

# 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, 7 LUTEGO 1935 R.

Nr. 5

## PRACE ORYGINALNE

### Wykłady kliniczne

Z Kliniki Wewnętrznej U. S. B. w Wilnie.

(Dyrektor: Prof. Dr. A. Januszkie wicz).

#### Stany bezkwaśne żołądka.

Podał

Dr. M. GORDON (Wilno).

#### Uwagi wstępne.

W ciągu ostatniego dziesięciolecia zdobyto szereg doniosłych faktów z dziedziny stanów bezkwaśnych żołądka.

Nowe metody badania czynnościowego (frakcjonowane pobieranie treści żołądkowej, próba histaminowa i z czerwienią obojętną) dały podstawę do rozgraniczenia różnych postaci bezkwasu w zależności od stopnia uszkodzenia czynności wydzielniczej żołądka.

Gasioskopji i badaniu radiologicznemu śluzówki zawdzięczamy pogłębienie znajomości podłoża anatomicznego stanów bezkwaśnych.

Badania Sharpa, Castlea, Morrisa i innych rzuciły światło na istotę związku pomiędzy bezkwasem a niedokrewnością złośliwą.

Wyodrębniono postaci niedokrewności niedobarwliwej z bezkwasem, jako objawem zasadniczym (Faber, Meulengracht, Kaznelson, Reimann i Weiner, Mettier i Minot i inni).

Ścisłej określono mechanizm zależności pomiędzy bezkwasem a schorzeniem jelit i wielkich gruczołów jamy brzusznej (wątroby i trzustki).

Ten dorobek kliniczno - doświadczalny sprawił, iż bezkwas należy obecnie do najistotniejszych zagadnień patologii przewodu pokarmowego.

#### Określenie.

Einhorn (1892) wprowadził do kliniki pojęcie bezsoczności żołądkowej, określając tem mianem stan zupełnego zaniku czynności wydzielniczej żołądka, gdy gruczoły błony śluzowej nie wydzielają ani kwasu solnego ani zacynow. Z wytwarzanych w żołądku zacynow największe znaczenie posiada pepsyna, z tego też względu zawartość jej uważana jest ogólnie za miernik czynności zacynotwórczej żołądka. Dokładne ba-

dania wykazały, że zanik pepsyny nie idzie w parze z zanikiem kwasu solnego (Kuttner, Faber, Norden).

W najbardziej krańcowych postaciach niedomogi wydzielniczej żołądka z rozległym zanikiem śluzówki stwierdzano obecność pewnych, acz niewielkich ilości pepsyny.

Jak podnosi Katsch, jest rzeczą obojętną z punktu widzenia praktyczno - klinicznego, w jakiej mierze zachował żołądek zdolność wydzielania pepsyny, skoro nie wydziela zupełnie kwasu solnego. Pepsyna w nieobecności kwasu solnego pozbawiona jest wszelkiej zdolności trawiennej, gdyż działanie jej ujawnić się może jedynie w środowisku kwaśnym, w określonych granicach stężenia jonów wodorowych. Brak kwasu solnego staje się wobec tego momentem decydującym, uniemożliwiającym proces trawienny w żołądku bez względu na obecność tej czy innej ilości pepsyny. Przy ocenie zaniku wydzielania kwasu solnego brać należy pod uwagę rodzaj stosowanego przy badaniu bodźca.

Żołądek, niewydzielający kwasu po próbnym śniadaniu Bas-Ewalda, wydzielić może pewne ilości kwasu pod wpływem bodźca silniejszego (buljon, sok jarzynowy, histamina). Nieraz też spotykamy się ze zjawiskiem spóźnionego wydzielania, gdy przy badaniu frakcjonowanym zjawia się kwas solny, w tej czy innej ilości, dopiero pod koniec drugiej godziny badania, a nawet później.

Katsch i Bergmann uważają, że miarodajny ze stanowiska praktyczno - klinicznego jest brak kwasu solnego po zwykłych fizjologicznych bodźcach pokarmowych. Wychodząc z tego założenia, określa Katsch bezsoczność jako niezdolność aparatu gruczołowego żołądka do wytwarzania potrzebnej dla normalnego trawienia ilości soku, odpowiednio stężonego. Określenie to, zbyt sumarycznie obejmujące mianem bezsoczności najrozmaitsze stany niedomogi wydzielniczej, budzi pewne zastrzeżenia natury raczej formalnej. Nie można przecież mówić o bezsoczności, gdy żołądek wydziela pewne ilości soku, chociażby małowartościowego. Najprościej jest uważać za bezsoczność najdalej posunięty stopień niedomogi

wydzielniczej, gdy przy znacznym zmniejszeniu ilości pepsyny żołądek nie wydziela kwasu solnego nawet pod wpływem najsilniejszych bodźców (buljon, sok jarzynowy, próbny obiad, histamina). Inne stany są tylko słabszym czy silniejszym stopniem bezkwasu. Zaznaczyć przytem należy, że zarówno bezsoczność, jak i bezkwas rozwijają się przeważnie na podłożu przewlekłego nieżytu żołądka. Bezsoczność jest najczęściej wyrazem daleko posuniętego okresu nieżytu, bezkwas natomiast odpowiada wcześniejszym okresom zmian nieżytych.

W dalszych rozważaniach uwzględniony zostanie materiał kliniczny za okres od r. 1922 do 1. 1932. Ponieważ nowsze próby czynnościowe znalazły zastosowanie jedynie w części naszych przypadków, dlatego też podział całego materiału oparty został na wynikach badania treści żołądkowej po próbnym śniadaniu B o a s e w a l d a. Rozróżniamy w ten sposób 3 zasadnicze grupy przypadków: 1) bezkwas zwykły, 2) bezsoczność, 3) nieżyt bezkwaśny.

B e z k w a s z w y k ł y charakteryzuje się brakiem kwasu solnego przy niezmnieszonej lub nieznacznie jedynie zmniejszonej ilości pepsyny. W b e z s o c z n o ś c i obok braku kwasu solnego występuje znaczne zmniejszenie ew. brak pepsyny.

Cechą charakterystyczną n i e ż y t u b e z k w a ś n e g o jest znaczna zawartość śluzu w treści żołądkowej przy braku kwasu solnego a czasem i pepsyny.

W dalszych rozważaniach dla oznaczania c a ł o k s z t a ł t u stanów bezkwaśnych używane będzie gwoli krótkości miano b e z k w a s u.

#### Dane statystyczne.

Materiał nasz obejmuje 196 przypadków, obserwowanych w latach 1922 — 1932; z tego na nieżyt bezkwaśny przypada 95, na bezsoczność — 69, na bezkwas zwykły — 32. Do zestawienia tego nie wchodzi przypadki bezkwasu na tle raka żołądka, tworzące ze stanowiska etjologicznego i klinicznego zupełnie odrębną grupę.

Podział poszczególnych grup bezkwasu, według płci i wieku przedstawia się w sposób następujący:

W i e k	Bezsoczność		Bekwas zwykły		Nieżyt bezkwaśny	
	M	K	M	K	M	K
10 — 20	1	2	—	1	1	1
21 — 30	3	8	—	2	6	12
31 — 40	3	11	6	4	6	12
41 — 50	4	6	5	6	11	13
51 — 60	8	7	2	3	10	11
61 — 70	5	9	2	1	5	6
71 — 80	1	—	—	—	1	—
81 — 90	—	1	—	—	—	—
	25	44	15	17	40	55

W zestawieniu powyższym 2 fakty zasługują na specjalne podkreślenie: 1) przewaga kobiet, 2) przewaga wieku starszego (powyżej 40 lat). Przewaga kobiet najsilniej się zaznacza w grupie bezsoczności, w której kobiety stanowią 64% ogólnej liczby przypadków. Przewaga wieku starszego zaznacza się w każdej z trzech grup w stopniu mniej-więcej jednakowym: przypadki powyżej 40 lat stanowią 60% (liczba zaokrąglona).

Przewaga wieku starszego zaznacza się silniej u mężczyzn, niż u kobiet: w grupie mężczyzn — 67,5% przypadków powyżej 40 lat, w grupie kobiet — 54,3%.

Przewaga kobiet i przypadków w wieku starszym zaznacza się w zestawieniach różnych autorów. Statystyka H a r t f o l l a, obejmująca 336 przypadków bezkwasu wykazuje dwukrotną przewagę liczebną kobiet. Przewagę wieku starszego podkreślają S e i d e l i n i M e u l e n g r a c h t (cyt. z F a b e r a), którzy u osobników powyżej 50 lat stwierdzali bezkwas w 50%. L i e f s c h ü t z (cyt. z F a b e r a) znajdował bezkwas w 33% wśród osobników powyżej 60 lat.

Według obszernej statystyki V a n z a n t a i A l v a r e z a średnia kwasowość treści żołądkowej u zdrowych kobiet jest niższa, niż u mężczyzn. Z wiekiem średnia kwasowość wykazuje u obu płci coraz to niższe wartości, łatwiej i wcześniej jednak dochodzi do bezkwasu, u kobiet.

#### Etjologia i patogeneza.

Na etjologję bezkwasu składa się szereg różnorodnych czynników natury konstytucjonalnej, psychiczno - nerwowej, zakaźnej, toksycznej oraz wewnątrzwydzielniczej. Różnorodność i mnogość czynników wywołujących utrudnia w znacznym stopniu poćział stanów bezkwaśnych ze stanowiska etjologicznego tak, iż w rzadkich stosunkowo przypadkach daje się przyczyna bezkwasu określić z całą pewnością. Największe trudności nastręcza sprawa etjologii tych przypadków bezkwasu, w których brak uchwytnej przyczyny klinicznej kojarzy się z normalnym obrazem anatomicznym śluzówki żołądka.

Szereg autorów dopatruje się w tych przypadkach tła konstytucjonalnego. Pojęcie bezsoczności konstytucjonalnej zawdzięczamy w pierwszym rzędzie pracom M a r t i u s a, A l b u, W e i n b e r g a, S c h m i d t a, B a u e r a i G r o t e (cyt. z B o a s a, N o o r d e n a i B a u e r a).

Według tych autorów bezsoczność konstytucjonalna jest wyrazem niewydolności aparatu gruczołowego, mającej swe źródło w pewnych brakach plazmy zarodkowej. G r o t e uważa bezsoczność konstytucjonalną za cechę osobniczą w sensie odchylenia od przeciętnego typu, nie zaś za jednostkę chorobową. B a u e r odróżnia bezsoczność konstytucjonalną kompletną z zupełnym brakiem wolnego i związanego kwasu solnego oraz pepsyny od stanów przemijającego względnie trwałego braku jedynie wolnego kwasu solnego. W pierwszej postaci mamy do czynienia z konstytucjonalnym niedokształceniem zarodki komórek gruczołowych, w drugiej natomiast — z niedomogą konstytucjonalną w zakresie układu nerwowego przywspółczulnego (tu należą też przypadki heterochylji).

Zdaniem B a u e r a, a także K a t s c h a, w powstawaniu bezsoczności konstytucjonalnej odgrywają pewną rolę zaburzenia wewnątrzwydzielnicze. Znaczenie tego czynnika nie jest narazie dostatecznie wyjaśnione. Trudno jest rozstrzygnąć, czy chodzi tu o bezpośredni wpływ zaburzeń wewnątrzwydzielniczych na wydzielanie żołądka, czy też o niedokształt konstytucjonalny, na którego tle rozwija się współzależne upośledzenie zarówno czynności gruczołów wkręwnych, jak i wydzielania żołądkowego.

Jak wynika z powyższego, pojęcie bezsoczności

konstytucjonalnej powstało na gruncie przesłanek teoretycznych. Nie posiadamy żadnego niezaprzeczalnego dowodu istnienia tej postaci bezsoczności. Do pewnego tylko stopnia za dowód taki uważać można rzadkie przypadki rodzinnego występowania bezsoczności (K u t t n e r i R ö m h e l d). C o n n e r (cyt. z H a r t f o l l a) znajdował bezsoczność w 25,9% wśród zbadanych przezeń 154 osób, spokrewnionych z chorymi na niedokrewność złośliwą. H a r t f o l l obserwował niejednokrotnie występowanie w tej samej rodzinie niedokrewności złośliwej, niedokrewności istotnej niedobarwliwej oraz bezsoczności bezobjawowej.

Mające dowiść istnienia konstytucjonalnej postaci bezsoczności, badania czynności wydzielniczej żołądka u dzieci nie dały miarodajnych wyników. Dość częstą bezsoczność żołądkową we wczesnym dzieciństwie uważa Knud F a b e r za następstwo spraw nieżytowych. Śród niemowląt zdrowych, nie wykazujących objawów nieżytowych ani dyspeptycznych, nie znalazł F a b e r ani jednego przypadku bezsoczności. Duńscy pedjatrzy Ingeborg C h i e r i t z i Sigaard A n d e r s e n (cyt. z B o a s a) wśród 127 niemowląt nie stwierdzili ani razu bezsoczności. Wyniki te nie obalają jednak wcale znaczenia czynnika konstytucjonalnego. Jak podkreśla N o o r d e n, moment konstytucjonalny, jeśli nawet nie warunkuje bezpośrednio bezsoczności, to jednak, przejawiając się w zmniejszonej odporności śluzówki żołądka, ułatwiać może działanie rozmaitym bodźcom szkodliwym.

Skolei omówić wypada etiologję nierównie liczniejszej, niż poprzednia, grupy bezkwasu nabytego. Bezkwas nabyty rozwija się w przeważnej większości przypadków na tle przewlekłego nieżytu żołądka (K u t t n e r, F a b e r). Znane są jednak, nieliczne stonkowo, przypadki bezkwasu nabytego, w których brak jest jakichkolwiek objawów sprawy zapalnej lub nowotworowej, a badanie gastroscopowe stwierdza zupełnie normalny obraz anatomiczny śluzówki (H e n n i n g i N o r p o t h). W przypadkach tych mówić można o bezkwasie ew. bezsoku czynnościowym. Wyodrębnienie tej postaci opiera się w głównej mierze na spostrzeżeniach, świadczących o wpływie czynników psychicznych na zdolność wydzielniczą żołądka. K a t s c h obserwował przypadki bezsoczności niewątpliwie psychicznego pochodzenia, wywołane przez emocję wstrętu. W i t t k o w e r na podstawie swych doświadczeń dochodzi do wniosku, że rozmaite atekty (gniew, strach, smutek, wstręt, radość) wywierają znaczny wpływ na czynność wydzielniczą żołądka, i to zarówno na kwasowość, jak i na ilość wydzielonego soku. W 2-ch przypadkach W i t t k o w e r a hamujący wpływ atektu zaznaczył się tak silnie, że u osobnika o zupełnie zdrowym dotychczas żołądka wystąpił bezkwas oporny na histaminę. Spostrzeżenia te znajdują swoje oparcie w słynnych doświadczeniach P a w ł o w a na psach z wyodrębnionym „małym” żołądkiem. Mimo uznania ważności czynnika psychicznego, przeważa wśród klinicystów pogląd, iż wpływy psychiczne prowadzić mogą jedynie do stanów przemijającej niedomogi wydzielniczej żołądka (B y l i n a, B o a s, B e r g m a n n, N o o r d e n). B y l i n a podkreśla, że od czynników nerwowych, a ściślej od stanu napięcia nerwu błędnego, zależy jedynie odruchowa faza wydzielania soku żołądkowego; w okresie wydzielniczym chemiczno - hormonalnym wpływy nerwowe nie mają żadnego znaczenia.

Zdaniem L o n d o n a (cyt. z N o o r d e n a) niemożliwe jest ściśle rozgraniczenie mechanizmu wydzielniczego nerwowego od chemiczno - hormonalnego. Oba te mechanizmy ściśle współdziałają ze sobą w procesie wydzielniczym i nie dają się oddzielić od siebie czasowo. Podzielając pogląd L o n d o n a, uważa mimo to N o o r d e n za wysoce nieprawdopodobne, by czynniki psychiczno - nerwowe mogły na dłuższy okres czasu zahamować czynność wydzielniczą żołądka. H e m e t t e r (cyt. z H e n n i n g a i B o a s a) i B o a s podkreślają zmienność kwasoty jako cechę charakterystyczną zaburzeń wydzielniczych czynnościowych (Heterochylia, poikilochylia).

Cały szereg innych czynników, poza psychicznymi, prowadzić może do bezkwasu czynnościowego (N o o r d e n):

1) Wpływy zakaźno - toksyczne w niektórych przypadkach w nieznacznym jedynie stopniu uszkadzają miąższ gruczołowy tak, iż wynikająca stąd niedomoga wydzielnicza nie ma wyraźnego podłoża patologiczno-anatomicznego.

2) Pewne znaczenie mają braki jakościowe w odżywianiu, prowadzące do niedostatecznego dowozu lub wytwarzania ciał, pobudzających czynność wydzielniczą gruczołów żołądka (t. zw. „eutonin” A b d e r h a l d e n a).

3) Zaburzenia wewnątrzwydzielnicze, zwłaszcza zaś schorzenia tarczycy, przysadki i jajników, wywołują mogą niedomogę wydzielniczą o charakterze czynnościowym.

4) Sprawy zapalne, toczone się w narządach jamy brzusznej, przyczyniają się nieraz do bezkwasu czynnościowego. W tych przypadkach bezkwas powstaje odruchowo, jako zjawisko zwrotne, zależne od schorzenia innego narządu.

Jak podkreśla N o o r d e n, powyższe postaci bezkwasu czynnościowego z trudem dają się odgraniczyć od bezkwasu na tle nieżytowem. Przeciw koncepcji bezkwasu czynnościowego wystąpił cały szereg autorów, kładąc nacisk na stany zapalne śluzówki jako nieodzowne podłożo niedomogi wydzielniczej. Najbardziej zdecydowani zwolennicy tego poglądu, K u t t n e r i F a b e r, uważają, iż często spotykana w obrazie klinicznym bezkwasu przewaga ogólnych objawów nerwowych nie świadczy bynajmniej o istnieniu sprawy czynnościowej, gdyż podobne objawy towarzyszą często stanom nieżytowym żołądka. Zdaniem F a b e r a nie udało się narazie stwierdzić ani jednego przypadku t r w a ł e j bezsoczności lub bezkwasu bez tła nieżytego. Do bezkwasu nieżytego prowadzi szereg czynników, znanych z etiologii nieżytu żołądka. Pozwolę sobie przytoczyć najważniejsze z nich (wg. B o a s a, F a b e r a, N o o r d e n a i innych).

I. Do pierwotnego przewlekłego nieżytu żołądka prowadzą szkodliwe wpływy mechaniczne, termiczne i chemiczne, mające źródło w nieodpowiedniej wartości żołądka. Odgrywa tu rolę złe przeżuwanie, wprowadzanie naraz wielkiej masy pokarmów, spożywanie pokarmów zbyt zimnych lub zbyt gorących, nadużywanie ostrych przypraw, alkoholu, tytoniu. Niezaprzeczalne jest szkodliwe działanie na śluzówkę żołądka niektórych leków (salicylaty, naparstnica, atofan, pewne środki nasenne). Tak częste w stanach nadkwasnych zażywanie nadmiernych ilości dwuwęglanu sodu doprowadzić niekiedy może do nieżytu bezkwasnego lub do bezsoczności (B r i n c k i W i c h e l s).

II. Wtórny nieżyt żołądka zależny jest od szeregu spraw chorobowych, jak: rak żołądka, ostre i przewlekłe choroby zakaźne (dur brzuszny, paradury, czerwonka, grypa, zimnica, gruźlica, kiła), stany chorobowe narządów jamy brzusznej (schorzenia woreczka żółciowego, zapalenie wyrostka robaczkowego, nieżyty jelit, przewlekłe zaparcia), przewlekłe zapalenie nerek, zastoina w obrębie żyły wrotnej, schorzenia wewnętrzwydzielnicze (choroba B a s e d o w a, cukrzyca, ciawica), białaczki, wreszcie przewlekły gościec stawowy oraz dna.

Rola niektórych czynników etiologicznych, jak również sposób ich działania wymaga dokładniejszego omówienia.

Typowym przykładem nieżyty żołądka w następstwie działania szkodliwości zewnątrzpochodnych jest nieżyt alkoholowy. Oddawna przyjęte zapatrywanie, że alkohol uszkadza śluzówkę bezpośrednio od strony światła żołądka, uległo ostatnio pewnemu przewartościowaniu. Jak wykazały badania S t o e r k a (cyt. z K a u f f m a n n a), we wczesnych okresach nieżyty alkoholowego zmiany dotyczą wyłącznie głębszych warstw śluzówki. Fakt ten tłumaczy K a u f f m a n n uszkodzeniem śluzówki w trakcie wydzielania się alkoholu z krwi. Wydzielania się alkoholu w żołądku dowodzi obecność jego w treści żołądkowej po podaniu doodbytniczem.

Ustalonym ponad wszelką wątpliwość faktem klinicznym jest wpływ ostrych i przewlekłych chorób zakaźnych na powstawanie i rozwój nieżytów żołądka. Dolegliwości dyspeptyczne są nieodłącznym objawem każdego niemal ostrego schorzenia zakaźnego. Jak wykazał J e r u z a l e m (cyt. z K a u f f m a n n a i B r i n c k a) na podstawie badań anatomopatologicznych, wszystkim ostrym chorobom zakaźnym, z wyjątkiem krztuśca, towarzyszy nieżyt żołądka. Z przewlekłych chorób zakaźnych gruźlica płuc odgrywa najważniejszą rolę w etiologii nieżyty żołądka. Sprawę tę opracował poraz pierwszy M a r f a n (cyt. z B r i n c k a), który na 27 przypadków sekcyjnych gruźlicy płuc w 18 znalazł zmiany nieżytowe żołądka. P e r m i n (cyt. z B y l i n y) w 38% przypadków gruźlicy płuc stwierdził bezsoczność żołądkową. W i c h e l s i S c h l o p s n i e s na podstawie dłuższej obserwacji 22 przypadków gruźlicy płuc dochodzą do wniosku, że w początkowych okresach, a zwłaszcza w nacieku wczesnym, przeważa nadkwasota treści żołądkowej. W miarę postępowania zmian gruźliczych rozwijają się stany upośledzonej czynności wydzielniczej aż do bezsoczności. Zmiany te są odwracalne: poprawie obrazu chorobowego gruźlicy towarzyszy często powrót stosunków wydzielniczych do normy. Niedomoga wydzielnicza żołądka powstaje przytem zazwyczaj na tle nieżytywem. Zależność nieżyty żołądka od schorzeń zakaźnych tłumaczy się naogół wpływem jądów bakteryjnych. H a j e m (cyt. z K a u f f m a n n a) po wstrzyknięciu dożylnem toksyny błoniczej obserwował ciężkie nieżyty żołądka. To samo stwierdził G l a e s s n e r po wprowadzeniu dożylnem szczepionki tyfusowej. Ważkiego dowodu znaczenia wpływów toksycznych dostarczyły badania anatomopatologiczne N y f e l d t a i W i m t r u p a (cyt. z F a b e r a), którzy stwierdzili, że ostry rozlany nieżyt żołądka jest stałym niemal zjawiskiem w błonicy, schorzeniu par excellencje toksycznym.

K a u f f m a n n, nie negując znaczenia jądów bakteryjnych, główny jednak nacisk kładzie na działanie produktów rozpadu białka ustrojowego, które wytwarzają się w wielkich ilościach zarówno w schorzeniach zakaźnych, jak i w miejscowych sprawach zapalnych (*tonsillitis, cholecystitis, adnexitis* i t. d.). Wpływ wytworów rozpadu białka ustrojowego nie ogranicza się do bezpośredniego uszkodzenia śluzówki żołądka; wywołują one też stan uczulenia (*allergii*), przejawiający się łatwym odczynem zapalnym w następstwie zadziałania nowych, nieraz nikłych bodźców toksycznych. Pogląd K a u f f m a n n a nie tłumaczy uderzającej częstości bezkwaśnych nieżytów żołądka, a także bezkwasu zwykłego i bezsoczności, w przebiegu schorzeń woreczka żółciowego. Sprawa ta nie jest dostatecznie wyjaśniona, a rozmaite wypowiedzane w tej kwestji poglądy nie wychodzą poza obręb przypuszczeń, mniej lub więcej uzasadnionych. H o h l w e g, R y d g a a r d i W e s s e l (cyt. z K a l k a) upatrują przyczynę bezkwasu w wypadnięciu czynności woreczka żółciowego i w, związanem z tem, stałym zrasaniem żółci śluzówki dwunastnicy. K a t s c h (cyt. z L a n d a u a) uważa, że chodzi tu o odruchowe, z dróg żółciowych, uszkodzenie sił obronnych śluzówki żołądka. O h l y (cyt. z B r i n c k a) i K a l k przypisują powstanie bezkwasu toksycznemu wpływowi na błonę śluzową żołądka procesów zapalnych woreczka i dróg żółciowych. Według K a l k a bezkwas stoi w związku z zapaleniem woreczka żółciowego, nie zależy natomiast wcale od stanu czynności woreczka. Przypadki zapaleń woreczka żółciowego z wypadnięciem jego czynności dają na podstawie badań K a l k a ten sam odsetek bezkwasu, co przypadki z zachowaną czynnością woreczka. W i c h e l s i B r i n c k na 110 przypadków przewlekłego zapalenia woreczka żółciowego w 50% znajdowali bezkwas, stosując frakcjonowane badanie po podaniu roztworu kofeiny. Na podstawie oceny przebiegu poszczególnych przypadków dochodzą autorzy ci do wniosku, iż w okresach zaostrzeń sprawy zapalnej woreczka żółciowego występuje naogół nadkwasota, która w miarę cofania się ostrych objawów, w ciągu kilku tygodni lub miesięcy, ustępuje miejsca obniżonej kwasocie i bezkwasowi. Zaburzenia wydzielnicze rozwijają się przytem na tle nieżyty żołądka. Rozwój nieżyty i, związanych z nim, zaburzeń wydzielniczych tłumaczy W i c h e l s i B r i n c k uszkodzeniem wątroby w związku z zapaleniem woreczka żółciowego. Uszkodzona wątroba zatracza w pewnym stopniu zdolność odtruwania produktów zapalnych, pochodzących z woreczka, jak również jądów, wywarzających się fizjologicznie w jelitach. Szkodliwe związki dostają się do krwiobiegu i wywołują, między innymi, nieżyt żołądka z towarzyszącymi zaburzeniami wydzielniczymi.

Znaczenie jądów jelitowych w powstawaniu bezsoczności i nieżyty bezkwaśnego podkreślają F a b e r i N o o r d e n, wyodrębniając specjalną postać bezsoczności pochodzenia jelitowego (*enterogene Achylie*). Zdaniem tych autorów, nieżyty jelit, wywołując wzmożone wchłanianie do krwiobiegu jądów jelitowych, prowadzić mogą drogą krwi do stanów zapalnych śluzówki żołądka z następczą niedomogą wydzielniczą. N o o r d e n zwraca uwagę na częstość bezkwaśnych nieżytów żołądka w przebiegu zaparcia o typie wstępującym, związanego z zastoiną papkowatej, półpłynnej zawartości w obrębie kątnicy i okrężnicy wstępującej. Zastoina taka sprzyja nadmiernemu wchła-

nianiu się do krwi wytworów gnicia jelitowego, a przez to i rozwojowi niedomogi wydzielniczej żołądka.

Mieć należy na względzie, że wyżej omówione czynniki niezawsze prowadzą do nieżyty bezkwaśnego. Następstwem ich bywa nieraz nieżyt kwaśny lub nadkwaśny (G l u z i ń s k i i J a w o r s k i). Wzajemny stosunek tych postaci nieżyty nie jest narazie dokładnie wyjaśniony, ani też nie są znane odrębności ich etiologii i patogenezy. Pewną rolę odgrywa umiejscowienie zmian nieżytych. W nieżycie kwaśnym i nadkwaśnym zmiany dotyczą przeważnie części odźwiernikowej, w bezkwaśnym natomiast obejmują one częściej śluzówkę trzonu i dna żołądka. B o a s u w a ż a, iż każdy nieżyt w początkowych okresach jest nadkwaśny i dopiero z biegiem czasu rozwija się niedomoga wydzielnicza. Jak podkreśla W e s t p h a l, jest to słuszne jedynie dla pewnych postaci nieżyty (nieżyt alkoholowy, poczerwonkowy, nieżyt na tle schorzeń woreczka żółciowego). Liczne spostrzeżenia kliniczne dowodzą, iż nieżyt nadkwaśny trwać może lata całe, nie zdradzając żadnej skłonności do przejścia w okres niedomogi wydzielniczej. Ostatnio M e y e r wystąpił z próbą rozgraniczenia ze stanowiska etiologicznego bezkwaśnych postaci nieżyty od kwaśnych ew. nadkwaśnych. Zdaniem M e y e r a, nieżyt bezkwaśny jest wywołany przez ziarenkowce jelitowe oraz drobnoustroje grupy okrężnicy, gdy nadkwaśna postać jest następstwem działania grzybków (drożdży). Pogląd ten sprzeczny jest ze zdaniem większości autorów, nie przywiązującym większej wagi do bezpośredniego działania drobnoustrojów, jako czynnika wywołującego nieżyt.

Wreszcie słów kilka o bezsoczności w następstwie rozległych reakcyj żołądka. Ta postać jest skutkiem wypadnięcia czynności części odźwiernikowej, która wytwarza hormon, sekretynę, pobudzający gruczoły trzonu żołądka do wytwarzania kwasu solnego i czynników.

#### **Etiologia stanów bezkwaśnych w świetle naszego materiału klinicznego.**

Nie obserwowaliśmy wcale przypadków, któreby można było z pewnością zakwalifikować do grupy bezsoczności konstytucjonalnej. Zaledwie w 9 (4,5%) przypadkach przywiązywać można większą wagę do czynników psychiczno-nerwowych. Przypadki te odznaczały się brakiem wszelkich dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego przy wyraźnie zaznaczonych ogólnych objawach nerwicowych.

Niewielka stosunkowo jest rola etiologiczna alkoholu i tytoniu. Alkoholicy, jako też nałogowi palacze, stanowią zaledwie 3,6% ogólnej liczby przypadków. O przebytych chorobach zakaźnych (poza chorobami wieku dziecięcego) słyszeliśmy w 33% przypadków. Związek chorób zakaźnych z bezkwasem jest niezwykle trudny do ustalenia. W całym szeregu przypadków jednak wiązali chorzy wystąpienie objawów dyspeptycznych z przebyłą chorobą zakaźną (najczęściej z grypą, rzadziej z dudem brzuszny i czerwinką).

Schorzenia woreczka żółciowego występowały w 10%, zapalenia wyrostka robaczkowego w 3% ogólne liczby przypadków, zapalenie przydatków w 7% ogólnej liczby kobiet.

Uderza w naszym materiale częstość zaparcia stolca (41%), którego znaczenie etiologiczne podnosi szereg autorów.

Przewlekłe zapalenia nerek odgrywały rolę czyn-

nika przyczynowego bezkwasu w 3% przypadków. Z innych schorzeń, mających znaczenie etiologiczne, zanotować należy 2 przypadki przewlekłego gościca wielostawowego, 2 — cukrzycy, 1 — obrzęku śluzakowatego, wreszcie 2 przypadki nieżyty zastoinowego.

#### **Anatomia patologiczna.**

Pomijając nieliczne przypadki o podłożu konstytucjonalnym i psychiczno-nerwowym, przyjąć należy, iż bezkwas rozwija się naogół na tle nieżyty żołądka (F a b e r, K u t t n e r, K a u f f m a n n).

Dokładniejsze poznanie istoty zmian zapalnych śluzówki żołądka zawdzięczamy głównie nowym metodom djagnostycznym (gastroskopji i badaniu radjologicznemu śluzówki), a także badaniu odcinków żołądka, uzyskanych zapomocą rezekcji. Badanie rezekowych odcinków daje wyniki miarodajniejsze, niż badanie sekcyjne, gdy obraz patologiczno-anatomiczny zniekształcony jest przez zmiany pośmiertne.

Dzięki tym sposobom badania ustalono szereg faktów o znaczeniu zasadniczym, a więc: 1) ogniskowość zmian zapalnych śluzówki, 2) współzależne występowanie zmian świeżych, ostrych obok przewlekłych, przerostowych obok zanikowych, 3) uprzywilejowanie części odźwiernikowej, jako szczególnie częstego siedliska zmian zapalnych (Antrumgastritis O r a t o r a).

Zmiany anatomo-patologiczne mają różnorodny charakter, a przytem wyrażone są nieraz w stopniu nieznacznym.

K o n j e t z n y, porównując dane kliniczne z wynikiem badania, uzyskanych drogą rezekcji, skrawków błony śluzowej, znalazł w całym szeregu przypadków bezsoczności nieżyty przerostowo-zanikowy śluzówki części odźwiernikowej z brakiem jakichkolwiek bądź zmian w dnie żołądka. W innych przypadkach stwierdzał ogniskowe zmiany zapalne śluzówki tak dna, jak i części odźwiernikowej, przyczem dość znaczne odcinki błony śluzowej wolne były od zmian. Do podobnych badań gastrokopowych. Znajdował on w bezsoczności najrozmaitsze obrazy: normalny stan śluzówki, rozmaite postaci zmian zapalnych, rozległe zaniki. Mniejsza różnorodność cechuje przypadki bezsoczności odporne na histaminę, lecz i tu rozpiętość zmian jest dość szeroka: obok zaniku śluzówki stwierdza się rozmaite stany nieżyty, nieraz postać przerostowo-wrzedziejącą nieżyty. Fakty te przemawiają za tem, że istnieć może trwała bezsoczność żołądkowa mimo, iż spora część aparatu gruczołowego nie uległa żadnym uchwytnym zmianom anatomo-patologicznym. Rozległe zaniki śluzówki (*anadenia* E w a l d a), należą raczej do rzadkości. Przechodząc do szczegółów zmian makroskopowych, zaznaczyć należy, iż często stwierdza się gastroskopowo ogniskowe zaczerwienienie śluzówki, jak również jej obrzmienie i rozpułchnienie. Specjalne znaczenie mają zmiany rysunku śluzówki. Fałdy są częstokroć zgrubiałe i pokręcone. Ważną cechą zmian zapalnych są nierównomierne uwypuklenia śluzówki w postaci licznych mniejszych lub większych guzków. K o n j e t z n y podkreśla tę nieregularność rysunku, nierównomierność jej uwypukleń, jako cechę charakterystyczną stanu zapalnego, i uważa, że określenie *état mameionné* winno być zachowane wyłącznie dla tego rodzaju zmian. Guzkowatość natomiast równomierna nie jest, zdaniem K o n j e t z n y e g o, wyrazem zapalenia, lecz stanem czynnościowym, zależnym zarówno od napięcia błony

mięsnej śluzówki, jak i od innych czynników, powodujących kurczenie i ściąganie się błony śluzowej.

Jak wykazały badania F o r s s e l a rysunek śluzówki jest w głównej mierze uwarunkowany kurczliwością mięśniówki błony śluzowej (autoplastyka). Fakt ten w znacznym stopniu utrudnia odgraniczenie zmian zapalnych od czynnościowych i nakazuje szczególną ostrożność w ocenie zmian takich, jak zgrubienie fałdów lub guzkowatość. Niejednokrotnie spostrzegano w trakcie badania gastroscopowego znikanie uwypukleń śluzówki i pojawianie się na ich miejscu nowych (G u t z e i t). Wkażdym bądź razie znaczniejsze zgrubienie i pokręcenie fałdów, jak również wyraźnie zaznaczona nierównomierna guzkowatość poważnie przemawia za istnieniem stanu zapalnego.

W wielu przypadkach występują zmiany zanikowe, ułożone ogniskowo. W obrębie ognisk zanikowych fałdy ulegają znacznemu spłaszczeniu, rysunek śluzówki się wygładza. Zmiany zanikowe stosunkowo rzadko obejmują całość śluzówki żołądka, ograniczając się naogół do poszczególnych odcinków, zwłaszcza do części odźwiernikowej. Zaniki rozległe, obejmujące większe odcinki, a niekiedy nawet całość śluzówki, spotykają się w niedokrewności złośliwej, w nieżytach na tle gruźlicy płuc oraz przewlekłych zatruc (ołów), jak również w starczych zmianach śluzówki.

Obraz histologiczny śluzówki żołądka w stanach bezkwaśnych cechują zmiany zapalno - zwyrodniające, a także zanikowe.

Nabłonek pokrywający wykazuje liczne ubytki, czasem regeneracje przez płaskie atypowe komórki z centralnie ułożonym jądrem (t. zw. komórki M o s z k o w i c z a), liczne komórki kubkowe. Niekiedy stwierdza się rozrost nabłonka. Zmiany w tkance śródmiąższowej charakteryzują się rozrostem tkanki łącznej oraz naciekami składającym się z limfocytów, komórek plazmatycznych, leukocytów kwasochłonnych. Leukocyty obojętnochłonne występują zazwyczaj w liczbie niewielkiej. Nieraz zwiększa się znacznie liczba węzłów chłonnych. W obrębie ognisk zanikowych stwierdza się znaczne zmniejszenie ilości gruczołów oraz rozrost tkanki łącznej międzygruczołowej, która rozpycha gruczoły i uciska je.

#### Obraz chorobowy.

W szeregu przypadków nie wywołuje bezkwas żadnych dolegliwości. Fakt ten niejednokrotnie mieliśmy sposobność stwierdzić, zgłębnikując chorych, nie podających żadnych skarg ze strony przewodu pokarmowego. W przeważnej większości przypadków słyszemy skargi na objawy dyspeptyczne, jak uczucie gniecenia i tępe bóle w dołku podsercowym, odbijanie (kwaśne, gorzkie lub puste), nudności. Rzadziej mamy do czynienia z brakiem łaknienia. Nieraz dokuczają zgaga, którą B e r g m a n n tłumaczy przedostawaniem się zasadowej treści dwunastniczej do żołądka i wpuštu, co wywołuje silne podrażnienie błony śluzowej. Dolegliwości mają charakter okresowy, wzmagają się pod wpływem grubszych i drażniących pokarmów (mięso, surowe owoce i jarzyny, ostre przyprawy, alkohol).

Skargi na uczucie gniecenia w dołku podsercowym, odbijania, nudności słyszeliśmy w 75% naszych przypadków, w tem w 78% przypadków nieżyty bezkwaśnego, w 71% — bezsoczności oraz w 78% — bezkwasu zwykłego. Rzadziej występowały tępe bóle w dołku podsercowym (w 27% ogólnej liczby przy-

padków, z tego w 37% przypadków nieżyty bezkwaśnego, a 16% — bezsoczności oraz w 18% — bezkwasu zwykłego). Wynika stąd, że dolegliwości o znaczniejszym nasileniu (bóle tępe) częściej spotyka się w grupie nieżyty bezkwaśnego, niż w bezsoczności i bezkwasie zwykłym.

Silne ostre bóle nie należą naogół do obrazu chorobowego stanów bezkwaśnych. K u t t u e r, L e o, U r r u t i a i B o a s (cyt. z B o a s a) obserwowali jednak przypadki z późnemi bólami, jak przy nadkwasocie. B y l i n a uważa, że silniejsze bóle występują w razie skojarzenia się bezsoczności z niedomogą ruchową żołądka, powodującą zaleganie pokarmów. B e r g m a n n uzależnia późne bóle od stanu spastycznego odźwiernika, wywołanego mechanicznym podrażnieniem przez źle przetrawione w żołądku pokarmy. Według K a t s c h a (cyt. z B o a s a) jestto ból dwunastnicy, wskutek nagromadzenia się w niej większej ilości niedostatecznie przetrawionej papki. W e s t p h a l i K u c k u c k obserwowali 30 przypadków bezkwasu o symptomatologii typowej dla wrzodu żołądka lub dwunastnicy. Bóle zjawiały się zwykle w 1½ — 2 godziny po jedzeniu i odznaczały się wielką intensywnością. W części przypadków na czoło dolegliwości wysuwały się bóle nocne. Stałym objawem było odbijanie kwaśne. Najskrupulatniejsze badanie rentgenowskie (zdjęcie wycelowane z zastosowaniem ucisku) w żadnym z przypadków nie wykazało obecności wrzodu. Stwierdzono natomiast znaczne zgrubienie i pokręcenie fałdów śluzówki w obrębie trzonu żołądka, w mniejszym stopniu w części odźwiernikowej. Zespół ten opisany został przez K u c k u c k a jako bolesny nieżyt bezkwaśny trzonu żołądka. Ostatnio W e s t p h a l i K u c k u c k ujmują tę sprawę jako niedoczynność żołądka podrażnionego (hypoergischer Reizmagen), kładąc nacisk na czynnościowe tło zespołu (wpływy hormonalne i nerwowe). Autorzy ci wywoływali u psów analogiczny stan śluzówki żołądka przez wstrzyknięcie dożylnie adrenaliny. Późne bóle tłumaczą W e s t p h a l i K u c k u c k odruchowym przekrwieniem, któremu towarzyszy stan napięcia śluzówki. To odruchowe przekrwienie występuje zwykle w kilka godzin po jedzeniu, gdy nasilenie bodźców pokarmowych osiąga swój punkt szczytowy.

U naszych chorych spotkaliśmy się z objawem późnych bólów zaledwie w 5 przypadkach (2,5%).

Z innych dolegliwości B o a s podkreśla objaw ślinotoku, zjawiającego się przeważnie w nocy, i połączonego z uczuciem przykrego ucisku w dołku podsercowym oraz z nudnościami.

Ważną rolę w obrazie chorobowym bezkwasu odgrywają objawy jelitowe, zwłaszcza biegunki. W zestawieniu F a b e r a uporczywe biegunki występują w 25% przypadków, biegunki naprzemian z zaparciem w 22%. B y l i n a, a także K a t s c h, oceniają częstość biegunek w bezsoczności żołądkowej na 50%. Według N o o r d e n a skłonność do biegunek zdarza się w 1/3 — 1/2 przypadków bezsoczności, do uporczywych biegunek natomiast dochodzi w 15% — 20% przypadków. Śród naszych chorych biegunki występowały w 18% przypadków, przyczem częstość biegunek w poszczególnych grupach bezkwasu przedstawia się w sposób następujący: w nieżycie bezkwaśnym — 17%, w bezsoczności — 20%, w bezkwasie zwykłym — 15,5%.

Nasilenie biegunek bywa rozmaite. Czasem bywa



jedno tylko wypróżnienie płynne na dobę. Nieraz gwałtowne biegunki trwają przez kilka miesięcy, by ustąpić miejsca wypróżnieniom prawidłowym.

Odżywienie pacjentów ulega naskutek biegunek znacznemu upośledzeniu. Zaznaczają się nudności, bóle głowy, uczucie ogólnego zmęczenia.

Jak podkreśla F a b e r, częstokroć obserwować można, iż biegunki wzmagają natężenie objawów ze strony żołądka.

Znacznie częściej od biegunek występowało u naszych chorych zaparcie: w 41% ogólnej liczby przypadków, z tego w 45% przypadków nieżytu bezkwasnego, w 36% — bezsoczności, w 40% — bezkwasu zwykłego. Przewaga zaparcia zaznacza się również w statystyce H a r t f o l l a. Z innych dolegliwości na podkreślenie zasługują objawy nerwowe: ogólne zmęczenie, bóle głowy, bezsenność, przelotne bóle w rozmaitych okolicach ciała. Czasem objawy te wysuwają się na czoło obrazu chorobowego. Zdaniem F a b e r a, pacjenci tacy niesłusznie są uważani za neurasteników, gdyż istotnym źródłem ich dolegliwości jest bezsoczność żołądka i, związane z nią, zaburzenia jelitowe.

#### Dane przedmiotowe.

Stan odżywienia w bezkwasie, niepowikłanym biegunkami lub znaczniejszego stopnia niedokrewnością, nie ulega naogół upośledzeniu. Badania N o o r d e n a, N e u s s e r a, S t r a u s s a (cyt. z B o a s a) wykazały, że bezkwas nie ma większego wpływu na metabolizm. B o a s stwierdzał u chorych na bezsoczność żołądkową obfite stolce, co w pewnej mierze wskazuje na niedostateczne wykorzystanie pokarmów. W każdym bądź razie, dopóki zastępczo działają trzustka i jelito cienkie, przyswajanie pokarmów i stan odżywienia utrzymują się na zadowalającym poziomie.

Badaniem fizykalnym jamy brzusznej, zapomocą metodycznego wyczuwania według O b r a z c o w a i H a u s s m a n n a, stwierdzić można pewne charakterystyczne dla bezkwasu szczegóły. Krzywizna większa wyczuwa się nieraz w postaci grubszego, niż zwykle, fałdu. Zgrubienie to zależy może od przerostu mięśniówki, stojącego w związku z nadmierną czynnością ruchową żołądka. Nie wyłączone jest też, że pewne znaczenie mają zmiany przerostowo-nieżytowe śluzówki. Poza zgrubieniem stwierdza się czasem wysokie ustawienie krzywizny większej. W normalnych warunkach fałd krzywizny większej wyczuwa się o 4 — 6 cm. powyżej pępka (O b r a z c o w), w bezkwasie zaś znajduje się częstokroć o 8 — 10 cm. ponad pępkiem. To wysokie ustawienie tłumaczy się zmniejszeniem wymiarów żołądka, stojącym w związku z szybkim przechodzeniem treści żołądkowej do jelit. Żołądek, szybko się opróżniając, i podlegając w słabym jedynie stopniu rozciąganiu przez zawartą w nim treść pokarmową, — z biegiem czasu się kurczy (B y l i n a). Przyspieszone opróżnianie się żołądka zależy od wypadnięcia od ruchu odźwiernikowego. Jak wiadomo z fizjologii, dostanie się do dwunastnicy kwaśnej treści żołądkowej powoduje odruchowo zamknięcie odźwiernika, które trwa aż do chwili zobojętnienia kwasu przez zasadowy sok dwunastniczo-trzustkowy. W warunkach bezkwasu natężenie bodźców, wywołujących odruch odźwiernikowy jest zazwyczaj niske; odźwiernik pozostaje zamknięty na czas bardzo krótki lub nawet wcale się nie zamyka.

Zaznaczyć jednak należy, iż w przypadkach bezkwasu z niedomogą ruchową — na tle wrodzonej lub

nabytej atonji mięśniówki — z reguły występuje zwolnione opróżnianie się, a nawet zaleganie pokarmów.

Jak podkreśla F a b e r, przyspieszone opróżnianie się dotyczy płynów oraz pokarmów stałych lekkostrawnych, pokarmy grubsze natomiast przebywają w żołądku bezkwasnym dłużej, niż w normalnym. Po podaniu próbnego obiadu, zawierającego rodzyнки i śliwki, znajdujemy częstokroć w bezkwasie jeszcze po 8 godzinach sporo resztek w żołądku, gdy normalnie już po 5 — 6 godzinach żołądek jest próżny. W pojedynczych przypadkach bezkwasu znajdował F a b e r znacznie większe ilości pokarmów w żołądku w 12 godzin po próbnym obiedzie. Zaleganie to zależy, zdaniem F a b e r a, nie tylko od zwiotczenia (hipotonji) mięśniówki, lecz także od stanu skurczowego odźwiernika. Brak kwasu solnego nie wyłącza skłonności odźwiernika do stanów skurczowych, gdyż momentem decydującym o grze ruchowej odźwiernika jest stopień różnicy w odczynie treści żołądkowej i dwunastniczej. Znaczna zasadowość treści dwunastniczej sprzyjać może skurczom odźwiernika mimo braku kwasu solnego w żołądku.

Najcenniejszych i decydujących pod względem rozpoznawczym wskazówek dostarcza badanie treści żołądkowej. Zgłębnikując naczno stwierdzamy najczęściej, iż żołądek jest całkiem próżny, niekiedy wydobywamy kilka cm.<sup>3</sup> treści płynnej lub śluzowej o odczynie obojętnym bądź słabo kwaśnym. W 25' — 30' po próbnym śniadaniu B o a s - E w a l d a otrzymujemy w większości przypadków nieznaczną ilość (30 cm<sup>3</sup> — 60 cm<sup>3</sup>) treści gęstej o znacznie upośledzonej chymifikacji; kęsy bułki są źle rozdrobnione, mało zmienione i zaledwie prześlknięte cieczą. W bezkwasie czynnościowym, a zwłaszcza w przypadkach bezkwasu organicznego z rozległym zanikiem błony śluzowej stwierdza się nader nikłą domieszkę śluzu. Natomiast w bezkwasie na tle czynnej sprawy nieżytowej zawartość śluzu w treści bywa zazwyczaj znacznie zwiększona. Zastrzec się przytem należy, iż brak zwiększonej zawartości śluzu nie wyłącza istnienia nieżytu żołądka. F a b e r obserwował szereg przypadków, sekcyjnie potwierdzonego, rozległego nieżytu żołądka, w których za życia zawartość śluzu w treści żołądkowej nie była zwiększona.

Badaniem chemicznym treści stwierdzamy brak kwasu solnego wolnego i związanego, ogólna kwasota (przy użyciu fenoltaleiny jako wskaźnika) waha się w granicach od 4 do 10, rzadko dochodząc do 15—20.

Co do pepsyny, to zupełnie jej brak należy do rzadkości, częstokroć jednak zawartość jej bywa znacznie zmniejszona.

Badanie po próbnym śniadaniu B o a s - E w a l d a nie daje możliwości poznania dynamiki procesu wydzielniczego t. j. zachodzących w czasie zmian we właściwościach treści. Brak ten uzupełnia badanie frakcjonowane, polegające na pobieraniu treści co 10' — 15' przez zgłębnik dwunastniczy. Do badania frakcjonowanego używa się najrozmaitszych śniadań, z których najważniejsze są: 5% roztwór alkoholu (E h r m a n n), roztwór kofeiny (0,2 *coff. puri* + 300,0 *aq.*), K a t s c h i K a l k), sok jarzynowy (O r ł o w s k i), owsianka (R y l e), sucharki przetarte i rozmoczone w wodzie (F a b e r, H o l s t i N o r d g a a r d), wyciągi mięsne.

Badanie frakcjonowane ma szczególnie ważne znaczenie w przypadkach spóźnionego wydzielania kwasu solnego. Przypadki te, w których kwas solny wydzię-

la się nieraz w ilości dość znacznej, dopiero pod koniec drugiej godziny badania, a nawet później, — możnaby nazwać bezkwasem pozornym w przeciwieństwie do bezkwasu istotnego, gdy w żadnej frakcji nie stwierdza się obecności kwasu solnego. Śród naszych chorych z bezkwasem badań frakcjonowanych (przeważnie po podaniu alkoholu lub buljonu) dokonano w 49 przypadkach, z tego w 32 przypadkach stwierdzono bezkwas istotny, w 17 — pozorny. Podział według poszczególnych grup bezkwasu przedstawia się, jak następuje:

	Bezkwas pozorny	Bezkwas istotny
<i>Achylia</i>	—	15
<i>Anaciditas</i>	7	4
<i>Gastritis anacida</i>	10	13

Wynika stąd, iż we wszystkich przypadkach z znacznym zmniejszeniem ilości pepsyny (achylja) wystąpił bezkwas istotny.

Co do wpływu rozmaitych śniadań na czynność wydzielniczą żołądka, zdania autorów są podzielone. Gdy *Ehrmann* np. podnosi wartość śniadania alkoholowego, to *Faber* uważa, że alkohol jest stosunkowo słabym bodźcem, a najsilniejsze działanie bodźcowe wywiera śniadane sucharkowe. Jak dowiodły badania *Witolda Orłowskiego*, sok jarzynowy jest silnym bodźcem wydzielniczym, przewyższającym w swym działaniu mięso i bulkę. Zdaniem *Orłowskiego*, sok z jarzyn jest najlepszym miernikiem sprawności czynnościowej gruczołów żołądka.

Odrębne, a ważne stanowisko zajmuje histamina, uważana ogólnie za najsilniejszy bodziec wydzielniczy. W wielu przypadkach, gdy najrozmaitsze badania frakcjonowane dają wynik negatywny, zastosowanie histaminy (1 cm. 1% roztworu podskórnie) wywołuje jeszcze wydzielanie kwasu solnego. Jak podnoszą *Katseh* i *Kalk*, w pewnej liczbie przypadków histamina, nie wywołując wydzielania kwasu solnego, wzmagając jednak wydzielanie soku żołądkowego o charakterze wodnistosłuzowym. *Faber*, stosując próbę histaminową w bezsoczności, z reguły stwierdzał zwiększenie ilości pepsyny. To działanie histaminy występuje, jak uważa *Faber*, najwcześniej, utrzymuje się najdłużej i daje się wyraźnie wykazać także w tych przypadkach, które nie reagują na histaminę wydzielaniem kwasu solnego.

Zdaniem *Katseha* i *Kalka*, ten czy inny wynik próby histaminowej, mimo, iż świadczy o stopniu niedomogi wydzielniczej, nie uprawnia jednak do wyciągania wniosków co do charakteru i ewentualnej odwracalności toczących się w żołądku procesów patologicznych. Okoliczność ta w znacznej mierze uszczupla wartość rozpoznawczą i rokowniczą próby histaminowej. Nadmienić należy, iż pewne fakty podważają stanowisko histaminy jako bodźca najsilniejszego. *Jon* w 4 przypadkach opornych na histaminę stwierdził obecność kwasu solnego w kilka godzin po próbnym obiedzie, składającym się z zupy, ziemniaków mięsa; na podstawie tego uważa *Jon* próbną obiad za najlepszy bodziec wydzielniczy.

Inna próba, dająca możliwość oceny stopnia niedomogi wydzielniczej żołądka, polega na zdolności śluzówki żołądka wydzielania, wprowadzonego pozajelitowo, rozczyntu czerwieni obojętnej. *Held*, opierając się na zbadaniu 160 przypadków, dochodzi do wniosku, że śluzówka normalnego żołądka zaczyna wydzielać czerwień obojętną po upływie 12 — 24 minut od chwili wstrzyknięcia domięśniowego 5 cm.<sup>3</sup> 1%

rozczyntu czerwieni. W bezkwasie pochodzenia organicznego obserwuje się albo zwolnienie (od 45' do 95') albo zupełny brak wydzielania czerwieni obojętnej. W bezkwasie natomiast psychicznym czerwień obojętna wydziela się, jak w warunkach normalnych. Naogół próba z czerwiecią obojętną (chromoskopowa) jest pewniejsza, niż histaminowa, gdy chodzi o badanie czynności wydzielniczej żołądka w stanach bezkwaśnych. Przypadki z ujemnym wynikiem próby chromoskopowej z reguły nie reagują na histaminę. Wobec tego w razie ujemnego wyniku próby chromoskopowej próba histaminowa staje się zbędna. Kilkakrotny ujemny wynik próby chromoskopowej świadczyć ma o nieodwracalnym zaniku zdolności wydzielniczej żołądka.

Opierając się na powyższych próbach czynnościowych, ustalili *Katseh* i *Kalk* następującą skalę niedomogi wydzielniczej żołądka: 1) zachowana zdolność wydzielania kwasu solnego po śniadaniu kofeinowym, 2) brak kwasu po śniadaniu kofeinowym, wydzielanie natomiast kwasu pod wpływem histaminy, 3) brak kwasu po histaminie, dodatnia natomiast próba chromoskopowa (z czerwiecią obojętną), 4) ujemny wynik próby chromoskopowej, 5) brak jakiegokolwiek bądź reakcji żołądka wobec wyżej wymienionych prób czynnościowych.

W niektórych postaciach bezsoczności zaznacza się upośledzenie wydzielania przez żołądek chlorków obojętnych. *Katseh* i *Kalk* oznaczyli przeciętną zawartość chlorków obojętnych w soku żołądkowym na 460 mgr.%. Obniżenie ilości chlorków obojętnych (*Hyposthenochlorie Katseha*) cechować ma cięższe postaci bezsoczności. Niektórych danych, dotyczących podłoża anatomicznego bezkwasu, dostarcza badanie radiologiczne śluzówki żołądka. Zasady tej metody omówione zostały w piśmiennictwie polskim przez *St. Januszkiewicza* i *Makowera* na łamach „Medycyny”, przez *Selliga* w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”. Przy poruszaniu szczegółów, stojących w związku z omawianym przez nas tematem, podkreślić należy, że powiązanie obrazu radiologicznego śluzówki z określonymi zmianami anatomicznymi napotyka wielkie trudności. Trudna jest do rozstrzygnięcia kwestja, czy stwierdzone radiologicznie zmiany w ukształtowaniu śluzówki mają podłożo anatomiczne, czy też noszą charakter czynnościowy. Nie tylko sprawy zapalne, lecz również szereg innych czynników (kurczliwość błony mięsnej śluzówki, stan napięcia tkankowego, stopień ukrwienia) odbija się na grubości fałdów śluzówki, jak również na ich przebiegu.

W stanach bezkwaśnych spotykamy się zarówno ze zmianami przerostowymi rysunku śluzówki, jak i z zanikowymi. Występują też często zmiany mieszane, przerostowo - zanikowe (*Berg*).

Zmiany przerostowe charakteryzują się zgrubieniem i pokręceniem fałdów śluzówki; fałdy są przytem sztywne i niełatwo dają się spłaszczyć pod wpływem ucisku. Przerost fałdów zaznacza się przeważnie w części odzwiernikowej. Zmiany przerostowo - zanikowe w przypadku, gdy ogniska przerostu osiągają odpowiednie rozmiary i są gęsto rozsiane, dają charakterystyczny ziarnisty rysunek śluzówki (*Berg*). Przejściennie odpowiadają przytem wyniosłościom śluzówki. Zmiany takie nie są częste; *Berg* spotykał je przeważnie w bezkwasie w wieku podeszłym.

Zmiany zanikowe występują w 2-ch postaciach (*Chaoul*): 1) zupełne niemal spłaszczenie



fałdów, a przez to i wygładzenie rysunku śluzówki, 2) rysunek śluzówki zachowany o fałdowaniu niezmiernie delikatnym, co jest wyrazem ścieńczenia fałdów. Zdaniem C h a o u l a, pierwszą postacią spotyka się w ciężkich uszkodzeniach śluzówki, przeważnie na tle zwężenia odźwiernika, — druga natomiast występuje często w niedokrewności złośliwej. Jak podkreśla C h a o u l, ścieńczenia fałdów nierzadko się też obserwuje w stanach ogólnego upośledzenia ustroju, jak np. w niedożywieniu (zwłaszcza u kobiet), u obłożnie chorych, u starców, a najczęściej u gruźlików. W tych przypadkach do ścieńczenia fałdów przyczynia się nie zanik śluzówki, lecz szereg momentów czynnościowych, jak utrata napięcia tkankowego, odwodnienie śluzówki, stan zwiotczenia mięśniówki błony śluzowej oraz mięśniówki właściwej.

#### Związek bezkwasu z innymi schorzeniami.

##### a) Bezkwas a zaburzenia jelitowe.

Związek pomiędzy bezkwasem a stanami chorobowymi jelit kształtuje się rozmaicie. W szeregu przypadków bodźce szkodliwe działają, jakkolwiek w stopniu niejednakowym, na rozmaite odcinki przewodu pokarmowego, wywołując współrzędnie niedomogę wydzielniczą żołądka i zaburzenia ze strony jelit (W i c h e l s i B r i n c k, J u s t m a n). W innej natomiast grupie przypadków schorzenie jelit rozwija się wtórnie — w następstwie bezkwasu. Okoliczność tę łatwo tłumaczą dogodne warunki, jakie stwarza bezkwas dla rozwoju sprawy nieżytowej oraz nieprawidłowych procesów gnilnych i fermentacyjnych w jelitach. Wypadnięcie odruchu odźwiernikowego prowadzi do nagłego wypełnienia dwunastnicy i górnych odcinków jelita czczego wielkimi masami niedostatecznie przygotowanej miazgi pokarmowej. Wzmocniona perystaltyka żołądka udziela się przytem często mięśniówce jelita cienkiego, co powoduje przyspieszony transport miazgi do dolnych odcinków jelita cienkiego i do kątnicy, gdzie na podłożu, w niedostatecznym stopniu rozłożonych, ciał białkowych bujnie rozwijają się procesy gnilne.

Tkanka łączna zawarta w mięsie ulega trawieniu wyłącznie w żołądku, na co poraz pierwszy wskazał S c h m i d t. W warunkach bezkwasu niezmieniona tkanka łączna trafia do jelit; w ten sposób dostęp czynników do białka zawartego w nienaruszonej otocze łącznotkankowej, zostaje znacznie utrudniony, co sprzyja nadmiernemu rozwojowi spraw gnilnych. Bezkwas sprowadzać też może zaburzenia w trawieniu węglowodanów. Substancja kitowa, spajająca komórki roślinne, nie ulega w warunkach bezkwasu dostatecznemu rozpułchnieniu, co utrudnia dostęp czynników amylolitycznych do wnętrza komórek. W ten sposób w dolnych odcinkach jelita cienkiego, jak również w kątnicy, gromadzą się większe ilości skrobi, na której podłożu przy udziale odpowiednich drobnoustrojów rozwija się nadmierna fermentacja, prowadząca z czasem do nieżyty śluzówki jelitowej.

Ważne znaczenie ma brak bakterjobójczego działania kwasu solnego, sprzyjający zagnieżdżeniu się w dwunastnicy i w górnych odcinkach jelita cienkiego nadmiernie wybujałej flory bakteryjnej (B o a s, N o o r d e n, B e r g m a n n). Zdaniem v a n d e r R e i s a, bezsoczność niepowikłana nie wywołuje zmian w rozmieszczeniu i we wzajemnym stosunku poszczególnych gatunków flory bakteryjnej jelita cienkiego. Na-

tomiast w bezsoczności powikłanej niedomogą wydzielniczą trzustki oraz w przebiegu niedokrewności złośliwej stwierdzał v. d e r R e i s daleko idące zmiany, polegające na przesunięciu flory bakteryjnej jelita grubego ku górnym odcinkom jelit (obecność w jelicie czczym gram-ujemnych beztlenowców, laseczek okrężnicy, a niekiedy paciorkowców i gronkowców).

Jak wynika z powyższego, bezkwas pociąga za sobą szereg zaburzeń, z łatwością prowadzących do nieżyty jelit. P o r g e s, wyodrębnioną przez siebie, postać odosobnionego nieżyty jelita cienkiego (*enteritis sine colitide*) również w znacznej mierze uzależnia od bezkwasu.

Fakt, iż dość często bezkwas nie wywołuje żadnych zaburzeń jelitowych, tłumaczy się sprawną czynnością zastępczą soku jelitowego i trzustkowego. W wielu przypadkach bezkwasu stany chorobowe jelit odgrywają rolę czynnika przyczynowego tak, iż mówić można o postaci jelitowopochodnej bezkwasu (N o o r d e n, F a b e r). Za istnieniem tej postaci przemawia częstość bezkwasu w następstwie ciężkich zapaleń jelita grubego (zwłaszcza czerwonych) (M a t t h e s) oraz w przebiegu zaparcia o typie wstępującym. Jak już wyżej zaznaczono, zaparcie u naszych chorych z bezkwasem występuje w 41% przypadków i jest objawem częstszym, niż biegunki. Sprawa ta wiąże się ściśle z zagadnieniem samozatrucia jelitowego, do którego ostatnio coraz większą przywiązuje się wagę (B e c h e r, G u t z e i t). Nieżyty jelit, a także przewlekłe zaparcia, łącząc się z nadmiernym natężeniem procesów gnilnych oraz z uszkodzeniem nabłonka jelitowego, prowadzą do wzmoczonego wchłaniania jądów jelitowych. Jady te uszkadzać mogą śluzówkę żołądka, tembardziej, że częściowo przez nią się wydzielają.

##### b) Bezkwas a schorzenia woreczka żółciowego.

Jak już wyżej wspomniano, schorzenia woreczka żółciowego zajmują ważne stanowisko w patogenezie bezkwasu. Niektórzy autorzy skłonni są wiązać bezkwas z wypadnięciem czynności woreczka, inni natomiast upatrują źródło niedomogi wydzielniczej żołądka w zapaleniu woreczka żółciowego bez względu na ten czy inny stan jego czynności. Jest rzeczą niewątpliwą, iż w szeregu przypadków zależność kształtuje się w ten sposób, że bezkwas ma znaczenie przyczynowe, prowadząc poprzez nieżyt dwunastnicy do zmian zapalnych w drogach żółciowych i w woreczku (R o s n o w s k i i M a r c z e w s k i, G u t z e i t, O h l y, A l d o r, H e n n i n g). Jak podkreślają R o s n o w s k i i M a r c z e w s k i, do zagnieżdżenia się flory bakteryjnej w dwunastnicy przyczynia się nietyle brak kwasu solnego, ile sprzężona często z bezkwasem niedomoga wydzielnicza dwunastnicy, wiążąc się z upośledzeniem jej zdolności bakterjobójczych. Naogół zaznaczyć należy, iż mechanizm zależności pomiędzy bezkwasem a schorzeniami woreczka żółciowego nie jest narazie dokładnie wyjaśniony, ścisły jednak związek między obu temi sprawami jest niezaprzeczalnym faktem klinicznym. Nie raz się zdarza, iż nieżyt żołądka (zwłaszcza pod- lub bezkwaśny) jest jedynym wyrazem, toczącej się w woreczku żółciowym sprawy chorobowej. Dlatego też w każdym przypadku pozornie pierwotnego bezkwaśnego nieżyty żołądka niezbędne jest skrupulatne zbadanie stanu woreczka żółciowego.

c) **Bezkwas a trzustka.**

Kwas solny jest bodźcem wydzielniczym dla trzustki; własność tę posiada też szereg innych ciał, jak woda, tłuszcze, wszelkie kwasy tak organiczne, jak i nieorganiczne (B y l i n a). Zdaniem B y l i n y, w razie braku kwasu solnego sprawność bodźców zastępczych z biegiem czasu zawodzi tak, iż po dłuższym trwaniu bezkwasu zaznacza się pewna niedomoga trzustki, a w końcu dojść może nawet do bezsoku trzustkowego.

Według B e y l i n e j i T i m o f i e j e w a w bezkwasie stwierdza się naogół znaczne przedłużenie trwania odruchu odźwiernikowego po wprowadzeniu oliwy do dwunastnicy. Zamknięcie odźwiernika trwa aż do chwili zmydlenia zawartych w oliwie tłuszczów przez sok trzustkowy, co w normalnych warunkach wynosi 1 — 1½ godziny; w stanach bezkwaśnych odźwiernik zamyka się na czas o wiele dłuższy, co dowodzi zwolnionego zmydlenia, znajdujących się w dwunastnicy, tłuszczów, a co zatem idzie, pewnego upośledzenia wydolności trzustki. Badania L a n g a n k e i D e l o c h a (cyt. z N o o r d e n a), oparte na określaniu ilości trypsyny w treści dwunastniczej, nie potwierdziły poglądu o hamującym wpływie bezkwasu na wydzielanie trzustki. Zdaniem N o o r d e n a, niedomoga wydzielnicza żołądka i trzustki — są to sprawy od siebie niezależne, ewentualnie uwarunkowane przez wspólny czynnik konstytucjonalny lub nabyty. Niezależność obu tych spraw chorobowych podkreślają też L a n d a u i G l a s s, opisując przypadki bezsoku żołądkowego bez zaburzeń wydzielniczych ze strony trzustki oraz bezsoku trzustkowego z normalną czynnością wydzielniczą żołądka.

d) **Bezkwas a niedokrewność żołądka.**

Bezkwas jest zasadniczym składnikiem obrazu chorobowego niedokrewności żołądka, wyprzedzającym naogół o szereg lat inne objawy tego cierpienia. N a e g e l i w 98% przypadków niedokrewności żołądka znajdował bezsoczność żołądkową. M o r a w i t z (cyt. z G u t z e i t a) we wszystkich swoich 400 przypadkach niedokrewności żołądka stwierdzał brak kwasu solnego w treści żołądkowej. Obserwowanym w II Klinice Wewn. U. S. B. 25 przypadkom niedokrewności żołądka towarzyszył bezkwas (w 19 przypadkach — bezsoczność, w 6 — niezbyt bezkwaśny).

Bezkwas w niedokrewności żołądka jest naogół wyrazem ciężkiego uszkodzenia czynności wydzielniczej żołądka i wykazuje przeważnie oporność w stosunku do histaminy. Liczni badacze stwierdzali w przeważnej większości przypadków niedokrewności żołądka rozległą zmianę zapalno-zanikową śluzówki żołądka. W rzadkich przypadkach mimo istnienia bezkwasu nie stwierdzono w żołądku zmian patologicznych - anatomicznych (H u r s t i P a s s e y, cyt. z V e d d e r a).

Stałość bezkwasu w obrazie chorobowym niedokrewności żołądka zwróciła nań uwagę jako na czynnik o znaczeniu przyczynowym. Wyjaśnienie tej sprawy zawdzięczamy w pierwszym rzędzie pracom autorów amerykańskich. S h a r p pierwszy podał myśl zastosowania w niedokrewności żołądka przetworu, pochodzącego z wysuszonego żołądka świńskiego. Okazało się, że przetwór ten wywołuje całkowitą remisję nie tylko ilościową, lecz i jakościową w sensie powrotu odnowy

krwi do prawidłowego typu odnowy normoblastycznej. Jak stwierdził C a s t l e, stosowanie surowego mięsa wołowego, strawionego uprzednio przez prawidłowy sok żołądkowy, wywołuje w przypadkach niedokrewności żołądka wybitną poprawę z następczą remisją, analogicznie do działania terapii wątrobowej. Stosowanie natomiast samego mięsa wołowego lub samego tylko soku żołądkowego nie wywiera żadnego wpływu leczniczego. Wchodzi więc tu w grę dwa czynniki: zewnątrzustrojowy, zawarty w mięsie, i wewnątrzustrojowy, zawarty w soku żołądkowym. Czynniki te przy zetknięciu się z sobą wytwarzają składnik, warunkujący normalny poziom czynności narządów krwiotwórczych. Dalsze badania wykazały, że czynnik zewnątrzustrojowy zawarty jest nie tylko w mięsie, lecz w każdym białku zwierzęcym i roślinnym. Czynnikiem wewnątrzustrojowym jest ciało natury zaczynowej lub hormonalnej; obecność jego w żołądku wykazano w przypadkach bezsoczności poza obrębem niedokrewności żołądka. Natomiast w niedokrewności żołądka z reguły stwierdza się brak wewnątrzustrojowego czynnika C a s t l e a.

Prace M o r r i s a, S c h i f f a i innych dowiodły, że normalny sok żołądkowy, nieczynny przy stosowaniu doustnym, podany w znacznym zagęszczeniu domięśniowo wywołuje remisję w przebiegu niedokrewności żołądka. Zawarty w normalnym soku żołądkowym składnik krwiotwórczy nazwano a d d i s i n a. Dotychczas nie zostało wyjaśnione, dlaczego sok żołądkowy jest czynny sam przez się jedynie przy podaniu domięśniowym, podany zaś doustnie wywiera efekt leczniczy wówczas tylko, gdy uprzednio zetknął się z białkiem zwierzęcym lub roślinnym. T e m p k a wypowiada przypuszczenie, iż mechanizm w obu przypadkach jest analogiczny, gdyż przy stosowaniu domięśniowym sok żołądkowy styka się z białkiem mięsnym, przez co spełnione zostają warunki doświadczenia C a s t l e a. Zwraca też T e m p k a uwagę na tę okoliczność, iż przy stosowaniu żołądka wysuszonego również odgrywają rolę 2 czynniki, gdyż śluzówka żołądka styka się z wytworami trawienia białka błony mięsnej w czasie upływającym od chwili usunięcia żołądka aż do jego wysuszenia. Wynika stąd, że wszystkie odmiany operacji żołądkowej polegają na współdziałaniu dwóch czynników: zewnątrzustrojowego, będącego produktem białkowym, oraz wewnątrzustrojowego o cechach hormonu lub zaczynu, wytwarzanego przez śluzówkę żołądka. O rozwoju niedokrewności żołądka decyduje brak czynnika wewnątrzustrojowego, bezkwas zaś nie ma bezpośredniego znaczenia patogenetycznego; jest on tylko objawem towarzyszącym stale brakowi czynnika wewnątrzustrojowego.

Odrębne stanowisko w obrazie chorobowym niedokrewności żołądka zajmują objawy zwyrodnienia pęczkowego rdzenia (*myelosis funicularis*). Odrębność ta wypływa z faktu, iż objawy rdzeniowe w nieznacznym jedynie stopniu reagują na terapię zastępczą wątrobowo-żołądkową. Częstość się zdarza, iż pomimo znakomitej poprawy w obrazie krwi — objawy rdzeniowe rozwijają się niepowstrzymanie, prowadząc w nieunikniony sposób do zejścia śmiertelnego. Wynika stąd, że w patogeniezie objawów rdzeniowych odgrywają rolę czynniki zasadniczo różniące się od tych, które prowadzą do zmian ze strony krwi. Jak wykazało doświadczenie kliniczne, zwyrodnienie pęczkowe rdzenia nie zawsze łączy się z niedokrewnością żołądka (K u n o s, S i n e k); występuje ono nieraz na tle niedokrew-

ności niedobarwliwej, spraw nowotworowych przewodu pokarmowego oraz schorzeń trzustki. Ogniwem, łączącym wszystkie te przypadki, są zaburzenia żołądkowo-jelitowe z bezsocznością żołądkową jako objawem naczelnym. Często się przytem stwierdza wybujały rozwój flory bakteryjnej w obrębie górnych odcinków jelita cienkiego. Fakt ten uwydatnia znaczenie patogenetyczne bezsoczności żołądkowej, jako czynnika, sprzyjającego nienormalnemu rozmieszczeniu oraz nadmiernemu rozwojowi flory bakteryjnej jelitowej. Wytwarzane w tych warunkach w nadmiernej ilości ciała toksyczne z łatwością wchłaniają się przez zmienioną ściankę jelitową do krwiobiegu, a posiadając własności neurotropowe, wywolywać mogą zmiany zwyrodnieniowe istoty białej rdzenia.

#### e) Bezkwas a niedokrewność niedobarwliwa.

Dość często towarzyszy bezkwasowi niedokrewność typu niedobarwliwego. Faber i Gram stwierdzali niedokrewność lżejszego stopnia ( $65\% < HB < 80\%$ ) w 28,6% przypadków bezkwasu, niedokrewność cięższą natomiast ( $HB < 65\%$ ) — w 11%. W zestawieniu Borgbjerga i Lottrupa (cyt. z Tempki) niedokrewność niedobarwliwa występuje w 50% przypadków bezkwasu.

Śród naszych chorych z bezkwasem niedokrewność niedobarwliwa miernego stopnia ( $65\% < HB < 80\%$ ) występuje w 11%, niedokrewność znaczniejsza — w 4,7% przypadków, 74% przypadków przypada na wiek powyżej lat 30. Zaznacza się wybitna przewaga kobiet (24 kobiet i 3 mężczyzn), co jest faktem powszechnie podkreślanym, a w niektórych zestawieniach szczególnie uderzającym (Meulengraach 40 kobiet i 1 mężczyzna). Niedokrewność niedobarwliwa, przebiegająca z bezkwasem, nie jest jednolitą postacią chorobową. Spośród należących tu, dość różnorodnych, przypadków wyodrębnić się daje wyraźnie zarysowany zespół chorobowy. Jest to t. zw. niedokrewność istotna niedobarwliwa (*chloranaemia* Kaznelsona). Obraz chorobowy tej postaci niedokrewności przedstawia się w krótkości, jak następuje (w/g Fabera, Tempki, v. Leeuwena, Kaznelsona, Bode i Weissange).

Chorują przeważnie kobiety w wieku od 30 do 50 lat. Początek choroby stopniowy.

**P o d m i o t o w o:** dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, będące wyrazem bezkwasu, objawy zależne od niedokrewności (duszność, zawroty głowy, kołatanie serca, szum w uszach), nieraz pieczenie języka i parestezje; w wywiadach często obfite krwawienie miesięczne lub krwotoki maciczne.

**P r z e d m i o t o w o:** blade powłoki skórne bez odcienia żółtawego, włosy suche, nierzadko przedwczesnie siwe, paznokcie palców rąk i nóg kruche, z podłużnymi szczerbami, wykazują często łyżkowate zagłębienia; język prawie zawsze zmieniony (zacierwienie brzoń i koniuszka, w późniejszych okresach — zmiany zanikowe). Stałym objawem jest bezkwas, który w większości przypadków reaguje na histaminę. Stolce często zaparte, niekiedy — biegunki. We krwi obraz następujący: wskaźnik barwny  $< 1$ , poikilocytoza, anizocytoza, krwinki czerwone mniejsze, niż normalnie, słabo zaznaczone objawy regeneracji krwinek czerwonych, leukopenja z względną limfocytozą. Zawartość bilirubi-

ny w surowicy krwi, jak również urobiliny w moczu — niezwiększona.

**P r z e b i e g** cierpienia charakteryzuje się stopniowem i srałem nasilaniem się objawów.

Niedokrewność istotna niedobarwliwa nie stoi naogół w żadnym związku z niedokrewnością złośliwą. Obserwowano jednakowoż pojedyncze przypadki przejścia niedokrewności istotnej niedobarwliwej w niedokrewność złośliwą (Tempka, Salitówna). Za odrębnością obu tych zespołów chorobowych przemawia w pierwszym rzędzie odmiennosc swoistej dla nich terapii. Niedokrewność istotna niedobarwliwa nie reaguje naogół na opoterapię wątrobowo-żołądkową, wybitną poprawę natomiast sprowadza tu stosowanie większych dawek żelaza. Jak dowiodły doświadczenia Singera, w przypadkach niedokrewności istotnej niedobarwliwej żołądek zawiera czynnik wewnątrzustrojowy Castlea, mięso bowiem przetrawione w żołądku chorych na niedokrewność istotną niedobarwliwą wywołuje remisję w przebiegu niedokrewności złośliwej. Najważniejszym momentem w patogenecie niedokrewności istotnej niedobarwliwej jest upośledzenie przyswajania żelaza z pokarmów, będące następstwem bezkwasu. Wchłanianie żelaza z przewodu pokarmowego zależy w znacznym stopniu od obecności kwasu solnego w żołądku (Starkensteina, Reimanna i Fritsch, Mettier i Minot cyt. z Tempki i v. Leeuwena). Jak wykazały badania Mettier'a i Minota, żelazo jest więcej czynne przy odnowie krwi, gdy wchłania się ze środowiska kwasnego. Pewne znaczenie patogenetyczne mają też obfite krwawienia miesięczne i częste ciąże. Rola jednak tych czynników jest drugorzędna. Obniżają one zasób żelaza w ustroju i powodują szybsze wystąpienie skutków upośledzonego wchłaniania żelaza.

Zbliżona do niedokrewności istotnej niedobarwliwej jest niedokrewność w następstwie rozległych rezekcyj żołądka (*anaemia agastrica* Morawitza). Inne postaci niedokrewności bezkwasnej niedobarwliwej zależne są od zaburzeń jelitowych. W patogenecie tych postaci odróżnia Gutzeit 2 zasadnicze momenty: 1) posocznica pochodzenia jelitowego z prątkiem okrężnicy lub ziarniniakiem jelitowym we krwi, 2) zatrucie jadami jelitowymi, stojące w związku z rozwojem nienormalnej a obfitej flory jelitowej; vander Reiss w szeregu przypadków niedokrewności niedobarwliwej pochodzenia jelitowego stwierdzał w jelicie cienkim obecność hemolizujących i niehemolizujących paciorkowców.

#### Rozpoznanie.

Rozpoznanie bezkwasu ustala się na podstawie kilkakrotnego badania treści żołądkowej po próbnym śniadaniu Bosa-Ewalda. Wynik jednorazowego badania nie ma znaczenia dowodowego, gdyż brak kwasu solnego w tym wypadku może być wyrazem zarówno hamującego wpływu psychicznego, związanego z procesem zgłębnikowania, jak i przemijającej niedomogi wydzielniczej na tle heterochylji. Dla stwierdzenia zupełnej utraty zdolności wydzielania kwasu solnego konieczne jest badanie frakcjonowane po podaniu jednego z ogólnie przyjętych bodźców (alkohol, kofeina, sok jarzynowy, buljon i t. d.) oraz po wstrzyknięciu histaminy. Ważne jest odróżnienie bezkwasu klinicznie samoistnego od wtórnego, towarzyszącego innym schorzeniom, jak rak żołądka, gruźlica płuc, przewlekłe zapale-

nie nerek, wrzodzące zapalenie jelita grubego, schorzenia woreczka żółciowego, przewlekły gościec stawowy, dna, choroby trzustki, nadczynność tarczycy i inne. Odgraniczenie bezkwasu organicznego od czynnościowego nastręcza wiele trudności. Próba histaminowa pod tym względem naogół zawodzi (E h r m a n n i D i n k i n). Wielkie znaczenie ma natomiast próba z wydzieleniem czerwieni obojętnej; w bezkwasie czynnościowym wydzielenie jej nie ulega naogół opóźnieniu. Pewne punkty oparcia daje badanie bakterjologiczne treści żołądkowej pobranej naczno. W bezkwasie czynnościowym stwierdza się jedynie obecność skąpej flory bakteryjnej gram-dodatniej (H e n n i n g i N o r p o t h). Flora gram-ujemna świadczy o zmianach organicznych (nieżytych). Ważny dowód istnienia procesu nieżyłowego stanowi zwiększona zawartość śluzu w treści żołądkowej. K a u f f m a n n przywiązuje wielką wagę do obecności leukocytów w treści żołądkowej jako wyrazu stanu zapalnego śluzówki. Stosunkowo niewielkie jest w tej dziedzinie znaczenie rozpoznawcze badania radjologicznego śluzówki, częstokroć bowiem nie daje ono dostatecznych podstaw do ścisłego odgraniczenia czynnościowych zmian rysunku śluzówki od zmian powstałych na tle zapalnym. Niezwykle cennych wskazówek dostarcza badanie gastroscopowe, które jednak ze względu na trudności techniczne metody nie znalazło narazie szerszego rozpowszechnienia.

#### Rokowanie.

Ocena bezkwasu z punktu widzenia jego odwracalności nie jest naogół łatwa. Rokowanie przeważnie kształtuje się w zależności od stopnia uszkodzenia czynności wydzielniczej żołądka; wysnuwane jednak na tej podstawie wnioski niezawsze okazują się słuszne. Obserwowano niejednokrotnie przypadki, gdy bezkwas oporny na histaminę mijał całkowicie, ustępując miejsca normalnym stosunkom wydzielniczym.

Pogarszają rokowanie powikłania ze strony jelit i trzustki. Rokowanie w postaciach czynnościowych niezawsze jest pomyślne, zwłaszcza gdy bezkwas trwa od dłuższego czasu.

Bezkwas w przebiegu choroby B i e r m e r a jest z reguły nieodwracalny. Ocena rokownicza przypadków bezkwasu wtórnego zależy od natury i przebiegu cierpienia podstawowego.

#### Leczenie.

Leczenie jest w pierwszym rzędzie djetetyczne. N o o r d e n rozróżnia 2 rodzaje diety: 1) łagodną dietę w bezkwasie czynnościowym, przebiegającym bez dolegliwości i 2) dietę ściślejszą w bezkwasie pochodzenia nieżyłowego. W postaci czynnościowej żadne ściślejsze ograniczenia djetetyczne nie są wskazane. Przez wzgląd jednak na skłonność do zaburzeń jelitowych wystrzegać się należy takich pokarmów, jak surowe mleko, surowe owoce, wędzone kiełbasy. Znaczniejszych ograniczeń djetetycznych wymaga bezkwas na tle nieżyłowym. W przypadkach tych unikać należy mleka, słodczy o wysokiej zawartości cukru, żytniego chleba, jak również wszelkich silnie przyprawionych potraw. W stosunku do mięsa nakazana jest ostrożność; dozwolone są jedynie delikatne gatunki mięsa w postaci drobnoposiekanej. Jarzyny i owoce spożywać można tylko w stanie gotowanym. Korzystne są soki jarzynowe jako bodźce czynności wydzielniczej żołądka.

Niezwykle ważne stanowisko w djetetyce bezkwasu

przypada w udziale tłuszczom. Dzięki nim można w niewielkiej objętości dostarczyć ustrojowi znacznej ilości ciepłostek i utrzymać w ten sposób stan odżywiania na odpowiednim poziomie. Właściwy dobór postaci i ilości podawanych tłuszczów jest, jak podkreśla N o o r d e n, najtrudniejszym zadaniem djetetyki bezkwasu. Zaleca się dodawanie tłuszczów do posiłków mniejszych (pierwsze i drugie śniadanie, podwieczorek). Znaczniejsze ilości tłuszczów dodane do posiłków większych (obiad, kolacja) powodują zahamowanie czynności ruchowej żołądka. Celowe jest, by pacjent sam dodawał odpowiednie ilości tłuszczów (zwłaszcza masła), do już przyrządzonych, gotowych potraw. Najlepiej zwykle znoszone jest masło, gotowana tłusta szynka lub wołowina. Nieodpowiednie są tłuste sosy, przypieczone tłuste mięso oraz tłuste ciasto. W stosunku do śmietanki zaznaczają się wybitne różnice indywidualne.

W razie uporczywych biegunek djeta w bezkwasie podlega dalszym ograniczeniom; wskazane jest wówczas unikanie jarzyn we wszelkiej postaci, tłuszczów (zwłaszcza o wysokim punkcie topliwości), jaj. Przy przewadze w jelitach procesów fermentacyjnych zaleca się ograniczenie węglowodanów, przy przewadze natomiast gnicia — ograniczenie białka. Leczenie farmakologiczne polega przede wszystkim na podawaniu kwasu solnego, przyczem zaznacza się tendencja do stosowania dużych dawek. B e r g m a n n poleca stary przepis L e o:

<i>Acidi hydrochlorici non diluti</i>	
<i>Pepsini aa</i>	20,0
<i>Aq. destillatae ad</i>	150,0

z tego jedna łyżka stołowa na szklanke wody w czasie jedzenia. Kwas solny wywiera naogół korzystny wpływ na biegunki. Skuteczne są też w biegunkach związki wapniowe, a także przetwory czosnku. W przypadkach jednoczesnej niedomogi trzustki dobrze działają fermenty trzustkowe (pancreon). W wielu przypadkach bezkwasu, zwłaszcza zaś nieżyłu bezkwaśnego, zaznacza się korzystne działanie wód mineralnych alkalicznych. W Klinice mieliśmy sposobność niejednokrotnie obserwować dodatni wpływ wody druskienickiej.

#### PIŚMIENNICTWO.

- 1) J. Bauer. Konstitutionelle Disposition zur inneren Krankheiten, r. 1924. — 2) Becker. Klin. Wochenschrift Nr. 22, 23, 1931. — 3) Berg. Röntgenunters. am Innenrelief des Verdauungskanal. 1930. — 4) Beylina i Tiemotiejew. Archives des Maladies de l'appareil digestif. Nr. 1933. — 5) Bergmann. Deutsche med. Woch. Nr. 1/2, 1933. — 6) Boas. Neue Deutsche Klinik, 1930, T. I. Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten, 1925. — 7) Bode i Weisswange. Deutsche med. Woch. Nr. 51, 1932. — 8) Brinck i Wichels. Zeitschr. für kl. Med. 123, 1933. — 9) Bylina. Polskie Arch. Med. Wewn. 1927, T. V. zes. 11. — 10) Castle. Lancet, 1929, str. 829. — 11) Chaoul i Adam. Die Schleimhaut des Verdauungskanal im Röntgenbild. — 12) Ehrmann i Dinkin. Neue Deutsche Kl. T. VI. 1930. — 13) Faber w. Kraus-Brugsch. Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. T. V. 1921. Zblt. für innere Med. T. 11. 1932. — 14) Faber i Holst. Acta Medica Scandinavica, T. 69. 1928. — 15) Gutzeit. Münch. med. Woch. Nr. Nr. 36, 40, 46. 1932. — 16) Hartfoll. British Med. Journal. 27.1.1934. Guys Hospital Report, I. 1932, cyt. z Archives des Mal. de l'appareil digestif Nr. VIII. 1933. — 17) Hausmann. Osnowy metodyczniego proszczupowania żeludoczno-kiszecznowo trakta. 1912. — 18) Henning i Norpoth. Kl. Woch. 1932, Nr. 4. — 19) Heid. Arch. des Mal. de l'appareil dig. Nr. 8. 1933. —

20) Jong. Kl. Woch. 1933, Nr. 21. — 21) Justman. Warsz. Czasopismo Lek. 1933, Nr. 7 i 8. — 22) Katsch i Kalk. Kl. Woch. 1926, Nr. 25. — 23) Kauffmann. Neue Deutsche Kl. 1930. T. VII. — 24) Kaznelson, Reimann i Weiner. Klinische Woch. 1929. Nr. 23. — 25) Kunos. Wiener Arch. für innere Med. 1932. XX. — 26) Kuttner w. Kraus-Brugsch. Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krank. 1921. T. V. — 27) Kalk. Zeitschr. für klin. Med. 1929. 109.—28) A. Landau i B. Glass. Polska Gazeta Lek. 1929, str. 694.—29) A. Landau, B. Glass i J. Bauer. Polska Gazeta Lek. 1929, Nr. 49.—30) Matthes. Differentialdiagnose der inneren Krankheiten. 1924.—31) Meyer. Kl. Woch. 1934. Nr. 2. — 32) Noorden. Durchfall und Verstopfungskrankheit, 1927. — 33) Noorden i Salomon. Handbuch

der Ernährungslehre. 1929. T. II. — 34) Obraczew. „K fizycznyemu izsledowaniju żeludoczno-kiszecznawo kanała i serdca“. Kijów, 1915. — 35) Orłowski. Polskie Arch. Med. Wewn. 1925. T. 27. — 36) Porges. Zeitsch. für kl. Med. 1929. 109. — 37) v. d. Reis. Ergebnisse der inneren Med. 1925 T. 27. — 38) Rosnowski i Mraczewski. Polskie Arch. Med. Wewn. 1929 T. VII. — 39) Sinek. Med. Kl. 1933. Nr. 19. — 40) Scharp. Journ. am. med. Association, 1929 93, 749. — 41) Tempka. Polskie Arch. Med. Wewn. 1933. T. XI. — 42) Timofiejew. Acta Medica Scandinavica, 1928. Nr. 69. — 43) Vanzant i Alvarez. Arch. of internal. Med. 1932. 345. — 44) Vedder. Ergebnisse der inneren Med. 1930. 38. — 45) Wittkower. Kl. Woch. 1931. Nr. 39.

## Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: Doc. Dr. Władysław Sterling).

### Semjologja odruchów kontralateralnych.

(O znaczeniu klinicznym kontralateralnych, paradoksalnych i alternatywnych odruchów palców stopy).

Podał

Władysław STERLING (Warszawa).

Refleksjologja współczesna nie tylko ukazała nam niektóre spostrzegane dotąd objawy odruchowe w zupełnie odmiennym oświetleniu, ale również wysunęła na widownię kliniczną nieznaną dotąd zjawiska. Badania nowoczesnych szkół fizjologicznych (Sheringtona, Magnusa, Pawłowa i innych) wykazały, że zachowanie i niezmiennosc określonego łuku odruchowego bynajmniej nie gwarantuje jednoznacznej odpowiedzi odruchowej, jako reakcji na podniecie owej jednostki anatomicznej, ale stwierdziły niezbicie, że każda zmiana w jakimkolwiek odcinku organizmu powodować może jego głębokie przestrojenie, powodujące modyfikacje w stereotypowych i klinicznie uświęconych reakcjach odruchowych. Między innymi Kroll wykazał, że podniecie sztuczne, która stosowana bywa w klinice przy wywoływaniu odruchów w pewnych określonych warunkach, może powodować u tego samego osobnika wyniki rozbieżne w zależności od położenia ciała albo jego rozmaitych odruchów, a między innymi również i badanej kończyny. Zwłaszcza w niektórych warunkach patologicznych ów charakter dynamiczny odruchów występuje szczególnie plastycznie, zwłaszcza wtedy, kiedy niektóre reakcje ustroju są bardziej prymitywne, bardziej bezpośrednie i w sposób bardziej automatyczny odpowiadają na zmiany sytuacji. Z czynników modyfikujących w sposób dynamiczny jakościowe i ilościowe przejawy odruchowe niewątpliwie najbardziej doniosłe znaczenie przypada napięciu mięśniowemu, — to zaś napięcie ulegać może zmianie zasadniczej w zależności od położenia badanego odcinka oraz od stanu skurczu lub rozciągnięcia mięśnia. W ten sposób konstelacje zewnętrzne powodować mogą w zrozumieniu współczesnej fizjologii i patofizjologii trzy odmiennie kategorie zjawisk odruchowych: ruchy odruchowe, odruchowe układy oraz t.zw. odruchy toniczne (Magnus de Kleyn).

Momenty powyższe są niekiedy powodem, że jakkolwiek odpowiedź odruchowa na podniecie zachodzi

zazwyczaj w postaci jednoimiennnej i jednostronnej, zdarzają się jednakże wypadki, w których mamy do czynienia z reakcją odruchową naprzeciwległą do podniecia lub też obustronną. Stąd też wywodzi się zagadnienie heterolateralności i bilateralności odruchów, na które chciałbym zwrócić uwagę w świetle danych fizjologicznych, rozwojowych i patologicznych oraz własnego doświadczenia, a które dotąd niemal zupełnie było omijane przez klinicystów. Jakikolwiek obserwacje moje dotyczą specjalnie odruchów palców stopy, przypomnę wszakże, że zarówno bilateralność jak i kontralateralność daje się spostrzegać również i w dziedzinie wszystkich kategorii znanych w klinice odruchów. Ponieważ zwykły podział kliniczny na odruchy ścięgnowe i skórne nie jest zupełnie ścisły i mógłby prowadzić do nieporozumień, będę się tu posługiwał skombinowaną klasyfikacją Sheringtona-Hoffmana, która odróżnia odruchy własne czyli proprioceptywne, powstające przy zadziałaniu bodźca na czuciowe zakończenia mięśnia i jego ścięgna i odpowiadające klinicznie grupie odruchów ścięgnowych, okostnowych i stawowych, — oraz odruchy obce czyli eksteroceptywne, powstające pod wpływem zadziałania bodźca na skórę lub inne narządy i zwane przez Sheringtona również odruchami noksoceptywnymi, jako reakcje na szkodliwe dla organizmu lub tkanek podniecia.

Mówiąc o odruchach bilateralnych, należy mieć na względzie, że istnieje pewna kategoria zjawisk odruchowych, które mogą niejako symulować charakter obustronny odruchu. Byłyby to więc odruchy wrzekomobilateralne. Mam tutaj na myśli przede wszystkim reakcje odruchowe, które muszą ujawniać się obustronnie spowodowane preformowanych w rozwoju osobniczym synergij obustronnych, jak np. odruch połkowy przy drażnieniu błony śluzowej gardzieli, albo odruch mrugania powiek przy nagłym i nieoczekiwanym zbliżeniu się przedmiotów do oczu. Następną grupą zjawisk tej kategorii obejmuje reakcje odruchowe, występujące bilateralnie wskutek bezpośrednioj bliskości stref obustronnych receptorów. Tak np. odruch Guillaína-Alajouanine'a, polegający na przywiedzeniu ud przy uderzeniu młotkiem perkusyjnym w okolicę spojenia łonowego, który zasadniczo jest odruchem jednostronnym, musi występo-

wać obustronnie dlatego, że w następstwie warunków rozwojowych i anatomicznych bodziec odruchorodny nie może spełnić swej roli jednostronnej, ale ogarnia z konieczności terytorjum łączne dwu zespolonych ze sobą odcinków spojenia łonowego. Zupełnie analogiczne warunki spotykamy również i przy wywoływaniu odruchu żuchwowego, odruchu z podniebienia miękkiego oraz wszystkich odruchów powiekowych i podbródkowych, wywoływanych z grzbietu nosa. Trzecia wreszcie grupa zjawisk tej kategorii obejmuje reakcje odruchowe, które występują obustronnie dlatego, że zlewają się ze sobą efekty obustronne kurczu mięśniowego — styczne bezpośrednio po obu stronach środkowej linii ciała, pomimo, że ich receptory umieszczone są po obu stronach na dalekiej przestrzeni jeden od drugiego. W ten sposób należy sobie tłumaczyć np. wciąganie pępka przy obustronnym wywoływaniu odruchu żebrowo-brzuszego, wciąganie odbyticy przy obustronnym wywoływaniu odruchu odbytniczego Rossolimo, zamknięcie jamy ustnej przy wywoływaniu odruchu rogówkowego-żuchwowego lub dłoniowo-żuchwowego albo powstawanie szczególnego odruchu z wargi górnej o strefie odruchorodnej u b i k w i t a r n e j, polegającego na kurczu całej wargi górnej przy drażnieniu całkowitej niemal powierzchni skóry twarzy, tułowia i kończyn. Ze tak jest istotnie, tego dowodzą rozmaite gradacje natężenia odruchu dłoniowo-podbródkowego (Marinesco-Radovici), który polega na skurczu masy muskulatury jednoimiennej połowy podbródka przy drażnieniu dłoniowej powierzchni dłoni, który w zasadzie swojej jest odruchem homo- i unilateralem, a który ogarniać może całkowitą muskulaturę podbródka przy zwiększeniu siły bodźca lub przy patologicznym wzmoczeniu tego odruchu.

Sprawa bilateralności istotnej odruchów związana jest ściśle ze sprawą kontralateralności odruchów, która, rzecz prosta, jest zagadnieniem parcjalnem w całkowitej fenomenologii zjawisk odruchowych. Otóż w odróżnieniu od synkinezyj, które w znacznej większości przypadków mają tendencję do ujawniania się po stronie naprzeciwległej do wykonanego ruchu dowolnego — zjawiska odruchowe w klinice neurologicznej występują najczęściej po stronie homologicznej do podniety. Z tego też powodu już sam fakt kontralateralności odruchu świadczy do pewnego stopnia o jego charakterze patologicznym, zaś zjawiskiem patologicznym już bez zastrzeżeń jest to, co możnaby nazwać kontralateralnością izolowaną, t. zn. występowanie odruchu wyłącznie po stronie naprzeciwległej przy braku reakcji po stronie jednoimiennej do podniety. Zjawiska takie należą w klinice neurologicznej do bardzo rzadkich, zaś dla przykładu możnaby przytoczyć: brak oddziaływania na światło jednej źrenicy przy istnieniu reakcji konsensualnej lub przypadki władu rdzenia, w których po dołączeniu się porażenia połowiczego, uderzenie w ścięgno rzepkowe po stronie nieporażonej nie wywołuje reakcji odruchowej, powodując natomiast rozgięcie podudzia po stronie porażonej. Przypomnę tu również, że objaw patologiczny Balduziego-Rothfelda polega właśnie na tem, że przy rozgięciu biernym kończyny dolnej następuje zgięcie w stawie kołanowym wylączenie kończyny naprzeciwległej.

Wydaje mi się, że kontralateralność izolowana

z jednej strony, zaś bilateralność odruchów z drugiej — nie są zjawiskami przeciwstawnymi, ponieważ istnieć mogą pomiędzy nimi ogniwa przejściowe w tych mianowicie przypadkach, kiedy efekt odruchowy wykazuje po stronie naprzeciwległej do podrażnienia natomiast nie odmiennie — najczęściej silniejsze — aniżeli po stronie jednoimiennej. Ważniejsze wszakże są różnice, które dotyczą nie ilościowej, lecz jakościowej strony reakcji odruchowych — i pod tym względem odróżniam reakcje kontralateralne jednoznaczne z homologicznymi oraz reakcje odruchowe kontralateralne odwrotne czyli inwertowane. Jako klasyczny przykład kontralateralności jednoznacznej w dziedzinie odruchów proprioceptywnych możnaby wymienić t. zw. odruch Lewandowskiego czyli skrzyżowany odruch przywodzicieli ud („gekreuzter Adduktorenreflex“), zaś w dziedzinie odruchów eksteroceptywnych: kontralateralny objaw Babińskiego przy istnieniu wyraźnej lub za ledwie zaznaczonej dorsalnej ekstensji palucha po stronie homologicznej do podniety. Co się zaś tyczy kontralateralności odwrotnej, to, jak mi się wydaje, nie egzystuje ona w dziedzinie odruchów proprioceptywnych, przynajmniej nie jest mi znany ani jeden przypadek tego rodzaju ustosunkowania zjawisk. Daje się ona spostrzegać natomiast w dziedzinie odruchów eksteroceptywnych, zaś klasycznym przykładem jej t. zw. „crossed reflex“ Sheringtona-Philipsona, kontralateralny objaw Babińskiego przy homologicznej fleksji palców oraz szereg objawów odruchowych, otrzymany przez mnie przy drażnieniu strefy Oppenheima, o których będzie jeszcze mowa i które stanowią główny powód niniejszej publikacji.

Te ostatnie objawy rozgrywiają się niemal wyłącznie w obrębie palców stopy i dlatego też stwierdzić trzeba, że reakcja odruchowa palców stopy jest najbardziej czułym odczynnikiem na ujawniającą się w warunkach patologicznych hetero — względnie kontralateralność zjawisk odruchowych. W warunkach normalnych, jak wiadomo, najbardziej typową i stałą reakcją odruchową w tym zakresie jest fleksja palców przy drażnieniu podeszwowej powierzchni stopy, która we wszystkich podręcznikach diagnostyki i semjologii nosi nazwę odruchu podeszwowego („Plantarreflex“, „réflexe plantaire“). Termin ten nie wydaje się mi trafnym — zwłaszcza wtedy, kiedy przenosi się go również na grunt patologiczny, ponieważ wielokrotnie prowadzić może do nieporozumienia. Przesądza on mianowicie w sposób umowny efekt odruchowy zawsze jednoznaczny (t. zn. zgięcie podeszwowe palców), podczas gdy podrażnienie podeszwowej powierzchni stopy powodować może różnorodne efekty odruchowe: np. odruch Hirschberga (przywiedzenie stopy) lub rozgięcie podeszwowe całej stopy (sposób stosowany przez mnie przy wywoływaniu odruchu stopowego). Z drugiej zaś strony wiązanie terminologiczne efektu odruchowego w postaci zgięcia palców wyłącznie z podrażnieniem podeszwowej powierzchni stopy nie odpowiada warunkom klinicznym, ponieważ strefa odruchorodna odruchu tego, jak to postaram się wkrótce wykazać, jest bez porównania bardziej rozległa. Sądę więc, że należałoby zarzucić termin „odruch podeszwowy“, a na jego miejsce wprowadzić określenie „fenomen palcowy“, którego semjologia jest daleko bardziej bogata, niżby to wynikało z opisów podręcznikowych



## Streszczenia pojedyncze.

### Fizjologia normalna i patologiczna.

H. EITEL i A. LOESE. **Wzmoczenie przeciwtarczyczych sił obronnych krwi zapomocą tyreotropowego hormonu przysadki.** (Klin. Wochr. Nr. 47/1934).

Substancja przeciwtarczycowa jest zawarta w surowicy, a także, choć w niewielkich ilościach, w ciałkach krwi. Przeciwtarczycowe działanie normalnej i uprzednio przygotowanej krwi występuje również po podawaniu doustnym. Miejsce wytwarzania substancji przeciwtarczycowej jest jeszcze nieznanne. Nie można uważać jako takiej przysadki mózgowej. Aktywujące tarczycę działanie hormonu tyreotropowego (2 razy po 5 jednostek mysich) nie zostaje bowiem usunięte przez doustne podawanie ogromnych ilości wysuszonej tkanki przedniego płata przysadki mózgowej (500 do 2700 mgr.). Z drugiej zaś strony wyniki badań Andersona i Collipa, którzy robili podobne doświadczenia, wykazują również, że nawet krew szczurów, pozbawionych przysadki mózgowej, posiada własności przeciwtarczycowe. H. L.

H. Th. SCHREUS i C. CARRIÉ. **O przemianie barwników żółciowych.** (Klin. Wschr. Nr. 47, 1934).

Wątroba jest obdarzona w szczególnym stopniu zdolnością do wytwarzania z hemoglobiny protoporfiryry. Krew (hemoglobina) może być zastąpiona przez hematynę. Niema się tutaj do czynienia z procesem życiowym, lecz najprawdopodobniej z czynnością zaczynu odszczepiającego żelazo. Przy bardziej zasadowym odczynie z papki wątrobowej i roztworu hemoglobiny powstaje barwnik, który pod względem swego zachowania się pozostaje w bliskim związku z barwnikami żółciowymi. W podłożu wytwarzania tego barwnika leży również proces zaczynowy. W razie obecności katalazy, względnie po dodaniu katalazy występuje znaczne osłabienie wytwarzania niebiesko-zielonego barwnika (barwnika żółciowego) w mieszaninie wątroby i krwi. Z drugiej znowu strony przy zniszczeniu katalazy przez ogrzanie do 70° następuje znacznie silniejsze wytwarzanie barwnika. Opiswany niebiesko-zielony barwnik powstaje jako taki dopiero wskutek przeróbki zawartych w żółci barwników żółciowych. Autorzy wyciągają wniosek, że w ich doświadczeniach przeprowadzonych *in vitro* z papką wątrobową, zmieszaną z barwnikiem krwi, wytwarzał się ten sam barwnik, który się znajduje również w wydzielonej *in vivo* żółci. H. L.

E. CHABROL, R. CHARONNAT, J. COTTET i M. CACHIN. **Chlor żółciowy.** (Presse méd. Nr. 85, 1934).

W normalnych warunkach chlor żółciowy podlega podwójnemu cyklowi, jelitowo-wątrobowemu i pęcherzykowo-żółciowemu, które są ściśle podporządkowane czynności zwieracza Oddiego. Wchłanianie się chloru w woreczku żółciowym, całkowite u psa, będącego naczczem, odbywa się u człowieka tylko w ograniczonych rozmiarach. W warunkach patologicznych to wchłanianie się ulega zaburzeniom w żółtaczkach nieżytych i marskościach, innymi słowy, w schorzeniach, w których chlor ulega zatrzymaniu w ustroju. Autorzy znaleźli potwierdzenie tego faktu w doświadczeniach na zwierzętach, wywołując niedrożność przewodu żółciowego wspólnego i toksyczne zmiany mięszu wątrobowego zapomocą fosforu i toluilen-dwuaminy. W przebiegu kamicy żółciowej bez żółtaczki i zmian zwyrodnieniowych wątroby zaburzenia chlorowe występują niestale. Ze względu na fizjologiczny proces wchłaniania się chloru w woreczku odwrotny proces przedstawia pochłanianie chloru, dotyczące pęcherzyków, zmienionych martwiczo wskutek wodniaka pęcherzyka w następstwie jego zapalenia z białą żółcią, przypominających pod pewnymi względami zmiany, spotykane przy badaniu pośmiertnym. H. L.

A. BRINDEAU, H. HINGLAIS i M. HINGLAIS. **Badania nad fizjol. gicznymi własnościami prolanu.** (Presse méd. Nr. 85, 1934).

Hipoteza Zondek i Aschheim'a, przypuszczająca istnienie w prolaniu dwóch różnych składników, składnika dojrzewania pęcherzyków i składnika luteinizacji, została przez autorów potwierdzona. Wnioski Hisawa co do roli wyciągów z przysadki mózgowej sprawdziły się w doświadczeniach autorów: sam prolan B nie wywiera działania na pęcherzyki jajnikowe, jeżeli nie są one przygotowane do jego działania. Wbrew opinii Hisawa hormon dojrzewania pęcherzyków lub prolan A nie powoduje tego przygotowania pęcherzyków, lecz czyni to specjalny hormon, który autorzy nazywają „hormonem uczulenia pęcherzykowego” lub „hormonem preluteinizacji”. Analogia między faktami spostrzeganymi przez Hisawę podczas badań nad działaniem sproszkowanych gruczolów, a zjawiskami przy stosowaniu wyciągów z moczu lub surowicy potwierdza tożsamość przysadkowych składników gonadotropowych i składników gonadotropowych ustroju ciężarnych. Żadne własności chemiczne, ani fizjologiczne nie pozwalają na różniczkowanie między nimi. Prolan stanowi więc złożony układ hormonalny, zawierający co najmniej trzy składniki: 1) hormon dojrzewania pęcherzyków prolana Zondek i Aschheim'a, wywołujący dojrzewanie pęcherzyków i wydzielanie follikuliny u samic. Nie wykazuje on uchwytne go działania u mężczyzn. 2) Hormon uczulenia pęcherzykowego lub preluteinizacji bez własnego widocznego działania na pęcherzyki, lecz niezbędny do uprzedniego uczulenia ich na następne działanie prolanu B i przygotowania luteinizacji. Bez działania u mężczyzny. 3) T. zw. hormon luteinizacji (prolan B Aschheim'a i Zondek'a), przekształcający pęcherzyk, uprzednio uczulony przez poprzedni hormon, w ciało żółte, nie wykazujący żadnego własnego działania uchwytne go na pęcherzyk, który nie został przygotowany do jego działania. Jest on bardzo czynny u samców, działając bezpośrednio bez uprzedniego przygotowania jąder. Te trzy hormony nie są związane ze sobą w naturalnych produktach i w wyciągach czynnych żadnym stałym stosunkiem ilościowym. H. L.

### Bakterjologia i Serologia.

W. H. FELDMAN i C. J. OLSON. **Wyosobnienie szczepów z grupy Brucella z ustroju pozornie zdrowych świń.** (The Journal of Infect. Dis. t. 54 Nr. 1, 1934).

Z surowicą krwi, pobraną przed ubojem od 102 świń w wieku od 7 — 12 miesięcy, wykonano aglutynację z pałeczką ronienia zakaźnego Banga. Surowica, pochodząca od 2-ga zwierząt, wykazała obecność aglutynin. Dokonano sekcji tych świń i zakażono poszczególnymi ich narządami świnki morskie. Z śledziony 5 świńek morskich wyhodowano drobnoustroje z grupy *Brucella*. Świnki te były zakażone gruczolami chłonnymi z głowy, przednią częścią szyi i treścią ropnia nasieniowodu jednego zwierzęcia, oraz śledzioną drugiego zwierzęcia. Ani gruczoly limfatyczne, ani śledzioną badanych świń nie wykazywały żadnych zmian patologicznych. Obserwacje te wskazują, że drobnoustroje z grupy *Brucella* znajdować się mogą w tkankach pozornie normalnych świń, nie powodując żadnych objawów chorobowych. R. Amzele.

R. THOMPSON. **Wydalenie pał. Brucella abortus z mlekiem krów nosicielek.** (The Journal of Infect. Dis. t. 55 Nr. 1, 1934).

Zbadano mleko 10 krów, które nigdy nie ronily lecz w surowicy krwi których stwierdzono aglutyniny dla pał. Banga w rozcieńczeniu 1/50 — 1/500. Badania wykonywa-

no co 30 dni w czasie okresu laktacji. Robiono posiewy bezpośrednie mleka na płytki agarowe, oraz wstrzykiwano badane mleko dootrzewnowo świnkom morskim. Droga bezpośredniego posiewu udało się wyhodować *B. abortus* z 28 prób mleka, drogą pasażu przez świnki z 31 prób. Badania wskazują, że *B. abortus* może być stale wydalany z mlekiem krów, które autor określa jako zdrowe nosicielki. R. A m z e l.

**A. C. MARIÉ. Zakażenie wścieklizną drogą dootrzewnową.** (Annales de l'Institut Pasteur 1934, tom. 52).

Liczne prace doświadczalne wykazały, że wprowadzenie ssakom dootrzewnowo ustalonego zarazka wścieklizny, nie wywołuje u nich tego schorzenia. W celu przyczynienia oporu ze strony błony surowiczej otrzewny względem ustalonego zarazka wścieklizny, zastosował autor blokadę układu siateczkowo-śródbłonkowego. Wprowadzał on do otrzewny świnkom morskim 1 cc. zawiesiny tuszu (1.25 + 6 cc. wody destylowanej) albo 5 cc mieszaniny Van D e i n s e (fosforan dwusodowy 5% — 30 cc., chlorek wapnia 5% — 7.5 cc.). Po 24 lub 48 godzinach zastrzyknięto tym świnkom do jamy brzusznej zawiesinę ustalonego zarazka wścieklizny, w rozcieńczeniu 1 : 50. Okazało się, że stosowanie tej metody umożliwia zakażenie i zwierzęta giną w następnych tygodniach przy objawach wścieklizny. Julia S e y d e l.

**S. NICOLAU i P. POINCELOUS. Badania nad oparzeniami.** (Annales de l'Inst. Pasteur 52 tom 1934 r).

Zdaniem autorów we krwi ludzi i zwierząt doświadczalnych (królików) po oparzeniu występuje charakterystyczny odczyn leukocytowy. Odczyn ten cechuje: 1) zwiększona liczba monocytów, 2) rozwój form młodych, 3) zjawienie się komórek R i e d e r a, 4) słabo zwiększona liczba komórek T ü r e k a. Odczyn ten, nazwany megamonocytozą, jest wczesny, intensywny i trwały; nasilenie jego jest proporcjonalne do stopnia oparzenia i do rozciągłości uszkodzonej powierzchni ciała. Zdaniem autorów, oparzenia towarzyszy zatrucie a odczyn leukocytowy jest odczynem obronnym ustroju. Ze istotnie tak jest świadczy fakt, że zastrzyknięcie myszce 0.5 — 2 cc. krwi osobników oparzonych do jamy brzusznej pociąga za sobą śmierć tych zwierząt. Przyczem okazało się, że więcej elementu toksycznego jest w pełnej krwi niż w surowicy. Element toksyczny znajduje się również w dość znacznej ilości w wątrobie. Doświadczenia swe przerabiali autorzy na królikach, które oblewali wrzątkiem; w celu znieczulenia stosowali narkozę, bądź to miejscową (percaína), bądź przez wzięwanie alkoholu z eterem. Okazało się, że spośród zwierząt oparzonych bez narkozy zostawało przy życiu tylko 15.3%, zaś oparzonych pod działaniem narkozy 61.9%. Z czego wynika, zdaniem autorów, że wstrząs nerwowy jest jednym z najważniejszych czynników, powodujących śmierć po oparzeniu. Autorzy przypuszczają, że przy zwiększaniu uspiania można byłoby u zwierząt doświadczalnych zmniejszyć jeszcze znacznie odsetek śmiertelności. Przenosząc to ostatnie spostrzeżenie na ludzi autorzy przypuszczają, że u bardzo silnie oparzonych wielokrotna i głęboka narkoza może być bardzo skutecznym sposobem leczenia.

Julia S e y d e l.

### Choroby kobiet i położnictwo.

**Sz. STEFANESIK. Pozapłciowe przerzuty w zakażeniu połogowym.** (Wien kl. Woch. N. 42/1933).

Na przykładzie 18 przypadków omawia autor powstawanie i umiejscowienie połogowych ropni pozapłciowych, które można znaleźć przeważnie w wielu narządach, a najczęściej oczywiście w płucach, następnie w nerkach, rzadziej w śledzionie, lecz również w wątrobie, oku, tchawicy i t. d. Za życia pozostają one po większej części nierozpoznane, dlatego też rzadko podlegają leczeniu chirurgicznemu. Wobec tego

przerzuty w przebiegu posocznicy połogowej oznaczają poważny zwrot.

A. N e u m a n n (Baden-Wien).

**E. BOHLER i M. REILES. Wśródżylne wstrzykiwanie hipofizyny podczas cesarskiego cięcia.** (Gyn. et Obst. Nr. 3 T. XXIX 1934 r.)

Krwotoki z powodu atonji macicy podczas cesarskiego cięcia są dość częste i dochodzą do 25%. E r i n d e a u wprowadził znieczulenie miejscowe, które jednakże daje 8% krwotoków. Autorzy dają ogólną narkozę, dodając zastrzyknięcie wśródżylne hipofizyny. Zastrzyknięcie te autorzy robią, gdy wyjmują główkę z macicy, resztę dziecka wyjmują powoli, tak, ażeby macica już się zaczęła kurczyć, jakby sama wyrzucała resztę płodu ze siebie. Autorzy nie mieli ani jednego przypadku atonji, posługując się tą metodą, która jest zupełnie bezpieczna i daje pewne wyniki.

L. E b i n.

### Choroby dzieci.

**WILENKINA i POŁTJEWA. Zawartość cukru i cholesteryny we krwi u dzieci w przebiegu duru brzuszego.** (Sowietskaja Pedjatr'a, 8—9, 1934).

Badania autorek dotyczyły 3 przypadków duru rzekowego i 12 przypadków duru brzuszego. Dokonano 66 określeń cukru we krwi i tyleż określeń cholesteryny w różnych okresach choroby. W drugim i trzecim tygodniu duru występował u dzieci zespół objawów wagotonicznych: spadek ciśnienia krwi, leukopenja, zwolnienie tętna, niemiarowość, objaw A s c h n e r a, dodatnie wyniki prób farmakologicznych ze środkami drażniącymi nerw błędny. Zespołowi wagotonicznemu w większości przypadków towarzyszyło niedoczerzenie krwi. W połowie przypadków hipoglikemja utrzymywała się przez długi czas po ustąpieniu objawów chorobowych. Co się tyczy cholesterynemji, to autorki w większości przypadków stwierdzały hipocholesterynemję w okresie gorączkowym. Pod koniec okresu gorączkowego poziom cholesteryny we krwi podnosi się przejściowo znacznie, by w następstwie opaść do wartości normalnych, a nawet i poniżej normy. Ogólnie, rzecz można, że w przebiegu duru krzywa cholesterynemji przebiega odwrotnie do krzywej gorączkowej.

H. S z p i d b a u m.

**P. ROHMER, N. BEZSONOFF i E. STOERS. Synteza witaminy C w ustroju niemowlęcia.** (Le Nourrisson Nr. 5, 1934).

Autorowie poddali 10 dzieci w wieku od 2 do 33 miesięcy dziecię pozbawionej witaminy C w ciągu 48 godzin i badali ich mocz w drugim dniu doświadczenia na obecność i ilość witaminy C za pomocą obmyślonej przez siebie metody kolorymetrycznej. Okazało się, że dzieci poniżej 11 miesięcy wydzielają witaminę C nadal w ilości takiej, jak przed doświadczeniem, natomiast poziom jej opadał do 0 u dzieci powyżej roku. Stąd wniosek, że zdrowe niemowlę jest w stanie dokonać syntezy witaminy C ze znajdującej się w mleku prowitaminy. Toteż zdaniem autorów niepotrzeba podawać soków z pomarańczy lub cytryny w pierwszych miesiącach życia. W drugiej połowie pierwszego roku życia czynność syntetyczna ulega osłabieniu i wtedy należy dodać dziecku witaminy C przez podawanie soków owocowych.

H. P e t r y n o w s k a.

**E. LESNÉ, A. LINOSSIER-ARDOIN. Piękne dziecko z kilą wrodzoną.** (Le Nourrisson Nr. 5, 1934).

Dzieci z kilą wrodzoną niezawsze bywają wątłe i hipotroficzne. Nieraz widzimy dzieci u których badanie nie stwierdza żadnych cech obciążenia dziedzicznego. W przypadkach, gdy rodzice leczyli się długo i starannie liczba eutroficznosci dzieci dochodzi według statystyki autorów do 86%. W przypadkach, gdy rodzice leczyli się niedbale ilość ta spada do 28%, wreszcie do 3% w razie nie leczenia kily przez rodziców. Te piękne dzieci o normalnej wadze i dobrym wy-

gładzie narażone są na wielkie niebezpieczeństwo w czasie przypadkowych zakażeń. Np. w przebiegu odry lub płonicy mogą wystąpić ciężkie objawy kily ze strony skóry, kości, narządów wewnętrznych, a przedewszystkiem opon i mózgu. Poza tem dzieci te narażone są na nagłą śmierć, co autorowie wielokrotnie widzieli w przebiegu odry, grypy, zabiegu chirurgicznego, lub nawet bez przyczyny. Wskutek tego w leczeniu dzieci autorowie przedewszystkiem biorą pod uwagę, jak długo leczyli się rodzice. Jeśli kobieta starannie leczona wydaje na świat dziecko, które rozwija się normalnie, należy tylko obserwować dziecko pod względem serologicznym, natomiast leczenie specyficzne nie jest zdaniem autorów potrzebne. Za to w przypadkach gdy matka leczyla się krótko, trzeba natychmiast rozpocząć leczenie dziecka i powtarzać je kilka razy.

H. P e t r y n o w s k a.

### Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

M. CHAUVIN. **Niespecyficzne zapalenia jądra i przyjądrza.** (Le Monde Medical Nr. 855 — listopad 1934 r.).

Według autora epidydymity niespecyficzne t. j. pochodzenia nierzęzaczkowego, niegruźliczego i niekifowego są bardzo częste. Tak np. z pośród zapaleń najdrzew, operowanych jako gruźlicze, jest ich 12 — 40% według różnych statystyk. Występują przeważnie u osób w wieku średnim, mogą pojawiać się zarówno po jednej jak i po drugiej stronie, a dość często bywają obustronne. Początek sprawy zazwyczaj jest ostry: zjawia się bolesność miejscowa, niekiedy podwyższona ciepłota ciała i zaburzenia samopoczucia. Diagnostyka różniczkowa ma za zadanie wyłączenie w postaciach ostrych rzeżączki, w przewlekłych — przedewszystkiem gruźlicy. Za rzeżączkowy uważać należy wg. autora każdy orchididymity występujący w przebiegu trypra, lub nawet po jego ustąpieniu, o ile jeszcze można wykryć jakąkolwiek wydzielinę z cewki. Różniczkowanie z gruźlicą jest trudniejsze; należy się tu opierać na: 1) istnieniu lub też braku zmian uprzednich w ustroju, wywołanych przez laseczniki, 2) obecności podniesień ciepłoty lub uprzednich cystytów, które nie występują w gruźlicy, 3) początek nagły jest rzadki w sprawach o etiologii gruźliczej, 4) umiejscowienie zmian, które częściej w sprawach niespecyficznych zajmują cały narząd, podczas gdy gruźlica występuje przedewszystkiem w *cauda epididymis*, 5) braku charakterystycznych dla tbc. ognisk w *vas deferens*, 6) niestałości zmian w *vas deferens* w sprawach banalnych, 7) obecności banalnych zapaleń sterczu i pęcherzyków nasiennych, 8) większej i dłuższej się utrzymującej tkliwości zmian niespecyficznych. W przypadkach wątpliwych należy poszukiwać drobnoustrojów chorobotwórczych w ropy, w płynie z *hydrocele*, wydzielinie ze sterczu i moczu. Leczenie najczęściej zachowawcze, należy otwierać poszczególne skupienia ropy. W sprawach przewlekłych nieraz wskazana *epididymectomy*, w przypadkach o mnogich nawrotach podwiązanie *vas deferens* lub przemywanie pęcherzyków nasiennych.

Alfred E t t i n g e r.

R. B. STEIN. **Łysina niemowląt i jej stosunek do łysiny dorosłych.** (Wien. kl. Woch. Nr. 23, 1933).

U pewnych noworodków kąty czola wyglądają tak, jak u dorosłych. Ciekawy jest fakt, że w następnych tygodniach życia kąty te stają się większe, czasami powstaje nawet przestrzeń, pozbawiona włosów na czubku ciemienia, i wreszcie te wylysiałe pola mogą się ze sobą zlewać tak, że w ciągu kilku tygodni powstaje typowa zupełna łysina. Skóra czaszki jest normalna. W dalszym rozwoju niemowlęcia cała czaszka pokrywa się znowu włosami. Różnica w porównaniu z łysiną dorosłych polega na tem, że proces ten przebiega szybciej, już w ciągu kilku tygodni czaszka może całkowicie wylusieć, że wylusienie to daje dobre rokowanie, i że sprawa ta atakuje

w jednakowym stopniu przedstawicieli obu płci. Przyczyny wylusienia niemowląt nie należy z pewnością doszukiwać się w lojotoku, lecz pozostaje ona w związku z momentami mechanicznymi. Według O p i t z a, u pewnych dzieci ulega czaszka stopniowo balonowatemu rozdęciu, ciemniaczka staje się napięta, i wtedy rozpoczyna się wypadanie włosów w wyżej opisany sposób. Wskutek powiększania się obwodu czaszki skóra jej ulega napięciu, prowadzi to do zaniku skóry czaszki wskutek ucisku i do zaburzeń w jej odżywianiu, których następstwem stanowi wypadanie włosów. Autor wyciąga z tych faktów wniosek, co do powstawania łysiny u dorosłych. Już obserwacja kliniczna poucza, że ośrodki zanikowego wylusienia na głowie uwłosionej odpowiadają tym okolikom, które są gorzej zaopatrzone w naczynia krwionośne, posiadają mniejszą podściółkę mięśniową i tłuszczową, a skóra jest mocno napięta na pudle czaszkowym. Niestosunek między obwodem pudła czaszkowego a skórą uwłosioną istnieje jednak najwidoczniej nie u wszystkich mężczyzn, lecz jest konstytucyjnie rozmaity. Powstawanie łysiny u mężczyzny nie jest więc spowodowane przez lojotok, lecz ma swą przyczynę w procesach rozwojowych czaszki i spowodowanych przez nie zmianach napięcia skóry czaszki. A. N e u m a n n (Baden-Wien).

R. BR ND<sup>T</sup>. **Leczenie swoiste *strophulus infantum* za pomocą propeptanów Luithlen-Urbach.** (Wien. kl. Woch. Nr. 25, 1934).

Z pośród przypadków *strophulus* pochodzenia pokarmowego poddano po długotrwałym okresie choroby sześciorgo dzieci konsekwentnie przeprowadzonej kuracji propeptanowej (Propeptane „Chemasan A. G., Wien.“). Wszystkie uległy zupełnemu wyleczeniu.

A. N e u m a n n (Baden-Wien).

### Choroby kości i stawów.

M. I. PEWZNER, G. L. LEWIN, U. U. BURIN, A. U. ZACHAROWA. **Kliniczne obserwacje nad rolą djetę, jako czynnika odczulającego w przebiegu ostrego reumatyzmu stawowego.** (Terap. Archiv T. 12, Nr. 2, 1934)

Badania T a l a l a j e w a, sprawdzone i potwierdzone przez autorów, dowodzą, że ostry reumatyzm stawowy jest objawem anafilaktycznym i że odpowiednia djetę odgrywa rolę odczulającą. Na zasadzie swych badań autorzy sądzą, że pewne odchylenia djetetyczne mogą odgrywać rolę uczulającą, warunkującą stan hiperergji; ostre zakażenie lub inny czynnik zewnętrzny lub wewnątrzpochodny mogą wywoływać napad ostrego reumatyzmu stawowego; czynnik uczulający i prowokujący mogą być zupełnie odmiennej natury, co określamy jako stan parallergji. Można przyjąć i przeciwny sposób powstawania hiperergji, t. zn. uczulenie ustroju przypisać przebytemu zakażeniu, a nieprawidłowe odżywianie traktować jako allergen prowokujący. Materiał autorów obejmuje 60 przypadków ostrego reumatyzmu stawowego, leczonych jedynie djetę. W 19 przypadkach stosowali djetę P e m b é r t o n a, w pozostałych djetę według modyfikacji autorów: w 20 przypadkach — ograniczenie węglowodanów oraz białko i tłuszcz w ilościach normalnych; w 14 — mało białek, w 4 — djetę przeciwwzapalną N o o r d e n a. We wszystkich przypadkach uzyskano b. dobry skutek leczniczy; jako sprawdzian wyniku leczniczego służyły nietylko dane obiektywne, ale i próby bioserologiczne, badania kapillaroskopowe, wykazujące poprawę równoległą ze stanem ogólnym; autorzy podkreślają, że poprawa występowała szybko nawet w przypadkach, gdzie istniało ognisko infekcyjne w postaci zmierzonych migdałków lub ziarniników zębowych. Zdaniem T a l a l a j e w a w procesie reumatyzmu stawowego i jego powikłań istnieje pewna cykliczność; okres pierwszych 6 miesięcy od wybuchu sprawy stawowej jest naj-

groźniejszy w sensie skłonności do powstawania hiperergji; w tym więc okresie należy dla chorego stworzyć warunki, nie sprzyjające stanom uczulenia; do środków tych: w pierwszym rzędzie należy odpowiednia dieta.

Jakób P e n s o n.

**N. I. LEPORSKIJ. Próba dietetycznego leczenia gośca fawowego.** (Terap. Archiw T. 12, Nr. 2, 1934).

Autor wcześniej i niezależnie od P e m b e r t o n a stosował leczenie dietetyczne w przebiegu reumatyzmu stawowego. Zdaniem autora, mechanizm powstawania ostrego reumatyzmu stawowego jest bardzo skomplikowany. Nadlugo przed wybuchem sprawy stawowej dominują wpływy toksyczne, mające swe źródło w ognisku infekcyjnym pierwotnym; zgodnie ze S p e r a n s k i m autor sądzi, że intoksykacji w pierwszym rzędzie ulega układ nerwowo-troficzny. Dieta jest tym czynnikiem, który wprawdzie nie działa bezpośrednio na ognisko pierwotne lub na układ nerwowy, lecz pośrednio wpływa na podłoże, w którym odbywają się procesy uczulenia ustroju. Dieta autora polega na zupełnym usunięciu z pożywienia białka zwierzęcego, na zredukowaniu białek roślinnych do  $\frac{1}{2}$  gr. na 1 kg. wagi oraz na ograniczeniu węglowodanów, soli kuchennej i wody; zawiera dużo tłuszczu, owoców i jarzyn. Wyniki osiągnięte okazały się znacznie lepsze, niż np. leczenie związkami salicylowymi; czas trwania choroby krótszy, powikłania rzadsze.

Jakób P e n s o n.

**C. W. WAINWRIGHT. Leczenie przewlekłego reumatyzmu stawowego szczepionką streptokokową.** (The Journ. of the Am. Med. Assoc. T. 103, Nr. 18, 1934).

Autorzy probowali leczyć przewlekły reumatyzm stawowy szczepionkami paciorkowcowymi; opierali się na spostrzeżeniach, dotyczących zdolności aglutynacyjnej surowicy chorego na reumatyzm w stosunku do łańcuszkowców oraz na wyniku próby skórnej, wykonywanej szczepem zabitych bakterij. Materiał autorów obejmuje 91 przypadków przewlekłego reumatyzmu; bezpośrednio posiewy krwi rzadko dawały dodatni wynik; natomiast w 90% stwierdzono dużą zdolność aglutynacyjną surowicy chorych w stosunku do różnych szczepów łańcuszkowców. W 55 przypadkach autor badał reakcję skórną, otrzymaną przez poszczególne bakterje; antygeny były przygotowywane ze szczepów paciorkowców hemolizujących i zieleniejących uzyskanych z różnych ognisk infekcyjnych chorych na reumatyzm. W 90% reakcja skórna wypadła najwyraźniej w stosunku do łańcuszkowca hemolizującego, w 10% — zieleniejącego. Autor leczył 28 przypadków przewlekłego reumatyzmu szczepionką przygotowaną z tego szczepu, który wywoływał największy odczyn skórny; dawka początkowa wynosiła 0,5 cm<sup>3</sup> dożylnie, co 4 dni powiększano dawkę o 0,5 cm<sup>3</sup>, kierując się ogólnym odczynem. W 21 przypadkach uzyskano znaczną poprawę. W czasie leczenia okazało się, że skórny odczyn ze szczepem, którym chory był leczony, stawał się coraz słabszy i wreszcie zupełnie znikał. Wstrzykiwanie zabitych bakterij dożylnie nie wywoływało ogólnego wstrząsu; notowano zaostrzenie objawów ogniskowych na przeciąg 24 godzin. Spośród 8 chorych, leczonych tą metodą, którzy byli przykuci spowodu swego cierpienia do łózka, 5 uzyskało zdolność chodzenia.

Jakób P e n s o n.

**Choroby nerwowe i psychiczne.**

**J. SCHEINKER. Przyczynę do symptomatologii nowotworów złośliwych układu ośrodkowego nerwowego.** (Archiv. für Psychiatrie T. 95, 4 5, 679—698).

Autor, pracownik klinik wiedeńskich, zwraca uwagę, że objawy ogólnoustrojowe ze strony mózgu są minimalne w przy-

padkach przerzutów nowotworu złośliwego, zwłaszcza w t. zw. *carcinomatosis meningum*. Przebieg może być burzliwy, szybki, powolny i przewlekły, objawy zmienne, przelotne i stałe. *Carcinomatosis diffusa* w utajonym guzie wyjściowym rozpoznaje się najczęściej, gdy płyn mózgoworodniowy zawiera elementy nowotworowe oraz gdy obustronne zajęcie nerwów czaszkowych rozwija się bez wyraźnych objawów guza mózgu i gdy się przylacza z czasem szereg objawów ze strony rdzenia z arefleksją, zaburzeniami czucia i czynności pęcherzowokiszkowych. Punktu wyjścia pierwotnego guza szukać należy przede wszystkim w oskrzelach, płucach i żołądku (krocze? Ref.).

H. H i g i e r.

**P. OWCZARENKO. Próba terapii wewnątrzwydzielniczej stanów schizofrenicznych.** (Sowieckaja Psychoneurologja 10. Nr. 1. 25—32, 1934).

W 3 przypadkach stosował autor homotransplantacje W o r o n o w a, w 50 operację S t e i n a c h a, w 60 organoterapię, przeważnie z gruczolów rodnych w połączeniu z innymi wyciągami gruczolowemi. Operacja S t e i n a c h a nie dała żadnych wyników. Pozostałe metody wypadły również nie bardzo zachęcająco, w każdym razie efekt z gruczolów rozrodczych nie wiele się różnił od innych dawnych metod symptomatycznych. Praca ta, robiąca wrażenie poważnej, nie holduje przesadzie i optymizmowi, panującym w tej dziedzinie wszechwładnie i bezkrytycznie.

H. H i g i e r (Warszawa).

**Max KNOBLICH. Przyczynę do leczenia migreny cibalgina w postaci wstrzykiwań dożylnych.** (Medizinische Klinik, Nr. 30, 1934).

Dotychczasowe leczenie migreny nie jest zadawalające. Podawanie doustne leków zawodzi, ponieważ, występujące często przytem cierpieniu, wymioty, uniemożliwiają ich działanie. Aby ominąć przewód pokarmowy, robił autor próby z cibalgina, stosując ją dożylnie. Opisuje przypadek 48-letniej kobiety z ciężkimi napadami migreny, występującymi 1—2 razy w tygodniu. W czasie jednego z takich napadów (11.XI. 1932 r.) wstrzyknął jej dożylnie 2,3 ccm. cibalginy. Gwałtowny ból głowy ustąpił natychmiast. Ataki powyższe pojawiły się znowu, ale w odstępach rzadszych, mianowicie: 8.I, 3.II i 17.VIII.1933. Również i te ataki ustąpiły pod działaniem cibalginy. Od tego czasu napady nie powtórzyły się. Autor stosował pozatem dożylnie cibalgina u 8m-ii kobiet, które miały bardzo silne bóle głowy w czasie miesiączki. U 7m-ii z nich bóle natychmiast znikaly i w ciągu 2 — 16 miesięcy nie występowały. Jedna pacjentka natomiast miała w dalszym ciągu regularne ataki migreny, które jednak pod wpływem dożylnego wstrzyknięcia cibalginy ustąpiły. W konkluzji autor uważa cibalgina za bardzo skuteczny środek w zwalczaniu migreny. Powyższe obserwacje podaje w celu zachęcenia do stosowania jej w przypadkach migreny w postaci wstrzykiwań dożylnych.

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

**S. M. WEINGROW. Nowy odruch patologiczny otrzymywany przy opukiwaniu pięty.** (The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. t 77 Nr. 5. 1933).

Autor opisuje nowy odruch patologiczny piramidowy, który polega na tem, że przy kilkakrotnem opukiwaniu pięty występuje ruch palców, najczęściej pod postacią zgięcia, lub wachlarzowatego rozstawienia. Zdaniem autora, odruch występuje jedynie w przypadkach, w których zajęcie szlaku piramidowego jest daleko posunięte. Odruch ten, jak twierdzi autor, występuje w korelacji z odruchem B a b i Ń s k i e g o daleko częściej, niż odruch O p p e n h e i m a, G o r d o n a, S c h e f f a e r a.

J. M e l z a k.

i który, obejmując zjawiska zarówno fleksji jak i ekstensji palców, symbolizowałby jednak warunki wyłączenie patologiczne. Ponieważ jednak język polski nie posiada odrębnej dystynkcji dla określenia palców stopy i dłoni, jaką spotykamy np. w językach francuskim i niemieckim („doigt - orteil“, „Finger - Zehe“), należałoby definicję naszą dopełnić brzmieniem: „fenomeno odruchowy palców w stopy“.

Kompleks zjawisk odruchowych, który obejmuje proponowana przeze mnie nazwa „fenomenu odruchowego palców w stopy“, jest bardzo różnorodny i obszerny. Poszczególne komponenty tego kompleksu opisywane były przez rozmaitych autorów pod rozmaitymi nazwami, a większość ich figuruje w podręcznikach neurologicznych właśnie pod etykietą nazwisk autorów, którzy je opisali. Nie wymaga to bliższego uzasadnienia, że na czoło ich wszystkich wysuwa się kapitalny pod względem znaczenia klinicznego objaw Babińskiego. Wymaga to jednakże specjalnego podkreślenia, jako fakt niedostatecznie znany nawet neurologom, że strefa odruchorodna tych wszystkich zjawisk odruchowych, jakkolwiek grawituje z upodobaniem dookoła dystalnego odcinka kończyny dolnej, jednakże w pewnych warunkach wybiegać może daleko poza to terytorjum i sięgać, mówiąc językiem potocznym, dosłownie: „od stóp do głów“.

Dla uwidocznienia faktu tego pozwalam sobie zestawić i ugrupować wszystkie te zjawiska odruchowe, wychodząc z lokalizacji ich optymalnej strefy odruchorodnej, rozpoczynając od stopy, idąc następnie w kierunku wstępującym i wiążąc strefę odruchorodną każdego objawu z nazwiskiem autora, który go opisał — według schematu: nazwa strefy i jej granice — swoisty dla każdego objawu charakter bodźca — efekt reakcji odruchowej.

1. Strefa Babińskiego, ogarniająca przedni, a najlepiej zewnętrzny odcinek podszwowej powierzchni stopy — drażnienie ostrym końcem młotka, szpilką lub lodem — powolna, masywna i obszerna ekstensja dorsalna palucha, do której dołącza się często odprowadzenie wachlarzowate pozostałych palców (t. zw. „signe de l'éventail“).

2. Strefa Rossolimo, ogarniająca brzośce palców stopy — elastyczne uderzenie palcami badającego — szybkie i sprężynowe zgięcie wszystkich palców we wszystkich paliczkach, bądź też wyłącznie palucha, bądź tylko czterech ostatnich palców. Ta sama strefa odpowiada również opisanej przeze mnie inwersji objawu Rossolimo, która posiada zupełnie odmiennie znaczenie kliniczne.

3. Strefa Poussepa, obejmująca zewnętrzny odcinek grzbietowej powierzchni stopy — uderzenie młotkiem perkusyjnym — odwiedzenie piątego palca.

4. Strefa Mendla-Bechterewa, obejmująca przedni odcinek grzbietowej powierzchni stopy — uderzenie młotkiem perkusyjnym — fleksja plantarna wszystkich lub czterech ostatnich palców.

5. Strefa Sicarda, obejmująca okolice stawu skokowego — bierne potrząśnięcie stopą przez osobę badającą — efekt jednoznaczny z objawem Babińskiego.

6. Strefa Schaeffera, obejmująca okolice ścięgna Achillesa: efekt identyczny z objawem Babińskiego.

7. Strefa Gordona, obejmująca dolny odcinek muskulatury łydki — silny ucisk palcami osoby badającej — efekt podobny do objawu Babińskiego, jednakowoż z tyłozgięciem palucha mniej obszernym i bardziej szybkim.

8. Strefa Oppenheima — wewnętrzna powierzchnia podudzia i kości udowej — silne pocieranie palcem osoby badającej — efekt zbliżony do objawu Babińskiego, jednakowoż — według mojego doświadczenia — z czasem reakcji znacznie bardziej wydłużonym. Strefie tej jednak, jak to postaram się wykazać, przypada daleko donioślejsze znaczenie odruchotwórcze, aniżeli to wynika z dotychczasowych publikacji (Oppenheima, Cassirera, Goldflama i innych).

9. Strefa Strümpfla — okolica jamki podkolanowej — ucisk z oporem — tyłozgięcie palców i grzbietowe zgięcie stopy.

10. Strefa Gerharta — muskulatura wewnętrznej powierzchni uda, gnieciecie palcami osoby badającej — efekt analogiczny do objawu Babińskiego.

11. Strefa Schrijwer-Bernhardta — przednia powierzchnia górnego odcinka uda — uderzenie młotkiem perkusyjnym — zgięcie podszwowej palców stopy.

12. Strefa Weil-Edelmana — okolica karku — zgięcie bierne głowy ku dołowi, jak przy badaniu objawu Kerniga — efekt analogiczny do objawu Babińskiego.

13. Strefa Ubikwitarna: Przypadek Guillaína i Dubois dziecięcego porażenia mózgowego, w którym objaw Babińskiego można było wywołać z całej porażonej i w słabszym stopniu ze zdrowej połowy ciała.

Zestawienie niniejsze uwidacznia wyraźnie 3 zjawiska zasadnicze, których stwierdzenie niezbędne jest dla zrozumienia dalszych wywodów pracy niniejszej: 1) ubikwitaryzm strefy odruchorodnej fenomenu palców stopy, 2) różnorodność bodźców optymalnych dla wywołania odruchu oraz 3) polimorfizm fenomenu palcowego.

Rozpoczę od zjawiska ostatniego, ponieważ jest ono najważniejsze dla poznania interesującego nas tu specjalnie zagadnienia odruchów bilateralnych i kontralateralnych i ponieważ wymaga ono niektórych uwag uzupełniających. Otóż dotąd w klinice neurologicznej dla oceny znaczenia dagnostycznego odruchów palców stopy miarodajny był prawie wyłącznie kierunek ruchu — specjalnie zaś wtedy, jeżeli chodziło o odruch spowodowany przez drażnienie podszwowej powierzchni stopy. Jeżeli palce skierowywały się ku górze — było to równoznaczne z patologicznym charakterem odruchu, co zresztą w znacznej większości przypadków odpowiadało warunkom rzeczywistym — jeżeli natomiast palce skierowywały się ku dołowi — miało to sygnalizować normalny charakter odruchu. Z dalszym rozwojem seimologii poznałszy wprawdzie patologiczne znaczenie niektórych odmiennych ukształtowań postaci fleksji palców stopy, które związane były z objawami Rossolimo, Mendel-Bechterewa i Schrijwer-Bernhardta, ale objawy te występowały, jako wynik podrażnienia przez odmienny bodziec zupełnie odmiennych stref odruchorodnych (brzośce palców, grzbiet stopy, przednia powierzchnia uda). Tymczasem przy dokładniej-

szej analizie t. zw. „odrchów podeszwowych“, a więc reakcji palców stopy przy podrażnieniu podeszwy powierzchni stopy okazuje się, że znaczenie ma niewiele kierunek ruchu, ale i inne czynniki — a mianowicie: 1) charakter, 2) tempo, 3) natężenie dynamiki odruchowej, 4) utajony czas reakcji po zadziałaniu bodźca oraz 5) tendencja przemijająca lub utrwalająca odruchu. Sądzę np., że dla klasycznego objawu *Babińskiego* charakterystyczny jest krótki czas reakcji, powolny i rozległy charakter skurczu, znaczne natężenie dynamiki ruchowej oraz tendencja wybitnie utrwalająca, która w t. zw. modyfikacji *Sicarda* dochodzić może do permanencji efektu końcowego, podczas gdy dla objawu *Rossolima* charakterystyczne jest właśnie szybkie tempo skurczu, nieznaczna ekspansja ruchu, jego charakter elastyczny przy bardzo krótkim czasie reakcji i tendencji wybitnie przemijającej. Dla objawu *Oppenheima* charakterystyczne są wszystkie atrybuty fenomenu *Babińskiego*, z tą tylko różnicą, że utajony czas jego reakcji jest wybitnie wydłużony. Co się zaś tyczy t. zw. fizjologicznego odruchu podeszwy w o w e g o — t. zn. zgięcia podeszwowego palców stopy, to w warunkach normalnych otrzymujemy go przy drażnieniu ostrem narzędziem podeszwowej powierzchni stopy oraz mocnym pocieraniem wewnętrznej powierzchni podudzia. W przypadku pierwszym, t. zn. przy drażnieniu strefy *Babińskiego* reakcja odruchowa jest zjawiskiem stałym, w przypadku drugim, t. zn. przy drażnieniu strefy *Oppenheima* — według mojego doświadczenia, a wbrew opinii *Oppenheima* — daje się ona stwierdzić tylko w przeważającej mniejszości przypadków. Tu i tam wszakże czas reakcji fenomenu odruchowego jest dość długi, wymiary ruchu nieznaczące, charakter skurczu płynny i falisty, natężenie dynamiki odruchowej słabe, a tendencja wyraźnie przemijająca. Tylko taki „odrch podeszwowy“, który odpowiada wszystkim wymienionym atrybutom — można uważać za fizjologiczny, wszystko zaś, co poza cechę powyższą wykracza — graniczy już z patologią — pomimo wyraźnie zginającego palec charakteru odruchu. I dlatego podkreślić muszę z naciskiem, że nie każda fleksja palców w następstwie podrażnienia strefy *Babińskiego* i *Oppenheima* jest zjawiskiem normalnym, jak o tem mówią rozmaite podreczniki, ale przeciwnie istnieje cały szereg postaci i odmian fleksji podeszwowej palców, którym przypada doniosłe znaczenie patologiczne.

Najbardziej frapujące z postaci tych jest zjawisko, które możnaby nazwać hiperfleksją podeszwy palców stopy, na które specjalną uwagę zwrócił *Barrquer-Rovialta*, a które od szeregu lat spostrzegałem w różnorodnych sprawach organicznych pochodzenia mózgowego i rdzeniowego, gdzie nie udawało się wykryć objawu *Babińskiego*. Ze spraw tych najbardziej częste jest przebyte dziecięce porażenie mózowe z objawami połowicznego niedowładu spastycznego. Jest to natychmiast po podrażnieniu podeszwowej powierzchni stopy występujące maksymalne zgięcie czterech palców ostatniej stopy z nieco mniejszym udziałem palucha, przebiegające szybko i gwałtownie i utrzymujące się przez czas dłuższy — a więc reakcja odruchowa zupełnie

odmienna od fizjologicznej o charakterze ruchu chwytowego, o tempie bardzo szybkim, o krótkim bardzo czasie reakcji i z wybitną tendencją utrwalającą. Zjawiska tego nie udało mi się nigdy spostrzec w cierpieniach natury funkcjonalnej lub u ludzi zdrowych. Analogiczny poniekąd jest objaw, który opisał *Barrquer-Ferré* (syn), który polega na hiperfleksji palców stopy przy ucisku na dolny odcinek muskulatury podudzia, który jest poniekąd *inwersją* objawu *Gordona* i który również nigdy nie występuje w warunkach normalnych. Od kilku lat, badając zjawiska odruchowe, dające się wywołać ze strefy *Oppenheima*, stwierdziłem, że w warunkach ściśle patologicznych przy drażnieniu tej okolicy występuje zjawisko analogiczne do hiperfleksji *Barrquera* również o krótkim czasie reakcji, szybkim tempie, charakterze chwytym i tendencji utrwalającej, lecz z nieco mniej obszerną ekspansją ruchu. W niektórych obserwacjach moich tej kategorii hiperfleksji w pierwszych palczkach towarzyszyła ekstencja w pozostałych, w innych natomiast, dotyczących specjalnie jamistości rdzenia, hiperfleksji tej towarzyszył objaw *Poussépa*, czyli odprowadzenie małego palca. Ostatnią wreszcie grupę objawów tej kategorii stanowiły spostrzegane przeze mnie przypadki cierpienia mózgowych lub rdzeniowych natury niewątpliwie organicznej, w których podrażnienie strefy *Oppenheima* powodowało obok hiperfleksji palców stopy również i ich wachlarzowate rozstawienie. Ta właściwie kategoria zjawisk wydaje mi się najciekawsza i najważniejsza dlatego, że, ujawniając objawy odruchowe również i po stronie niedrażnionej — stanowi ogniwo przejściowe do spostrzeganych przeze mnie bilateralnych i kontralateralnych odruchów z palców stopy, które stanowią właściwy przedmiot niniejszej publikacji. (Dok. nast.)

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Wiedeńskiego.

(Dyrektor: Prof. C. J. Rothberger).

### O racjonalnej terminologii elektrokardjograficznej.

Podał

Dr. med. Ignacy PINES (Warszawa).

Elektrokardjogram stał się obecnie niezbędnym elementem dagnostyki różnicowej schorzeń serca. Jeżeli do niedawna jeszcze badania elektrokardjograficzne miały na celu rozpoznawanie różnego rodzaju niemierności, to obecnie, dzięki badaniom autorów amerykańskich, angielskich i niemieckich nauczyliśmy się stwierdzać zmiany samego mięśnia sercowego i nieraz nawet ściśle je lokalizować.

Niestety, jednak rozwój terminologii nie nadążył za rzeczowym postępem lat ostatnich. Już pierwszy rzut oka na stosunki panujące w tej dziedzinie literatury światowej, przekonywa o panującym tam zamieszaniu.

Również i autorzy polscy nie posługują się raz nazwami ustalonymi i racjonalnymi terminami. Powinniśmy sobie zdać sprawę, że tego rodzaju brak określeń względnie ich niewłaściwość powoduje kolosalne trudności dla uczącego się i dla lekarza praktyka, zmuszonego niejednokrotnie czytać wyniki badań elektrokardjograficznych i wyrabiać sobie na ich podstawie zdanie o tej, czy innej sprawie chorobowej serca.



Reforma w tej dziedzinie wydaje się więc nakażem chwili.

Jak dotychczas, przyjęła się powszechnie tylko nazwa pierwszego załamka w krzywej elektrokardjograficznej, który określamy jako załamek P albo fałę przed-sionkową. Natomiast zespół QRS i załamek T określają autorzy bardzo różnie i najczęściej niezupełnie słusznie. Przypomnieć należy, że oba te wychylenia struny galwanometru są dwiema częściami zespołu komorowego. Już w roku 1908 E i n t h o v e n tłumaczył powstawanie zespołu komorowego w następujący sposób: bodziec przechodzi z zakończeń układu przewodzącego od razu prawie na całą powierzchnię komór; skurcz komór zaczyna się więc równocześnie lub prawie równocześnie w wielu miejscach. Załamek R jest wyrazem skurczu głównie komory prawej i podstawy serca, załamek S powstaje wskutek skurczu komory lewej, względnie koniuszka. Położenie zerowe struny galwanometrycznej na przestrzeni odcinka ST odpowiada okresowi czasu, w którym masa mięśniowa obu komór uczestniczy w stopniu jednakowym w skurczu serca. W miarę cofania się stanu skurczowego, co odbywa się nierównomiernie we wszystkich częściach komór, powstaje ponowna nierównowaga potencjału elektrycznego, wyrażająca się ponownym wychyleniem struny galwanometru.

Późniejsi badacze wprowadzili cały szereg poprawek, nad którymi nie będę się rozwodził. Dośćam tylko, że L e w i s, jakoteż W i l s o n i H e r m a n, uważają zespół QRS, odcinek ST i załamek T odpowiednio za wyraz rozprzestrzeniania się, utrzymywania się w równej mierze i cofania się bodźca. W świetle tych badań rozumiemy, że nazywanie zespołu QRS zespołem komorowym jest niesłuszne. Określanie tego zespołu przy pomocy liter staje się nieprzejryste w przypadkach, kiedy, jak to się często zdarza, załamek Q albo załamek S, albo też oba razem w krzywej nie występują. Tożsamość dotyczy i odcinka ST w razie braku załamka S lub T. W literaturze niemieckiej, wskutek inicjatywy C. J. R o t h b e r g e r a, nazywają zespół QRS „wahnięciem początkowym” (Anfangsschwankung), odcinek ST „odcinkiem pośrednim” (Zwischenstück), załamek T „wahnięciem końcowym” (Endschwankung).

Uważam za pożyteczne wprowadzenie tych samych terminów do polskiej nomenklatury elektrokardjograficznej, naturalnie, z pewnymi modyfikacjami.

Proponuję nazwać pierwszą część zespołu komorowego wychyleniem początkowym, odcinek ST odcinkiem przejściowym i część drugą zespołu komorowego wychyleniem końcowym. Nazwy te mają te zalety, że

1. tłumaczą powstawanie załameków (wychylenie się struny galwanometrycznej z położenia zerowego), 2. wskazują, że zespół QRS i załamek T są tylko częściami zespołu komorowego, 3. są słuszne dla wszelkiego rodzaju krzywych elektrokardjograficznych.

Szczególniej dogodnie będzie w wielu przypadkach uniknięcie określenia literami odcinka przejściowego, jeżeli jest brak załamka S, lub trudno jest powiedzieć, w którym właściwie miejscu odcinek przejściowy się zaczyna. Określenie literowe pozostanie więc w ten sposób tylko dla odcinka PR, ponieważ niezawsze odpowiada on okresowi przewodzenia bodźca (zupełne rozkojarzenie przedsionkowo - komorowe). Jeżeli w obrębie wychylenia początkowego stwierdzamy więcej, niż zwykle załameków, to najdogodniej można je będzie opisywać, wskazując ich kierunek i wielkość w sposób następujący: np. wychylenie początkowe III = —7, +5, —5, +3 (M a c G i n n i W h i t e).

Dwufazowe formy zespołu komorowego, charakterystyczne dla komorowych skurczów dodatkowych i dla bloku jednego z ramion pęczka H i s a, mogą być jednakowo skierowane albo też wykazywać w odprowadzeniu I typ lewogramu, w odprowadzeniu zaś III typ dekstrogramu. Tego rodzaju stosunki określa L e w i s, jako concordant albo discordant. W tych przypadkach należy mówić o zespołach komorowych, skierowanych jednostronnie lub przeciwnie.

Nazwa „blok arboryzacyjny”, wprowadzona przez O p p e n h e i m e r a i R o t s c h i l d a, musi być, zdaje się, pozostawiona chwilowo bez zmian. Dotychczas nie wiemy napewno, jakim przyczynom anatomicznym przypisać należy powstawanie nader małych, szerokich i pozazębanych wychyleń początkowych.

Tłumaczenie autorów amerykańskich w sensie rozkojarzenia podsięrdziowych rozgałęzień pęczka H i s a, uległo ostatnio zakwestjonowaniu. Tak np. M a h a i m uważa odpowiednie zmiany elektrokardjograficzne za wyraz zablokowania niezupełnego obu ramion pęczka H i s a, przyczem przeszkoda usadowiona ma być powyżej miejsca, w którym ramiona te zaczynają się rozgałęziać. (Bloc bilatéral manqué).

Co się tyczy zastąpienia określenia lewogram przez sinistrogram, to jest to może o tyle niewskazane, że pojęcie lewogramu ogromnie się rozpowszechniło. Notabene: pierwsza część słowa lewogram, podobnie jak i wyraz sinister, jest określeniem łacińskim (laevus = lewy). Już raczej z punktu widzenia puryzmu językowego należałoby, zarówno dla dekstro-, jak i lewogramu, wprowadzić całkowite określenia greckie.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

#### Obecny stan nauki o retikulocytach.

Podali (15.11.1934 r.)

Józef ITELSON i Mieczysław KOCEN (Łódź).

(Dokończenie — patrz Nr. 4).

Nim przejdziemy do omówienia wahań liczby retikulocytów w stanach chorobowych, zatrzymać się należy na zmianach w liczbie retikulocytów w warunkach fizjologicznych zależnie od wieku, miesiączkowania,

konstytucji. U noworodka w ciągu pierwszych dwóch tygodni liczba retikulocytów spada ze 150 do 50‰. U dziecka liczba retikulocytów wynosi tyle, ile w wieku dojrzałym—do 8—10‰. U kobiet stwierdzamy wahańia liczby retikulocytów zależnie od okresu miesiączkowania, które działa jak drobne krwawienie i wywołuje nieznaczny wzrost liczby retikulocytów, zaznaczający się najwyraźniej w pierwszym tygodniu po ukończeniu miesiączkowania. Znane są liczne przypadki, gdzie

pokażny wzrost liczby retikulocytów (do 20%) poprzedza występowanie miesięczkowania, co wskazuje, iż w wahaniach retikulocytów dużą rolę odgrywają też czynniki hormonalne. Ten wpływ hormonów na działalność szpiku występuje jeszcze dobitniej w cierpieniach gruczolów o wydzielaniu wewnętrznym, o czym mowa będzie niżej.

Niektórzy upatrują w zwojach podstawowych mózgowia istnienie ośrodka, regulującego działalność narządów krwiotwórczych w kierunku wyrzucania retikulocytów do krwi obwodowej. Ciekawe są doświadczenia H e i l m e y e r a na królikach, które wskazują na istnienie ośrodka retikulocytów w *regio sub-thalamica*; nakłucie tej okolicy powoduje u królików wyraźną retikulocytozę, utrzymującą się w ciągu kilku dni, przyczem liczba czerwonych ciałek nie wykazuje wyraźnych zmian. Również schorzenia układu nerwowego, którym towarzyszy wodogłowie wewnętrzne, wstrząsy mózgowia (bez towarzyszącego krwawienia) dają znaczne zwiększenie liczby retikulocytów do 40%. Nawet encefalografia spowodować może przemijający wzrost liczby retikulocytów.

U dzieci z konstytucją limfatyczną stwierdza się dużą zawartość retikulocytów we krwi obwodowej. Jeszcze bardziej wypukła się retikulocytoza w stanach niedokrewności wtórnej u tego typu dzieci. Niektórzy wypowiadają pogląd, iż retikulocytoza stanowi wyraz nie tylko regeneracji, lecz i opóźnienia procesu dojrzewania krwinek czerwonych; stąd też wyrzucanie większej liczby retikulocytów do łożyska krwionośnego; momentem hamującym dojrzewanie krwinek czerwonych, ma być konstytucja limfatyczna.

Badania nad retikulocytami w różnych cierpieniach narządów krwiotwórczych przynoszą wielką usługę sprawie rokowania, wnioskowania o wartości danej metody leczenia, ostrzegają nieraz nawet przed zgubnym efektem danego postępowania leczniczego, jak np. przy dawkowaniu promieniami R o e n t g e n a w stanach białaczki, w ziarnicy złośliwej, gdyż gwałtowny spadek liczby retikulocytów wskazuje na toksyczne działanie R o e n t g e n a na szpik. Wzrost liczby retikulocytów dowodzi skuteczności i celowości stosowanego bodźca leczniczego. Na tem nie kończy się znaczenie praktyczne badania retikulocytów w cierpieniach narządów krwiotwórczych. Zachowanie się retikulocytów posłużyć może do różniczkowania poszczególnych postaci niedokrewności i nawet do rozpoznania pewnych jednostek chorobowych, jak np. żółtaczkę hemolityczną (*icterus haemolyticus*), gdzie stale występująca wysoka liczba retikulocytów stanowi *conditio sine qua non* istnienia danego cierpienia. U c k o bierze za punkt wyjścia podziału różnych typów niedokrewności zachowania się retikulocytów, a mianowicie: 1) niedokrewności z zahamowaną czynnością szpiku (niedokrewność złośliwa, niedokrewność aplastyczna) — z małą liczbą retikulocytów w krwi obwodowej, 2) niedokrewności z nadczynnością szpiku kostnego (niedokrewności wtórne), ze zwiększoną liczbą retikulocytów we krwi obwodowej.

Przechodzimy do bliższego omówienia zachowania się retikulocytów we wspomnianych wyżej stanach chorobowych. Trudno analizować rozwój choroby, jej ustępowanie pod wpływem leczenia w stanach niedokrewności złośliwej bez badania retikulocytów — wzrost ich stanowi pierwszy najczulszy wykładnik załamania się procesu chorobowego; jak wynika z badań T e m p k i i B r a u n a przy stosowaniu przetworów wątroby

w szybkim czasie punktów szpiku wykazuje wybitnie wzmoczoną działalność normoblastyczną i retikulocytarną. Dość często już w 6-y m dniu leczenia wątroba stwierdzamy i we krwi obwodowej armię retikulocytów, stanowiących nieomylny zwistun przywracania normalnej działalności szpiku. Jak wiemy z całego szeregu prac, wzrost liczby retikulocytów wyprzedza w znacznym stopniu przyrost czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny. Wzajemny stosunek retikulocytów do hemoglobiny i do ogólnej liczby czerwonych ciałek uwydatnia się w postaci krzywej, która zawsze przebiega jednakowo w stanach niedokrewności złośliwej; z chwilą wyraźnego wzrostu hemoglobiny i liczby czerwonych ciałek następuje spadek liczby retikulocytów do poziomu normalnego. Odchylenie od tego typu krzywej wskazuje na zakłócenie działalności szpiku; zbyt forsowne i długotrwałe drażnienie narządów krwiotwórczych przetworami wątroby doprowadzić może do nadczynności szpiku, przeistaczając niedokrewność złośliwą w poliglobulię, o czym bliżej mówiliśmy w pracy naszej nad retikulocytami (Polska Gaz. Lek. Nr. 8, r. 1932).

Z drugiej zaś strony brak wzrostu liczby retikulocytów przy leczeniu przetworami wątroby, żołądka wskazuje na nieskuteczność danego środka leczniczego lub mylne ujęcie istoty danego cierpienia, ponieważ wspomniane przetwory są lekiem *sui generis* tylko w stanach niedokrewności złośliwej. Nadmienić należy, iż poprawa w przebiegu niedokrewności złośliwej wystąpić może bez przełomu retikulocytów, o ile liczba czerwonych ciałek krwi przed przystąpieniem do leczenia nie była niższa od trzech milionów lub o ile mamy do czynienia z przypadkiem, leczonym częstymi przetaczaniami krwi.

Inne będzie zachowanie się retikulocytów w niedokrewnościach z zahamowaną czynnością szpiku, należących do grupy *anaemia aplastica*. Tutaj liczba retikulocytów będzie niewysoka zarówno przed jak i w toku leczenia. Zresztą obraz punkta szpiku kostnego daje nam możliwość łatwego rozróżnienia ciężkiej nawet niedokrewności złośliwej ze znikomą liczbą retikulocytów we krwi obwodowej od niedokrewności aplastycznej, która również może być typu niedokrewności nadbarwliwej. W przypadku pierwszym retikulocyty w punktacie występują w znacznej liczbie obok obfitych normoblastów, makro- i megaloblastów, w drugim zaś przypadku stwierdzamy znikomą liczbę retikulocytów i normoblastów. W stanach niedokrewności aplastycznej zachowanie się retikulocytów we krwi obwodowej i w szpiku jest jednakowe; natomiast, jak to wykazały badania amerykańskich hematologów, w stanach niedokrewności złośliwej zachodzi dysproporcja między liczbą retikulocytów we krwi obwodowej i w narządach krwiotwórczych. Dzięki blokadzie szpiku zbyt mała liczba retikulocytów w porównaniu do ich produkcji w szpiku wyrzucana zostaje do obwodu. Stosowanie przetworów wątroby przyczynia się do usunięcia tej blokady — wyrazem tego jest przełom retikulocytów. Wysokość przełomu retikulocytów zależy od liczby czerwonych ciałek: im mniej czerwonych ciałek w okresie stosowania wątroby tem więcej retikulocytów występuje podczas przełomu. Z przełomem tym nie spotykamy się w stanach niedokrewności aplastycznej, gdzie mechanizm cierpienia jest inny i gdzie nie odbywa się blokada retikulocytów w szpiku. Wnioskujemy stąd, iż zachowanie się retikulocytów we krwi obwodowej zwłaszcza w punktacie szpiku umożliwia bez wielkich trudności określenie charakteru danej niedokrewności, co od razu daje nam

też wytyczną dla należytego postępowania leczniczego. Gdy w stanach niedokrewności złośliwej wątroba stanowić będzie clou leczenia, to w niedokrewności aplastycznej przetaczanie krwi jeśli nie uchroni od śmierci, to przedłużyć może życie chorego. Opisany został przypadek ciężkiej niedokrewności aplastycznej, gdzie pacjent otrzymał przeszło 100 przetaczeń krwi w ciągu 8-10 lat.

W niedokrewnościach wtórnych czynnik szkodliwy (wrzód krwawiący żołądka, guzy krwawnicowe, krwawienia maciczne i t. p. cierpienia) stale drażnią szpik, zakłócając jego działalność w kierunku nadczynności; stąd też stale zwiększona liczba retikulocytów we krwi obwodowej w różnych stanach niedokrewności wtórnej. Stosowanie przetworów żelaza dość często doprowadza do poprawy tą samą drogą, jaką stwierdziliśmy w stanach niedokrewności złośliwej: wzrost liczby retikulocytów nieraz o charakterze przełomu, a co za tem idzie wzrost liczby czerwonych ciałek krwi i ilości hemoglobiny. Na e g e l i upatruje w żelazie czynnik drażniący szpik, dlatego też stosowanie żelaza w stanach niedokrewności złośliwej spowodować może wzrost retikulocytów nawet do przeszło 100%, jak to wynika z przypadków, opisanych przez E n g l a z kliniki S z m i d t a . Lecz ten wzrost liczby retikulocytów nie zwiastuje żadnej poprawy, co jest zgodne z danymi kliniki o nieskuteczności żelaza w stanach niedokrewności złośliwej. Przeladowanie więc krwi obwodowej retikulocytami świadczy, najwyżej, o potencjalnej zdolności regeneracyjnej szpiku. Żelazo w połączeniu z przetworami wątroby w niektórych przypadkach niedokrewności złośliwej szybciej doprowadza do poprawy, aniżeli podawanie tylko wątroby. Wytłumaczenie tego zjawiska może znajdziemy w spostrzeżeniach amerykańskich autorów nad przypadkami niedokrewności złośliwej, gdzie obok znacznej liczby makrocytów występuje niemniejsza liczba mikrocytów. W tych stanach i wątroba i żelazo znajdują odpowiednie pole działania.

Jeśli dodamy, iż arsenik podany w odpowiedniej ilości również doprowadzić może do przełomu retikulocytów, i że nawet u osobników zdrowych podawanie dużych dawek żelaza i arseniku dać może znaczny wzrost retikulocytów we krwi obwodowej, to rozumiemy, iż przełom retikulocytów nie stanowi odczynu swoistego, występując zarówno w niedokrewności złośliwej jak i wtórnej. Lecz, badając zachowanie się retikulocytów pod kątem widzenia ich struktury, zauważymy, iż w stanach niedokrewności wtórnej retikulocyty są naogół jednakowej wielkości, wówczas, gdy w niedokrewności złośliwej średnica retikulocytów jest znacznie większa, analogicznie do występowania megalocytów i megaloblastów w tem cierpieniu. S w o i s t o ś ć w ą t r o b y jako leku i swoistość przełomu retikulocytów w niedokrewności złośliwej, polega właśnie na przywróceniu normoblastycznej i normoretikulocytarnej odnowy szpiku. Tego wszystkiego nie dostrzegamy w stanach niedokrewności wtórnej.

Wracając do omówienia niedokrewności wtórnej, zatrzymać się należy bliżej nad spostrzeżeniami, iż brak spadku liczby retikulocytów do normy przy prawidłowym obrazie czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny, wskazuje na nieopanowanie czynnika chorobotwórczego. Zachowanie się retikulocytów jest wówczas subtelnym wykładnikiem dalszego szkodliwego działania na narzą-

dy krwiotwórcze. Dla bliższego wyjaśnienia powyżej wyłuszczonego, zatrzymamy się na przykładzie wrzodu żołądka. W przypadku krwotoku z wrzodu żołądka we krwi obwodowej stwierdzono silnie zaznaczoną niedokrewność wtórną oraz znaczną liczbę retikulocytów z przewagą najmłodszych grup, innemi słowy retikulocytozę z przesunięciem obrazu wlewo. W warunkach pomysłnego leczenia obraz retikulocytów już po krótkim czasie nabiera cech zwykłej przewagi grupy III. O ile nadal utrzymują się drobne krwawienia przewlekłe w postaci *sanguis occulta* w kale, możemy przy nieomal normalnej liczbie czerwonych ciałek krwi i ilości hemoglobiny stwierdzić nadal wysoką liczbę retikulocytów, jednakże bez przesunięcia wlewo. Wnioskujemy stąd, iż retikulocyty nie tylko wskazywać mogą na utrzymywanie się czynnika chorobotwórczego, lecz i na charakter jego działania — ostry lub przewlekły, co znajduje swe odzwierciedlenie w strukturze morfologicznej retikulocytów, jak to zaznaczyliśmy wyżej.

Badania nad wpływem gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym na działalność narządów krwiotwórczych zapoczątkowane zostały przez prace Z o n d e k a o wpływie przetworów tarczycy na szpik; podając chorym tyreoidynę w zastrzykaniach, Z o n d e k zauważył zwiększenie retikulocytów we krwi obwodowej. Do podobnych wniosków doszedł H e g l e r-H e r c, stosując tyreoidynę w stanach *myxoedema*. W odróżnieniu od niedokrewności złośliwej retikulocytoza ta ogranicza się do postaci bardziej dojrzałych. W związku z powyższym badanie krwi na retikulocyty zyskało prawo obywatelstwa jako metoda czynnościowego badania w stanach cierpienia gruczołu tarczowego. Nadczynności tarczycy, jak to widać z całego szeregu badań M o l d a w s k i e g o, towarzyszyć musi wzrost liczby retikulocytów; to wzmożone wyrzucanie retikulocytów do krwi obwodowej, mając znaczenie rozpoznawcze, nie stoi jednakże w związku, jak to wynika z badań własnych (kazuistykę patrz Polska Gaz. Lek. Nr. 8, 1932 r.) z ciężkością choroby, albowiem daje się stwierdzić w stanach ciężkiego B a s e d o w a nieraz mniejszą liczbę retikulocytów aniżeli w stanach lekkiej tyreotoksykozy. Niema współmierności między przemianą podstawową i ciężkością obrazu klinicznego, a stopniem podrażnienia szpiku w sensie liczbowym ujęcia retikulocytów.

Ostatnio spotykamy się z pracami, poświęconemi zagadnieniu wpływu różnych cierpień na szpik w sensie mobilizacji retikulocytów. Na podkreślenie zasługują badania S z o u r a i B e r g e n b a u m a nad krzywą retikulocytów w przebiegu gruźlicy płuc. Okazuje się, że retikulocytoza jest wyrazem dynamiki schorzenia: „Ostra postać gruźlicy płuc, skok choroby, wczesny naciek odzwierciedlają się na odcinku szpiku w postaci wzrostu liczby retikulocytów z przesunięciem wzoru wlewo”. Wspomniani autorzy podkreślają wartość prognostyczną badania retikulocytów w stanach gruźlicy płuc, zaznaczając, iż nagły spadek liczby retikulocytów w ostrych okresach gruźlicy płuc daje złe rokowanie, wskazując na załamanie się sił obronnych ustroju.

Na zakończenie zatrzymamy się pokrótce nad niskimi liczbami retikulocytów w schorzeniach narządów krwiotwórczych. Wszelka niedokrewność znacznego stopnia, z pominięciem niedokrewności złośliwej, przebiegająca bez wyraźnego zwiększania liczby retikulocytów winna wzbudzać podejrzenie daleko posuniętego uszkodzenia szpiku, które doprowadza do powstania tak zwanej niedokrewności aplastycznej. Ze stanem tym

chorobowym spotykamy się ostatnio coraz to częściej; powstaje on wskutek zadziałania ciężkiego zakażenia, zatrucia chemicznego (pochodne arsenobenzolu), promieniami Roentgena, a dość często przy nieustalonym czynnikiem szkodliwym. W przypadku ostatnim zaliczamy cierpienie do grupy *anaemia aplastica essentialis*. Poza znikomą liczbą retikulocytów we krwi obwodowej, drugim ważnym momentem rozpoznawania stanów niedokrewności aplastycznej będzie badanie punk-

tatu szpiku, który nie zawiera wówczas dużej liczby młodych postaci czerwonych ciałek krwi, jak to zwykliśmy widzieć w stanach niedokrewności wyrównanej Nagellego.

Z przedstawionego zarysu nauki o retikulocytach wypływa wniosek o konieczności badania tej młodej morfologicznej postaci krwi, co pogłębić może ujęcie istoty cierpienia oraz ułatwić rokowanie i postępowanie lecznicze w różnych stanach chorobowych.

## Oceny książek.

Dr. J. KÜRER. *Die Behandlung der Kinderzähne mit einem Beitrag: Orthodontische Massnahmen* (von dr. C. Breitner). Urban & Schwarzenberg 1934. Stron 216, rysunków 209.

W literaturze obcojęzycznej spotykamy się ciągle z nowymi pracami na temat zębocznictwa dziecięcego. U nas tego niema. Zaledwie czasem przy okazji w pracach polskich spotyka się luźne wzmianki o traktowaniu zębów u dzieci. A wszak to jest dziedzina tak różna, takie swoiste posiadająca cechy, warunki i zatrzeżenia, że zasługuje na to, by się nią zająć specjalnie i zabiegi dentystyczne odpowiednio do tych specjalnych warunków dostosować. To właśnie stanowi treść omawianego podręcznika. Na wstępie autor sporo miejsca poświęca zobrazowaniu podstaw psychologicznych, które trzeba znać dobrze, chcąc, aby dziecko nie umiejące jeszcze powo-  
dować się rozumowaniem, pozwoliło na dokonywanie tych skomplikowanych zabiegów i zachowaniem się swem nie stawało nieprzewyciężonych przeszkód dokładnemu ich wykonaniu. Inaczej trzeba odnosić się do dzieci nieśmiałych i bojaźliwych, a inaczej obchodzić się z upartymi i przekornymi. Naogół należy dążyć do tego, aby dziecko czuło się w zakładzie dentystycznym, jak u siebie w domu. W przedpokojach dla dzieci powinny być specjalne nisko umieszczone wieszadła, w poczekalni przynajmniej jakiś „kącik“ z małymi mebelkami, odpowiednią lekturą, a nawet zabawkami, a w gabinecie fotel z siedzeniem i oparciem, dostosowany do wzrostu małego pacjenta. Nie należy nigdy odrazu zabierać się do roboty. Pierwsze posiedzenie poświęca się oględzinom, przyczem trzeba powoli oswajać dziecko z widokiem narzędzi dentystycznych, z brzękiem wiertarki i t. p. Przy pierwszym badaniu zwraca się uwagę na wady rozwojowe np. obecność *ligamenti tectolabialis*, nieprawidłowy układ szcęk i poszczególnych zębów; poszukuje się przyczyn tych anomalii i t. p. Wszystkie zabiegi, które się już na następnych posiedzeniach wykonują, muszą być wykonane bezboleśnie. To też na dokładne znieczulanie należy zwracać wielką uwagę. Odu-  
rzenie chloretylowe ma u dzieci zastosowanie bardzo szerokie. Często również trzeba się uciekać do zastrzykiwań znieczulających (bez adrenaliny), przyczem na żuchwie autor zawsze radzi dokonywać znieczuleń przewodowych. Za najodpowiedniejszy środek znieczulający uważa Perkaïne Ciba, którą w postaci maści stosuje również i do znieczuleń ziąsłowych. W gruntownie opracowanej części leczenia zachowawczego autor zwraca uwagę na cały szereg specjalnych właściwości zębów u dzieci wogóle oraz poddaje głębokiej analizie wpływ na przebieg spraw patologicznych: rozsiania się korzeni zębów mlecznych, szerokiego rozwarcia kanałów w zębach stałych do czasu ostatecznego ukształtowania się wierzchołka korzeniowego, znacznych wymiarów komór miążgowych w zębach mlecznych, co pociąga za sobą odpowiednią cienkość ścian zębowych, obecność zarodków zębów stałych, na które tak łatwo przechodzić mogą procesy chorobowe, co często prowadzi do fatalnych w swych skutkach zapaleń szpiku kostnego. Te specjalne warunki wymagają specjalnych modyfikacji leczenia, czemu autor poświęca sporo miejsca, podając

bardzo wiele ciekawych i oryginalnych pomysłów. „Pogranicza“ niestety potraktowano stosunkowo do innych działów zaledwie pobieżnie. Całość uzupełnia zarys podstaw ortodoncji pióra dra Breitnera. Książka ta jest dobrym podręcznikiem, przeznaczonym dla dentystów, pragnących się wyspecjalizować w dziedzinie zębocznictwa dziecięcego.

L. Brenneisen.

Walter CREUTZ. *Die Neurologie des I-VII Jahrhunderts*. (Seiten 106. Verlag Georg Thieme, Leipzig 1934 R. M. 7.80).

Studjum historyczno-neurologiczne W. Creutza, lekarza Akademii Lekarskiej w Düsseldorfie, stanowi jeden z zeszytów wydawnictwa, wychodzącego od r. 1931 w Lipsku pod auspicjami profesorów A. Bostroema i J. Langego. — Przed laty blisko 150-ciu młody prof. z Erlangi Christian Friedrich Harles zapowiedział wielotomową monografię historii neurologii starożytności, doprowadził ją atoli tylko do Praxagoras a z Kos czyli do 4 stulecia ery przedchrześcijańskiej. Od tego czasu oryginalnych prac na ten temat brak, a autor usiłuje zapłacić częściowo tę lukę, obrawszy sobie pierwsze 7 stuleci naszej ery, posługując się oryginałami greckimi i łacińskimi z tej epoki, które tu i owdzie przytacza w tekście w dosłownym tłumaczeniu. — Choć autorowi o ustalenie, co w neurologii medycyna klasyczna przejęła z okresu przedchrześcijańskiego, co stworzyły wspomniane 7 stuleci, co się zachowało podczas zmierzchu państwa zachodnio-rzymskiego, gdy duchowi antycznemu groziła zagłada, a cywilizacja i kultura Wschodu i Zachodu w burzach i kataklizmach wędrówki narodów zdawały się zapadać na wieki, co przeszło do medycyny wczesnego średniowiecza i co poprzez okres medycyny arabskiej i późniejszej salernitańskiej zachowało się z dobytów medycyny Hippokratesa i Galena, stanowiących załączek neuropsychiatrii nowoczesnej. — Według Creutza we wspomnianym okresie, rozpoczynającym się od Korneliusza Celsusa, neurologja kwitła względnie jedynie w pierwszych 2—3ch stuleciach. Na pierwszym miejscu promieniuje nazwisko Galena z anatomją i fizjologją układu nerwowego. Bardziej oryginalnym, acz mniej uniwersalnym umysłem jest Soranos z Efezu, który rozwinął w tym dziale klinię, rozpoznanie różniczkowe i terapię. Mniej wszechstronnym, ale mistrzem w opisach, okazuje się Araetesz z Kappadocji, mniej głębokim, acz lotnym Caelius Aurelianus. Z późniejszych autorów wysuwa się poważnie na czoło Alexandros z Traillisu (525 — 605). — Na uwagę zasługuje fakt, że następujące po tym okresie tysiącolecie nie wzbogaciło niczem poważnym dziedzinę neuropsychiatrii. — W dziale kliniki i patologii szczegółowej wybitne miejsce w monografii Creutza zajmują: symptomatologia ogólna, porażenia ruchowe i czuciowe, niedowład i kurcz twarzy, rwa kulszowa, *lumbago*, apopleksja, epilepsja, zanik mózgu, notatki z anatomji opisowej i fizjologii doświadczalnej mózgowia,

rdzenia i nerwów obwodowych. — Podane przez C r e u t z a dosłowne przekłady z oryginałów ułatwiają orientację czytelnikowi, obeznanemu z danym przedmiotem. Dla przykładu przytaczam C a e l i u s a A u r e l i a n a „*Morborum chronicorum*“ liber II, caput 2. *De canino raptu, de canina convulsione, quem Graeci kunikon spasmon vocant, a co C r e u t z tłumaczy przez Hundskrampf, a obejmuje,*

według niego, niedowład i kurcze w obrębie n. twarzowego. Z dokładnej analizy tekstu widać jednak, że ówczesny *raptus caninus* obejmował również *torticollim spasticam*, padaczkę J a c k s o n o w s k a, tiki twarzy, *paralysis agitans* i spazm torsyjny. — Miłośnik historii medycyny znajdzie w książce skarbiec wielki ciekawych opisów i uwag, przykładów i wniosków.

H. H i g i e r.

## Wskazówki praktyczne

Przeciwno przerwom w tętnie (*extrasystole*) poleca N o n n e n b r u c h: *Rp. Chinin. 0,1; Bellafolin. 0.00025; Strychn. sulf. 0.0005. M. f. pill. D. t. pill. Nr. 60 2 — 3 razy dziennie po 1 pigułce po jedzeniu.* (Prakt. Arzt. 1934, Nr. 21).

—o—

V. R u d o f s k y leczy *zanokciwą częściowem wycięciem paznokcia i przeszczepieniem skóry* według T h i e r s c h a. Jeżeli zastosowane potem leczenie maścią nie pomaga, to należy usunąć cały paznokieć i pokryć defekt płatem T h i e r s c h o w s k i m. (Med. Klin. 1934, Nr. 6).

—o—

H. B r a u n poleca w rozmaitych *schorzeniach żołądka*, w których zależy na oszczędzaniu jego śluzówki, jako też w *chorobach wątroby i jelit* stosowanie środków nasennych w postaci ławatyw lub czopków według przepisu: *Rp.: Phanodorm. - Calcium 2.0; Ol. Cacao raspat. ISU. M. f. supposit.* W razie potrzeby, po upływie 1½ — 2 godzin, daje się drugi czopek. (D. m. W. 1934, Nr. 25).

—o—

A. B. B a u e r poleca w *mięsiączkowaniu bolesnem Bellafolinę*, która dzięki działaniu na nerw błędny, usuwa kurcze bolesne (W m. W. 1934, Nr. 44)

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

### Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

#### Posiedzenie plenarne z dnia 27 września 1934 r.

Obecnych 56.

Przewodniczył dr. K a c p r z a k.

Dr. K a c p r z a k wygłosił wspomnienie pośmiertne o zmarłym członku Towarzystwa, drze Z y g m u n c i e B y c h o w s k i m, którego pamięć uczcili obecni przez powstanie.

O d c z y t:

Janina M a s z e w s k a - K n a p p e. *Czy wolno nam zjadać zwierzęta?*

Zagadnienie żywienia się mięsem traktowane jest przez lekarzy wielu narodów bardzo poważnie. Jest ono bowiem ściśle złączone z medycyną ludzką. Sprawa żywienia się lub nieżywienia się mięsem, jego konieczności, zubożności lub nadmiaru dla organizmów ludzkich jest zagadnieniem lekarskiem poważnym; wiemy bowiem dobrze, że w wielu chorobach powstrzymanie się chorego od strawy mięsnej ułatwia, a częstokroć przyspiesza znacznie jego wyzdrowienie. To zresztą potwierdza silny instynktowny odruch niektórych chorych, samodzielnie odrzucających, przynajmniej na czas choroby, pokarm mięsny, lub stosujących go w ograniczonych ilościach.

Wśród niezliczonych zbrodni, popełnianych przez rasy ludzkie nad rasami zwierzęcymi, góruje jedna: rzeź tysięcy zwierząt w rzeźniach świata. Ma ona dwa podłoża: z jednej strony zakorzeniony przesąd, że ludziom potrzebny jest pokarm mięsny dla nabywania większych sił życiowych, z drugiej zaś ściśle ekonomiczne. Rzeź zwierząt stanowi olbrzymi zarobek dla rzeźników i znaczny zasilek kas państwowych.

Ekonomiczna strona tego zagadnienia nas tu nie interesuje; nam chodzi o stronę etyczną, moralną tego zagadnienia, które od wieków niepokoiło głębsze umysły ludzkie i stanowi poważny problemat do rozwiązania.

Przedewszystkiem przesądem jest pogląd o konieczności dla sił ludzkich pokarmu mięsnego. Istnieją bowiem całe narody, wykazujące wielką tężyznę fizyczną i duchową, jak np. japończycy, którzy pokarmów mięsnych nie używają zupełnie, gdyż zabraniamy im tego ich religia. Są obecnie we wszystkich krajach odłamy ludzi, t. zw. w e g e t a r j a n i e, których poglądy i przekonania nie pozwalają na używanie pokarmu z „trupów zwierzęcych“. Również obecnie myśl medyczna do wegetaryjanizmu się zwraca, stwierdzono bowiem już dawno, że wszelkie t. zw. „złe przemiany materji“, artretyzmy i różne charactwa, pokarm mięsny w znacznym stopniu powoduje

lub potęguje. Zatem prądy etyczne, humanitaryzm względem zwierząt znajdują równoważniki realne, utylitarne w codzienności dnia.

Ciało, czy to ludzkie czy zwierzęce, po wydaniu ostatniego tchnienia staje się trupem. Jedynym zaś miejscem odpowiadającym dla trupów jest ziemia mogiłna, a nie żołądek ludzki. Charakterystyczny też jest zdrowy, instynktowny odruch dzieci, które naogół wykazują do mięsa silny wstręt, i które starsi, w myśl zakorzenionych przesądów, do mięsa zmuszają.

Jean Jacques R o u s s e a u głosił hasło: „powróćmy na łono natury“, a tem samem do żywienia jarskiego. Lew T o l s t o j dowodził że ruch jarski to dążenie do poprawy obyczajów. Z lekarzy Dr. M. B i e r n a c k i, Dr. D r z e w i c e k i i wielu innych nawoływało do żywienia jarskiego. Dr. A. F r u c h t m a n pisze: „Czy mamy poraż niewiedomo który powtarzać i dowodzić, że żywienie mięsne i wytwarzanie sił w organizmie są to dwie zasadniczo różne rzeczy. Któż zapragnie, pod maską nauki, wmówić w naród, że mięso jest nieodzowną i życiowo ważną żywnością“.

Lekarze, zalecający pokarm jarski, twierdzą stanowczo, że pokarm mięsny szkodzi organizmowi, że mięso szkodliwe jest wskutek zawartości w niem k r e a t y n y i k s a n t y n y — działających ujemnie na skład krwi, osłabiająco na czynności serca, szkodliwie na nerki i wątrobę. Ciało te bowiem zamieniają się w ustroju na k w a s m o c z o w y dając powód do tworzenia z ł o g ó w. Stokroć racjonalniej jest dążyć do reformy żywienia się, nawrotu do natury, estetyczniej jest uprawiać przyrodolecznictwo i jartstwo, aniżeli swoje wyniszczone nadmiarem użycia ciało odmładzać wszechpianiem w nie gruczołów mialich.

Komunal, że człowiek z natury swego urządzenia skazany jest na pokarm mięsny, jest również mylny. W starożytności całe sekty religijno-filozoficzne nie uznawały pokarmów mięsnych.

W obecnych czasach wegetaryjanizm stanął na wspólniej platformie z pacyfizmem. Łączy te idee wspólny wstręt wszelkich okrucieństw i wielkie poszanowanie życia. Pierwszym kongresem pacyfistycznym, na którym podkreślono styczność tych idei, był kongres w Würzburgu.

Właściwie, j a k i e p r a w o mają ludzie odbierać życie zwierzętom dla łakomstwa swego podniebienia? Kwestja spożycia takiej czy innej potrawy — to kwestja smakosztwa. Ponieważ zaś nie można dowiedzieć, że żywienie wegetariańskie przynosi szkodę organizmowi, gdyż całe narody pokarmu mięsnego nie uznają, a w wielu chorobach i medycyna go odrzuca — zatem stajemy wobec faktu, że człowiek prze-

kracza moralnie swoje prawa w stosunku do zwierząt, gdy je zabija w tym celu, aby mieć jedną potrawę więcej.

Ludzie, którzy twierdzą, że zwierzęta odczuwają ból słabiej niż ludzie, i negują cierpienia aktu rzezi, nigdy w rzeźni nie byli. Zwierzęta w rzeźniach całem swoim zachowaniem się okazują, że rozumieją groźbę chwili, że pojmują czekającą je śmierć... Padają nieraz w śmiertelnym lęku na kolana, drżą całem ciałem oblane śmiertelnym potem... płaczą. Instykt samozachowawczy zwierząt jest silniejszy niż ludzi. Jeden z profesorów w Lipsku powiedział: „Gdyby każdy z nas miał sam zabić wół, to nie mógłby jeść mięsa. Dlaczego zatem ludzie uzurpują sobie prawo w y p a c z a ć m o r a l n i e całą kastę ludzi, od młodości ucząc ich zabijania, dla satysfakcji swego podniebienia”.

Przed ludźmi uświadomionymi humanitarnie, przed wegetarianami, leży ciężkie zadanie budzenia w szerokich masach społecznych pojęć humanitarnych i etycznych. Ogrom jednak ciężkości zadania nie powinien zniechęcać ludzi uświadomionych do szczepienia swych pojęć w milionowych zastępach tych sfer społecznych, które jeszcze do ich pojęć nie dorosły.

Idealów i wszelkich postępów nie czerpie się ze świata, tylko się je światu daje. Miejmy więc nadzieję, że sprawę nieużywania pokarmów mięsnych rozwiąże, na zasadzie swoich przekonań, ludzkość udoskonalona, porwana siłą humanitarnych prądów etycznych, które bezwzględnie idą teraz przez świat. (Streszczenie własne).

D y s k u s j a :

Dr. J u s t m a n stwierdza, że pożywienie człowieka wymaga zgórą 100 gr. białka na dobę. Pokarm ludzki zawiera białko roślinne i zwierzęce. Białko roślinne zawarte jest w odpowiednich pokarmach w skąpych ilościach, niezawsze jest przytem doborowem. Wprawdzie groch, fasola, soczewica i inne rośliny strączkowe zawierają tyleż białka, co mięso, lecz nie można ich przecież stale podawać. Białko roślinne jest gorzej wykorzystane przez ustrój, niż białko zwierzęce. Białko jest nietyko budulcem, lecz również źródłem energii cieplnej. Ilość spożywanego białka jest zależna od warunków klimatycznych i geograficznych. Gdyby chcieli iść konsekwentnie w kierunku umiłowania zwierząt, doszłoby się do tak absurdalnej sytuacji, jak ów rosyjski żołnierz, który się pozwalał żywcem pożerać wszom, aby nie zabić stworzenia boskiego. Króliki sprowadzone przez kolonistów australijskich, rychło się tak rozpleniły i wyrządzały tak ogromne szkody, że musiano je tępić bezlitośnie. Trudno zresztą w obecnych czasach, gdy ludzie tak cierpią, bawić się w czulość w stosunku do zwierząt. Oczywiście jarosze, ożywieli idea wegetariańska, zdolni są do wysiłków i bicia rekordów, jak zdolnym do nich okazali się np. wygłodzeni Rosjanie, dopingowani swą idea.

K n a p p e zwraca uwagę na jedną z ostatnich prac von N o r d e n a, który twierdzi, że bez szkody dla zdrowia można się żywić mięsem lub bezmięśnie; staje on jednak w obronie przemysłu rzeźniczego, w obronie pewnych interesów gospodarczych, uważając, że wegetarianizm podważa może podstawy współczesnej gospodarki i ustroju. Jako naliwo ważniejsze są tłuszcze i węglowodany niż białka. Ustrój ludzki nie musi koniecznie czerpać białka z mięsa, znajduje je również w jajach, serze i t. p. pokarmach.

St. H i g i e r zapytuje, czy ruch wegetariański obejmie ludzkość drogą propagandy wśród jej elity. Na pytanie to należy odpowiedzieć przecząco. Żywnie się mięsem jest koniecznością u ludów północnych, jest koniecznością gospodarczo-ekonomiczną. Nieścisłością jest twierdzenie, jakoby człowiek pierwotny był jaroszem: człowiek pierwotny żywił się również mięsem zwierząt. Jeżeli ruch wegetariański pragnie odnieść zwycięstwo, nie może on operować argumentami higienicznymi, gdyż po pierwsze są one źle uzasadnione powtórnie są dlań niepotrzebne. Etyka nie musi być utylitarna. Nieodpowiednim argumentem jest twierdzenie, że wojowniczy Japończycy nie jedzą mięsa: nie świadczyłoby to o humanitarnym wpływie diety bezmięsnej, a zresztą Japończycy żywią się mięsem wprawdzie nie zwierząt, lecz ryb. Żywiący się rybami Ainoi, mieszkający na północy Japonji, chorują na zaburzenia przemiany materji, na południu zaś na Formozie panuje awitaminoza beri-beri. Tak długo, jak ludzie uzurpują sobie prawo do zabijania sobie podobnych, będą oczywiście zabijać zwierzęta.

Dyr. L u b e c k i stwierdza, że można żyć będąc wegetarianinem. Na wypowiedzenia się ludzi nauki mają wpływ pewne nawyki, dotyczące to może również lekarzy. Przypomina dyskusję, która się toczyła w „Wiadomościach Literackich” między S t o n i m s k i m a S k i w s k i m. Ruch wegetariański nie może operować tylko argu-

mentami etycznymi, gdyż nie jest on ruchem sekretycznym. Podkreśla naruszenie harmonji, panującej w przyrodzie, przez białego człowieka. Mówi się o walce o byt i udziale w niej człowieka; lecz tego, co jest dopuszczalne na najniższym poziomie rozwoju, nie można tolerować na najwyższym. Na Północy skazani są, niestety, ludzie na pokarm zwierzęcy, nie dowodzi to jednak, by był on idealnym, gdyż Eskimosi są cheralakami. Współczucie dla ludzi jest pierwszym obowiązkiem każdego człowieka, lecz nie pozostaje ono w sprzeczności ze współczuciem dla zwierząt, a raczej jedno wspiera drugie.

R z y m o w s k a jako jaroszką od 10 lat nie zauważa złego wpływu diety wegetariańskiej na zdrowie, ani na pracę umysłową. Jeżeli stosunek nasz do zwierząt stanie się bardziej kulturalnym, będzie on też takim do ludzi. Miara kultury narodu jest jego stosunek do ludzi.

Adw. St. T u r stwierdza, że zdania lekarzy w sprawie sposobu żywienia się nie są jednakowe, różnią się między sobą. Ludy Północy nie dały nie kulturze, nie można więc stwierdzić szczególnie dodatniego wpływu żywienia się mięsem, a zatem żywienie wegetariańskie posiada raczej bytu. Tam, gdzie człowiek może oszczędzić zwierzętom cierpienia, powinien to bezwzględnie czynić. Wegetarianizm posiada również swe granice, zakreślone rozsądkiem, a przykład zawszeżołnierza rosyjskiego świadczy tylko o jego ciemności. Dla kierunku wegetariańskiego konieczne są przesłanki higieniczne, ażeby mógł on zyskać na rozpowszechnieniu; niezbędna jest pewność, że djeta bezmięsna nie jest szkodliwa. Niema obawy przed nadmiarem zwierząt, gdyż człowiek je hoduje i reguluje liczbę ich urodzeń.

Dr. H. J. L a n d a u stwierdza, że nie widzi tej wielkiej sprzeczności w poglądach lekarzy na zagadnienie żywienia się, o której wspominali przedmówcy. Jest to raczej zagadnienie ekonomiczne, aniżeli higieniczne. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że ustrój ludzki wymaga pewnego minimum białka, niezbędnego dla zachowania równowagi, a wynoszące około 100 gr. dziennie. Pokarmy roślinne nie mogą pokryć tego zapotrzebowania, ustrój musi więc czerpać białko z pokarmów pochodzenia zwierzęcego. Jest przytem dlań rzeczą obojętną, czy źródłem białka będzie mięso, czy też jaja, ser, mleko i t. p. Jednakże białko, podane w mięsie, jest najtańsze; białko jaj jest kilkakrotnie droższe. Ten moment zmusza ludzi do żywienia się mięsem, a nie chęć zżęcania się nad zwierzętami czy dogodzenia podniebieniu, gdyż djeta bezmięsna może być jeszcze smaczniejsza, lecz, aby być wystarczającą pod względem ilościowym i jakościowym, wymaga znacznie większych kosztów. Dna powstaje na podłożu skazy ustrojowej; gdy tej wrodzonej skłonności niema, nadmiar mięsa, zresztą zupełnie zbyteczny, nie może spowodować wystąpienia objawów dny. Była mowa o tem, że narody, zamieszkujące na Północy, a żywiące się przeważnie mięsem, nie dały nie kulturze i przyczynę tego upatruje się w ich sposobie żywienia, jest to rozumowanie tak symplicystyczne, że aż nieprawdopodobne. Zapomina się o tem, że narody te muszą toczyć z przyrodą ciężką walkę o byt, która ich całkowicie pochłania tak, że nie pozostaje im czasu na tworzenie dorobku kulturalnego. Ale takim dorobkiem nie mogą się poszczycić również narody zamieszkujące okolice równika, a żywiące się przeważnie pokarmami roślinnymi. Oczywiście, sposób żywienia się odgrywa w tym fakcie podrzędną rolę, daleko mniejszą, niż czynniki klimatyczne, geograficzne i t. p. Tak samo trudno uważać za przekonujący argument cytowanie dziesiątków nazwisk wielkich i genialnych ludzi, będących jarosami, gdyż można by przytoczyć setki i tysiące nazwisk innych, którym djeta mięsna nie przeszkodziła stać się sławami czy geniuszami. Gdyby iść konsekwentnie w obrany przez prelegentkę kierunek, należałoby odrzucić stosowanie surowicy, insuliny i t. p. środków, będących dobrodziejstwem dla cierpiącej ludzkości, a otrzymywanych ze zwierząt. Umilowanie zwierząt niezawsze idzie w parze i wywołuje uczucia humanitarne dla ludzi; bywa ono często wyrazem pewnej czulostkowości, nie wyłączającej okrucieństwa w stosunku do ludzi. M u s s o l i n i i H i t l e r, którzy nie odznaczyli się szczególnie humanitarnym stosunkiem do siebie podobnych, wydali ustawy, atakujące zwierzęta specjalną opieką. Wielkimi miłośnikami zwierząt byli A z e f, D z i e r ż y ņ s k i i inni. Wegetarianie utrudniają sami sobie pracę. Zamiast rozpocząć ją od rzeczy łatwiejszych, np. od walki z noszeniem futer, ozdób zwierzęcych na strojach kobiecych i t. p., któreby nie napotkała kontrargumentów o charakterze rzeczowym, ekonomicznym i t. d., atakują sposób żywienia się ludzi, zakorzeniony od tysięcy lat i znajdujący swe conajmniej ekonomiczne uzasadnienie.



Melcer - S z t e k k e r o w a występuje przeciwko ubojowi rytualnemu, który zadaje niepotrzebne cierpienia zwierzętom, jakich jest bezwzględna przeciwniczką. Występowanie przeciwko djecie wegetariańskiej z tytułu obrony gospodarki wiejskiej jest niesłuszne, gdyż gospodarka ta mogłaby przejść na bezinwentarzową, czego przykłady już mamy u nas.

Prez. M a y z e l zapytuje, czy zebranie miało rozstrzygnąć zagadnienie, czy należy zjadać zwierzęta, czy też zastanawiać się nad tem, jak zabijać zwierzęta.

W odpowiedzi stwierdza p. drowa M a s z e w s k a - K n a p p e, że nie poruszała umyślnie momentów ekonomicznych. Zagadnienie uboju rytualnego jest związane z momentami ekonomicznymi. Same argumenty etyczne dzisiaj nie wystarczają, muszą być poparte innymi. Jeśli chodzi o leki pochodzenia zwierzęcego, to wiedzeński klinicysta S i n g e r np. dowodzi szkodliwości insuliny. Wegetarianizm jest prądem ewolucyjnym. W dziedzinie odzieży pochodzenia zwierzęcego uzyskano ostatnio wyrób materiałów, naśladowujących futra. O postępie idei wegetariańskiej świadczy fakt, że na rynkach mamy obecnie o wiele więcej jarzyn, niż przed 6 laty.

### Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Lipsku z dnia 26 czerwca 1934 r. (Klin. Wschr. N. 47, 1934) mówił F a u v e t o *rokowaniu w złośliwych guzach jajników*. Na podstawie materiału kliniki uniwersyteckiej z lat 1926 — 1927 (107 przypadków) omawia prelegent rokowanie tych przy-

padków. Przejrzał on histologiczne preparaty wszystkich przypadków; okazało się, że rokowanie odsetkowo jest nieoczekiwanie złe. Wszystkie statystyki, w których nie został przeprowadzony ścisły podział na podstawie histologicznej, dają fałszywy, a mianowicie zbyt pomyślny obraz. Prelegent podkreśla z naciskiem konieczność wczesnego operowania wogóle wszystkich rozpoznawanych guzów jajników.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 24 maja 1934 r. (Klin. Wschr. N. 47, 1934) pokażywał A. S c h l e s i n g e r przypadek *zespołu Adams-Stokesa z trzepotaniem komór*. Przypadek dotyczył 49-letniej chorej, u której wśród zupełnego zdrowia wystąpiły typowe napady A d a m s - S t o k e s a, utrzymujące się w ciągu 14 dni. Elektrokardjogram wykazał niemierność ekstrasyistolyczną podczas napadów trzepotania, czasami migotanie komór. Napady trwały do 14 sekund, nie stwierdzono zaburzeń w przewodzeniu. W czasie napadów występowały silne bóle głowy, szybko odpowiadające na środki, rozszerzające naczynia, uważane za kurcze naczyniowe. Leukocytoza, spadek ciśnienia, przelotny cukromocz i *pericarditis epistenocardica* przemawiały za rozpoznaniem zakrzepu tętnicy wieńcowej. Wywoływanie kurczów naczyniowych zdaje się przemawiać za wyrzucaniem adrenaliny w zakrzepie tętnicy wieńcowej, które należy uważać za odczyn na nagły spadek ciśnienia krwi i tem możnaby też tłumaczyć cukromocz i przecukrzenie krwi. Chorą leczono wśródźniami wstrzykiwaniami eufiliny z papaweryną i cukrem gronowym; pod wpływem tego leczenia chora się zupełnie poprawiła i już po tygodniu wykazywała normalny elektrokardjogram.

## Korespondencja

### Z powodu feljetonu radjowego p. V.-Min. Jastrzębskiego.

Głos lekarzy.

Szanowny Panie Redaktorze.

Przemówienie Poda. Stanu P. J a s t r z ę b s k i e g o wygłoszone dn. 20 b.m. w rozgłośni warszawskiego radja o „Powodach reorganizacji lecznictwa ubezpieczeniowego”, zawiera w sobie przesadną charakterystykę obecnego stanu lecznictwa w ubezpieczalniach społecznych, nie żalującą najjaśniejszych barw dla odmalowania w najgorszym świetle istniejącego dziś systemu. Wolno mu to czynić dla spopularyzowania swej idei lekarza domowego przed tysiącami rzeszami obywateli Rzeczypospolitej, ale niewolno mu było przy tej sposobności dyskredytować dotychczasowej pracy lekarzy w ubezpieczalniach (a dawniej w kasach chorych), przedstawiając ją jako bezwartościową zarówno pod względem lekarskim, jak też społecznym. Każdy bowiem, kto słuchał uważnie feljetonu P. J a s t r z ę b s k i e g o, czy też czytał streszczenie tego feljetonu w prasie codziennej, osiągał nieodparte wrażenie, że w ramach dotychczasowego systemu lekarze pracowali bezmyślnie i bezużytecznie, nie mogąc ani należycie zbadać chorego, ani ustalić właściwego rozpoznania choroby.

Prelegent uważa, że przy tej metodzie pracy pacjent był tylko „spławiany” a lecznictwo w tych warunkach było zwykłą „fuzerką”, w której lekarz jest „zainteresowany tylko w tem, żeby jego godzina w ambulatorjum była pokryta odpowiednią ilością numerkowych wizyt—i na tem koniec”. W przytoczonej dalej dla przykładu rozmowie p. J a s t r z ę b s k i e g o z lekarzem, ten ostatni wykazuje całą swą ignorancję co do społecznego znaczenia wykonywanych przez nich czynności lekarskich i nie może nawet zrozumieć zadawanych mu pytań, jak gdyby rozmowa toczyła się w dwóch różnych językach. Lekarzy - społeczników ma u nas dopiero, zdaniem p. J a s t r z ę b s k i e g o, wychować system lekarza domowego, którego obraz maluje on dla kontrastu w najpiękniejszych barwach, uważając go za *panaceum* na wszelkie niedomagania obecnego systemu lecznictwa. Ten idealny lekarz domowy we-

dlug słów prelegenta—„nie może być specjalistą”, winien „posiadać umiejętności lekarskie wszechstronne”, inaczej mówiąc „być doktorem wszech nauk lekarskich”, gdyż tylko taki lekarz „sprosta godnie swym zadaniom”.

Przytoczone pokrótce poglądy p. Vice-Ministra, wyjęte skrupulatnie z jego przemówienia, wystarczą aż nadto, żeby wykazać całą powierzchowność jego zapatrywań na sprawę lecznictwa, których jako nielekarz nie może znać do gruntu i należycie ich ocenić. Nie zamierzamy więc prowadzić o to dyskusji, chcemy tylko mocno podkreślić tę stronę jego przemówienia, która wyrządza zupełnie niezasłużoną krzywdę całemu stanowi lekarskiemu, wystawiając dotychczasową pracę lekarzy w ubezpieczalniach na urągawisko szerckich mas, które z tej pomocy korzystały i — być może — oceniały jej wartość w prostocie swego ducha inaczej, niż to uczynił p. J a s t r z ę b s k i.

Nie bronimy bynajmniej systemu dotychczasowego, którego braki dobrze nam są znane, ale musimy stanowczo zaprotestować przeciwko takiemu dyskwalifikowaniu kilkudziesięciorzeszy lekarzy, wykonywających uczciwie od szeregu lat swe trudne obowiązki w ramach istniejącego systemu lecznictwa, który był im również zgóry narzucony. Takie obniżanie powagi stanu lekarskiego jest tembardziej niedopuszczalne, że wprowadzany obecnie system lekarza domowego będzie musiał się oprzeć w jego zrealizowaniu na tych samych lekarzach, których się dziś w oczach szerokich mas dyskredytuje.

Związek Lekarzy Państwa Polskiego, obejmujący również wszystkich lekarzy, zatrudnionych w ubezpieczalniach społecznych, uchwalil zamieścić ten list otwarty we wszystkich czasopismach, które w imię słuszności i prawdy zechcą go wydrukować. Zwracamy się przeto do Szanownej Redakcji z prośbą o umieszczenie powyższego na łamach Swego poczytnego organu.

Z poważaniem

Wydział Wykonawczy Związku Lekarzy P.P.

Warszawa, dnia 26.I.1935.

# Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

## Z działalności Polskiego T-wa Eugenicznego.

Polskie T-wo Eugeniczne powstało pierwotnie w roku 1914 jako sekcja T-wa Higjeny Praktycznej im. Bol. P r u s a. T-wo od pierwszej chwili istnienia stanęło u boku obozu walczącego o Niepodległość Polski, gdyż uważało, że sprawy tak racjonalnej higjeny, jak i eugeniki mogą być rozstrzygnięte należyście tylko w Państwie samodzielnym.

W r. 1915 wyżej wspomniana sekcja przekształciła się w samodzielne „Towarzystwo do Walki ze zwyrodnieniem Rasy” i już jako takie bierze czynny udział w organizowaniu pierwszego Zjazdu Polskiej Medycyny Wojskowej w r. 1916.

W r. 1918 w listopadzie odbywa się I-szy „Zjazd w sprawie wyludnienia kraju”; biorą w nim udział wszystkie instytucje społeczne i kulturalno - oświatowe, uczestniczą w nim również przedstawiciele Wielkopolski i Gdańska.

W r. 1921 w tejże sali Rady Miejskiej odbywa się I-szy Zjazd Eugeniczny w Polsce, który obraduje w czterech sekcjach: I-o wychowania, II-go walki ze zwyrodnieniem rasy, III-o biologicznej i IV-to prawnospołecznej.

Odąd zbierają się corocznie delegaci poszczególnych oddziałów, które w międzyczasie tworzą się na terenie kilkunastu miast Polski; przez pierwsze 5 lat zjazdu te odbywają się w Warszawie, potem kolejno w innych miastach i tak: w r. 1931 w Białymstoku, w r. 1932 w Wilnie, w r. 1933 w Poznaniu, w r. 1934 w Łodzi. W roku bieżącym Zjazd Delegatów ma się odbyć w Krakowie.

W chwili obecnej Polskie T-wo Eugeniczne prócz wymienionych wyżej sześciu Oddziałów, posiada jeszcze Oddziały w Pabjanicach, Łucku, Radomiu (wszystkie 3 powstały w r. 1934 z inicjatywy miejscowych Towarzystw Lekarskich) oraz w Gorlicach, Katowicach (przy Czerw. Krzyżu) i Brześciu n-Bugiem.

W Gdyni otwarcie Oddziału P. T. Eug. miało nastąpić w dniu 27 b. m. — W stadjum organizacji znajdują się również Oddziały we Lwowie (otwarta sekcja eugeniczna 17 stycznia 1935 r.), Białej Śląskiej i Podlaskiej, oraz w Siedlcach i Częstochowie.

Najważniejszą władzą Polskiego T-wa Eug. jest Zjazd Delegatów. — Zjazd wybiera z pośród siebie ściślejszy Zarząd: Prezesa, vice-Prezesa, Skarbnika i Sekretarza.

Przy Oddziale Warszawskim funkcjonuje: R a d a N a u k o w a, która popiera oryginalne prace naukowe z zakresu eugeniki, d a j e s t y p e n d j a \*) na specjalne studia (rozdano ich cztery), oraz opracowuje programy naukowej działalności T-wa na cały rok.

Prócz 4-ch sekcji — (wspomnianych wyżej i wy-

\*) Stypendjami zostali obdarzeni:

1° prof. Jerzy N e y m a n „Statystyczne podstawy badań dziedziczności” r. 1929.

2° pracująca w Instytucie biologicznym im. Nowaka p. Walerja L e w i t s k a za pracę „Prawdopodobieństwo występowania ułomności dziedzicznych” 1930.

oraz 3° Jerzy M o r z y c k i z Państwowego Instytutu Higjeny „O dziedziczeniu własności wydzielania ciał grupowych O.A.B. w słuźcie”.

lonionych na Zjeździe jeszcze w r. 1931) stworzona została V-ta sekcja propagandy i autonomiczna VI-ta szkolenia matek.

Sekcje te prowadzą w Warszawie: 1) pierwszą p. insp. B o g d a n o w i c z i dyr. G i ż y c k i, 2) drugą dr. Bohdan M i c h a ł o w s k i, 3) trzecią p. prof. Eug. S t o ł y h w o w a, 4) sędzia F l e s z y ń s k i, 5) sekcję propagandy — dr. gen. W i s z n i e w s k i oraz Dr. D r z e w i e c k a i 6) ostatnią (szkolenie matek) p. Marja O l s z e w s k a.

Pol. Tow. Eug. wydaje od 17-tu lat kwartalnik „Zagadnienie Rasy” oraz prowadzi „Bibliotekę Eugeniczną”, która wydała dotąd przeszło 80 broszur, podzielonych na cykle: 1) biologiczny, 2) poradnictwa przedślubnego, 3) małżeństwo, matka i dziecko, 4) o wyborze zawodu i 5) choroby weneryczne. Największa praca oryginalna dotychczasowa — to wydawnictwo biblioteki eugenicznej im. dr. Ksawerego W a t r a s z e w s k i e g o p. t.: „Syfiliś wrodzony”. Poza tem T-wo prowadzi wydawnictwo im. dr. Wacława M ę c z k o w s k i e g o, które obejmuje już przeszło 30 tomów, a pomiędzy niemi większą pracę dyrektora A. R o n d t h a l e r a „Metoda indywidualizacji psychologicznej prof. G o m a r t z a.”

T-wo wydało pierwszy podręcznik praktycznej eugeniki — G r o t j a h n a, przetłumaczony z niemieckiego pod redakcją J a n i s z e w s k i e g o. W tłumaczeniu znajduje się również praca dr. R ó ż y c z k i z Bratislavy p. t.: „Podstawy Biologiczne Eugeniki”, pod redakcją dr. G r z y w o - D ą b r o w s k i e j.

Zywiolowy wprost rozwój ruchu eugenicznego, który obserwujemy na terenie St. Zjednoczonych, Anglii, Skandynawji, a ostatnio i Niemiec odbił się i u nas bardzo silnym zapotrzebowaniem wydawnictw, odczytów, a także organizacji p o r a d n i c t w a p r z e d ś l u b n e g o. Dość powiedzieć, że w chwili obecnej mamy już w Warszawie pięć poradni przedślubnych, a we wszystkich Oddziałach z wyjątkiem Lwowa (gdzie są 3) po jednej.

W Warszawie mieszczą się one: a) w dwu przychodniach Ubezp. Społ. na Wolskiej i Jagiellońskiej, b) w dwóch ośrodkach zdrowia (na Puławskiej i Grójeckiej) oraz c) w lokalu Pol. Tow. Eug. Nowy Świat Nr. 1. Ta ostatnia poradnia udziela porad 5-ciu typów: 1) dla matki ciężarnej i dziecka kilowego, 2) przedślubnych, 3) w chorobach i czynnikach zwyrodniających, 4) w chorobach dziedzicznych i 5) w przedwczesnej zgrzybiałości.

Propaganda prócz wyżej wymienionych wydawnictw obejmuje ulotki (wydano ich 17 typów o łącznej liczbie 3 milionów) oraz plakaty. Te ostatnie, zgromadzone na stałej wystawie T-wa, stanowią zbiór imponujący 30-tu tablic wielkich i przeszło 300-stu mniejszych, z zakresu antropologii, konstytucji fizycznej, dziedziczności ułomności i chorób, metod badania dziedziczności i t. p. eugenicznych zagadnień.

Pol. Tow. Eugeniczne zorganizowało również 17 kursów dla lekarzy, 2 kursy dla instruktorów i instruktorek eugenicznych, oraz działaczy społecznych. Świeżo zakończony miesięczny kurs dla instruktorów i instruktorek eugenicznych, zgromadził 72 słuchaczy. Trzydni-

we kursy dla lekarzy z zakresu poradnictwa przedślubnego odbywały się już kilkakrotnie. Obecnie odbyły się w dniach 1, 2 i 3 lutego r. b.

Prócz dłuższych kursów T-wo prowadzi szereg dorywczych: dla studentów, robotników i żołnierzy. W ciągu ostatnich lat wygłoszono 50 cyklów wykładowych. Każdy cykl obejmował 12 wykładów.

Jak szerokie poczyna przybierać zainteresowanie sprawami eugenicznymi, niechaj świadczy fakt, iż ostatnio starosta pow. warszawskiego zaangażował specjalną instruktorkę wyszkoloną przez T-wo dla propagowania eugeniki (zwłaszcza poradnictwa przedślubnego) na terenie pow. warszawskiego. Zwołane zostało wespół z T-wem Eug. zebranie wszystkich Zarządów organizacji, pracujących na terenie pow. warszawskiego. Na zebraniu tem p. Starosta (przyrodnik z zawodu) deklarował się, jako gorący zwolennik ruchu eugenicznego i wzywał wszystkie organizacje do wydatnej jego propagandy.

Co do pracy poszczególnych Oddziałów na prowincji, to należy zaznaczyć, że wszystkie one prowadzą poradnie przedślubne oraz propagandę i oświadczenie eugeniczne zapomocą odczytów. Poza tem poszczególne Oddziały, jak np.: Oddział Wileński, Poznański i t. d. uprawiają również działalność naukową. — Tak, np. na Zjeździe Eug., który odbył się w r. 1932-imi w Wilnie, wszystkie referaty były opracowane i wygłoszone przez członków tegoż Oddziału.

Oddział w Białymstoku prowadzi także poradnie przeciwalkoholową i pedologiczną, wydaje ulotki i broszury o chorobach wenerycznych, oraz prowadzi poradnictwo przedślubne. Wreszcie organizuje kursy dla młodych matek, które cieszą się olbrzymią frekwencją.

Cała jednak praca, prowadzona z ogromnym wysiłkiem poszczególnych działaczy, tak na terenie Warszawy, jak i miast prowincjonalnych, jest tylko kroplą w morzu wobec ogromu zadań eugeniki.

Należałoby pragnąć, aby wkrótce cały kraj pokrył się siecią Oddziałów Towarzystwa oraz poradni przedślubnych, oraz by wszystkie warstwy społeczne jaknajszybciej zrozumiały doniosłość postulatów eugenicznych i poczęły je stosować w życiu. Tego wymaga dobro rodziny i społeczeństwa, od tego zależeć będzie potęga i rozwój Państwa.

Dokładniejsze sprawozdanie z poszczególnych oddziałów brzmi następująco:

**Białystok:** Oddział w Białymstoku istnieje lat 15, pracuje w 4-ch sekcjach, jako to: 1) naukowo-propagandowej, 2) walki z alkoholizmem, 3) zapobiegania i leczenia, 4) szkolenia matek.

W roku 1932 uruchomiono poradnię przeciwkiłową i przedślubną — małżeńską.

1) Sekcja naukowo-propagandowa prowadziła publiczne odczyty ze wszystkich działów eugeniki i cieszyła się wielką frekwencją.

2) Sekcja walki z alkoholizmem — prócz wyżej wspomnianej poradni, prowadzi b. intensywną propagandę, przede wszystkim przy pomocy wiaźdz szkolnych i nauczycielstwa; frekwencja poradni, dzięki temu, stale się zwiększa, jak również zrozumienie szkodliwości alkoholu rośnie z każdym rokiem.

3) Sekcja trzecia prócz poradni przedślubnej, w której ilość odwiedzających stale wzrasta, prowadzi

walkę z chorobami wenerycznymi, oraz uświadcza zapomocą broszur, ulotek, plakatów o ich ujemnym wpływie na potomstwo, uczy kobiety chore, jak zapobiegać ciąży, propaguje natomiast wśród kobiet zdrowych ideję macierzyństwa.

4) Sekcja szkolenia matek przeprowadziła szereg kursów i wykładów przy b. licznym udziale słuchaczy, wielki nacisk kładąc na zajęcia praktyczne.

**P o z n a ń:** Oddział prowadzi „Lekarską Poradnię przedślubną”, która udziela bezpłatnych porad dla osób, wstępujących w związku małżeńskie, w czasie powszechnej wystawy krajowej w r. 1929 oddział ten zorganizował b. piękne i bogate stoisko, które mieściło się w trzech pokojach; stoisko to zwiedziło — wg. obliczeń Dyrekcji, przeszło 500 tys. osób. Przy stoisku rozdano kilkanaście tysięcy broszur propagandowych. W roku 1933 jeszcze wspanialej wystąpił na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników.

Rozbudzone przez wystawę zainteresowanie eugeniką, skłoniło Oddział do zorganizowania szeregu odczytów i poranków eugenicznych, w czasie których, obok wykładów miała miejsce i część koncertowa.

**W i l n o:** prowadzi działalność w trzech kierunkach: 1) propagandowo-oświatowym, 2) poradniczo-leczniczym, 3) reprezentacyjnym. Oddział wziął również udział w referatach na 14-tym Zjeździe Przyrodników i lekarzy w Poznaniu. Wygłaszanie odczytów dla szerszej publiczności odbywało się w lokalu Poradni Eugenicznej i w Ośrodku Zdrowia m. Wilna. Oddział organizuje również tygodnie i miesiące walki z chorobami wenerycznymi, gruźlicą, alkoholizmem i t. p. czynnikami dyzgenicznymi. Wprowadzona przez Oddział Poradnia Eugeniczna udziela porad przedślubnych, małżeńskich i seksualnych. Oddział Wileński stale bierze udział w pracach Komisji Sanitarnej - Obyczajowej i Komisji propagandowej przy starostwie Grodzkiem.

**P a b j a n i c e:** Oddział ten powstał w początkach stycznia 1934 r. z inicjatywy dr. E i c h l e r a. Zebranie organizacyjne popierały artykuły w prasie miejscowej o zadaniach eugeniki. T-wo stworzyło dn. 7 kwietnia poradnię przedślubną i małżeńską; prócz tego prowadzi statystykę dotyczącą spadku liczby urodzeń, oraz wzrostu liczby poronień, zbierając bogaty materiał w tym kierunku.

**Ł u c k:** Oddział T-wa powstał z inicjatywy miejscowego T-wa Lekarskiego z Dr. L i p i ń s k i m na czele; została powołana do życia poradnia przedślubna przy miejscowej Ubezpieczalni, pozatem zorganizowano szereg wykładów.

**Ł ó d ź:** w październiku r. ub. odbył się doroczny Zjazd Delegatów w sali T-wa Lekarskiego, pod przewodnictwem Dr. M i s s i o n a; szczegóły o Łodzi i Łucku doniesie nam znajdujący się obecnie w druku numer Zagadnień Rasy.

**R a d o m:** Oddział powstał z inicjatywy prezesa T-wa Lekarskiego (miejscowego) i pod przewodnictwem Dr. F a s t m a n a.

**K a t o w i c e:** pod kierunkiem Dr. Jana H l o n d a prowadzi się Poradnię Eugeniczną przy miejscowym oddziale P. Czerwonego Krzyża, oraz samodzielną sekcję eugeniczną.

**B r z e ś ć - B u g i e m:** za inicjatywą D-rów Z w i e r z a i F r y t z a ma być stworzona porad-

nia przedślubna i małżeńska, zarówno w tem mieście jak i w Białej Podlaskiej.

**G o r l i c e:** istnieje odrębny Oddział T-wa Eug., który brał udział w Zjeździe Krakowskim, poświęconym zagadnieniom świadomego macierzyństwa.

**K r a k ó w:** pod kierunkiem doc. Sz a n c e n b a c h a ożywia się działalność Oddziału T-wa, przewiduje się zorganizowanie tygodnia eugenicznego, jako też zorganizowanie wystawy eugenicznej. W roku bieżącym ma się odbyć doroczny Zjazd delegatów T-wa.

**L w ó w:** istnieją trzy poradnie przedślubne, a za inicjatywą dr. S z u m s k i e g o, Komisarza Ubezpieczalni — powstała 17-go stycznia bież. roku Sekcja Eugeniczna przy towarzystwie Higienicznym, z pod-

sekcjami, 1) walki ze zwyrodnieniem rasy, 2) wychowania i 3) prawno - społeczna.

**B i a ł a - Ś ł ą s k a:** za inicjatywą naczelnego lekarza Ubezpieczalni Dr. M a t ł a s k a, zorganizowana została Poradnia przedślubna i przewiduje się otwarcie samodzielnego Oddziału T-wa.

**S i e d ł c e:** podczas Zjazdu lekarzy województwa lubelskiego odbył się wykład delegata Towarzystwa dr. S i e ń k i na temat „Eugenika i jej znaczenie dla Państwa”.

**G d y n i a:** Za inicjatywą lekarza miejscowego Ubezpieczalni Społecznej dr. D z i u s a, nastąpić miało dnia 27 stycznia r. b. otwarcie Oddziału Towarzystwa jakoteż poradni przedślubnej.

## Wiadomości bieżące

— **O k ó l n i k** Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę. Statystyka wszystkich krajów wykazuje zgodnie, że największa umieralność z gruźlicy bywa wśród niemowląt w pierwszym roku życia. W walce z gruźlicą niemowląt medycyna nie miała dotąd żadnego środka; dopiero wynalazek Prof. C a l m e t t e a pozwolił na stosowanie szczepień u noworodków, które miały uodparniać przeciw gruźlicy. Liczne i skrupulatne badania tej metody przez samego autora i jego współpracowników, a także przez liczny zastęp lekarzy w innych, poza Francją, krajach, dowiodły, że szczepionka B. C. G. jest zupełnie nieszkodliwa i że dzieci nią szczepione znacznie rzadziej zapadają na gruźlicę, a nawet ogólnie lepiej się pod względem fizycznym rozwijają, niż dzieci nieszczepione. Dodatnią opinię o szczepionce B. C. G. wydała również specjalna Komisja Komitetu Higjeny Ligi Narodów i Międzynarodowy Zjazd Przeciwgruźliczy w Oslo. W Polsce w r. 1925 powstał „K o m i t e t S z c z e p i e ń P r z e c i w g r u ź l i c z y c h”, który wspólnie z Polskim Związkiem Przeciwgruźliczym przeprowadza szczepienia. Do roku 1932 łącznie zaszczepiono 18,562 dzieci. Dzieci te znajdowały się pod obserwacją lekarską i pielęgniarską, która stwierdziła, że zapadalność i umieralność z gruźlicy wśród dzieci szczepionych jest kilkakrotnie mniejsza, niż wśród dzieci nieszczepionych, pomimo, że szczepione są przede wszystkim niemowlęta z rodzin gruźliczych, stykające się z chorymi na gruźlicę. „Komitet Szczepień” ma główną siedzibę w Warszawie, zaś filje w Poznaniu, Wilnie, Łodzi, Częstochowie, Białymstoku, Lublinie, Toruniu, Pabjanicach, Supraślu i Małorycie. Technika szczepień jest prosta i nie nastęrcza żadnych trudności personelowi lekarskiemu i pielęgniarskiemu, wymaga jedynie uwagi i staranności. Szczepienie powinno być dokonane we właściwym czasie, zanim nastąpi zakażenie, to jest najpóźniej w ciągu 10-ciu dni po urodzeniu. Uodpornienie następuje po upływie około 4-tygodni. W ciągu tego okresu niemowlę winno być izolowane tak, aby nie stykało się z chorym na gruźlicę, inaczey szczepienie nie da żadnego wyniku. Ze względu na dodatnie wyniki szczepień Ministerstwo Opieki Społecznej dąży do ich rozpowszechnienia, wobec tego proszę Pana Wojewodę (Pana Komisarza): 1) o zachęcenie Towarzystw Przeciwgruźliczych do tworzenia „Komitetów Szczepień Przeciwgruźliczych”, 2) o ułatwienie i poparcie starań kierowników szczepień o uzyskanie odpowiednich pomieszczeń dla izolacji szczepionych niemowląt; najbardziej wskazane są izolatki w zakładach położniczych i przy szpitalach dziecięcych, 3) o wywarcie wpływu na właściwe zakłady i instytucje, by traktowały okres 4-tygodniowy po zaszczepieniu noworodka, izo-

lowanego w zakładzie, jako okres koniecznego pobytu w szpitalu, i pokrywały koszty pobytu niemowlęcia. Należy zaznaczyć, że koszty te byłyby nieznaczne, a także, że konieczność izolacji zachodzi stosunkowo rzadko, wydatki te zatem nie obciążąłyby zbyt wymienionych zakładów i instytucji, obniżyłyby się natomiast w przyszłości ich wydatki na leczenie chorych, których liczba przy szerszem zastosowaniu szczepień powinna wybitnie się zmniejszyć. Komitet miejscowy względnie lekarz, upoważniony do przeprowadzenia szczepień na danym terenie, winien porozumieć się z Komitetem Głównym w Warszawie, ul. Chocimska 24. Tylko po porozumieniu z Komitetem w Warszawie i za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego może on uzyskać bezpłatnie szczepionkę i niezbędne druki. Podsekretarz Stanu: (—) Dr. E. P i e s t r z y ń s k i.

— **Z P o l s k i e g o Z w i ą z k u P r z e c i w g r u ź l i c z e g o.** W dn. 13. I. r. b. odbyło się poświęcenie i otwarcie pawilonu dla chorych na gruźlicę przy szpitalu powszechnym w Sosnowcu. Pawilon ten został zbudowany staraniem miejscowego T-wa Przeciwgruźliczego i w znacznej mierze z jego funduszy. Pawilon mieści 50 łóżek w 8 salach sześciolóżkowych i 2 seperatkach, poczekalnię, świetlicę, pomieszczenie dla rentgena (już zainstalowanego), salkę zabiegów i kuchenkę podręczną. Plan budowy b. prosty i racjonalny: środkiem murowanego parterowego budynku przebiega korytarz, oświetlony przez szklane ściany w obu końcach i od sufitu. po stronie słonecznej położone są sale, zaopatrzone w szklane drzwi na taras, na który mogą być wywożone łóżka, po stronie przeciwnej korytarza położone są wszystkie inne pomieszczenia, umywalki, wanny (dwie) i ustępy. Zwraca uwagę rozplanowanie racjonalne, proporcjonalne wymiary i estetyka urządzenia, pomimo wielkiej prostoty. Budynek ma wodociąg i kanalizację. Uderzająco niski jest koszt budowy: pawilon wraz z instalacjami i urządzeniem wewnętrznym kosztował 120.000 zł., co wynosi 2.400 zł. na jedno łóżko. Pawilon został wybudowany z ofiarności społecznej, na dochody Komitetu budowy złożyły się: fundusze T-wa Przeciwgruźliczego w Sosnowcu, pochodzące ze zbiórki „Dni Przeciwgruźliczych” w sumie 30.000 zł., ofiarowany przez Zarząd miasta plac oceniony na 10.000 zł. dary: miejscowego Związku Lekarzy, przemysłowców, właścicieli fabryk, poszczególnych osób, dochody z imprez towarzyskich, organizowanych przez panie — gorliwe rzeczniczki budowy, wreszcie zapomoga Ministerstwa Opieki Społecznej w sumie 25.000 zł. Największe zasługi w powstaniu tej placówki położyli: Dr. Mołicki, lekarz miejski i sekretarz T-wa Przeciwgruźliczego i Dr. Witkowski — Prezes Towarzystwa.

Jednocześnie z otwarciem został dokonany akt przekazania pawilonu miastu, które będzie placówką tę prowadziło. Na uroczystości byli obecni: przedstawiciel Ministerstwa Opieki Społecznej Dr. Skokowska-Rudolfowa, Wojewody Kieleckiego — Naczelnik Wydz. Zdrowia Dr. Dzięwiński, Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Dyr. Dr. Grodecki, Komisarz Miasta, delegaci T-wa lekarskiego, Towarzystw Przeciwgruźliczych z terenu Województwa, lekarze powiatowi i liczni przedstawiciele miejscowego społeczeństwa.

— **Z Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego.** Dn. 5.I.1935 r. odbyło się w Paryżu posiedzenie Komitetu Wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego (M.Z.P.) pod przewodnictwem Prezesa tego Związku d-ra Eugenjusza Piestrzyńskiego, wiceministra Opieki Społecznej przy udziale Sekretarza Generalnego Związku prof. F. Bezançon, zastępcy Sekretarza Generalnego d-ra Marji Skokowskiej-Rudolf, Skarbnika p. Mirabaud, redaktorki d-ra Alix Churchill, przedstawiciele: Holandji — prof. Nolens, Portugalji — prof. Lopo de Carvalho i Italji — prof. Paolucci. Na porządku dziennym były: 1) i 2) sprawozdania Sekretarza Generalnego i Skarbnika. 3) wybór tematu na zebranie Rady Zarządzającej; uchwalono prosić prof. Madsena o zreferowanie sprawy standaryzacji tuberkuliny i metod próby tuberkulinowej; na koreferenta ma być proszony prof. Opie ze St. Zjedn. A. P. 4) prof. Lopo de Carvalho przedstawił projekt organizacji Międzynarodowego Zjazdu Przeciwgruźliczego, który odbędzie się w Lizbonie w r. 1936. Program starannie opracowany przewiduje szereg atrakcyjnych, jak wycieczka do Oporto, a nawet, przy odpowiedniej liczbie uczestników na Maderę. Tematy naukowe będą wybrane na podstawie wniosków zgłoszonych przez państwa — członków Unji Międzynarodowej. Na wniosek jednak prof. Lopo de Carvalho uchwalono podać do wiadomości członków M. Z. P. te tematy, których omówienie na terenie międzynarodowym wydaje się szczególnie pożyteczne i na czasie. Prof. Lopo de Carvalho zgłosił nast. tematy (dokładne tytuły byłyby podane później): a) wneki gruźlicze, b) zakażenia pierwotne gruźlicą u młodzieży i dorosłych, c) drogi przenikania prątka do organizmu, d) szpitale i sanatoria w arsenale przeciwgruźliczym, e) pomoc rodzinie chorego na gruźlicę. Wydaje się szczególnie wskazane opracowanie tematów a) (klinicznego) i d) (społecznego). Zdaniem członków Komitetu Polaków należałoby ten drugi temat zwięzić, ograniczając tylko do zagadnienia szpitali i ich właściwego miejsca w arsenale przeciwgruźliczym. Oczywiście nie jest wykluczone, że na skutek ankiety Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego mogą wypłynąć tematy inne, interesujące i aktualne. W punkcie 5-y porządku dziennego ustalono skład Komitetu Fundacji im. prof. Léon Bernard; na wniosek prezesa p. d-ra Piestrzyńskiego wybrano na przewodniczącego Komitetu Fundacji — prof. Paolucci oraz na przewodniczących honorowych — Sir Roberta Philipa i senatora Honorat. Wreszcie w punkcie 6-ym poruszono zagadnienia, dotyczące rozszerzenia dotychczasowej działalności Związku. Na wniosek d-ra Piestrzyńskiego i za jego podpisem zostały rozesłane zaproszenia do wstąpienia do M. Z. P. do tych wszystkich państw, które dotąd do Związku nie należą. Związek posiada, jak wiadomo, 44 członków (licząc w tem i zgłoszony na Zjeździe w Warszawie ZSSR) pozostaje jednak jeszcze dwadzieścia kilka państw, niezrzeszonych w M. Z. P., między innymi Związek Australijski i Unja Południowo-Afrykańska. Drugą sprawą o znaczeniu międzynarodowym był projekt opracowania przez Związek statystyki gruźlicy z całej kuli ziemskiej. Projekt referowała dr. Skokowska-Rudolf, która na zakończenie referatu przedstawiła nast. wnioski: 1) państwa należące do M. Z. P. przyjmą szemat do opracowania sta-

tystyki gruźlicy, zaproponowany przez Komitet Wykonawczy M. Z. P. oraz jednakowe znaki umowne, 2) początek statystyki według jednolitych wzorów należy odnieść do roku 1930, zaś dane o działalności instytucji przeciwgruźliczych — do roku poprzedzającego zestawienie, 3) wypełnione tablice, zawierające liczby, zgodne z danymi urzędowymi dla danego kraju, będą przysyłane do biura M. Z. P., 4) Międzynarodowy Związek Przeciwgruźliczy na podstawie zebranych danych opracuje poszczególne zagadnienia tak, aby możliwe było zestawienie porównawcze i opublikuje w „Bulletin de l'Union Internationale contre la Tuberculose“. Opracowanie to będzie dokonane na podstawie szematów również przez nas zaprojektowanych. Projekt ten, dotyczący opracowania międzynarodowej statystyki gruźlicy, został przez Komitet Wykonawczy przyjęty. Również przyjęto projekt ogłaszania w „Bulletin“ piśmiennictwa z zakresu gruźlicy ze wszystkich krajów. Na tem posiedzenie zakończono.

— W okresie od dnia 27 lutego do dnia 27 marca 1935 r. odbędzie się 4-tygodniowy Kurs odmysztucznej dla lekarzy, zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i z współudziałem Wydziału Lekarskiego U. W. Program Kursu uwzględni przedewszystkiem studia praktyczne jak również objęcie 32-godzinny wykładów teoretycznych z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki z gruźlicą. Każdy ze słuchaczy odbędzie praktykę w zakresie gruźlicy wewnętrznej w klinice, szpitalu i sanatorium, oraz zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w poradniach przeciwgruźliczych, oraz z techniką zakładania odmy. Podania na kurs należy nadsyłać do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Chocimska 24 (gmach Państwowej Szkoły Higieny) najpóźniej do dnia 18-go lutego 1935 r. Do podania należy dołączyć: 1) życiorys, 2) ewentualne zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na kurs, 3) zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu kursu. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie stypendjum. Pierwszeństwo w przyjęciu na kurs oraz w uzyskaniu stypendjum będą mieli lekarze już zatrudnieni w społecznej akcji przeciwgruźliczej.

— **Zarząd Towarzystwa Chirurgów Polskich** podaje do wiadomości, że XXVIII Zjazd Chirurgów Polskich (XI Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich) odbędzie się w Krakowie w dn. 29, 30 kwietnia i 1 maja 1935 r. Za tematy programowe obrano: I. „Krwimocz“. Referenci: prof. T. Ostrowski ze Lwowa „Krwimocz ze stanowiska chirurgji“. Dr. med. W. Markert z Warszawy: „Krwimocz ze stanowiska chorób wewnętrznych“. II. „Ostra niedrożność przewodu pokarmowego“. Referenci: prof. K. Michejda — Wilno, prof. S. Schilling-Siengalewicz — Wilno. Stosownie do postanowień Regulaminu T-wa, zgłaszanie rozpraw nad tematami programowymi oraz zgłaszanie referatów na tematy dowolne winno nastąpić najpóźniej do dnia 17 marca 1935 r. na ręce prezesa T-wa prof. A. Jurasza (Poznań, ul. Długa 1). Do zgłoszonych referatów na tematy dowolne winno być dołączone conajmniej krótkie streszczenie referatu. Pierwsze dwa dni Zjazdu będą całkowicie poświęcone tematowi programowemu i rozprawom nad nimi. Referaty na tematy dowolne będą wygłaszane w 3-im dniu Zjazdu z tego też względu na zasadzie uchwały Zarządu Towarzystwa Chirurgów Polskich liczba referatów przeznaczonych do wygłoszenia będzie ograniczona. Korespondencję w sprawie Zjazdu należy kierować pod adresem Sekretarza T-wa D-ra T. Byszewskiego (Warszawa, ul. Barska 3).

— W Polskiem Towarzystwie Okulistycznym wybrani zostali ponownie: na prezesa dr. L. Czyczyński i na wiceprezesa prof. W. H. Melanowski.

ZMARLI.

Prof. Higjeny Uniw. St. B. w Wilnie Kazimierz Waclaw  
K a r a f f a - K o r b u t.

## KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

### 6.II. Polskie Tow. Psychjacyjne.

Oddział Warszawski

1. Dr. G. B y c h o w s k i. — O legastencji.  
2. M. K a c z y Ń s k i i K. S z e c z y t t. — Wpływ nie-

których środków farmakologicznych na chronaxję przedsi-  
onową u psychicznie chorych.

### 11.II. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Seksja kliniczna

Jan N e l k e n. Higjena psychiczna usposobienia  
psychopatycznego jako zagadnienie kultury.

### 14.II. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne

Cezary J e l l e n t a. Problem lekarsko - społeczny  
Otwocka.

TREŚĆ: M. GORDON. Stany bezkwaśne żołądka. — Wł. STERLING. Semjologia odruchów kontralateralnych (O zna-  
czeniu klinicznym kontralateralnych, paradoksalnych i alternatywnych odruchów palców stopy). — I. PINES. O racjonalnej termi-  
nologji elektrokardjograficznej. — J. ITELSON i M. KOCEN. Obecny stan nauki o retikulocytach (Str. pogl. dok.). — Streszczenia  
pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Korespondencja. — Z dzia-  
łalności Polskiego Towarzystwa Eugenicznego. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. GORDON. Les états d'achlorhydrie gastrique. — L. STERLING. Sémio-  
logie des réflexes contralatéraux. — I. PINES. Sur la terminologie rationnelle dans l'électrocardiographie. — J. ITELSON et  
M. KOCEN. L'état actuel de la science concernant les réticulocytes (Rév. gén. fin.) — Compte rendu de l'activité de la Société  
Eugénique Polonaise.

## WARUNKI PRENUMERATY:

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

## CENY OGŁOSZEŃ:

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

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

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

## Résumé des articles originaux.

### Les états d'achlorhydrie gastrique.

Par

M. GORDON (Wilno).

C'est l'étiologie, l'anatomie pathologique, la sémiologie  
et le traitement de l'achlorhydrie gastrique qui sont les objets  
du travail. On a pris égard de cas observés à la Clinique Médi-  
cale de Vilno pendant dix années (1922 — 1932). On a divisé  
les cas en trois groupes principaux: celui de gastrite anacide,  
d'achylie et d'achlorhydrie simple.

On a considéré le rapport entre l'achlorhydrie et les  
troubles des organes divers (intestin, vesicule biliaire, pancréas,  
système hémopoétique).

### Sur la terminologie rationnelle dans l'électrocardio- graphie.

Par

I. PINES.

Puisque l'électrocardiogramme est devenu un agent indi-  
spensable dans la cardiologie, l'auteur insiste sur la nécessité  
de l'unification de la terminologie électrocardiographique. Il pro-  
pose la terminologie de C. J. R o t h b e r g e r pour la  
nomenclature polonaise en soulignant sa valeur pratique.

### Compte rendu de l'activité de la Société Eugénique Polonaise.

La société Eugénique en Pologne, fût créée en 1914 au  
début sous la forme d'une section spéciale de „La société de  
l'hygiène pratique”.

En 1915, c'était déjà une unité indépendante, qui  
s'appella „La société de la lutte avec la dégénération de  
la race”.

En 1919, elle s'organise définitivement sous le nom de  
„La S-té Eugénique Polonaise” et forme 4 sections suivantes:  
1) celle de l'instruction, 2) de la lutte avec la dégénération de  
la race, 3) section biologique et 4) la section juridique et so-  
ciale. En suite on y ajoute deux sections encore: a) celle de la  
propagande et b) de l'éducation de la mère.

Dès l'an 1921 — sont organisés chaque année des con-  
grès eugéniques, qui rassemblent les délégués de tous les  
détachement provinciaux de la S-té Eugénique — qui se sont  
organisés en ce temps. Les délégués choisissent entre eux le  
corps présidial — qui fonctionne à Varsovie.

Auprès de la S-té Eugénique, se forme aussi le “Conseil  
scientifique” — au programme sérieux et vaste.

La S-té Eug. crée à Varsovie: a) 5 centres de consulta-  
tions pré-nuptiales, b) un centre de consultations juridiques;  
c) de consultations sur les maladies dégénératives et hérédi-  
taires et d) de consultations sur la décadence prématurée.

La S-té Eug. édit un journal trimestriel, sous le titre  
„Les questions de la race” et possède une bibliothèque avec  
un grand nombre d'affiches de proclamations, enfin des plan-  
ches de proclamations, enfin des planches statistiques et scien-  
tifiques. Pendant les dernières années la S-té Eug. organise  
17 cours pour les médecins, deux cours éducatifs pour les in-  
structeurs (trices) eugéniques; prononce des centaines de pré-  
lections et de conférences populaires et spéciales.

Il y a en Pologne, en ce moment, seize sections de la S-té  
Eugénique dans divers provinces du pays; chacune d'elle  
possède des centres de consultations pré-nuptiales et travaille  
avec énergie pour la propagande des grands buts et des vivi-  
fiantes idées eugéniques.