okolicach o ludności katolickiej wskaźnik sa-

mobójstw był dwa razy mniejszy, niż tam, gdzie zamieszkiwała ludność protestancka. Mężczyźni najczęściej popełniali samobójstwo za pomocą broni palnej, kobiety najczęściej posługiwały się trucizną. Ubezpieczenie na wypadek śmierci nie wykazuje widocznego wpływu na częstość samobójstw. Stosunkowo często bywają przyczynami samobójstwa skrajne ubóstwo i brak zajęcia.

M. G r z y w o - - D a b r o w s k a.

Wskazówki praktyczne

H. L. S a l i s c o podaje następujące zestawienie zachowania się eozynofili w krwi w swędzących schorzeniach skóry: w przypadkach wyprysku stwierdza się umiarkowany wzrost liczby eozynofili, przyczem swędzenie nie idzie równoległe z eozynofilją. Przypadki świerzbiączki wykazywały wartości, odpowiadające górnej granicy fizjologicznej. W pokrzywce stwierdzano eozynofilję do 8%, przyczem swędzenie przebiegało równoległe ze stopniem eozynofilji; pyodermyje wykazywały wahania w granicach fizjologicznych. (D. m. W. 1934, Nr. 45).

—o—

R i c h t e r zwraca uwagę na trudności rozpoznawcze kilowych cierpień stawów: ani klinicznie, ani rentgenologicznie pewnych wniosków wyprowadzić nie można; ujemny odczyn Wa nie dowodzi niczego; w takich przypadkach możliwe jest rozstrzygnięcie tylko *ex juvantibus*. (Der Balneologie 1934. z. 8 i 9).

—o—

K a y n e i W e i l l - H a l l e przeprowadzili badania porównawcze prób tuberkulinowych u osesków i dzieci: najsłabiej wypadła próba M o r o; próba P i r q u e t a i M a n t o u x (1 : 1000) dawała wyniki wyraźne; na próbę M a n t o u x (1 : 100) oseski i dzieci oddziaływały najsilniej. W razie ujemnego wyniku próby P i r q u e t a należy ją powtórzyć łącznie z próbą doskorną (1 : 100). Dodatni wynik próby M a n t o u x powinien obejmować przestrzeń 10 mm. (prześć 5 mm. jest wątpliwa). Najpewniejsza jest próba P i r q u e t a z następczą M a n t o u x 1 : 100. (Brit. Med. Journ. 1934. Nr. 3844).

—o—

T. K e i t h L y l e i F. F e n t o n poleca dożylnie uspienie evipanowe do operacji ocznych. Dawka dla dorosłych 4,5—12 ctm³, dla dzieci 5—10 ctm³. (Brit. Med. Journ. 1934. Nr. 3847).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie Naukowe z dnia 10.I 1934 roku.

Przewodniczący Prof. Dr. Władysław J a k o w i c k i.

Obecnych 47 osób, w tem 21 członków T-wa i 26 gości.

I. Odczytano i przyjęto protokół 26 Posiedzenia T-wa z dnia 6.XII.1933 roku.

II. Prof. J a k o w i c k i pokazuje preparat *utrzymanej ciąży trąbkowej*, mniej więcej 5 tygodniowej. Bardzo wczesne, bo na 4 tyg. przed zabiegiem powzięte podejrzenie co do ciąży pozamacicznej, było potwierdzone 3-krotnym odczynem A s c h h e i m a — Z o n d e k a.

III. Prof. Dr. K. P e l e z a r, L a w i n s o n i K u c z a r ó w.

Wpływ heparyny na fizyko-chemiczną właściwość krwinek czerwonych.

IV. Dr. S a m b o r s k i (gość). *Sprawa współistnienia gruźlicy i raka płuc.*

V. Dr. F r y d m a n (gość): *Cukrzyca a zaburzenia układu krążenia.*

Posiedzenie Naukowe z dnia 17.I 1934 roku.

Przewodniczący Prof. Dr. Władysław J a k o w i c k i.

Obecnych 73 osób, w tem 35 członków T-wa i 38 gości.

I. Przez powstanie uczczono pamięć ś. p. dr. Karola R o z k o w s k i e g o zmarłego w Częstochowie.

II. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego Posiedzenia Naukowego T-wa.

III. Prof. dr. E. L o t h (gość):

O człowieku przedhistorycznym.

Odczyt ilustrowany pokazami licznych tablic i odlewów czaszek ludzi przedhistorycznych. (Streszczenia nie dostarczono).

IV. Mgr. K. D o w g i e l e w i c z (gość).

O biogenetycznych pierwiastkach chemicznych, wystę

pujących w światłach roślinnym i zwierzęcym, w świetle fizyki współczesnej.

W dyskusji zabiera głos Prof. E i g e r.

Sekretarz T-wa.

(—) Dr. J. R y l l - N a r d z e w s k a.

Posiedzenie z dnia 24.I 1934 r. wspólnie z Kołem Wil. Tow. Internistów Polskich.

Przewodniczy Prof. J a k o w i c k i przy udziale Prof. J a n u s z k i e w i c z a.

Obecnych członków — 26, gości — 40.

I. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Docent Dr. J. A b r a m o w i c z: *Pokaz chorego z akomodacyjnym poruszaniem się źrenicy.*

2. Dr. E. S a l i t ó w n a: *Niedokrewność złośliwa w oświetleniu materiału II Klin. Wewnętrznej.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierają głos Dr. L i d z k i i prelegentka.

4. Dr. St. J a n u s z k i e w i c z. *Kamica trzustki z punktu widzenia radiologicznego.* (Rzecz przeznaczona do druku).

5. Dr. M. B u r a k. *Przyczynki do rozpoznawania dusznicy bolesnej.* (Rzecz przeznaczona do druku).

Dyskusja: Dr. F r y d m a n, Dr. M. B u r a k i prof. J a n u s z k i e w i c z.

Posiedzenie Naukowe z dnia 31.I 1934 r.

Przewodniczący Prof. Dr. W. J a k o w i c k i.

Obecnych 48 osób, w tem: 26 członków T-wa i 22 gości.

1. Prof. Dr. K. M i c h e j d a — przedstawia *cnorą, operowaną z powodu palca młotowatego metodą Tierny-Mellera.*

2. Dr. Z. O k o ł ó w - H r y n k i e w i c z o w a. *Pokaz chorego ze skaczącym rozszerzeniem źrenicy (Mydriasis saltans).*

3. Prof. Dr. J. S z m u r ł o — demonstrowa 25-cioletniego pacjenta, któremu dokonał z powodu przewlekłego

ropnego zapalenia prawej zatoki czołowej i zatok sitowych przednich doszczętniej operacji zatoki czołowej i sitowych, usuwając całą dolną ścianę zatoki czołowej.

4. L. W o j t u l e w s k i (gość) — O elektrokolorymetrii i metodach kolorymetrycznych oznaczeń.

5. Dr. St. J a n u s z k i e w i c z — demonstrowa przyrząd pomocniczy do centrowania, którego działanie polega na wykorzystaniu promieni światła widzialnego o przebiegu identycznym z przebiegiem promieniowania lampy rentgenowskiej.

W dyskusji zabiera głos Prof. Dr. W. J a k o w i c k i.

6. Dr. J. F r y d m a n (gość) — Wpływ wody buskiej na czynność wydzielniczą żołądka.

Posiedzenie Naukowe z dnia 7 lutego 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. W. J a k o w i c k i.

Obecnych 65 osób, w tem: 26 członków T-wa i 39 gości.

1. Doc. Dr. T. W a s o w s k i — przedstawia chorego N. W., lat 21, który w czerwcu ub. r. zachorował na ropne zapalenie prawego ucha.

W dyskusji zabierają głos Prof. Dr. J. S z m u r l o i Dr. Z a r c y n.

2. Prof. Dr. W. J a k o w i c k i przedstawia chorą po powtórnej cięciu cesarskim, wykonanym w dolnym odcinku poprzecznej.

W dyskusji przemawia Dr. S e d l i s.

3. Dr. Z a r c y n — W sprawie techniki operacji wola.

W dyskusji przemawiają Prof. Dr. K. M i c h e j d a, Z a r c y n i dr. A c h m a t o w i c z.

Dr. A c h m a t o w i c z nie zaleca metody Duval'a w przypadkach wola większych rozmiarów, zwłaszcza z powiększeniem zrazu środkowego, ze względu na groźne krwotoki.

4. Dr. R u b i n s z t e j n (gość) — Znaczenie śledziona w powstawaniu gorączki (praca doświadczalna, wykonana w Zakładzie Fizjologii w Paryżu, ogłoszona w piśmie „Nietwie francuskie, częściowo wspólnie z Prof. B i n e t e m”).

Dr. G i r s z o w i c z, ujmując zagadnienie praktycznie, omawia swoje przypadki poprawy stanu chorych z policytemją i przetoką gruźliczą pod wpływem podawania preparatów śledziona.

W dyskusji przemawiają: Prof. J a k o w i c k i, G i r s z o w i c z, P e l c z a r i prelegent.

Sekretarz T-wa:

(—) Doc. Dr. W. Z a l e s k i.

Posiedzenie Naukowe z dnia 21.II 1934 r. wspólnie z Polskim T-wem Przyrodników im. Kopernika (oddz. Wileński).

Posiedzenie odbyło się w sali Kolumnowej Uniwersytetu Stefana Bątoprego.

Przewodniczący Prof. Dr. W. J a k o w i c k i.

Obecnych: członków T-wa Lekarskiego i członków T-wa im. Kopernika — 142, obecnych gości ponad 500.

1. Prof. Dr. E m i l G o d l e w s k i (z Krakowa) wygłosił odczyt p. t. „Stanowisko człowieka w przyrodzie. Autoreferatu nie dostarczono.

Sekretarz T-wa:

(—) Doc. Dr. W. Z a l e s k i.

Posiedzenie Naukowe z dnia 28 lutego 1934 r.

Przewodniczący Prof. Dr. W. J a k o w i c k i.

Obecnych 59 osób, w tem 25 członków T-wa i 34 gości.

1. Dr. W o ł o d ź k o przedstawia przypadek nadmiernego rogowacenia naskórka u dziewczyny.

II. Prof. Dr. A l. J a n u s z k i e w i c z referuje sprawę obchodu 100-iej rocznicy zgonu Jędrzeja Sniadeckiego, powołania Komisji i przedkłada wniosek przyjęty przez plenum XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich.

III. Prof. Dr. M. R o s e wygłasza referat p. t. „O urażności układu nerwowego“.

IV. Prof. Dr. K. P e l c z a r wygłosił odczyt p. t. „Wrażenia z Międzynarodowego Zjazdu Przeciwrakowego w Madrycie“. (Autoreferatu nie dostarczono).

Sekretarz T-wa:

(—) Doc. Dr. W. Z a l e s k i.

Posiedzenie z dnia 7.III 1934 r. wspólnie z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich.

Przewodniczy Prof. J a k o w i c k i wspólnie z Prof. J a n u s z k i e w i c z e m.

Obecnych 20 członków i 24 gości.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Dr. O. Z a ł k i n d s o n: demonstrowa zdjęcie

roentgenowskie, wykonane w pracowni miejskiego szpitala żydowskiego przez D-ra M a r g o l i s a z powodu przebiecia owróżnienia odźwiernika, po upływie 10 godzin od momentu perforacji, bez kaszki kontrastowej.

3. Prof. S z m u r l o demonstrowa 1) chorego po przebytych ropniu mózgowym lewostronnym płata skroniowego.

2) guz wielkości małego jaja kurzego, wyluszczone z migdalka.

4. Doc. Dr. St. M a h r b u r g omawia stronę kliniczną i demonstrowa szereg preparatów anatomiczno-patologicznych zmonotowanych własną metodą.

Poza tem doc. M a h r b u r g demonstrowa szereg innych preparatów z materiału sekcijnego Zakładu Anatomji Patologicznej.

5. Dr. Z. W a s n i e w s k a. Przypadek kamicy trzustkowej. (Rzecz przeznaczona do druku).

6. Dr. St. J a n u s z k i e w i c z: Żylaki przetyku w obrazie rentgenowskim. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji przemawia dr. S z a b a d i prelegent.

7. Dr. S a l i t ó w n a — Przypadek akromegalji z ciężkim zaburzeniem przemiany węglowodanowej. (Rzecz przeznaczona do druku).

Posiedzenie Naukowe z dnia 14.III wspólnie z Wileńskim Towarzystwem Okulistycznym i Otolaryngologicznym.

Przewodniczący Prof. Dr. W. J a k o w i c k i.

Obecnych: członków 25, gości 36.

1. Pokazy chorych.

2. Dr. O k o ł ó w - H r y n c e w i c z o w a — zapalenie nerwu wzrokowego pozagalkowe.

3. Dr. N o a c h W o ł k o w y s k i — powikłania oczodołowo-oczne w przebiegu zapalenia zatok bocznych nosa.

Dr. C z. R y l l - N a r d z e w s k i przedstawia z Kliniki Dermatologicznej przypadek acne necrotica.

Dr. St. F e d o s e w i c z demonstrowa z Kliniki Dermatologicznej U. S. B. przypadek względnie rzadszej postaci lues tertiaria tuberculo-ulcerosa serpiginea superj.

Doc. Dr. M i e n i c k i przedstawia chorego J. K., lat 26, który został skierowany do Kliniki z ostrą rzeźączką powikłaną stulejką.

Dr. Doc. A b r a m o w i c z — pokaz chorego z Ophthalmoplegia internuclearis.

Prof. Dr. M i c h e j d a przedstawia:

1) chorego lat 25 operowanego z powodu skrętu esicy z martwicą tęże.

2) chorą lat 40 z rakiem pętli śledzionowej (andeno-ca. fl. lialis).

Prof. S z m u r l o demonstrowa chłopca lat 16 po przebyciu ciężkiej posocznico-ropnicy z powodu zakrzepu i zapalenia okołozatokowego zatoki esowatej prawej.

Prof. A. J a n u s z k i e w i c z. Pokazy chorych z Kliniki Wewnętrznej U. S. B. dn. 14.III.1934 r.

1. Zespół Courvoisier w kamicy żółciowej.

2. Przypadek nerki podkowiastej.

3. Nacieki zapalne we wrzodzie okrągłym żołądka.

4. Przypadek gruźlicy kątnicy oraz części jelita grubego.

W dyskusji zabierali głos: Prof. M i c h e j d a, Prof. S z m u r l o i Prof. J a k o w i c k i.

Dr. O k o ł ó w - H r y n c e w i c z o w a wygłasza referat o pozagalkowym zapaleniu nerwu wzrokowego.

Posiedzenie Naukowe z dnia 21 marca 1934 r.

Przewodniczący Prof. Dr. W. J a k o w i c k i.

Obecnych 45 osób, w tem 21 członków T-wa i 24 gości.

1) Prof. Dr. J. S z m u r l o — przedstawia chorego, operowanego z powodu guza okolicy migdalkowej lewej, wyluszczonego u chorej 50-letniej.

2) Dr. M. W o ł k o w y s k i wygłosił referat pod tytułem: „Powikłania oczodołowe i oczne w przebiegu zapalenia zatok bocznych nosa“.

W dyskusji zabierali głos: Prof. Dr. J. S z m u r l o i Prof. Dr. W. J a k o w i c k i.

3) W dyskusji nad referatem Dr. O k o ł ó w - H r y n c e w i c z o w e j p. t. „Zapalenie nerwu wzrokowego pozagalkowe“ zabierał głos Doc. Dr. I. A b r a m o w i c z.

4) Dr. L. A c h m a t o w i c z — 61 przypadków skrętu esicy, oraz uwagi o ich leczeniu operacyjnym“. (Rzecz przeznaczona do druku).

Sekretarz T-wa:

(—) Doc. Dr. W. Z a l e s k i.

Posiedzenie Naukowe z dnia 11 kwietnia 1934 r.

Przewodniczący Prof. Dr. W. J a k o w i c k i.
Obecnych 31 osób, w tem 18 członków T-wa i 13 gości.
Dr. Z a r c y n przedstawia 36 letnią wieloródkę u której przed 1/2 rokiem dokonano w okolicy pachwinowej prawej nacięcia ropnia prawego przymacicza.

II. Dr. G. G e l m a n — *Metody biologiczne wczesnego rozpoznawania ciąży.*

W dyskusji zabierali głos: Doc. Dr. Z a l e s k i i Prof. W. J a k o w i c k i.

III. Mgr. K. D o w g i e l e w i c z i Dr. H. O s t r o w s k i — *O chronometrycznej metodzie oznaczania jodków w płynach ustrojowych.*

IX. Doc. Dr. B. D y l e w s k i przedstawia ulepszoną pensetę chirurgiczną.

W dyskusji przemawiał Dr. B e r l i n e r b l a u.
Sekretarz T-wa:

(—) Doc. Dr. W. Z a l e s k i.

Posiedzenie z dnia 18.IV 1934 r. wspólnie z Wil. Kółem Tow. Internistów Polskich.

Przewodniczący Prof. J a k o w i c k i przy udziale Prof. J a n u s z k i e w i c z a.

Obecnych — 21 członków i 18 gości.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Dr. B u r a k — *Znaczenie odczynu Biernackiego w rozpoznawaniu zawału mięśnia sercowego* (Rzecz przeznaczona do druku).

3. Dr. K a p l a n — *Przypadek kamicy żółciowej u 15-letniej dziewczynki* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji przemawiali: Prof. J a n u s z k i e w i c z i dr. K a p l a n.

4. Dr. S a l i t ó w n a. *Spostrzeżenia poczynione w Druskienikach nad wpływem niektórych zabiegów wodoleczniczych na układ krążenia* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji przemawiali: Dr. Ł u k a s i e w i c z, Prof. J a n u s z k i e w i c z i dr. M a z u r e k.

5. Dr. P o m e r a n c. *Przypadek bezbólowego ostrego zawału mięśnia sercowego* (Rzecz przeznaczona do druku).

Posiedzenie Naukowe z dnia 25.IV 1934 r. wspólnie z Wileńskim Towarzystwem Ginekologicznym.

Przewodniczący Prof. Dr. Med. W. J a k o w i c k i.

Obecnych 60 osób, w tem 26 członków T-wa i 34 gości.

1. Kol. Doc. M i e n i c k i przedstawia przypadek z Kliniki Dermatologicznej U.S.B. *prio diagnose*. Obserwacje nad chorym będą prowadzone przez Klinikę nadal.

2. Kol. R o m a n o w s k i omawia przypadek ciąży pozamacicznej przenoszonej.

W dyskusji nad tym przypadkiem zabierają głos kol. S e d l i s i kol. Prof. J a k o w i c k i.

3. Kol. P u c h o w s k i — przedstawia przypadek zatoru powietrznego po cięciu cesarskim, sekcjonowany w sektorjum Szpitala św. Jakóba.

W dyskusji przemawiał Prof. S i e n g a l e w i c z.

4. Kol. H. D ł u g i: *Przypadek ciąży śródmięśniowej, operowany z powodu rozpoznania ciąży pozamacicznej.*

5. Kol. Doc. W. Z a l e s k i — przedstawia preparat macicy usuniętej z powodu adenomyosis uteri interna.

6. Kol. E. S e d l i s. *Przypadek endometriosis pęcherza moczowego.*

W dyskusji przemawiał kol. Doc. Z a l e s k i.

7. Kol. Doc. A b r a m o w i c z i kol. Doc. Z a l e s k i ogłosili referat p. t. „*Odmiana odczynu Zondeka — Aschheima na królikach.*” (Rzecz przeznaczona do druku).

8. Kol. Doc. B a g i Ń s k i — *Z badań nad mineralnymi składnikami jajników.* (Referat nie dostarczony).

Na tem posiedzenie zamknięto.

Sekretarz Wil. T-wa Ginolog.

(—) Dr. M. B ł o c h.

Sekretarz Wil. T-wa Lek.

(—) Dr. J. R y l l - N a r d z e w s k a.

Posiedzenie Naukowe z dnia 2.V.1934 r.

Przewodniczący Prof. Dr. Med. W. J a k o w i c k i.

Obecnych 31 osób, w tem 16 członków T-wa i 15 gości.

1. Dr. Cz. R y l l - N a r d z e w s k i przedstawia: 1) przypadek gruźlicy brodawkowatej powiklanej gruźlicą wrzodzącą. 2) Przypadek przyłuszczyca.

2. Doc. Dr. M. M i e n i c k i wygłosił referat p. t. „*Próby wzmocnienia leczniczego działania djety bezsolnej u chorych z wilkiem.*”

3. Dr. St. F e d o s e w i c z — wygłasza referat p. t. „*Alergia a immunizacja ustroju w przebiegu chorób zakaźnych skórnych i wenerycznych.*”

5. Mgr. K. D o m g i e l e w i c z wygłosił referat p. t. „*Ciężki wodór, ciężka woda i jej własności fizjologiczne*” (wstępna część referatu wobec spóźnienia się prelegenta wygłosił Prof. Dr. S e Ń k o w s k i).

W dyskusji przemawiał Dr. M. D ł u g i.

Sekretarz T-wa:

(—) J. R y l l - N a r d z e w s k a.

Posiedzenie Naukowe z dnia 9 maja 1934 r.

Przewodniczący Prof. Dr. Med. W. J a k o w i c k i.
Obecnych 27 osób, w tem 15 członków T-wa i 12 gości.

1. Dr. Cz. R y l l - N a r d z e w s k i — przedstawia przypadek wrzodu miękkiego na palcu.

W dyskusji przemawiał Dr. J. R y l l - N a r d z e w s k a.

2. Dr. B. P u c h o w s k i „*Z kazuistyki Zakładu Medycyny Sądowej U. S. B.*”

III. Doc. Dr. J. H u r y n o w i c z ó w n a i Doc. Dr. C z a r n e c k i wygłaszają referat p. t. „*W sprawie określenia przez skórę chronaksji subordynacyjnej i konstytucyjnej nerwu błędnego u królików.*”

4. Doc. Dr. T. W a s o w s k i i Doc. Dr. J. H u r y n o w i c z ó w n a — wygłaszają referat p. t. „*Zmiany pobudliwości nerwu błędnego po sztucznie wywołanym zakrzepie żyły szyjnej badane metodą chronaksji.*” (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji przemawiał prof. Dr. W. J a k o w i c k i.

Sekretarz T-wa.

(—) Dr. J. R y l l - N a r d z e w s k a.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 17 maja 1934 r. (Klin. Wschr. N. 45, 1934) mówił H. E p p i n g e r o *zapaleniu wsierdza*. Zapomocą stosowania allylaminy, zwłaszcza w połączeniu z tyroksyną, udaje się wywołać u królików prawie w 100% doświadczeń zapalenie wsierdza, przyczem ogniskowe zmiany wysiękowe z wytworzeniem guzków w silnym stopniu przypominają zapalenie wsierdza u ludzi. Prelegent pokazuje dwie chore, u których długoletnie leczenie dużymi dawkami pyramidonu (3 gr. dziennie) doprowadziło do poprawy stanu ogólnego, ustąpienia niedokrewności, zwolnienia opadania krwinek i częściowego przywrócenia zdolności do pracy.

Na posiedzeniu Towarzystwa Psychjatrzycko - Neurologicznego w Wiedniu z dnia 27 lutego 1934 r. (Klin. Wschr. N. 45, 1934) pokazywał B. D a t t n e r *nietypowy przypadek zatrucia arsenem*. 43-letni fotograf wykazywał parestezje o typie wstępującym odcinkowo-rdzeniowym, które rozpoczęły się od palców obu nóg, przechodziły na łożadź prąca i okolicę okołoodbytniczą, potem znowu stopniowo od stóp do pępka i wreszcie dochodziły aż do linii sutkowej. Obok tego istniało tylko parcie kurczowe. Nie było żadnych zaburzeń w odruchach, ani w czuciu. Przyczyną tych zaburzeń okazało się zatrucie arsenem, którego źródła nie udało się wykryć.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Getyndze z dnia 1 czerwca 1934 r. (Klin. Wschr. N. 46, 1934) mówił G i e r h a k e o *gospodarce witaminowej w układzie płciowym*. Płeć żeńska jest mniej wrażliwa na brak rozpuszczalnych w tłuszczach witaminów (D i A), aniżeli męska. Z badań kolorymetrycznych i ultraskopowych wynika, że u kobiet w tkance tłuszczowej podskórnej i gruczołach płciowych znajduje się zapas rozpuszczalnych w tłuszczach witaminów, względnie ciał, z których one powstają. Prelegent zdaje sprawę ze swych własnych badań nad przeciwbieżnością witaminem E. Zapomocą otrzymanego z kielkującej pszenicy wysoce stężonego wyciągu witaminowego udało mu się usunąć u samicek szczyrzych objaw bezpłodności we wszystkich przypadkach. Na podstawie tych badań proponuje prelegent wprowadzenie leczenia witaminem E. pewnych zaburzeń ginekologicznych i ciążyowych. Udało mu się wypróbować klinicznie otrzymany przezeń i biologicznie wypróbowany preparat witaminowy. Zapomocą tego preparatu otrzymano pierwsze pomyślne wyniki w leczeniu poronienia nawykowego, pierwotnej bezpłodności, zaburzeniach laktacyjnych, oligospermji oraz bezpłodności u krów i świń.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Próchnica zębów — zagadnienie społeczne.

Podał

Dr. AL. SZCZYGIEL (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 1).

Witamina C, a próchnica zębów (12).

Spostrzeżenie Zilw y, Hojera i Howe, że brak lub niedobór witaminy C w djecie świnek morskich powoduje zmiany w ich uzębieniu, zwróciły uwagę badaczy na ten czynnik odżywczy w zastosowaniu do próchnicy u ludzi. W awitaminozie C u zwierząt doświadczalnych zęby stają się miękkie, łatwo dają się przebić ostrem narzędziem, gną się i ulegają rozpadowi. Obraz histologiczny jest mniej więcej następujący: powstaje rozszerzenie naczyń krwionośnych, wylewy krwawe oraz obrzęk miazgi tak, że budowa tkanek, znajdujących się w komorze zęba ulega zupełnemu zatarciu. Ponadto komórki wyściełające komorę z ew. odontoblastami odgrywiają się od podłoża, co w wielkiej mierze upośledza odżywianie dentyny.

Gdy w okrese tych daleko posuniętych zmian podana zostanie witamina C, następuje bezładne odkładanie się wapnia w schorzałych tkankach tak, że czasami cała jama zębowa wypełniona jest jego zlogami. Należy dodać, że zmiany te pojawiają się dość wcześnie, dużo naprzód przed wystąpieniem innych objawów niedoboru witaminy C w djecie. To nasunęło myśl czy nierozpoznane przypadki awitaminozy C nie odgrywiają czasem roli w etiologii próchnicy zębowej u ludzi.

Howe wywołał doświadczalnie pyorreę i rozpad zębów u świnek morskich i małp i leczył je bardzo skutecznie podawaniem witaminy C. To dało podstawy do przypuszczeń, że coś podobnego może też mieć miejsce i u ludzi.

M. T. H a n k e (12) w Chicago przerobił analogiczne doświadczenia na materiale ludzkim, używszy do tego zarówno dzieci jak i dorosłych. Najpierw badał on diety swych pacjentów i przyszedł do wniosku, że niedobory witamin A i D były dość rzadkie, natomiast we wszystkich prawie przypadkach znajdował niedobór witaminy C. W każdym przypadku normalnej zawartości Ca i P we krwi H a n k e sądził, że niedobór witaminy D nie może mieć miejsca. Na tej podstawie znalazł on tylko u połowy swoich pacjentów, przysyłanych mu przez dentystów, niedobór witaminy C i D a u drugiej połowy tylko niedobór witaminy C. Aby przekonać niewiernych o słuszności swoich poglądów podawał on części swoich pacjentów tylko witaminę D, a reszcie tylko witaminę C. W pierwszym przypadku wyniki miały być zupełnie ujemne, tymczasem w drugim zdumiewająco dobre. Należy dodać, że H a n k e użył jako źródła witaminy C soku pomarańczowego, który podawał w ilościach przeszło pół litra dziennie na osobę.

Wnioskom H a n k e g o można wiele zarzucić. Przedewszystkiem sok pomarańczowy zawiera prócz witaminy C jeszcze i inne witaminy, dużą ilość składników mineralnych oraz dużo rezerw alkalicznych. Ponadto wątpliwym jest czy aż tak dużych dawek witaminy C ustrój ludzki potrzebuje. Według nowszych badań dawki wielokrotnie mniejsze są wystarczające.

Wnioskom H a n k e g o przeczy także fakt braku zwiększonej wrażliwości zębów na próchnicę w schorubicie. Jakkolwiek wydaje się wątpliwym czy podanie nadmiaru witaminy C może wpływać na zatrzymanie procesu próchnienia, jak twierdzi H a n k e, to jednak wydaje się bardzo prawdopodobny jej wpływ na schorzenie tkanek miękkich, otaczających zęby. Aby przekonać się czy rezultaty, otrzymane przez H a n k e g o, były skutkiem działania witaminy C, radzono mu powtórzyć doświadczenie z gotowanym sokiem pomarańczowym. Gdyby wtedy wyniki leczenia były ujemne, możnaby sądzić, że istotnie czynnikiem działającym w przypadkach H a n k e g o była witamina C. Doświadczeń tych jednak z wielu względów nie dokonano.

Ogólna rola odżywiania w etiologii próchnicy zębowej.

Powyżej mówiliśmy o roli poszczególnych składników odżywczych w etiologii próchnicy zębowej. Każdy z omawianych czynników odgrywa prawdopodobnie pewną mniej lub więcej doniosłą rolę. Podniesione zarzuty przeciwko uznawaniu ich za główne i jedyne przyczyny rozpadu zębów świadczą, że prawdopodobnie i inne czynniki mogą odgrywać w tem jakąś rolę. Ze próchnica zębowa ma jednak dość wyraźny związek z odżywianiem, o tem możemy łatwo się przekonać, rozważając nieco szczegółowiej jakość uzębienia w związku ze sposobem odżywiania się w poszczególnych krajach i u poszczególnych ludów. Badanie prymitywnych ras, obecnie istniejących i wygasłych (J. R. M u m m e r y) (2), gdzie tryb życia jest mniej więcej jednostajny i niezmienny, wykazuje, że ludy żywiące się obficie mięsem mają mniejsze rozpowszechnienie próchnicy niż te, których głównymi produktami spożywczymi są produkty zbożowe.

Pierwotni Eskimosi byli wolni od cierpień zębowych dotąd, dopóki nie zmienili trybu życia. Od czasu gdy zaczęli się oni odżywiać oczyszczonymi produktami zbóż, oraz przetworami cukrowniczymi, próchnica stała się wśród nich cierpieniem częstym. Ponieważ warunki otoczenia, klimatyczne, mieszkaniowe i t. d. pozostały te same, należy przypuszczać, że pojawienie się próchnicy stoi w związku ze zmienionym trybem odżywiania. Mieszkańcy Hebryd są odporni na próchnicę, podczas gdy ludzie zamieszkujący północną Szkocję mają ją bardzo często. Z tysiącznych obserwacji wynika, że ludy pierwotne zetknawszy się z zachodnią cywilizacją tracą swoją odporność na próchnicę. Wielu badaczy w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej poczyniło spostrzeżenia, że zmiana środowiska i sposobu żywienia w obrębie nawet tego kraju wpływa wyraźnie na psucie się zębów.

Jaki czynnik dietetyczny odgrywa tu rolę trudno dzisiaj powiedzieć. Wapń, fosfor, witaminy reakcja diety, węglowodany i t. d. były związane z próchnicą. Prawdopodobnie każdy z nich odgrywa pewną rolę. Zamiast mówić o jednym tylko składniku, należy raczej rozpoznać wiedzę pełnowartościowego odżywiania i to starać się wprowadzać w życie na szeroką skalę. Ten sposób traktowania rzeczy ma pewne szanse skuteczności i w każdym razie nie naraża ludzi na żadne straty, gdyż gdyby nawet to nie miało pełnowartościowego znaczenia dla samej sprawy jakości uzębienia, to jednak oddałoby usługi zdrowiu publicznemu w innym kierunku.

ku naszych dążeń, t. zn. wykorzenia wadliwego odżywiania wogóle.

Rola innych czynników poza odżywianiem.

Badanie krwi na zawartość Ca i P oraz rezerw alkalicznych u ludzi dotkniętych próchnicą zębową i wolnych od niej nie wykazało żadnej różnicy w zawartości tych składników. Podobne rezultaty otrzymano w doświadczeniach na kobietach ciężarnych i zwierzętach doświadczalnych. To podważa teorię prostego mechanicznego odkładania się składników mineralnych w zębach w zależności od stopnia nasycenia niemi krwi.

Dużo uwagi poświęcono także badaniu śliny, gdyż istnieje rozpowszechniony pogląd, że górne zęby są częściej atakowane przez próchnicę niż dolne, a strona policzkowa zębów częściej niż strona językowa. Ponadto zauważono, że ludzie zwykli spać zawsze na jednym boku, mają rzadziej zęby spróchniałe po stronie poduszkowej niż po stronie przeciwnej. Te zjawiska tłumaczy się jakimś ochronnym działaniem śliny. Cemu to przypisać dotychczas nie wiadomo. Trudno wyobrazić sobie proste odkładanie się wapnia czy fosforu, wszak emalja należy do najtwardszych tkanek ustroju. Niektórzy tłumaczą to opłókiwaniem zębów z rozkładających się resztek, ugrzęzłych między zębami, pokarmów. Inni znowu sądzą, że ślina zobojętnia kwasy, powstałe przy fermentacji węglowodanów w jamie ustnej. Co się tyczy tego ostatniego ochronnego działania śliny, to nie znaleziono żadnej różnicy w pH i miareczkowanej zasadowości w ślinie ludzi dotkniętych próchnicą i wolnych od niej (13). Youngburg, Entkin, Geikini in. wykazali znowu, że niema związku między zawartością wapnia i fosforu w ślinie, a stanem zdrowotnym uzębienia (13).

Omawiając etiologię próchnicy zębowej nie można pominąć sprawy fermentacji. Pogląd, że puszcie się zębów jest zależne od fermentacji węglowodanów, jest bardzo rozpowszechniony i zyskał sobie prawo obywatelstwa nawet w nauczaniu zasad higieny. Teoria ta jest, jak wspomnieliśmy, najstarsza. Gdy w roku 1885 Miller ogłosił wyniki swych badań, które ujęto w zasadę: „czysty ząb nigdy nie próchnieje”, pokładano wiele nadziei na ochronne działanie szczotek i nieraz bardzo fantastycznych past, mianowicie wytworzono pastę, do której dodano pepsyny, głosząc, że to będzie trawiło osad na zębach, stanowiący wygodne *locum* dla bakterij.

Zasada tego rozumowania była zgoła niesłuszna, gdyż wiadomo, że pepsyna działa dopiero w pH o wiele niższem, niż to zwykle znajdujemy w jamie ustnej. Już sam fakt wyszukiwania jakichś nadzwyczajnych past dowodzi, że pokładane nadzieje w szczoteczce do zębów zawiodły.

Niewątpliwie, mycie zębów jest ważne, choćby ze względów estetycznych dla usuwania cuchnącego oddechu, oczyszczania zębów z resztek pokarmów i t. d., ale gdyby czystość zębów była niezbędnym warunkiem do utrzymania uzębienia w dobrym stanie, to stan jego musiałby być bardzo zły u ludów pierwotnych i mieszkańców wsi. Tymczasem tak nie jest. Najbardziej oporną tkanką na procesy fermentacji jest szkliwo. Po przerwaniu jego ciągłości rozpad zębów powinien postępować szybko i niepowstrzymanie. Tymczasem Boyd i współ. obserwowali zęby starte prawie do poziomu dziąseł bez śladu próchnicy. Zatem muszą tu wchodzić

w grę jakieś dodatkowe czynniki, które świadczą o tem, że próchnica zębowa nie jest tylko zwykłym procesem rozpuszczania tkanki zębowej. Teoria fermentacji nie tłumaczy wreszcie, dlaczego jedne zęby próchnieją częściej, niż inne u tego samego osobnika; dlaczego występuje częściej w pewnych okresach życia niż w innych i dlaczego oszczędza niektórych osobników wogóle, a u innych szerzy się nieubłaganie i niszczy uzębienie całkowicie.

Na te pytania miała odpowiedzieć nowa teoria fermentacji, a raczej jej modyfikacja. Buntin g w 1925 r. (8) wystąpił w obronie teorii powstawania próchnicy zębowej na tle fermentacji w jamie ustnej, ale nie przez każdy rodzaj bakterij, mających zdolność rozkładania węglowodanów, lecz przez specjalny gatunek zw. *bacillus acidophilus*. Ten rodzaj bakterij może wytworzyć pH, w którym emalja ulega rozpuszczeniu, podczas, gdy inne rodzaje bakterij nie wytwarzały tak dużej kwasowości. Buntin g przeprowadził także badania na dzieciach dla poparcia swoich poglądów. W tym celu podzielił on je na trzy grupy. Z diety pierwszych dwóch grup usunięto prawie całkowicie cukier i jego przetwory i zastąpiono je jarzynami, mlekiem i owocami, w celu zmniejszenia stopnia fermentacji. Dieta grupy trzeciej pozostała bez zmian. Badanie flory bakteryjnej jamy ustnej wykazało mniejszą ilość *b. acidophilus* u pierwszych dwóch grup, podczas gdy w grupie trzeciej zmian pod tym względem nie stwierdzono. Badanie na obecność czynnych ognisk próchnicy wykazało, że w grupie trzeciej liczba tych ognisk była kilkanaście razy większa, niż w dwu pierwszych grupach.

Doświadczenie to nasuwa wątpliwości, a przede wszystkim tę, czy wynik doświadczeń Buntin g a zależał więcej od wartości odżywczej samej diety niż od zmian we florze bakteryjnej.

Badania innych uczonych wykazały słabe strony teorii Buntin g a, a mianowicie znajdowana *b. acidophilus* w jamach ustnych ludzi zupełnie wolnych od jakichkolwiek schorzeń dotyczących uzębienia. Ponadto próbowano zakażać *b. acidophilus* jamy ustne zwierząt doświadczalnych i ludzi, w tym czasie wolnych od tego rodzaju zakażenia, ale bez skutku (6). Wreszcie znajdowano *b. acidophilus* w jamach ustnych i ogniskach rozpadu zębów zarówno w jego okresie czynnym jak i w okresie zatrzymania. Z tego wynikałoby, że *b. acidophilus* może istnieć u jednych jako nieszkodliwy pasożyt, a u innych jako specyficzny czynnik chorobotwórczy, który może w pewnych warunkach stawać się nieszkodliwym. To nasunęło niektórym badaczom myśl istnienia specyficznych przeciwciał w surowicy u ludzi odpornych na działanie *b. acidophilus* J a y (6) miał rzeczywiście znaleźć te przeciwciała, ale jak dotychczas brak potwierdzenia tego. Z tego wszystkiego widać, że specyficzność *b. acidophilus* w etiologii próchnicy zębowej jest co najmniej wątpliwa.

Szerokie masy publiczności wierzą także, że puszcie się zębów jest powodowane nadmiernym spożywaniem cukru. W rozważaniach naukowych tłumaczyło się to wzmożoną fermentacją. Według A y k r o y d a (11) nie jest to słuszna interpretacja dlatego, że cukier jest bardzo łatwo rozpuszczalny i nie może osiadać na zębach lub pozostawać w jamie ustnej dłuższy czas tak, aby móc służyć jako pożywka dla bakterij.

Dużo wagi poświęcono także t. zw. plaques. Są to błony osiadające na szkliwie. W nich to miały bak-

terje mieć swe siedlisko i działać rozpuszczająco na szkliwo. Badanie chemiczne wykazało, że głównym składnikiem plaques jest nie skrobia, jak przedtem sądzono, ale właśnie białka (13), a zatem mniej podatny na fermentację produkt. H a w k i n s (13) umieszczał w cieplarnie zęby, ślinę i okruchy chleba i otrzymał tworzenie się plaques. To dało mu jakoby podstawy do głoszenia, że, aby wpłynąć na szerzenie się próchnicy zębowej, należy ograniczyć spożycie przetworów zbożowych. D o b b s (13) usiłował znaleźć jakieś rozpuszczalniki tych błon, osiadających na zębach, ale bez dodatnich rezultatów. Narazie sprawa powstawania plaques i ich znaczenia nie jest jeszcze definitywnie załatwiona.

W ostatnich latach pojawiła się dość ponętna teoria próchnicy zębowej, poparta zresztą dość ważkimi dowodami. Jest to teoria urazów mechanicznych. H o p p e r t, W e b b e r i C a n i f f (13) w 1931 roku wywołali u szczurów próchnicę zębową djetą gruboziarnistą, w której cząsteczki były twarde. Gorącym rzecznikiem tego poglądu stał się L i l l y w Ann Arbor, który żywiąc szczury pełnowartościową djetą, z tem że stopień omiału kukurydzy był różny w różnych djetach, otrzymał próchnicę u tych zwierząt doświadczalnych, zależnie od wielkości i twardości cząsteczek kukurydzy. Zwolennicy tej teorii głoszą, że starożytni Egipcjanie mieli duże rozpowszechnienie próchnicy nie dlatego, że jedli dużo chleba, ale dlatego, że czyścili zęby piaskiem. Być może, że fakt psucia się zębów w następstwie spożywania dużej ilości cukru możnaby wytłamać rozgryzaniem twardych jego kawałków.

W następnych doświadczeniach L i l l y podawał tę samą djetę dwóm grupom szczurów, z tem, że jedna grupa dostawała djetę gotowaną, a inna surową. Po 3—4 miesiącach doświadczenia okazało się, że grupa otrzymująca djetę gotowaną była wolna od próchnicy, tymczasem druga grupa miała to cierpienie. Innym szczurom wspomniany badacz podawał pełnowartościową djetę, zupełnie wystarczającą do wzrostu i rozmnażania, ale zawierającą grubo zmieloną kukurydżę i otrzymał po 100 dniach próchnicę w 66%, a po 125 dniach doświadczenia w 100%.

W doświadczeniach tych podawanie witaminy D było zupełnie bezskuteczne. Badanie przemiany mineralnej tych zwierząt wykazało, że w grupie, która dostała próchnicy, przyswajanie Ca i P było lepsze niż w grupie wolnej od niej. Wydaje się być jasnym, że w dopiero co opisanych doświadczeniach prócz urazów mechanicznych żaden inny czynnik nie odgrywał roli.

Czy to jest jedyny sposób powstawania psucia się zębów i czy ani wapń, ani fosfor, ani witamina D nie mają wpływu na stan uzębienia należy jeszcze do spraw, oczekujących rozstrzygnięcia. W każdym razie teoria urazów mechanicznych musi być potwierdzona na innych zwierzętach, bardziej przypominających uzębienie ludzkie; szczur, jak wiadomo, nie posiada uzębienia mleczonego i należy do t. zw. gryzoniów, u których charakter uzębienia jest odmienny od ludzkiego.

Tak więc, żadna z rozpatrywanych teorii próchnicy zębowej nie wyjaśnia w całej pełni jej przyczyn. Ani odżywianie, ani fermentacja w jamie ustnej, ani wreszcie urazy mechaniczne nie pokrywają całości nasuujących się zagadnień, t. zn. nie mogą wyjaśnić wszystkich tajemnic próchnicy zębowej. Ch. L'H i r o n d e l sądzi, że ostre choroby zakaźne jak: tyfus brzuszny, róża i t. d. oraz zatrucia jak eklampsja pozo-

stawiają ślady na uzębieniu potomstwa w postaci nieprawidłowego uwapnienia, nadżerek i dystrofji. Podobnie choroby i zatrucia przewlekłe jak gruźlica, kiła, etylizm, zaburzenia odżywiania i niedożywianie ciężarnej mają wpływać na stan uzębienia potomstwa. Dużą rolę w tem przypisuje się także gruczołom wewnętrznego wydzielania. „Miejcie dobre zdrowie — mówi L'H i r o n d e l — a będziecie mieli zdrowe zęby, a przynajmniej najwięcej szans posiadać je“ (14).

Z tego co było powiedziane o etiologii próchnicy zębowej wynika, że sprawa ta nie jest jeszcze całkowicie rozwiązana, ale obecny stan wiedzy pozwala nam już na wyciąganie pewnych określonych wniosków i na przedsięwzięcie pewnych środków zapobiegawczych. Najwięcej ugruntowane są poglądy, wiążące próchnicę zębową z żywieniem, szczególnie w okresie tworzenia się zębów, a więc w życiu płodowym, w czasie niemowlęctwa i późniejszym życiu, aż do okresu dojrzałości. Pozatem wielką rolę zdają się odgrywać urazy mechaniczne.

Próchnica zębowa, jak wszystkim wiadomo, jest cierpieniem bardzo częstym, gdyż rzadkością jest człowiek, któryby nie miał choć jednego spróchniałego zęba. Atakuje ona przedewszystkiem osobników wieku dziecięcego, potem w okresie dojrzewania płciowego i wreszcie w okresie wczesnej dojrzałości. Wrażliwość wieku dziecięcego na próchnicę jest uniwersalna, szczególnie w okresie zmiany zębów mleczych na stałe. Statystyki z różnych krajów europejskich wykazują przeciętnie u dzieci od lat 5—13 od 46—99% zębów, dotkniętych próchnicą, a w St. Zjednoczonych Amer. Pół. liczą aż 85 milionów spróchniałych zębów. Jeśli weźmiemy pod uwagę komplikacje próchnicy, rujnujące częstokroć zdrowie, a nawet życie ludzkie, oraz czas pracy stracony i wydane pieniądze na leczenie to dziwić się należy czem akcja walki ze złem uzębieniem nie zajmuje uwagi społeczeństwa i czynników miarodajnych. Wszak Komisje Poborowe odrzucają wielu rekrutów z powodu złego uzębienia, pracodawcy tracą wiele godzin pracy swych pracowników, a już najdotkliwsze straty ponoszą chyba Ubezpieczalnie Społeczne.

Jak, zdaniem mojem, należałoby się zająć walką z próchnicą zębową?

Przedewszystkiem należy zacząć od szkolnictwa, a to dlatego, że akcja profilaktyki jest potężnym czynnikiem wychowawczym, a powtóre dlatego, że mamy już, choć słabo rozwinięty, aparat lekarski i dentystryczny w szkolnictwie. Akcja ta nie powinna polegać tylko na plombowaniu i wrywaniu zębów, ale także na nauczaniu o przyczynach i skutkach próchnicy zębowej oraz na nauczaniu sposobów zapobiegania. Następnie akcja ta powinna być rozszerzona na Koła Rodzicielskie w postaci odczytów i t. d. Pożądanem byłoby utworzenie jakiegoś Centralnego Organu Państwowego, czuwającego nad całością i kierującego całą akcją. Lekarze szkolni i dentyści powinni corocznie przysyłać do takiego Biura Naukowego sprawozdania z poczynionych obserwacji i efektów swoich zabiegów profilaktycznych. Dobrzeby było, gdyby pedjatrzy zechcieli zastosować odpowiednie zmiany w djecie nie tylko z punktu widzenia zmian kostnych, ale także zmian w uzębieniu. W każdym razie czas zacząć działać w tym kierunku, a conajmniej należałoby usprawnić i odpowiednio kierować aparatem zapobiegawczym lek-dentystrycznym już obecnie istniejącym.

Przykłady takiej akcji są przekonujące i łatwe do zaczerpnięcia ze Stanów Zjedn. Am. Półn.

PISMIENICTWO:

1) M. C. Agnew, R. G. Agnew, F. F. Tisdall. Journ. Amer. Dental Assoc. vol. 20, No 2, 1933. 2) May Mellanby. Med. Research Council, Spec. Report. No. 191. 3) J. D. Boyd, Ch. L. Drain, Gen. Stearns. Journ. Biol. Chem. 103, No. 2, str. 327, 1933. 4) ci sami. Journ. Amer. Med. Assoc. 90, str. 1867, 1928. 5) C. A. Lilly, Leona Wiley. Journ. of Nutrition 7, No 4, str. 463, 1934. 6) Th. Rosenberg. Arch. of Pathology 15, No 2, str. 260, 1933. 7) R. Blunt, K. Cowan, Ultraviolet light and vit.

D in nutrition 1931. 8) R. W. Bunting, E. Delves, D. G. Hard. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 27, str. 462, 1930. 9) H. Klein, E. V. Mc. Collum. Journ. Dental Research 12, 524, 1932 i Science 74, 662, 1931. 10) E. V. Mc. Collum. The newer knowledge of nutrition. 4 th edition. 11) W. R. Aykroyd. Vitamins and other dietary essentials, 1933. 12) M. Hanke. Journ. Amer. Dental. Assoc. No XVII, str. 951, 1930. 13) M. Koelme, R. W. Bunting. Annual Review of Biochemistry vol III, 1934. 14) Ch. L'Hirondal. La presse medic. No. 63, str. 1267, 1933.

Wiadomości bieżące

— Od 14 do 18 kwietnia r. b. odbywać się będzie w Nici VII Zjazd Francuskich Tow. Oto-neuro-oftalmologicznych. Temat programowy: 1) Ropnie mózdzku w oto-neuro-oftalmologii. Referenci: Ramadier i Caussé (otologia), André-Thomas i Barré (neurologja), Velter (oftalmologia). 2) Tematy dowolne, związane z powyższym tematem programowym. Informacyj udziela stały sekretarz generalny, A. Tournay, 58 rue de Vaugirard, Paris, VI.

SPROSTOWANIE.

W artykule prof. Hirszfelda w Nr. 1 „Warsz. Czas. Lek.” na str. 5, szpalta prawa wiersz 38 od góry zamiast: „Infekcja objawowa”, powinno być: „Infekcja bezobjawowa”.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

14.I. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.
Sekcja kliniczna.

J. Konorski i S. Miller. Nerwice doświadczone.

17.I. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne.

1. H. Morawitz (Wiedeń). Naturalna regulacja urodzeń według Knam-Ogino (w języku niemieckim). 2. H. Niedzielski. Zagadnienie organizacji powszechnej służby zdrowia w Polsce.

18.I. Polskie Lek. T-wo Radjologiczne i Fizjoterapeutyczne.

1) Głowacki i Wiszniewski: Powstawanie i cechy jam gruźliczych u niemowląt. 2) a) I b e r b e i n i K r y Ń s k i; b) A. F e s t e n s t a d t i B. K r y Ń s k i: Rachitis renalis. 3) S a l m o n ó w n a i K r y Ń s k i: Osteogenesis imperfecta. 4) J. B r a n d t: Z kazuistyki radjografji odlewowej miedniczek nerkowych.

TREŚĆ: M. BIRO. Urazy układu nerwowego. — A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN i J. KRAMARZ. O chloranemji. — M. IBERBEIN. Prosówka gruźlicza (Str. pogl. c. d.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Al. SZCZYGIEL. Próchnica zębów — zagadnienie społeczne (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BIRO. Le traumatisme du système nerveux. — A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN et J. KRAMARZ. Sur la chloranémie. — M. IBERBEIN. Tuberculose miliaire (Rév. gén. suite). — Al. SZCZYGIEL. Carie des dents — problème social (fin.).

Résumé des articles originaux.

Le traumatisme du système nerveux.

Par
BIRO M.

Dans les 75% des cas de maladies nerveuses posttraumatiques l'auteur met en visage un certain nombre des symptômes, qui se manifestent presque immédiatement après le traumatisme et disparaissent promptement. Les voici: perte de connaissance, stupeur, parfois maux de tête, mouches volantes, bourdonnement dans les oreilles, insomnie, vomissements, trouble d'équilibre, orientation limitée, perturbations de mémoire, battements du coeur. Ces symptômes apparaissent dans les cas de traumatisme du crâne ou de la colonne vertébrale (cassés ou non cassés). Les symptômes surnommés n'existent pas dans l'anamnèse des personnes, atteintes de différentes maladies nerveuses, décrites par plusieurs auteurs comme dues parfois au traumatisme syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique, maladie d'Aran-Duchenne, de Heine-Medin, sclérose disséminée, paralysie progressive, tumeurs du cerveau; c'est pourquoi l'auteur doute, si ces maladies pouvaient avoir une origine traumatique. Ces symptômes apparaissent à la suite du trouble de circulation (rétrécissement des vaisseaux, coagulation du sang), due à la perturbation des centres nerveux végétatifs, sympathiques et parasympathiques (la partie postérieure du III ventricule, l'entrée dans l'aqueduc

de Sylvius et dans le IV ventricule). Les symptômes ci-dessus décrits disparaissent et donnent place aux autres, qui arrivent de même ou aussitôt après le traumatisme ou au bout de quelques mois, parfois de quelques années. Ces symptômes dépendent quelquefois d'une cause voilée (pus, cicatrices etc). Les troubles posttraumatiques pouvant se déclarer dans la région du système nerveux dans le voisinage du lieu traumatisé ou dans les points éloignés. La disparition des symptômes est en rapport avec l'intensité et l'étendue des lésions.

Carie des dents — problème social.

Par
Al SZCZYGIEL.

L'auteur a donné une brève revue des theories les plus importantes de la carie dentaire où il demontre que l'alimentation, les defauts du régime, la fermentation dans la cave bubuccale et les lesions mecaniques ont une repercussion sur la carie dentaire, dont les causes ne sont pas fixées d'une manière définitive.

L'auteur croit qu'il est necessaire d'organiser une lutte contre la carie dentaire parceque ce mal est très fréquent et a des mauvaises conséquences sur la santé et l'état sanitaire de notre pays.