

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 XIII

WARSZAWA, 22 PAŹDZIERNIKA 1936 R.

Nr. 40

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z oddziałów neurologicznych szpitala na Czystem
w Warszawie.

Choroba Tay-Sachsa.

Podał

Maksymilian BIRO (Warszawa).

W r. 1881 Warren-Tay (48) w Nowym-Yorku spostrzegł w sferach żydów polskich z zaboru rosyjskiego u kilkorga dzieci, dotkniętych zaburzeniami wzroku, specjalne zmiany na dnie oczu. Z czasem identyczne zmiany stwierdzone zostają przez szereg okulistów (Magnus, Knapp, Goldzieher, Wardsworth) u innych dzieci z takiegoż środowiska. W r. 1887 dwoje takich dzieci bada pod względem neurologicznym B. Sachs (41) w Nowym-Yorku i po poszukiwaniach anatomicznych nadaje danej sprawie nazwę *agenesis corticalis*. W jednym z takich przypadków Kigdon (25) wskazuje na związek między chorobą oczną Tay'a a mózgową Sachsa. Gdy rzecz ujawniona zostaje u kilku członków rodzeństwa, zyskuje obywatelstwo nazwa *amaurotic family idiocy*. Wkrótce spostrzegają także przypadki w Europie (Falkenheim (11), Heveroch, Higier (20, 21) i inni), sprawie nadają (Higier) nazwę „choroby Tay-Sachsa” i uzyskują jej dokładną anatomię patologiczną (Schaffer (43)). W r. 1905 Spielmeyer i Vogt podają pokrewną jej postać z poddziałem Bielschowskyego; wkrótce zjawia się postać Niemann-Picka (36), Kufsa (26) oraz forma poronna (Hansen (18)).

Moje przypadki zarówno ze zbioru, jaki otrzymał szpital po poliklinice D-ra Goldflama oraz ze spostrzeżeń z oddziałów neurologicznych kol. E. Hermana i kol. Wł. Sterlinga, należą do postaci Tay-Sachsa. Materiał, który opracowałem, stanowi 20 przypadków. Na rok wypada przeciętnie po 2 spostrzeżenia; czyni to wrażenie, że na szczęście podlega tej chorobie nie dużo względnie osób.

Jeśli pozwalam sobie omawiać tę chorobę, to głównie z tego powodu, że materiał nasz może pobudzić do zastanowienia się nad wzajemnym stosunkiem wszystkich znanych w tej dziedzinie postaci i nad sprawą przeważnego ukazywania się choroby Tay-Sachsa wśród dzieci żydowskich.

To, co uderzyło pierwszych lekarzy, którzy się zteknęli z nieszczęśliwymi dziećmi, u których wykryto nieznaną przed 55 laty chorobę, był obraz dna ich oczu. I w

naszych przypadkach spostrzegaliśmy (5) w pobliżu plamy żółtej ową opisaną przez Tay'a „malinę”: dużą białą plamę okrągłą z zawartą w niej mniejszą plamką brązowo-czerwoną. Lecz istnieją w tym cierpieniu przypadki i bez „maliny”, a ze zmianami zapalnymi, względnie z zanikiem pozapalnym n. wzrokowego i to bez względu na wiek chorego dziecka (10, 40) i bez względu na czas trwania choroby (4). Wobec tego brak owej „maliny”, która głównie przyczyniła się do wyodrębnienia choroby, nie obala rozpoznania cierpienia Tay-Sachsa. Zaburzenia wzrokowe mogą wcale nie występować pomimo istnienia innych objawów tej choroby, i, odwrotnie, mogą one być jedynym objawem tej choroby (31). Jeden z moich przypadków zawierał „malinę” w jednym oku (5). Przypadek ten świadczy o „malinie”, jako objawie raczej ogniskowym, niż ogólnym (5).

Bez względu na istnienie „maliny” i na obraz zaniku n.n. wzrokowych oddziaływanie źrenic u jednych z chorych było prawidłowe, wzgl. osłabione, bądź zniesione. Zapewne, że obraz zaniku nie świadczy o jego natężeniu. Dno oka może dać obraz zaniku, a jednak do zaniku całkowitego mogło nie dojść; w tych razach odruch z n. wzrokowego na n. okoruchowy może zostać zachowany. I odwrotnie, n. okoruchowy może być całkowicie upośledzony, a nerw wzrokowy zupełnie nietknięty, i wówczas źrenice mogą nie oddziaływać na światło: wtedy uszkodzona jest część ruchowa łuku odruchowego. Dlatego niektóre dzieci o źrenicach sztywnych kierowały czy w stronę światła. Jeśli jedno z dzieci, śledzących za światłem, nie rozpoznało rodziców, to rzecz ta nie zależała od wzroku. Rozmaite ustosunkowanie oddziaływania źrenic do stanu n. wzrokowego zależy, zresztą, i od tego, że na oddziaływanie wpływa i układ roślinny. Rzecz tę między innymi potwierdza nasz przypadek, w którym źrenice rozszerzały się podczas prężenia się kończyn, jako też podczas snu (5).

I szereg tych dzieci bez względu na stan wzroku, na obraz dna oka i na zdolność źrenic do oddziaływania na światło wykonywało bardziej lub mniej stałe ruchy gałek. Ze ruchy te nie szły w parze z zachowaną lub zniesioną zdolnością widzenia, świadczy trwanie owych ruchów nawet podczas snu.

Jak wiadomo, pierwszy pochop do wykrycia tej choroby dali okuliści, a to dlatego, że w wielu przypadkach choroba ta ujawnia się przede wszystkim zaburzeniem wzroku. W niektórych razach wylania się ono późno (8 naszych przypadków).

U poszczególnych chorych naszych pierwszym objawem była nadwrażliwość słuchu. Podałem (5), że ujawnia się ona niekiedy od pierwszych dni choroby i to jedynie w razie krótkotrwałego zakłócenia ciszy i że często wyraża się podrygiwaniem całego ciała; omówiłem naturę odruchową tego objawu i tło odruchu (13, 14, 19, 24, 35). Pośród dzieci z chorobą T a y - S a c h s a widywałem jedne, obdarzone prawidłową wrażliwością słuchową, a inne z wrażliwością zmniejszoną. Pewne dzieci wcześniej nie reagowały na bodźce słuchowe, inne po przejściu okresu z nadwrażliwością słuchową. U niektórych dzieci ulegała zaburzeniom wrażliwość wszelkich zmysłów; w tej liczbie spostrzegałem obniżenie smaku (5). Wobec tego, że wspomniane istoty pozbawione zostały nie tylko wrażliwości zmysłów, ale i czuciowej, sądzę, że te zjawiska były wyrazem zmniejszonej wrażliwości na jakiegokolwiek bodźce. Zresztą, naogół w różnych okresach choroby dzieje się w schorzeniu T a y - S a c h s a w dziedzinie bodźców bólowych to samo, co w innych dziedzinach: jedne dzieci reagują żywo, inne słabo, a to w zależności od okresu i natężenia choroby.

Niekiedy choroba zaczyna się bez tych objawów. I może ona mieć tak blade oblicze, że dopiero po kilku miesiącach jej trwania daje się spostrzec, że dziecko nie osłabło jedynie, lecz jest chore, jeśli wbrew stanowi dotychczasowemu siedzieć przestaje lub główkę biernie opuszcza, nadanej ciału pozycji nie zmienia (objaw trupi S c h a f f e r a) i leży, „jak glina“ (2 nasze przypadki).

Na możność wykonywania ruchów wpływa niekiedy i stan napięcia mięśni, a bywa ono w tej chorobie u jednych obniżone (nasze spostrzeżenia), u innych (szereg naszych przypadków) wzmożone, i wzmożenie to ma w pewnym szeregu przypadków charakter piramidowy, w innym pozapiramidowy. Napięcie mięśni zmniejsza się podczas snu w stopniu większym, o ile jest pozapiramidowe (nasze spostrzeżenia), niż piramidowe. A już samo zmniejszanie napięcia mięśniowego podczas snu nasuwa przypuszczenie, że pozostaje w pewnej zależności od ośrodków w trzeciej komorze i jej sąsiedztwa. Ze tam odbywają się zaburzenia, wskazują objawy naczynioruchowe, a te w chorobie tej spostrzegaliśmy (zimne, spoczone i obrzękłe stopy).

W dziedzinie zaburzeń ruchowych u niektórych naszych pacjentów, mających napięcie mięśni wzmożone, wskazałem na odruch ustawienia (Stellreflex), czyli objaw M a g n u s a - d e K l e y n a, odruch, który łączy z ośrodkiem (u kota) w rdzeniu przedłużonym. Stan odruchów u naszych chorych mało mógł rzucić światła na umiejscowienie sprawy w określonej części układu nerwowego. Najmniej mógł świadczyć o wyłączeniu zajęciu mózdzku, gdyż takie umiejscowienie nie odpowiada zaburzeniom w odruchach, ponieważ w sprawach wyłącznie mózdkowych odruchy nie ulegają zakłóceniom (13). W innych przypadkach naszych istniały zaburzenia całej gamy odruchów, poczynając od rogówkowego a kończąc na podeszwowym, i zaburzenia te zachodziły zarówno w sensie ich spotęgowania, jak obniżenia. Niektóre dzieci wykazywały i odruchy patologiczne. I jeśli ma wartość w danym razie o. R o s s o l i m o, to mniejsze ma znaczenie o. B a b i Ń s k i e g o, a to dlatego, że wykazują go mniej więcej w ciągu pierwszych 2 lat życia dzieci zdrowe. Na skutek tego nadają znaczenie raczej różnicy, o ile ona zachodzi co do tego objawu w porównaniu między jedną a drugą kończyną. Z odruchów, jakieby w pewnym stopniu ilustrowały zahamowanie w rozwoju dziecka, podałbym objaw chwytny, jako też odruch doń odwrotny (rozginanie dłoni), może sta-

nowiały wyraz ucieczki, wykazane u niektórych z naszych dzieci.

W dziedzinie ruchów spostrzegamy w tej chorobie obok upośledzenia ruchów dowolnych rozmaite postacie ruchów mimowolnych. Jedne z nich (5) są wyrazem padaczki (4 spostrzeżenia), zjawiska, dotąd w chorobie T a y - S a c h s a nie uznanego. Upośledzeniu fizycznemu niektórych naszych chorych towarzyszył obniżony poziom życia psychicznego. Wyrażał się on apatią i nieprawidłowym odczynem na bodźce natury psychicznej (5).

Przed wystąpieniem wszystkich powyższych objawów niektóre z tych dzieci robiły wrażenie zdrowych, ruszały się, widziały, gaworzyły (szereg naszych przypadków). Jeśli pewne dzieci w odpowiednim okresie życia nie mówiły, względnie nie gaworzyły, nie uśmiechały się i w ciągu pewnego okresu nie wykazywały postępu w rozwoju fizycznym, bądź duchowym, nasuwa się przypuszczenie, że choroba zaczęła się u nich wcześniej, niż w chwili, w której otoczenie ją zauważyło. U niektórych spostrzegano (matka, która już uprzednio straciła kilkoro dzieci w pierwszym roku życia), że dziecko jest nie normalne i to prawie od urodzenia.

Jeśli dziecko dostawało późno ząbki (w 1 przypadku w 14 miesiącu życia), to dlatego, że już było chore. Można byłoby odnieść późne ząbkowanie do krzywicy, która ujawniała się u niektórych z tych dzieci w sposób rozmaity. Ślady krzywicy wykazywały dzieci w rozmaitych częściach kośćca (szereg spostrzeżeń), bądź w postaci różańca na żebrach, guzków na stawowych końcach kości kończyn górnych i dolnych (2 przypadki), klatki piersiowej z garbem łukowatym kręgosłupa (2 spostrzeżenia). Większość pacjentów uderzała bladością skóry i śluzówek.

Lecz nie wszystkie dzieci z chorobą T a y - S a c h s a wykazywały objawy krzywicy i nie wszystkie te dzieci były blade, wzgl. słabo odżywione. Były wśród nich i nieźle (1 przyp.) i dobrze odżywione (3 spostrzeżenia), nawet tęgie (1 przyp.), o doskonałej budowie, skórze różowej, gruczołach niepowiększonych, uzębieniu prawidłowym (2 spostrz.), a łukowata postać kręgosłupa zależała u jednego dziecka od upośledzonego napięcia odpowiednich mięśni.

Płuca, serce, narządy brzucha dzieci te miały bez objawów chorobowych. Uderzało u wielu dzieci naszych szybkie tętno (4 przypadki), które dochodziło do 124 na minutę (1 spostrz.). Prawdopodobnie było ono wyrazem zaburzeń w układzie roślinnym. Na zasadzie naszych danych klinicznych podawałem już (5), że dzieci te wbrew przyjętemu pogładowi (37) mogą wykazywać (50% naszych przypadków) wodogłowie. Wszelkie badania pomocnicze poza tymi rentgenologicznymi nie wniosły nic pozytywnego do obrazu tej choroby.

Zaczyna się choroba najczęściej bez żadnych zaburzeń wstępnych. Tylko w jednym z naszych przypadków objawy niewątpliwie choroby T a y - S a c h s a zostały poprzedzone przez zaburzenia kiszki (biegunki na kilka tygodni przed wyraźnymi objawami choroby T a y - S a c h s a); w innym na kilka dni przed objawami mózgowymi ciepłota była podniesiona (do 39^o), a w trzecim wyprzedziły je podniesiona ciepłota (38^o) oraz napad drgawek i wymioty. Wymioty, drgawki, zarówno jak podniesiona ciepłota mogły już być wyrazem zaburzeń w układzie nerwowym roślinnym, a jeśli tak na rzeczy patrzeć, to i biegunka mogła powstać na tym samym tle.

Przeważnie rozpoczyna się ta choroba od niedolegstwa fizycznego i psychicznego, występują zaburzenia wzroku, porażenia, wreszcie uwiąd, i kończy się sprawa śmiercią po 1½-rocznym przeciętnie trwaniu choroby, gdy dziecko ma miesiące 20, a nawet i mniej (nasze spostrzeżenia).

A zaczyna się choroba najczęściej w końcu pierwszego roku życia. I, jakkolwiek początek jej ma przypadać niekiedy na pierwsze miesiące życia, na 4 miesiąc (40), na 7 miesiąc (10), to jednak zdarzać się on ma i w 12 miesiącu (31, 38), w 13 miesiącu (50), w wieku 2 lat (12), 2 lat 7 miesięcy (15), nawet 3 lat (7). Trudno uchwycić początek choroby, i dlatego dane o jej początku nie zawsze są ścisłe. Rzadko zgłasza się o poradę opieką zaraz po wybuchu choroby. W naszych spostrzeżeniach początek obserwacji przypadał na czas od 2 miesiąca do 1 roku 5 miesięcy życia (na 2—3 miesiąc życia, na 5, 6, 7, 11 miesiąc, na 1 rok, na 1 rok 2 miesiące, na 1 rok 3 miesiące, wreszcie na 1 rok 5 miesięcy).

Początek choroby przypadał między 1½ a 14 miesiącem. O ile sprawa zaczyna się później, w wieku 3 lat (7), a nawet 2 lat (12, 15), trudno decydować, czy to postać choroby T a y - S a c h s a (G l o b u s), chyba, że obraz chorobowy i przebieg na to wskazują.

A choroba ta w wielu rodzinach bije niekiedy więcej, niż w jedno dziecko. Zresztą, od początku jej wykrycia jest ona uznana za chorobę rodzinną. Wspominają o kilkorgu dzieciach w jednej rodzinie (1, 6, 9, 10, 38); myśmy widywali w 5 rodzinach po 2 dzieci, w 2, jak i inni badacze (18, 50), po 3 dzieci. Pod tym względem nie różnią się od tej choroby postaci pokrewne. Wskazują i w postaci młodzieńczej na 2 (17), względnie na 3 dzieci (16) w jednej rodzinie.

Nie wszystkie dzieci w rodzinie muszą być w tych razach chore. W jednej rodzinie naszej było 3 dzieci chorych i jedno (10-letnia siostra) zdrowe. Opisano w rodzinie 2 dzieci chorych i 2 zdrowych (38).

Może zapaść na chorobę T a y - S a c h s a pierwsze dziecko w rodzinie, a późniejsze mogą być zdrowe (w 4 naszych rodzinach) i odwrotnie: może się rodzić jedno lub więcej dzieci zdrowych, a po nich ukazać się dziecko, dotknięte tą chorobą. W 2 naszych rodzinach mieliśmy starszego brata zdrowego, w innej 2 starsze siostry zdrowe, w 2 starszego brata i siostrę o dobrym zdrowiu, w 2 zapadło na tę chorobę dopiero 6 z zrzędu dziecko. O ile chorobie ulega kilkoro dzieci, to i ich szereg może być przedzielony dziećmi zdrowymi (2 nasze rodziny).

I nie tylko w tej samej rodzinie może zapaść na nią kilkoro dzieci, ale i wśród dalszych krewnych może się zdarzyć dziecko, dotknięte tą samą chorobą. Kuzynka matki jednego naszego pacjenta miała dziecko, wykazujące te same objawy.

Choroba ta jest rodzinna, lecz nie dziedziczna. Nie może ona być dziedziczna z tej prostej przyczyny, że pacjenci umierają w pierwszych latach życia. W niektórych przypadkach widywano u przodków braki duchowe i wzrokowe (18). Czy istnieje jakiś związek między tymi sprawami a chorobą T a y - S a c h s a, trudno powiedzieć. Na całą liczbę naszych przypadków mogą wskazać tylko jeden, w którym brat matki pacjenta i kuzynka matki byli dotknięci chorobą umysłową.

I nie chroni przed tą chorobą u dzieci najlepsze zdrowie ich rodziców. Poza ojcami 2 chorych, z których jeden gorączkował i obaj pokasływali, wszyscy inni rodzice byli ludźmi zupełnie zdrowymi.

Zapadają na tę chorobę dzieci, które przyszły na świat w najprawidłowszym sposobie. Tylko jednego z pacjentów naszych powiła matka ciężko, a inne dziecko z chorobą T a y - S a c h s a miało bliźniaka, który zmarł w 9 miesiącu życia po chorobie bliżej nieokreślonej.

Ulegają tej chorobie w równej mierze dzieci płci obojga. Na 20 naszych przypadków złożyło się 11 chłopców i 9 dziewczynek. I w piśmiennictwie jedni podają chłopców (1, 6, 10, 38, 40, 50), inni dziewczynki (9), i w tej samej rodzinie niekiedy zarówno chłopców, jak i dziewczynki (38).

Ponieważ wszystkie podane momenty nie tłumaczą, skąd ta choroba się bierze, a na chorobę tę, jak już wspomniałem, zapada niekiedy kilka osób w rodzinie, szukają powodu w nienormalnym tle rodzinnym. Pod tym względem wskazują na częste ukazywanie się jej u dzieci, których rodzice byli spokrewnieni przed małżeństwem. Choroba ta, jak już wspomniałem, jest rodzinna. Rodzinny charakter jakiegokolwiek choroby każe przypuszczać, że u jednego lub obojgu rodziców znajdują się w komórkach rozrodczych pierwiastki, warunkujące chorobowość ich dzieci, coś w rodzaju genotypu, jaki znamy w chorobach dziedzicznych. O ile jeden tylko z rodziców posiada te chorobliwe pierwiastki, to tak samo, jak w sprawach dziedzicznych, może zajść podane przez M e n d l a zwyczajstwo bądź pierwiastków chorobliwych jednego rodzica, bądź pierwiastków zdrowych drugiego, pierwiastków, które opanowały jego obraz zewnętrzny, czyli jego fenotyp. Z tego należałoby wywnioskować, że rodzice z pierwiastkami chorobliwymi, choćby ukrytymi, spokrewnieni poza małżeństwem, mają więcej szans wydawania potomstwa chorego, niż niespokrewnieni: spotkanie 2 chorobliwych genów sprzyja wyłonieniu się stanu chorobowego.

Wśród rodzin chrześcijańskich pobieranie się bliskich krewnych jest wzbronione. Przed kilkoma laty opisano pierwsze 2 przypadki choroby T a y - S a c h s a w 2 różnych rodzinach japońskich (9); wedle zasięgniętych przez mnie wiadomości z dziedziny prawa małżeńskiego, przeszło 50 lat temu zabronione zostały w Japonii małżeństwa wśród krewnych. Zapewne, zbyt częste jest akcentowanie, że zapadają na tę chorobę również dzieci rodziców niespokrewnionych (32); w tej chwili chodzi nam o dzieci rodziców spokrewnionych. Wśród naszych chorych w jednej rodzinie ojciec dziecka był stryjem, w drugiej wujem swej żony, w dwu innych łączyły małżonków węzły kuzynostwa, w jednej wreszcie istniało między nimi dalekie powinowactwo. Zapadalność na chorobę T a y - S a c h s a dzieci rodziców spokrewnionych wykazało 25% wszystkich naszych przypadków tej choroby. Z 5 rodzin, w których łączył rodziców poza małżeństwem węzeł pokrewieństwa, w 4 było po kilkoro dzieci, dotkniętych tą chorobą, a reszta dzieci cieszyła się dobrym zdrowiem. Jeśli w jednej z takich rodzin było aż 4 dzieci, dotkniętych tym cierpieniem, to ta rodzina składała się z 18 dzieci, i 14 z nich odznaczało się najlepszym zdrowiem; w innej z tych rodzin spośród 6 dzieci było 2 chorych na chorobę T a y - S a c h s a; w jednej z podobnych rodzin tylko jedno z kilkorga dzieci było na nią chore. Wśród rodzin, w których rodzice nie byli spokrewnieni, i które się składały z kilkorga dzieci, zachodziły co do liczby dzieci, zapadłych na to cierpienie, te same stosunki. Z naszych danych nie wypływa, by z rodziców, spokrewnionych poza małżeństwem, więcej dzieci w poszczególnej rodzinie zapadało na chorobę T a y - S a c h s a, niż z innych.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału neurologicznego w Szpitalu na Czystem
(Ordynator: Doc. Dr. W. Sterling)

i
z oddziału rentgenologicznego tegoż Szpitala
(Kierownik: Dr. N. Mesz).

Rhachischisis totalis.

Zespół Klippel — Feila. Kiła kostna i rdzeniowa.

Podali

W. STERLING, N. MESZ i I. KIPMANOWA (Warszawa).

Dziewczynka ma lat 12, urodziła się siłami natury z garbem. Poza tem dzieckiem matka urodziła jeszcze 3 synów zdrowych. Prócz tego miała jeszcze 6 porodów. Wszystkie te dzieci poumieraly: na zapalenie płuc, z wycieńczenia, braku odżywienia i t. p. Rodzice byli naogół zdrowi. Ojciec od 3 lat choruje na nerki. Dziewczynka naogół była zdrowa, podobno tylko dwukrotnie przechodziła odrę. Poza tem żadnych chorób zakaźnych nie przechodziła. Pod względem umysłowym rozwijała się bardzo dobrze. Chodzić zaczęła bardzo wcześnie — podobno w 7 miesiącu życia — i chodziła zupełnie prawidłowo.

3 lata temu, bawiąc się z dziećmi, upadła na prawą rękę, narzekała wtedy na silny ból w przedramieniu i dłoni i nie mogła poruszać prawą kończyną górną. Po kilku dniach ból ustąpił, ale od tego czasu dziewczynka nie może poruszać tą kończyną.

W zeszłym roku w lecie spadła ze schodów — po tym upadku czuła się jeszcze dabrze przez 2 miesiące. Od tego czasu jednak matka zauważyła, że dziewczynce nogi zaczynają drzeć, słabnąć, i że coraz trudniej było jej chodzić. W zimie nie mogła już chodzić zupełnie. Mocz i stolce przez cały czas oddawała prawidłowo.

Obecnie narzeka na ból w krzyżu, który utrudnia jej siedzenie przez czas dłuższy.

St a n o b e c n y. Skóra i widzialne śluzówki o zabarwieniu normalnem. Na skórze ciała i policzków liczne piegi.

P ł u c a: opukowo odgłos jawny, w miejscach wypuklenia klatki piersiowej bębenkowy. Oddech zaostrozony, miejscami świsty.

S e r c e: granice prawidłowe, tony czyste, akcja wybitnie przyspieszona, miarowa. Tętno 128 — średnio napięte, mierne wypełnione. Ciężota 35,8°.

Bolesność na ucisk w okolicy prawego podżebrza. Śledziona niemacalna. Wstrząs okolicy lewej nerki bolesny.

Odczyn W a s s e r m a n n a i citochołowy we krwi ujemny. Płyn mózgowo-rdzeniowy bezbarwny, przezroczysty. Brak pleocytozy. N o n n e—A p e l t +, Białka 0,16000. Odczyn W a s s e r m a n n a w dawce 1,0+++ , 0,6++ , 0,2+. Odczyn L a n g e g o ujemny. Hemoglobiny — 83%, czerwonych ciałek 4.800.000, wskaźnik 0,86. Białych ciałek — 8.100, eozynochłonnych — 60%, pałeczkowatych — 9%, segmentowanych — 57%, limfocytów — 24%, monocytów — 4%. W moczu brak zmian patologicznych. Mocz i stolce oddaje prawidłowo.

Badanie przez wenerologa (Dr. M e r c n l e n d e r) nie stwierdziło objawów klinicznych kily wrodzonej: gruczoły pachwinowe tylko nieznacznie powiększone, zębów H u t c h i n s o n a, ani guzków C a r a b e l l i e g o nie stwierdza się. Brak również zaburzeń sluchu i wzroku.

C z a s z k a dość duża, wyraźnie wydłużona w kierunku przednio-tylnym i w kierunku skośnym, przyczem część tylna jest najmniej 1½ raza szersza od okolicy czołowej. Równocześnie stwierdza się bardzo znaczne wydłużenie części twarzowej czaszki. Wydłużenie to leży na jednej płaszczyźnie

skośnej. Czoło wysokie, bardzo wąskie, skronie zapadnięte, guzy czołowe mało wydatne.

U s z y: małżowiny uszne dosyć duże, prawa bardziej odstająca. Wybitna asymetria w ich budowie, mianowicie lewy *antihelix* jest w stanie znacznego przerostu i wydatnie wystaje ponad poziom heliksu. Również wybitniej, niż z prawej strony, rozwinięty jest lewy skrawek i przeciwskrawek.

T w a r z: Łuki nadbrowne wydatne, nos kształtny, okolice jarzmowe słabo uwypuklone, dolna warga bardziej rozwinięta od górnej, zlekka skośny przebieg szpar ocznych, skąpe rzęsy i bardzo skąpe brwi.

Przy oglądaniu chorej z przodu widać, że twarz okolicą podbródkową przylega do mostka na wysokości 1½ palca powyżej linii sutkowej. Głowa przytem ulokowana jest, jak w nieszty, w zagłębieniu, utworzonym przez okolice nadbarkowe: zagłębienie to z obu stron jest zwłaszcza wydatne dzięki temu, że oba stawy barkowe są w sposób nienormalny stale uniesione do góry i ufixowane w tej pozycji. Przy oględzinach z tyłu — w pozycji siedzącej — widoczne jest szczególnie wyraźnie, że głowa, wtulona w oba zagłębienia międzybarkowe, nie zawsze może być utrzymana w pozycji prostej, ale częściej i chętniej opiera się o lewy bark.

Widoczne jest również bardzo wyraźnie, że zakończenie uwłosienia, przebiegające w okolicy tylnej w postaci linii poziomej, ułożone jest patologicznie nisko i przylega do górnego brzegu obrotnika (*epistropheus*). Zarówno przy oględzinach z tyłu, jak i specjalnie przy oględzinach z przodu uderza ogromne skrócenie szyi, która zredukowana jest do długości 1 cm.

P o d n i e b i e n i e twarde wydłużone, kopulaste, zęby zachowane dobrze, szerokie, ściśle przylegające do siebie.

K l a t k a p i e r s i o w a beczkowata, zwłaszcza oglądana z przodu. Na dolnych żebrach ślady różańca. Na dolnym odcinku mostka zagłębienie lejkwate.

K r ę g o s ł u p. Nadmierna lordoza w okolicy lędźwiowej oraz wybitne skrzywienie tylne i boczne w okolicy lędźwiowej, wypukłością zwrócone w prawo. W okolicach ponadłopatkowych widać dodatkowe uwłosienie w postaci *lanugo*. W niższych częściach kręgosłupa brak hipertrichozy.

K o ń c z y n y g ó r n e. Nadmiernie uniesione ku górze ramiona, które tworzą kąt ostry z podłużną osią szyi, nie dają się biernie sprowadzić ku dołowi wskutek prawdopodobnie wzrostu i retrakcyj ścięgowych.

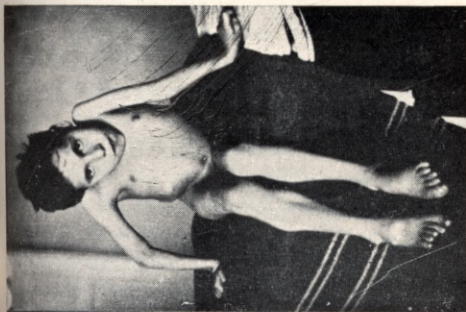
W stawach łokciowych i nadgarstkowych ogromna hipertonja, pozwalająca na hiperekstensję i wytwarzająca w stawach nadgarstkowych — zwłaszcza prawych — coś w rodzaju stawów wiotkich (*Schlottergelenke*). Podkreślić należy, że wiotkości tej w tym stopniu nie udaje się stwierdzić w stawach pałczkowych. Przedramiona wydają się bardzo krótkie w stosunku do długości ramion, a zwłaszcza do długości dłoni. Wyraźny zanik prawego i lewego kłębu i kłębiiku i w nieznanym stopniu mięśni międzykostnych — zwłaszcza po stronie lewej. Palce dłoni wykazują zaczątek układu szponiastego. W trzech środkowych palcach lewej dłoni (zwłaszcza między trzecim i czwartym) istnieje tendencja do syndaktylii.

Patologiczne zgrubienie kości, wchodzących w skład stawów nadgarstkowych, obustronne.

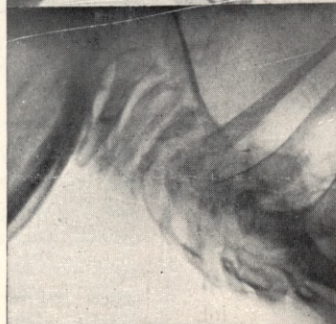
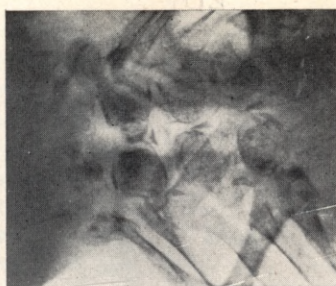
W stopie prawej: niezmierna krótkość 4-go palca oraz patologiczna krótkość 2-go, przyczem palec 3-ci wystaje nadmiernie ku przodowi.

W lewej stopie uderza nadmierna krótkość 4-go palca, który jest krótszy od 5-go. Natomiast palec 2-gi jest znacznie dłuższy od 3-go.

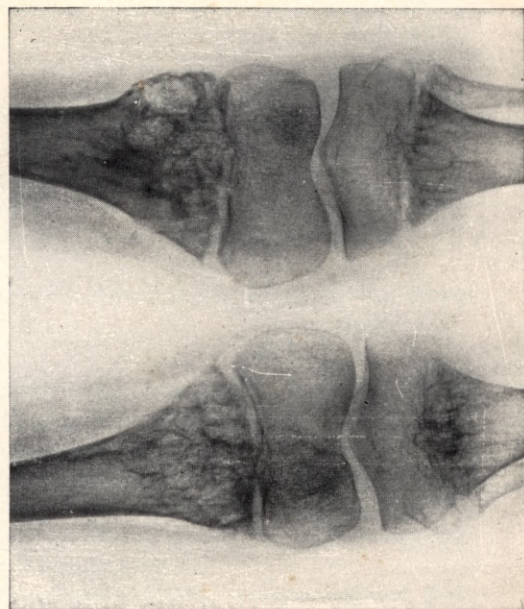
Stopa prawa w ułożeniu szpotawo-końskim, stopa lewa



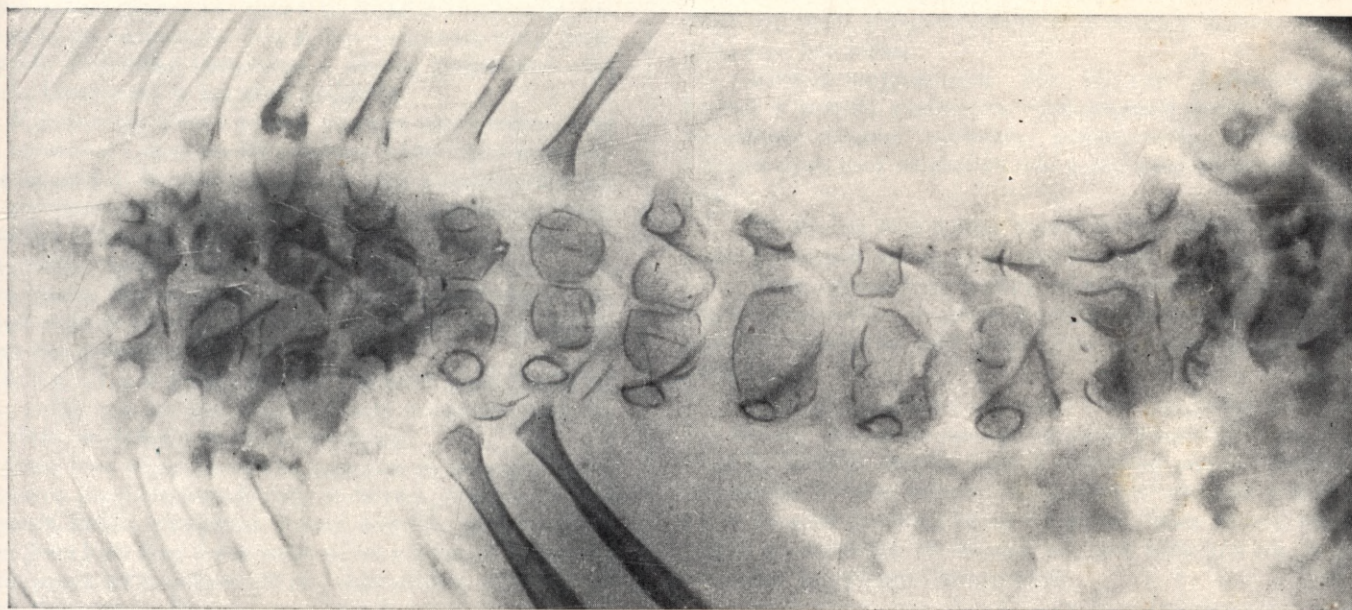
Ryc. 1.



Ryc. 4.



Ryc. 8.



Ryc. 3.



Ryc. 5.



Ryc. 7.



Ryc. 9.



Ryc. 6.

nico opadnięta, skręcona do wewnątrz, silne wysklepienie wewnętrznego brzegu podeszwy.

Napięcie w obu kończynach dolnych wzmożone — zwłaszcza przy szybkich i gwałtownych ruchach biernych. Jedynie w lewym stawie skokowym napięcie jest obniżone, przyczem tworzy jakgdyby początek stawu balotującego (Schlottergelenk). W stopie lewej — wyraźny objaw t. zw. „palców gumowych”. Sztywności karku i objawów oponowych brak. Siła wzroku i dno oczu bez zmian. Pole widzenia nie jest ograniczone. Żrenice równe, okrągłe, na światło i przystosowanie reagują prawidłowo. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach zachowane. Oczopląsu brak. Zwazce napina obustronnie jednakowo. Czucie na twarzy i uwłosionej części głowy zachowane. Przy ruchach mimicznych lewa fałda nosowo-wargowa pogłębia się mniej od prawej, w spokoju i przy ruchach dowolnych brak asymetrii. Ruchy języka, podniebienia miękkiego i języczka zachowane. Sluch, smak i powonienie bez zmian.

K o ń c z y n y g ó r n e wychudzone; barki uniesione ku górze, prawy wyżej od lewego. W kończynie górnej lewej napięcie umiarkowane, siła zmniejszona we wszystkich odcinkach. Zakres ruchów: przy zginaniu przedramienia tworzy ono z ramieniem kąt powyżej 45°. W stawie nadgarstkowym: dłoń zbacza ku wewnątrz, zewnętrzna granica przedramienia tworzy z piątym palcem linię prostą, wewnętrzna linia przedramienia tworzy z dużym palcem kąt rozarty. Rozgięcie całkowite palców 4-go i 5-go niemożliwe. Przy próbie rozginania widać drżenie palców. Podściółka tłuszczowa w okolicy grzbietowej dość wyraźnie zaznaczona w kształcie poduszki.

W kończynie górnej prawej napięcie zmniejszone. Przy próbie unoszenia i opuszczania ramienia widać nieznaczne napięcie mięśni. Nieznaczne ruchy w stawie nadgarstkowym, lepsze przy podtrzymywaniu ręki, zginanie i rozginanie ramienia możliwe tylko przy podtrzymywaniu. Unoszenie całego ramienia możliwe tylko do 5 cm. ponad posłanie, przyczem ramię wkrótce opada. Zginanie palców dość dobre. Dłoń prawa ułożona jest stale w pozycji odwiedzenia i tworzy z linią przedramienia kąt rozarty.

K o ń c z y n y d o l n e. Podudzie lewej kończyny dolnej tworzy z udem kąt nieco rozarty ku stronie bocznej. Prawa stopa w ułożeniu szpotawo-końskim.

Stopa lewa nieco opadnięta, skręcona do wewnątrz, silne wysklepienie wewnętrznego brzegu podeszwy. Napięcie w obu kończynach zlekka wzmożone. Ruchy dowolne znacznie ograniczone: lewą kończynę dolną unosi do wysokości 30 cm. ponad posłanie, wraca do wysokości 20 cm. Odwodzenie obu kończyn dolnych dość dobre. Zginanie w stawie kolanowym niecałkowite (do 80°). W stawach skokowych zgięcie znacznie ograniczone po stronie prawej, lepsze po lewej. Ruchy palcami prawej stopy ograniczone, palcami lewej stopy porusza nieźle. Siła mięśniowa we wszystkich odcinkach kończyn dolnych znacznie osłabiona, nieco lepsza po stronie lewej.

O d r u c h y: z mięśnia trójgłowego lewy = 0, prawy żywy, okostnowe z przedramienia oba bardzo słabe. Odruch *Jacobsohna* i *Rossolimo* górny wyraźne po stronie prawej. Kolanowy prawy bardzo żywy — polikinetyczny, lewy bardzo żywy, prawostronny rzepkotrzęs. Stopowe: prawy polikinetyczny, lewy bardzo żywy, obustronnie stopotrząs, z prawej strony >. Brzuszne umiarkowane po stronie lewej, po stronie prawej = 0.

Obustronnie objawy *Babinskiego*, *Rossolimo* i *Oppenheima* ++. Objaw *Zukowskiego* po stronie prawej > niż po lewej. Brak wyraźnego bezładu i drżenia zamiarowego.

Czucie dotyku, bólu i temperatury na całej powierzchni ciała zachowane prawidłowo. Czucie głębokie wykazuje pewne zaburzenia w palcach obu stóp. Czucie wibracyjne dokrewno zachowane.

Wymiary czaszki: obwód	51 cm
wymiar przednio-tylny	31 „
dwuskroniowy	25 „
wzrost	104 „
wymiar górny	49 „
„ dolny	55 „
„ siąg	117 „
Obwód klatki piersiowej	60,5 cm
Obwód brzucha	64 „
Długość prawej kończyny górnej 52 cm. 26 (do łokcia)	
„ lewej „ „ „ „ „	
Długość prawej kończyny dolnej 59 cm. 27 (do rowka stawowego)	
„ lewej „ „ „ „ „	

Nakłucie podpotyliczne, dokonane podczas 6-go tygodnia pobytu pacjentki w szpitalu wraz z zastrzyknięciem lipjodolu, który zatrzymał się w czaszce, spowodowało bardzo burzliwą reakcję w postaci bólów głowy, mdłości, wymiotów i osłabienia tętna, które trwały przez 2 dni. Na 3-ci dzień bóle głowy ustąpiły i przeszły na okolicę grzbietową i lędźwiową kręgosłupa, poczem po 2 dniach ustąpiły.

Leczenie rtęciowo-salwarsanowe, przeprowadzone podczas czteromiesięcznego pobytu chorej w szpitalu, nie doprowadziło do żadnej poprawy w stanie porażenia i odruchów. Badanie szpitalne, przeprowadzone w 5 miesięcy potem, stwierdziło stan bez zmian.

Zdjęcie rentgenowskie (Dr. *Mesz*), dokonane trzykrotnie w szpitalu, stwierdziło: rozszczepienie trzonów i łuków wszystkich kręgów szyjnych, grzbietowych, lędźwiowych i krzyżowych oraz zniekształcenia nasad kości krótkich długich.

W płucach brak zmian. Szczegóły tego zdjęcia dla uniknięcia powtarzań zasługują na obszerniejsze omówienie.

Rozpoczynamy od analizy tych szczegółów, które dotyczą w głównej mierze układu kostnego, ponieważ one rzucają wyraźne światło na cały zespół kliniczny omawianego tutaj przypadku.

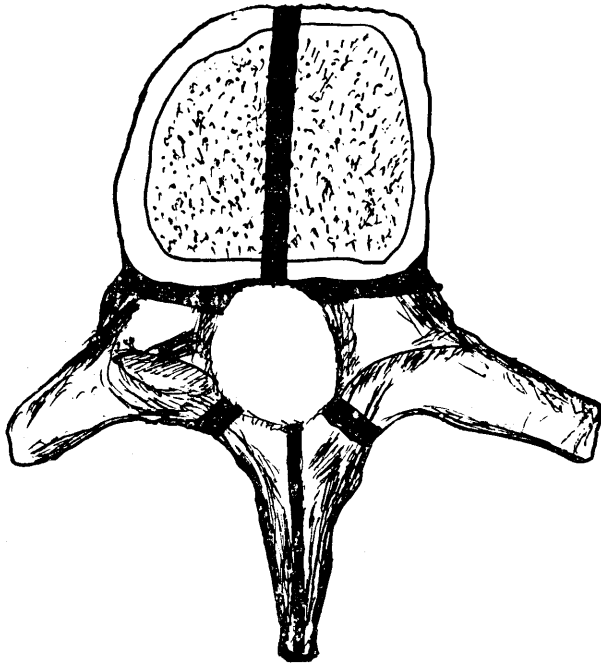
Otóż pod względem radiologicznym przypadek jest bardzo złożony. Na całym szeregu r-gramów kręgosłupa i przystawowych końców długich kości z łatwością można odróżnić dwojakiego rodzaju zmiany, które, naszym zdaniem, znajdują się w związku przyczynowym do siebie. Jeden rodzaj zmian należy do dziedziny teratologii, ew. wad rozwojowych, drugi do zmian specyficzno-chorobowych.

Zaburzenia rozwojowe są rozległe, obejmują bowiem cały kręgosłup; na obrazach rentgenowskich nie są zbyt trudne do interpretacji, należy je uważać za stan zahamowania rozwoju w życiu zarodkowym. Zmiany te są zarówno ilościowe, jak i jakościowe.

Dla łatwiejszego zrozumienia pozwolimy sobie przedstawić na rysunku t. zw. elementarny typ kręgu *Puttiego*, według którego w okresie metameryzacji każdy krąg składa się z 6 części, a mianowicie: trzon z 2 części, podstawy łuków wraz z poprzecznymi wyrostkami z 2 części i wreszcie tylne części łuków wraz z wyrostkiem ościstym również z 2 części. W zależności od zrośnięcia, lub niezrośnięcia tych części powstają różne formy trzonu. Mając przed sobą taki wzór, możemy przejść do analizy przeciętnego kręgu w naszym przypadku.

Tu widzimy, że pomiędzy obydwiema 1/2 trzonu nie nastąpił zrost, i że między nimi pozostała szczelina — *somatosisis*. Ma to miejsce we wszystkich kręgach grzbietowych i lędźwiowych, przyczem w przeważającej liczbie trzonów obie połowki trzonów są symetrycznie równe; dopiero od L₂ począwszy, stosunek niezrośniętych połówek się zmienia — jedna część jest większa, druga mniejsza. Zjawisko to może być wytłomaczone tem, że prawa 1/2 kręgosłupa lędźwiowego, jako

bardziej obciążona przy nieprawidłowym siedzeniu chorej, została lepiej wykształcona, druga zaś część zanikała.



Ryc. 2.

Niezarośnięta pozostała również tylna szpara — pomiędzy przednimi i tylnymi częściami łuku i wyrostkiem ościstym, powstała t a r n d w u d z i e l n a we wszystkich kręgach lędźwiowych i grzbietowych — *rhachischisis posterior*. Inaczej mówiąc, niezarośnięta została szpara środkowa wzdłuż całego kręgosłupa, co upoważniło nas do nadania nazwy: *rhachischisis totalis*. W obrębie rozszczepionego wyrostka ościstego widoczne jest ułożone poprzecznie kostne ciało dwuwypukłe, które należy uważać za wolny koniuszek (*apophysis*) wyrostka ościstego, leżącego oddzielnie. Takie kostne ciała są widoczne wzdłuż całego kręgosłupa.

Co się tyczy formułki liczbowej kręgosłupa, to, jak wiadomo, nie jest ona liczbą stałą i waha się u człowieka od 32 do 35—36—37 kręgów.

W podręcznikach formuła ta przedstawia się następująco: C₇—T₁₂—L₅—S₅—C.

I pod tym względem kręgosłup naszej chorej wykazuje wybitne odchylenia, które polegają na zmniejszeniu liczby kręgów grzbietowych z 12 na 11 z taką liczbą żeber z obu stron; dalej zamiast 7 kręgów szyjnych można odróżnić zaledwie 4 („*homme sans cou*“), przy czym trzony wszystkich tych kręgów, zresztą nierozszczepionych, są w przedniej części zrosnięte ze sobą cieką blaszką, tworząc jeden blok (z e s p ó l K l i p p e l—F e i l a).

Jeżeli w budowie rozszczepionego kręgu lędźwiowego jeszcze można było odróżnić jedną większą i jedną mniejszą część trzonu, zaś łuki były wcale dobrze zaznaczone, to w budowie kręgów krzyżowych i ogonowych trudniej się orjentować, ponieważ zaburzenia rozwojowe są tu większe.

Ciekawe są również zmiany w budowie kości miednicy; polegają one już nie tylko na rozszczepieniu przodu pierścienia miednicznego, lecz na zupełnym braku kości łonowych, oprócz części panewkowej i ramion wstępujących kości kulszowych.

Przypadku z tak rozległymi zmianami rozwojowymi ani w piśmiennictwie polskim, ani obcym nie znaleźliśmy.

Przy badaniu czaszki zwraca uwagę obok objawów wzmoczonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego zupełny prawie brak siodełka tureckiego. Mo ono kształt łódkowaty, jest pra-

wie zupełnie spłaszczone. Pochyle wyrostki przednie są normalnie zbudowane, grzbiet, odchylony ku tyłowi, leży prawie poprzecznie, śladów wyrostków poprzecznych na nim nie widać.

Co się tyczy zmian w kościach długich, to są one typowe dla *osteochondritis syphylitica*; prawie na wszystkich kościach występują zmiany w linjach nasadowych i częściach przynasadowych.

Mechanizm patofizjologiczny powstawania rozwojeń kręgosłupa nie został dotąd dostatecznie wyjaśniony. Ustalono zostało tylko, że pozostaje on w ścisłym związku z zaburzeniami rozwojowymi tkanki mezenchymatycznej oraz ektodermalnej (B o n n e t). Wiadomo jest, jeżeli chodzi o rozwój kręgosłupa, że w pierwszych okresach zarodkowego życia płodowego występuje jako szkielet osiowy struna grzbietowa (*chorda dorsalis*), biegnąca wzdłuż całego ciała zarodka od końca głowowego do ogonowego. Z protosomitów wylania się następnie tkanka mezenchymatyczna, która tworzy pochewkę dookoła struny grzbietowej. Im dalej posuwa się w rozwoju szkielet kostny lub chrzęstny, tem znacznieszemu uwsteczniению ulega struna grzbietowa, i tembardziej nikłe ślady pozostają po niej w okresie szkieletu chrzęstnego lub kostnego. Zarówno u ssaków, jak u człowieka bardzo prędko zyskują przewagę liczne sklerotomy nad masą strunową szkieletu mezenchymatyczno-strunowego. Obubocznie symetryczne szczeliny, ułożone metamerycznie, występujące w obrębie sklerotomów, powodują nowe ustosunkowanie szkieletu mezenchymatyczno-strunowego.

Szczeliny międzykręgowe zaznaczają granicę kręgów ostatecznych. Każdy krąg powstaje jako twór podwójny, złożony z części doogonowej jednego sklerotomu i z części dogłowowej sklerotomu, poniżej leżącego. Po zlaniu się obu połów kręgów zanikają szczeliny międzykręgowe, a na ich miejsce powstaje tkanka bujająca, dająca początek tarczkom międzykręgowym. Łącznotkankowy krąg pierwotny składa się więc z połączonych metamerycznie połówek dwu sklerotomów, leżących między dwiema szczelinami międzykręgowymi, i z pierwotnego pierścienia kręgowego. Ten ostatni otacza przednią dogłowową połowę pierwotnego trzonu kręgowego od strony brzusznej w postaci odcinka podstrunowego pierścienia kręgowego, t. zw. o b r ę c z y p r z e d s t r u n o w e j, od strony zaś grzbietowej w postaci łącznotkankowego łuku nerwowego. Krąg wtórny cechuje zlanie się odcinka podstrunowego pierścienia kręgowego (obręczy podstrunowej) z pierwotnym trzonem kręgowym, powstania z bocznych odcinków zawiązków łuków kręgowych wyrostków poprzecznych i żeber, wreszcie zlania się grzbietowych odcinków pierścienia kręgowego w jeden łuk nerwowy.

Co się tyczy formowania się cewki nerwowej, to, jak wiadomo, rozwój jej kształtuje się w trzech następujących po sobie etapach. Rozwój ten następuje kosztem blaszki rdzeniowej lub blaszki neuralnej, która zjawia się na tylnej powierzchni płodu jako podłużne zgrubienie ektodermy. I) Blaszka ta zagłębia się w kształcie rynienki, utworzonej przez dwie symetrycznie grube połowy, oddzielone przez bardziej cieką warstwę środkową, położoną z tyłu od struny. Brzegi jej wkrótce unoszą się, tworząc coś w rodzaju fałd lub grzebieni zwanych blaszkami grzbietowymi. Owe blaszki grzbietowe wytworzone są przez dwa listki połączone pod kątem ostrym, i jeden z nich — zewnętrzny — pozostaje w łączności z ogólną ektodermą, drugi — wewnętrzny — jest właściwym listkiem rdzeniowym.

II) Obie blaszki grzbietowe powiększają się, zbliżają się do siebie i wreszcie stykają się, tworząc rynienkę rdzeniową. Pomiędzy niemi łączą się również ich listki jednoimiennie: listki zewnętrzne zlewają się ze sobą i pokrywają nieprzerwaną blaszką listki rdzeniowe, które ulegają spojeniu i tworzą odtąd cewkę nerwową. Zamknięcie cewki rdzeniowej zaczyna się na wysokości okolicy szyjnej i zachodzi od tego miejsca zarówno w kierunku przednim, jak i tylnym. III) W ten sposób wytworzona cewka nerwowa pokrywa się otoczką, utworzoną na koszt warstw wewnętrznych sąsiedniej miękkiej tkanki mezodermalnej, stanowiącej zaczątek opony miękkiej.

Z zaburzeń w normalnym przebiegu rozwoju kręgosłupa z jednej, zaś cewki rdzeniowej z drugiej strony, wynikać mogą wrodzone ukształtowania dysmorficzne w postaci specjalnie nas tutaj interesujących rozszczepień kręgosłupa (*rachischisis*, wzgl. *spina bifida* czyli tarń dwudzielna).

Braun odróżnia następujące postaci rozszczepienia: 1) pośrodkowe rozszczepienie trzonu z zamknięciem obu połówek łuków; 2) pośrodkowe rozszczepienie trzonów i łuków; 3) rozszczepienie na grzbietową i brzuszную część trzonu oraz 4) rozszczepienie na dogłową i doogonową część trzonu. Znaczenie kliniczne, rzecz prosta, przypada tylko 2 pierwszym z powyższych kategorii rozszczepień, które składają się na zespół kliniczny t. zw. tarńi dwudzielnej, przyczem Dubreuil-Chambardel i w tej dziedzinie odróżnia pod ójną kategorię zjawisk.

Jedna z nich, określaną nazwą tarńi dwudzielnej w rzekomej, nie pozostaje w żadnym związku z zaburzeniami rozwoju układu nerwowego, ale zależna jest wyłącznie od zaburzeń rozwojowych układu kostnego. W tym przypadku łuk neuralny nie jest otwarty w kierunku ku tyłowi, wyrostek ciernisty nie jest rozszczepiony, a sam łuk nie tworzy pierścienia wyłącznie kostnego, lecz pierścień kostno-włóknisty. Mamy więc tu do czynienia z kanałami kręgowymi, otaczającymi elementy nerwowe, sformowanymi kompletnie, ale w tym kanale kręgowym jego odcinki kostne ku tyłowi nie są spojone, lecz połączone przez pasma włókniste.

Daleko trudniejsze do wytłomaczenia jest powstawanie tarńi dwudzielnej istotnej, która polega najczęściej na rozszczepieniu tylnem, niekiedy wszakże również i na rozszczepieniu przednim kręgosłupa (*rachischisis posterior et anterior*). Toteż w nauce ściera się dotąd liczne poglądy, które, różniąc się w interpretacji mechanizmu powstawania tej anomalji rozwojowej, zgodne są wszakże w jednym kierunku: mianowicie: rozwarcie kręgosłupa tłumaczyć należy patologicznymi procesami w ektodermie, z której powstaje rdzeń i otaczające go opony w okresie wczesnym rozwoju płodowego, t. zn. w czasie zasklepienia się rynienki rdzeniowej i tworzenia się kręgosłupa (3-ci—4-ty tydzień życia płodowego). Pogląd dawniejszy, a dzisiaj już zupełnie zarzucony, według którego tarń dwudzielna jest wynikiem wcześniej nabytej kongenitalnej hydromielji, która zniszczyła tkanki rdzeniowe, popierany jest dzisiaj tylko przez Förstera.

Nie znalazły również potwierdzenia koncepcje mechanistyczne ani w postaci teorii Lebediewa, który przyczyny anomalji tej dopatruje się w skręceniu osi płodu, ani w postaci teorii Darresta, który sprowadza ją do hamującego zespolenie wpływu owodni. Recklinghausen był zdania, że mamy tu do czynienia z dysproporcją pomiędzy wzrostem rdzenia i kręgosłupa. Rankę sądził, że chodzi tu o pier-

wotne wadliwe oddzielenie się blaszki rdzeniowej od blaszki rogowej (Hornblatt), podczas gdy Virchow i Cruveillier byli zdania, że połączenie pomiędzy blaszką rogową a cewką rdzeniową powstaje w sposób wtórny bądź dzięki powrózkom owodniowym, bądź dzięki sprawom zapalnym. Natomiast większość badaczy współczesnych z Petrenem i Spannerem na czele dopatruje się przyczynny sprawy w braku normalnego zasklepienia się cewki rdzeniowej, jak tego dowodzi związek brzegów bocznych normalnie zbudowanej blaszki rdzeniowej z nabłonkiem. Natomiast wytwarzanie się rozszczepienia przedniego (*rachischisis anterior*), wbrew poglądom, wyprowadzającym je z przetrwania t. zw. *canalis neurentericus* (Delrez, Bachaec) — sprowadzają ci sami badacze do wczesnego lokalnego zatrzymania się w rozwoju blaszki rdzeniowej, które prowadzi do załamania się cewki rdzeniowej i zatrzymania się procesu różniczkowania warstwy zarodkowej w tem miejscu.

Osobliwością przypadku niniejszego jest połączenie całkowitego rozszczepienia kręgosłupa z redukcją liczby kręgów grzbietowych z 12 na 11 oraz kręgów szyjnych z liczby 7 do 4-ch, przyczem trzony wszystkich tych kręgów są w przedniej części zrosnięte ze sobą cienką kostną blaszką, tworząc jeden blok. Jest to t. zw. zespół Kippel-Feila, opisany również przez Dubreuil-Chambardela pod nazwą: l'homme sans cou. Połączenie dwu tych procesów nie należy do rzadkości i nie jest bynajmniej przypadkowe, ponieważ Feil uważa tarń dwudzielną za podłoże, z którego rozwija się opisany przez niego w 1912 r. wraz z Kipplem zespół. Zespół ten charakteryzuje następująca zasadnicza trójca objawowa: 1) krótkość szyi w następstwie liczbowej redukcji lub zapadnięcia kręgów szyjnych, b) związany z tem niski przebieg dolnej granicy włosów i c) ograniczenie ruchów głowy, wgłębionej w zapadnięcie pomiędzy uniesionemi ku górze barkami. Dalszy szereg przestudjowanych przez Feila, Rochera, Dubreuil-Chambardela, Walgrena, Fischera i innych badaczy objawów jest już mniej ważny i mniej stały. Jest to t. zw. kifoza podstawowa (*kyphosis basilaris*) — anomalja, opisana już przez Virchowa w postaci nadmiernego opadnięcia tylnej jamy czaszkowej, przegięcia kręgosłupa bocznego i ku tyłowi (okrągły grzbiet), skośny przebieg osi ocznych, drżenie gałek ocznych, niskie ustawienie małżowin usznych, dysproporcja pomiędzy długością tułowia i kończyn, niskie położenie sutków, wysokie ustawienie barków i łopatek, asymetria w budowie twarzy, istnienie *fissurae palatinae* i w rzadkich przypadkach osłabienie inteligencji.

W zespole tym udaje się wyodrębnić 3 typy, w zależności od stopnia liczbowego zmniejszania kręgów, od rozmiarów anomalji kręgosłupa i od natężenia objawów klinicznych.

Typ pierwszy reprezentuje maksymalny stopień redukcji i zespolenia się kręgów i odpowiada najdokładniej określeniu: „człowiek bez szyi”. Bierze w nim udział tylko szyjny odcinek kręgosłupa, zaś zebra sięgają aż do czaszki. Typ drugi o słabszym natężeniu stanowi coś pośredniego pomiędzy normą a typem pierwszym. Zmniejszenie liczbowe kręgów nie przekracza tu jednego lub dwu kręgów. Wreszcie typ trzeci nie ogranicza się od kręgów szyjnych, ale dotyczy całego kręgosłupa. Najłatwiejsze jest rozpoznanie typu pierwszego, do którego niewątpliwie należy i nasz przypadek — możliwe już na zasadzie danych klinicznych. Najtrud-

niejsze natomiast jest rozpoznanie typu drugiego, który symulowany być może przez inne sprawy kręgowy, jak wrodzony skręt szyi, pozostałości po dawnych urazach oraz próchnicę kręgów szyjnych (*malum Pottii*), na co zwróciła uwagę Prussakowa, i który może być zidentyfikowany tylko na zasadzie badania radiologicznego.

O ile pod względem anatomicznym zespół Klippel-Feila odgraniczony jest wyraziście przez 3 cechy najbardziej charakterystyczne, a mianowicie: a) przez jednolitą masę kręgową szyjno-piersiową wskutek zblokowania kręgów szyjnych i pierwszych piersiowych, b) przez rozszczepienie kręgosłupa (tarni dwudzielna i t. p.) oraz c) przez wysokie ustawienie kośćca klatki piersiowej, o tyle patogeneza tej sprawy nie została dotąd dostatecznie wyświetlona — zwłaszcza w przypadkach powikłania anomalii szyjnych innymi zniekształceniami pozakręgosłupowymi. W nauce współczesnej ścierają się ze sobą 3 teorie: 1) teoria mechaniczna, 2) teoria rozwojowa i 3) teoria zapalna. Propagowana przez Feila teoria mechaniczna wychodzi z założenia, że szyjna tarni dwudzielna stanowi podstawowy czynnik chorobowy deformacji kostnej. Powoduje ona zmniejszenie rezystencji kręgosłupa, przyczem odcinek rozszczepiony staje się bardziej łamliwy, aniżeli pozostałe części kręgosłupa. Wskutek tego w 3-cim lub 4-tym miesiącu ciąży ucisk owodni lub uraz spowodować mogą łatwo zniekształcenia lub zapadanie się odpowiednich odcinków kręgosłupa. Teoria rozwojowa, uzasadniana przez O. Schultzego oraz Partsch'a, wychodzi z założenia, że zniekształcenie to powstaje już w okresie, w którym jednolity skórzasty (*hautig*) blok kręgosłupa przechodzi w stan chrząstkowy. Toteż przez pewien czas kręgosłup reprezentuje jednolitą masę chrząstkową, z której dopiero różniczkują się poszczególne ciała kręgowe. Anomalia ta stanowiłaby więc utrwalenie okresu owego jednolitego bloku chrząstkowego kręgów, które następnie w tej samej zblokowanej postaci ulegałyby ossyfikacji. W myśl koncepcji tej interesująca nas tu anomalia byłaby wynikiem nie zblokowania trzonów kręgowych, ale braku ich różniczkowania. Wreszcie teoria zapalna, której bronią między innymi Guillain, Ribière oraz Le Fort i Ingelrans, stara się wyprowadzić ową anomalię z przebytego w dzieciństwie zakaźnego zapalenia kręgosłupa. Przeciwno tej ostatniej teorii przemawia brak jakichkolwiek cech pozapalnych na zdjęciach radiologicznych okolicy szyjnej kręgosłupa, przeciwko teorii rozwojowej — fragmentaryczna lokalizacja anomalii — przeważnie w okolicy szyjnej — toteż większość badaczy skłania się raczej do mechanistycznej interpretacji patogenezy zespołu Klippel-Feila. Na jej korzyść przemawia również dobitnie i nasz przypadek, w którym rozszczepienie kręgosłupa odgrywało rolę tak olbrzymią.

Przypadek ten jest równocześnie pierwszy ze znanych nam z piśmiennictwa, w którym obok całkowitego rozszczepienia kręgosłupa oraz zespołu Klippel-Feila istniały rozległe zmiany kości długich o charakterze wyraźnie kiłowym w postaci charakterystycznego dla kiły zniekształcenia nasad kości krótkich i okolic przynasadowych (szerokie szpary nasadowe, wgłębienie i zniekształcenie linii nasadowych, struktura sitowato-gąbczasta okolic przynasadowych). Zmiany te — łącznie z wybitnie pozytywnym odczynem Wassermana w płynie mózgowo-rdzeniowym pozwalają sprowadzić zjawiska zarówno rozszczepienia, jak i zblokowania kręgów do jednego mianownika oraz wy-

razić przypuszczenie, że w mechanizmie patogenetycznym obu tych anomalii współczynnik kiły wrodzonej odegrał rolę decydującą.

Jesteśmy skłonni jednocześnie do przypuszczenia, że współczynnik ten odegrał również rolę zasadniczą w powstaniu rdzeniowego zespołu porażeniowego w naszym przypadku. Same bowiem rozszczepienie kręgosłupa — tak rozległe jak u naszej pacjentki — związane są albo z całkowitym prawie brakiem rdzenia (*amyelia*) — i wtedy są ciężkim zjawiskiem teratologicznym, nie godzącym się z życiem osobnika, albo nie powodują żadnych objawów niedowładu. Objawy rdzeniowe ubytkowe (niedowłady, porażenia pęcherza) występują tylko w następstwie tarni dwudzielnej dolnych części kręgosłupa, związanych ze zjawiskami *meningocoele*, *myelocoele*, wzgl. *meningomyelocoele*, których brak było w naszym przypadku. Co się tyczy zespołu Klippel-Feila, to istnieją w piśmiennictwie przypadki tego zespołu z objawami porażeniowymi typu rdzeniowego. Laroche i Klotz opisali nawet przypadek ze spastyczną kwadruplegją i drżeniem intencyjnym. Interesująca hipoteza Guillaína i Mollareta doszukuje się przyczyny porażień w zmianach rozwojowych rdzenia, analogicznie do zmian rozwojowych kręgosłupa. Trudnoby jednak było zastosować ją do naszego przypadku, w którym zmiany porażeniowe powstały dopiero w 11-ym roku życia, w którym współistniały tak wybitne zjawiska kiły wrodzonej, i w którym uraz był czynnikiem, tak wyraźnie zaznaczonym. Ciekawe jest, że objawy porażeniowe poprzedzone tu zostały przez wyodrębniony przez Golonsko w przypadkach tarni dwudzielnej szyjnej t. zw. zespół szyjno-brachialgiczny, który, jak zwykle, tak i w naszym przypadku rozwinął się po urazie, który miał charakter przemijający i który następnie przeszedł w niedowład prawej kończyny górnej o charakterze obwodowym ze zmianami ilościowymi i jakościowymi w oddziaływaniu elektrycznym mięśni prawego ramienia, przedramienia i dłoni. Za kiłowym charakterem zmian rdzeniowych, które musiały być umiejscowione w szyjnym odcinku rdzenia (wiotkie porażenie kończyn górnych i spastyczne kończyn dolnych), przemawia dobitnie rozszczepienie w zachowaniu się reakcji Wassermana, która była ujemna we krwi i wybitnie dodatnia w płynie mózgowo-rdzeniowym. Za umiejscowieniem ściśle rdzeniowym kiłowego ogniska bez udziału opony twardej (*pachymeningitis*) przemawia brak pleocytozy i zespołu uciskowego w płynie mózgowo-rdzeniowym. Wreszcie przeciwko kilakowi rdzenia, a za ogniskiem naczyniowym swoistem przemawia obok braku objawów uciskowych i rozszczepienia czucia całkowicie negatywny wynik przeprowadzonego w szpitalu kilkakrotnie leczenia swoistego, co w przebiegu kiły wrodzonej naczyniowej nie należy do rzadkości.

Z Kliniki Lekarskiej U. J. w Krakowie.

(Dyrektor: Prof. Dr. J. Latkowski).

Stosunek wymiaru poprzecznego serca do poprzecznego wymiaru klatki piersiowej oraz konfiguracja serca w zwyrodnieniu mięśnia sercowego.

Podał

Dr. E. WISCHNOWITZER (Kraków).

(Dokończenie — patrz Nr. 39).

Etiologia tych przypadków zwyrodnienia mięśnia sercowego była: na tle zmian w naczyniach wieńcowych

serca, więc głównie miażdżycy tętnic (109 przypadków) i kiły (19 przypadków) lub też na tle przebytych chorób infekcyjnych i pasożytniczych, jak dur brzuszny, gorączka plamista, pńonica, róża, zapalenie płuc, gościec, czerwotka, błonica, zimnica (40 przypadków), i działania trucizn zewnątrz- i zewnątrzpochođnych, jak gazy bojowe i zaburzenia z nadczynności tarczycy (22 przypadki).

W określaniu wielkości serca używano wprowadzonego do Kliniki krakowskiej przez p. prof. L a t k o w s k i e g o stosunku wymiaru poprzecznego serca do klatki piersiowej, obliczając go na podstawie ortodiagramów, wykreślanych przy strzałkowym biegu promieni. Chorych prześwietlano w pozycji stojącej. Zasadą przy obliczaniu było, że u osobników z sercami prawidłowymi podwójny wymiar poprzeczny serca odpowiada poprzecznemu wymiarowi klatki piersiowej, więc, jeżeli wymiar podwójny serca przekracza wymiar poprzeczny klatki piersiowej, mamy do czynienia z przerozaniem, względnie rozszerzeniem serca, jeżeli jest znacznie mniejszy — z hipoplazją serca. Również często spo-

tykamy wymiar podwójny mniejszy w rozedmie płuc, choć nie zawsze, gdyż serce w rozedmie płuc wydaje się mniejsze z powodu obniżenia przepony.

Przy ustalaniu prawidłowej wartości stosunku w uwzględnieniu prac Dietlena, Sawicza i in. oraz własnych obliczeń przyjąłem za prawidłową wartość 1:2,1, przy wartości wyższej przyjmowałem powiększenie serca. Wprawdzie wiemy, że przy sercach prawidłowych niepowiększonych stosunek poprzecznego wymiaru serca do klatki piersiowej jest niejednokrotnie większy i może wynosić nawet 1,90, ale przy przyjęciu tak niskiego wskaźnika chodziło mi o uwzględnienie przypadków z rozedmą płuc oraz z sercem pionowo ustawionem. Zestawienie wskaźników wykazuje (tabl. I), że w większości przypadków wskaźnik był poniżej 1:1,9, a powyżej w przypadkach, połączonych z rozedmą płuc i to tylko znacznego stopnia. W rozedmie miernego stopnia przyjęcie wartości wskaźnika 1:1,95—1:2 wykazuje łatwo powiększenie serca. Również w przypadkach z wybitną rozedmą płuc przy równoczesnym znacznym powiększeniu serca wartość wskaźnika, wynosząca 1:2,

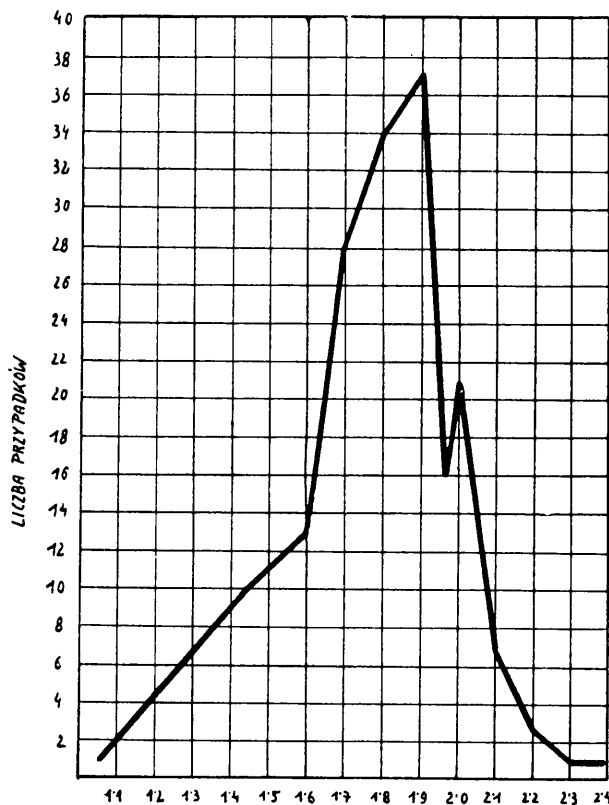
Tabela I.

Wartości stosunku wymiaru poprzecznego serca do poprzecznego wymiaru klatki piersiowej w zwyrodnieniu mięśnia sercowego.

1:1.1	1:1.4—1.5	1:1.6	1:1.7	1:1.8	1:1.9	1:1.95	1:2	1:2.1	1:2.2	1:2.3	1:2.4
w c e n t y m e t r a c h											
21.3:24	17.7:26	13.6:21	17.8:29	13.6:24.6	14.6:28.5	12.7:24.5	12.5:26	12.5:26.5	12.4:28.5	11.8:28	11.2:28
	14.8:22	14.8:23.5	14.6:24	15.2:27	14 : 26	14.8:28.5	14 : 29	12.5:27.3	11.8:26		
	19.5:29	16.6:25.5	17.3:28.5	14.4:25.3	16 : 29.2	12.5:24	13.8:27.3	10 : 21	12 : 23.5		
	17.3:25.5	17.4:27	15.8:26.8	12.8:21.5	15.5:28.8	13.6:25.6	13.1:27.5	10.4:22.5			
	16.6:24.6	14.8:23	12.2:20.3	15.5:28	14.1:26.5	12.3:23.5	13.2:20.5	10.8:23.5			
	17.8:25.5	17.2:27	14.5:24	13.3:24	15.6:28.5	14.4:28	10.9:21.5	12.3:26.2			
	16.7:24.5	18.6:29	16.2:26.5	13.6:24.5	12.6:24	13.3:26	14 : 27.5	14.5:30.5			
	17.2:25.5	14.3:23	14.1:23.2	13.8:24.5	13.5:25	11.7:23	14.3:28.7				
	15.7:23	15.5:24.5	13.5:24	13.9:26	15.4:28	14.7:27.5	12.4:25.5				
	19.3:27.7	18.1:28.3	13.8:24.5	13.7:23.7	15.5:29.5	14.9:29	13.5:27				
		17 : 26	15.7:25.6	14.7:26.5	15.6:28.8	13.2:25.5	13.5:27.8				
		17.2:26.6	14.5:22	15 : 26.4	14.4:26.8	12.7:24.3	13.2:26.5				
		14.5:22	12.3:20.5	11.1:20	14.5:26.5	12.5:24.5	13.5:28.1				
			14.5:23.5	15.2:27.5	12.3:23	12.7:22.5	13 : 26				
			14.6:24	14 : 25.3	14.8:27		14.2:28				
			15 : 25	15.2:26.5	13.1:24.5		11.8:24.7				
			16.6:27.5	13.8:24	12.6:23.6		13.3:27				
			13.2:25.5	12.5:22.5	12.7:23.4		14.3:29.5				
			14.8:25	13.6:24.3	12 : 22		15.8:30				
			14.5:24.5	12.1:21.5	14.3:27		15.6:31				
			15.1:24.5	14 : 25	15 : 28		15.4:31.5				
			18.4:29.7	12.7:23	14.4:27.5						
			18.2:29.5	12.5:22	14 : 26.5						
			16.5:27.3	15.2:27.7	14.5:26.5						
			14.6:23.8	13.8:24	16.8:31.5						
			15 : 25.5	15.2:27.5	13 : 23.8						
			12.6:28	14.2:24.5	15.9:29.3						
			15.7:26.3	15 : 26.5	13.5:25						
				14.8:26.5	14.6:23.8						
				13.7:24	14.2:26						
				13.9:24.5	12.3:23						
				14 : 25.3	13.8:26						
				13.9:24.1	16 : 30						
				14.7:26.4	14.4:27						
					14.5:27.5						
					11.9:22.3						
					13.2:24						

TABELA I.

Stosunek wymiaru poprzecznego serca i klatki piersiowej.



jest w zupełności wystarczająca. Jeden rzut oka na tabelę I orjentuje nas, że na 170 przypadków znajduje się 165 poniżej granicy 1:2,1, czyli że w 165 przypadkach zwyrodnienia mięśnia sercowego na 170 mamy do czynienia z powiększeniem serca. W 5 zaś przypadkach, w których stosunek wynosi: 1:2,2, 1:2,3, 1:2,4, chodzi o bardzo wybitną rozedmę płuc. Widzimy więc, że określanie powiększenia serca w przypadkach zwyrodnienia mięśnia sercowego przez porównanie wymiaru poprzecznego serca i klatki piersiowej ma bardzo wielkie znaczenie, zwłaszcza praktycznie, ze względu na łatwość oznaczania i dokładne wyniki. Zależnie od stopnia powiększenia serca wartość wskaźnika zwiększa się w największej liczbie przypadków, bo w 99 wynosi od 1:1,7 do 1,9, a mianowicie: w 28 1:1,7, w 34 1:1,8, w 13 1:1,6, w 10 1:1,5, a przy największym powiększeniu serca (ThCr=21,3 cm, TrTh=24 cm) w przypadku zwyrodnienia mięśnia sercowego z wysokiego stopnia niedomogą wynosił 1:1,07. Jeśliby jednak ktoś uważał, że tylko przy wskaźniku większym od 1:2 możemy mówić o powiększeniu serca, to wtedy mielibyśmy 28 przypadków o wskaźnikach 1:2 i 1:2,1. Chodzi tu o przypadki z rozedmą płuc. Rozpoznanie zwyrodnienia mięśnia sercowego w tych przypadkach nie ulegało wątpliwości na podstawie wyników badania fizycznego, mianowicie bardzo cichych tonów serca, stwierdzonej radiologicznie wiotkości mięśnia sercowego i trójkątnej konfiguracji oraz badania elektrokardiograficznego i objawów zastoju. Przyczyną wysokiej wartości stosunku w rozedmie płuc, zarówno pierwotnej i wtórnej (dychawica oskrzelowa), więc stosunkowo małego wymiaru poprzecznego serca w porównaniu z klatką piersiową, jest niskie ustawienie przepony oraz skręcenie osi serca. Stosunek więc sercowopłucny daje bardzo dobre wyniki przy przyjęciu jego wartości do 1:2,1, dla serc prawidłowych,

z tą uwagą, że w przypadkach z rozedmą płuc możemy się liczyć z góry z wysokimi wartościami. Wnioski, wpływające z tabeli I, uwydatnia wyraźnie wykres, sporządzony na podstawie tej tabeli. Uzyskana krzywa jest dwuramienna, właściwa zbiorowiskom danych cech, jak to określił G a l t o n. Największa liczba przypadków to wartości przeciętne, najmniejsza to wartości krańcowe wskaźnika. Możemy na tej podstawie dla naszych przypadków ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego wyznaczyć, jaki wskaźnik jest najczęstszy, czyli jakiego stopnia jest najczęściej spotykane powiększenie serca, oraz jak często spotykamy mniejsze, względnie większe powiększenie serca. Najliczniej są reprezentowane powiększenia serca, wyrażone względnie wskaźnikiem 1:1,7, 1:1,8, 1:1,9, mniej częste przy innej wielkości wskaźników.

Twierdzenie D i l o n g a i G u r e w i c z a, odrzucające wartość stosunku sercowopłucnego w rozpoznawaniu powiększenia serca, ponieważ odbiega on niewiele nawet przy wielkich powiększeniach serca od prawidłowych cyfr, musimy pominąć, gdyż badacze ci opierają się na materiale zbyt skąpym i, co jest rzeczą bardzo ważną, niejednorodnym, mianowicie tylko na 90 przypadkach, w tem 17 osobników prawidłowych, a reszta składająca się z wad zastawki dwudzielnej, wad aorty, choroby B a s e d o w a, miażdżycy naczyń wieńcowych serca, tętniaków aorty i in.

Odrębnie chciałbym omówić przypadki z chorobą G r a v e s a - B a s e d o w a, jest ich 20. Otóż w przypadkach, w których mieliśmy do czynienia z wszystkimi głównymi objawami choroby B a s e d o w a, dało się stwierdzić wyraźne powiększenie serca, mianowicie: w 13 przypadkach (tabela II), w pozostałych zaś 7 przypadkach, w których przemiana materii była wzmożona, i były inne objawy, wskazujące na nadczynność tarczycy, wahał się stosunek poprzecznego wymiaru serca do klatki piersiowej od 1,95 do 2,1. Sprawa ta ma duże znaczenie, gdyż na ogół przyjmuje się w hipertyreozach częściej rozszerzenie serca, niż ono istotnie zachodzi. Wskazywać może na to silnie rozszerzone uderzenie koniczkowe serca, które jest jednak następstwem szybszej i żywej akcji serca. Ortodiagram wykazuje, że w okresie początkowym istnieją prawidłowe wartości stosunku sercowopłucnego, w zaawansowanych zaś i ciężkich przypadkach stwierdzamy znaczne rozszerzenia serca, które dotyczą wszystkich jego odcinków.

TABELA II.

Wartości stosunku sercowopłucnego w chorobie B a s e d o w a.

Stosunek	Liczba przypadków
1:1,4—1,5	1
1:1,6	1
1:1,7	1
1:1,8	8
1:1,9	2
1:2	6
1:2,1	1

Co do wad zastawkowych, to już dawniej stwierdzono znaczenie wskaźnika sercowopłucnego w określaniu powiększenia serca. Toteż jedynie dla celów porównawczych przytaczam 10 przypadków wad serca zarówno w okresie wyrównania i niewyrównania. Tutaj z reguły zmiana wartości stosunku jest widoczna, przy

czym wybitniejsza w wadach w okresie niedomogi, niż w stadium wyrównania (Tabela III).

TABELA III.

Wartości stosunku sercowopłucnego w wadach zastawkowych serca.

Stosunek	Liczba przypadków
1:1.3	1
1:1.5	1
1:1.6	3
1:1.7	1
1:1.8	2
1:1.95	2

Trzeba jednak podkreślić, że bardzo małych powiększeń serca w zwyrodnieniu mięśnia sercowego przy pomocy stosunku sercowopłucnego wykryć nie potrafimy. Wtedy musimy się posługiwać innymi, bardziej skomplikowanymi sposobami badania, nie nadającymi się do praktycznego użycia, więc wyżej wspomnianym sposobem badaczy amerykańskich O'Kane'a, Warren'a, Andrews'a i Fraya oraz badaniem elektrokardiograficznym. T. zw. wskaźnik Fraya waha się przy sercach niepowiększonych b. nieznacznie, około 2, pozwala więc uchwycić początkowe powiększenia serca. W przypadkach patologicznych osiąga wartość 1,99—1,75 przy obustronnym powiększeniu serca, a nadto ma tę zaletę, że pozwala określić jednostronne rozszerzenia serca, przy których wskaźnik osiąga wartości 1,55—1,42. Przy określaniu jednostronnego powiększenia serca opiera się Fray na tem, że wykreślona przez niego linia ma odpowiadać swoim przebiegiem przegrodzie międzykomorowej, wobec czego jest w stanie wymierzyć linią wielkość z każdej z komór. Przy oznaczaniu stosunku wymiaru poprzecznego serca do wymiaru klatki piersiowej trzeba, naturalnie, uwzględnić ułożenie przepony i budowę ciała. Z tym zastrzeżeniem można się zgodzić na twierdzenie, iż w praktyce codziennej zwykły stosunek sercowopłucny oddaje bardzo dobre usługi i jest wystarczająco dokładny dla zwykłego badania chorych, a ma tę zaletę, że daje się bardzo łatwo oznaczyć.

Obok wielkości jest kształt serca ważny dla oceny jego sprawności. Najważniejsze właściwości kształtu serca są zależne od zachowania się poszczególnych łuków sylwetki sercowej, stosunku wymiaru poprzecznego i podłużnego, zasięgu serca na prawo i lewo oraz t. zw. kąta nachylenia serca. Kształt może nawet u ludzi zdrowych, zależnie od różnych okoliczności, zmieniać się znacznie.

Według Dietlena, rozróżniamy serca skośnie, pionowo i poprzecznie ustawione. Najczęściej spotykamy serca skośnie ustawione, cechują się one średnim kątem nachylenia i miernie wydłużoną sylwetką serca. Serce pionowe znajdujemy u młodocianych z wysmukłą klatką piersiową, przy której stwierdzamy często serce t. zw. wiszące. Serce poprzecznie ułożone natomiast znajduje się najczęściej u ludzi starszych. Wogóle ludzie krępi małego wzrostu mają bardzo szeroką klatkę piersiową, a więc też szerokie, leżące serce, w przeciwieństwie do osobników wysokich o wąskiej klatce piersiowej i wąskim długim sercu. Oprócz klatki piersiowej wywierają również wpływ na kształt serca ułożenie przepony, położenie ciała i faza oddychania. Niektórzy

autorowie oznaczają również wymiar przedniotylny serca i posługują się t. zw. przez siebie wymiarem szerokościogłębokościowym, przy czym płaskiemu szerokiemu i długiemu sercu odpowiada płaska, szeroka i krótka klatka piersiowa, a głębokiemu, wąskiemu i krótkiemu sercu klatka głęboka, wąska i długa.

Kształt serca w powyższych 170 przypadkach zwyrodnienia mięśnia sercowego przedstawiał się, jak to widać na tablicy IV, następująco: w 73 przypadkach był typowy dla zwyrodnienia mięśnia sercowego trójkątny, w 30 aortowy, w 5 mitralny, w 2 było serce t. zw. olbrzymie, w 19 konfiguracja prawidłowa, w 2 serce nerkowe, w 2 rozedmowe, w 3 leżące, a w 34 konfiguracja była niecharakterystyczna.

W wielkiej więc liczbie przypadków, bo w 42,9%, mamy konfigurację charakterystyczną dla zwyrodnienia mięśnia sercowego. Konfiguracja aortowa występuje tu w przypadkach, połączonych ze znacznego stopnia miażdżycą lub zmianami kłóowymi tętnicy głównej i wyższym ciśnieniem krwi. Serce olbrzymie w wybitnej niedomodze mięśnia sercowego, nerkowe przy równoczesnych zmianach w nerkach.

TABELA IV.

Kształt serca w przypadkach zwyrodnienia mięśnia sercowego.

Kształt serca	Liczba przypadków	%
trójkątny . . .	73	42,9
aortowy . . .	30	17,6
mitralny . . .	5	2,9
prawidłowy . .	19	11,1
serce olbrzymie	2	1,1
serce nerkowe .	2	1,1
serce leżące, .	3	1,7
niecharakteryst.	34	20,0

Streszczenie: W pracy niniejszej wykazano na 190 chorych z rozpoznaniem zwyrodnienia mięśnia sercowego znaczenie stosunku poprzecznego wymiaru serca do poprzecznego wymiaru klatki piersiowej dla określania powiększenia serca, przy czym posługiwano się ortodiagramem wykreślanym przy przedniotylnym biegu promieni w pozycji stojącej badanych. Gdy normalnie stosunek wymiaru poprzecznego serca do poprzecznego wymiaru klatki piersiowej wynosi 1:2,1, jest on w zwyrodnieniu mięśnia sercowego wyższy i wynosi w największej liczbie przypadków 1,9—1,7. Konfiguracja zaś serca była w 73 przypadkach, to jest w 42,9%, charakterystyczna dla zwyrodnienia mięśnia sercowego.

PISMIENNICTWO.

Adamowicz P.: Medycyna 1 (1934). Albers-Schönberg: Fortschr. XIII. 38. Tenże: Fortschr. VI. Z. 2. Tenże: Fortschr. IX. 208. Arkusky: J. F. d. Röntgstr. 44, 39 (1931). Assman H.: Klinisch. Röntgendiagn. der inn. Erkrank. II Aufl. F. C. W. Vogel-Lepzig 1922. Bainton J. H.: Amer. Heart J. 331—341 (1932). Tenże: Amer. Heart J. 8. 616—627 (1933). Balfour G. W.: Edinb. med. Journ. 1887—1890. Bedford D. E. and Treadgold H. A.: Lancet II. 842. Benedetti P.: Arch. Mal. Coeur 28. 283—310 (1935). Tenże: Endocrinologia 9. 357—423 i 575—606 oraz 607 (1934). Benedikt: Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 307 (1897). Berg H. H.: F. d. Röntgstr. 41, 7 1 4 (1930). Brednow W.: Z. Klin. Med. 122, 382—389 (1932). Breitmann M.: Z. f. Kreislf. 767 (1935). Cassini U.: Arch. di Physiol. 30. 461—493 (1932). Claytor and Merrill: The Amer. Journ. of the med. Sciences Oct. (1909). Cowl: Berlin. klin. Wschr. I. 382 (1901).

De la Camp: Verh. d. Kongr. inn. Med. 208 (1904). Destot: Verh. d. deutsch. Röntg. Ges. I. 228 (1905). Determann: Z. f. Klin. Med. 40. 24 (1909). Deutsch F. u. Kauf E.: Herz u. Sport, Urban u. Schwarzenberg Wien u. Berlin. 1924. Dietlen: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 88. Tenże: M. m. W. I. 8 (1908). Tenże: M. m. W. VI. 1770 (1908). Tenże: M. m. W. N. 40 (1908). Tenże: M. m. W. N. 32 (1913). Tenże: Klin. Wschr. N. 42 (1932). Tenże: Arch. f. klin. med. 88, 113. Tenże: u. Moritz: M. m. W. II. 489 (1908). Dilong I. G. u. Gurewicz I. B.: F. d. Röntgstr. 51, 180. Dumstrey u. Metzner: D. m. W. 287 (1897). Francke K.: Die Orthodiagraphie, München J. F. Lehman. 1906. Frank u. Alwens: M. m. W. N. 18 (1910). Franze: M. m. W. II. 2300 (1906). Fray W. W.: Amer. J. Roentgenol. 27, 585—602 (1932) i 729—739. Geigel: M. m. Wschr. (1918) Nr. 24. Groedel F.: F. d. Röntgstr. Bd. 28. Tenże: Die Orthoröntgenographie. München, Lehman. 1908. Tenże: Röntgendiagnostik in der inn. Med. J. F. Lehman. München. 1924. Tenże: M. m. W. (1918). Guilleminot: Arch. d'electric, med. Nov. (1900). Tenże: Fortschr. Bd. 5, H. 3. Tenże: Arch. of the Roentgen Rays N. 66 (1905). Gutman W.: Z. f. Klin. Med. 58. Gothardt P. P.: M. m. W. 1117 (1929). Hamilton W. F. and Ropf J. H.: Amer. J. Physiol. 102, 569—565 (1932). Hammer: F. d. Röntgenstr. 38. 1000. Tenże: F. d. Röntgenstr. 35. Tenże: M. m. W. N. 34 (1918). Hawley S. J.: Amer. Roentg. 32, 326. Handwerk: M. m. W. I. 230 (1902). Herz: W. klin. Wschr. II. 1291 (1907). Tenże: Mediz. Klinik I. 778 (1908). Holst: Sovet Roentg. I. 100 (1934). Hoesch K.: D. m. W. I. 166 (1933). Holzknecht: W. mediz. Wschr. N. 16 (1902). Jaubert de Beaujeu A.: Arch. electr. med. 43, 1—36 (1935). Karfunkel: Z. f. klin. med. 43, 304. Kahlstorf A. and Ude H.: Verh. physik. med. Ges. Würzburg 103—104 (1933). Kirsch: Klin. Wschr. II, 1574 (1930). Knoll W., Thörner W. and Kaufmann W.: Med. Welt II, 1345—1348 (1933). Koliebe H.: Med. Welt I. 294 (1930). Köhler: D. m. Wschr. I. 187 (1908). Tenże: M. m. Wschr. I. 671 (1908). Juda: D. m. W. I. 956 (1926). Latkowski J.: Odczyt w Krak. Tow. Lekarskiem 29.III.1916. Przegląd Lek. 1916.

Latkowski J.: Nerwice serca. Lekarz Wojskowy. 1936. N. 9. Levy-Dorn: Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 294 (1899). Levy-Dorn u. Müller S.: Z. f. klin. Med. 72, 563. Löfler W.: Schweiz. med. Wschr. 1, 185—187 (1933). Milk W. J.: Radiology 20, 155—161 (1933). Moritz F.: Z. f. Klin. Med. 59. Tenże: Deutsche Klinik IV. 2, (1906). Tenże: M. m. Wschr. I, 509 (1900) i 992. Tenże: Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 524 (1901). Tenże: M. m. Wschr. N. 2 (1901). Tenże: Ther. der Gegenwart 343 (1903). Tenże: Arch. f. klin. Med. 81 (1904). Tenże: Arch. f. klin. Med. 82 (1905). Tenże: M. m. Wschr. I, 882 (1908). Tenże: Arch. f. Klin. Med. 172, 462 (1932). Tenże: Arch. f. Klin. Med. 174, 330—333 (1932). Tenże: Arch. f. Klin. Med. 171, 5 (1931). Tenże: F. d. Röntg. 38, 995. Tenże: M. m. Wschr. N. 15 (1905). Tenże: M. m. Wschr. I, 450 (1935). Tenże: Balneol. u. Balneoth. Karlsbad (1930) G. Fischer Jena. Tenże: F. d. Röntg. 7. Tenże: Arch. f. Klin. Med. 76, 455 (1934). Misske Br. u. Schöne G.: F. Rtgstr. 50, 121 (1934). Müller W.: Massenverhältnisse des menschl. Herzens Hamburg. 1883. Levene G. and Reid D. W.: Amer. Heart J. 7, 380—382 (1932). Nuzum i Elliot A.: Arch. int. Med. 55, 293 (1935). O'Kane G. H., Andrew F. D. and Warren S. L.: Amer. J. R. 23, 373 i 405 (1930). Parade G. W. u. Rahm H.: Z. f. Klin. Med. 126, 667 (1934). Potain: Semaine medicale XX. 53 (1901). Rosztochy: Festschrift der Sportärzteschaft. 1936. Rösler H.: Klin. Wschr. I. 607 (1930) i Amer. J. Roentg. 32, 464 (1934). Sawicz W.: Przegląd radiologiczny. VII, 19 (1932). Schüle: M. m. Wschr. I, 1109 (1904). Steinhaus A. H., Kirriz J. P. and Lauritsen K.: Amer. J. Physiol. 99, 487 (1932). Surmont J.: Arch. mal. coeur. 25, 148 (1932). Thoma R.: Untersuchungen über die Grösse u. s. w., Leipzig. 1882. Traedgold H. A. and Durton H. L.: Lancet. I. 277 (1932). Veiel E.: Med. Welt. I. 338 (1930). Vaquez et Bordet: Radiologie du coeur et de vaisseaux de la basse. 1928. Variot: Societe medicale des hopitaux. Paris. 11.V.1900. Weiss K.: Wien. Klin. Wschr. II. 1113 (1933). White P. D. and Camp. P. D.: Ann. int. Med. 6. 469—481 (1932). Wolf. 9.: Rö-Fo. 46, 275. Wood G. F.: Lancet. I, 1210—1214 (1935).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Hiperwitaminoza D. Powstawanie i zapobieganie.

Podał

Dr. A. KIRSZBRAUN (Warszawa).

W ostatnich latach wiedza nasza o witaminach uległa znacznemu pogłębieniu i rozszerzeniu dzięki wspólnym wysiłkom przedstawicieli chemii i medycyny. Niektóre witaminy otrzymano już w stanie czystym, wykonano ich syntezę. Umożliwiło to dokładne badanie wpływu tych ciał na ustrój zwierzęcy i ludzki. Przekonanano się tedy, że nie tylko brak pewnych witamin lub niedostateczna ich ilość wywołuje szereg charakterystycznych zaburzeń w ustroju, ale że i nadmiar ich również nie jest obojętny a nawet może się stać szkodliwy dla organizmu. Stwierdzono to szczególnie po przedawkowaniu ergosteryny naświetlanej, czyli witaminy D.

Wykrycie ergosteryny naświetlanej wywołało przełom w leczeniu i zapobieganiu krzywicy. Środek ten znalazł przeto szerokie zastosowanie w lecznictwie dziecięcym. Wkrótce jednak okazało się, że, podawany w nadmiarze, wywołuje działanie szkodliwe. Pod wpływem toksycznego działania tej witaminy na ustrój występuje charakterystyczny zespół objawów, który nazywamy hiperwitaminozą D.

W literaturze lekarskiej opisano już wiele przy-

padków przedawkowania ergosterolem. Hess podaje historię choroby dziecka, które przez trzy tygodnie otrzymywało po 5 mlgr. ergosterolu dziennie. Dziecko to zaczęło gorączkować, wymiotować, tracić na wadze. Poziom wapnia we krwi podniósł się do 16 miligr. %. Po odstawieniu ergosterolu objawy chorobowe ustąpiły, dziecko zaczęło przybierać na wadze, poziom wapnia we krwi wrócił do normy. Gdy jednak rozpoczęto na nowo podawanie ergosterolu, objawy chorobowe wystąpiły, jak poprzednio. Powyższy przypadek świadczyłby o istnieniu pewnej nadwrażliwości, idiosynkrazji u niektórych dzieci, źle znoszących nawet niezbyt duże dawki ergosterolu. Chociaż tego rodzaju nadwrażliwość zdarza się bardzo rzadko, o możliwości jej istnienia należy pamiętać, gdyż w tych przypadkach przekroczenie dawki leczniczej może wywołać zatrucie, jak o tem świadczy przypadek, opisany przez Thatchera. Niemowlę otrzymuje codziennie naświetlany tran. Po pewnym czasie wystąpiły uporczywe wymioty, które ustąpiły dopiero po odstawieniu tranu. Po 2 tygodniach wznowiono podawanie tranu w dawkach wzrastających od 1/2 do 2 łyżeczek dziennie. Po 3 miesiącach dziecko zmarło i na autopsji stwierdzono zmiany, charakterystyczne dla hiperwitaminozy D.

Niemniej pouczający jest drugi przypadek, również opisany przez *Thatera*. Jedenastomiesięczne niemowlę otrzymuje w ciągu 5 miesięcy po 10 miligr. ergosterolu dziennie i w tym okresie dodatkowo otrzymuje 2 serie naświetlań lampą, kwarcową. Zamiast się poprawiać dziecko wyglądało coraz gorzej, straciło łaknienie, waga spadała, wystąpiła gorączka i ropomocz. W stanie ciężkim skierowano je do szpitala z rozpoznaniem *pyelonephritis*. W szpitalu wystąpiły drgawki, zaś na IV-ty dzień pobytu na oddziale dziecko zmarło.

Sekcja nie potwierdziła rozpoznania klinicznego, natomiast wykryła zmiany typowe dla hiperwitaminozy D. Szczególnie rozległe zmiany stwierdzono w nerkach, w których znaleziono złogi wapnia, tworzące liczne szare ogniska u podstawy piramid. Badanie drobnovidzowe wykazało, że te złogi wapniowe zaczopowały liczne kanaliki nerkowe oraz kłębuszki.

Ciekawym przyczynkiem do omawianego przez nas zagadnienia jest opisana przez *Gerlach* historia choroby 9-cio letniej dziewczynki, która w II-m roku życia przez cały rok otrzymywała duże dawki witaminy D. Po 7 latach dziewczynka ta dostała anginy, do której dołączyło się zapalenie nerek, potem wystąpiła mocznica, i dziecko zmarło. Otóż na autopsji obok zmian świeżych, stojących w związku z ostatnią chorobą, znaleziono stare i bardzo rozległe zmiany miażdżycowe tętnicy głównej oraz tętnic wieńcowych. Autor nie twierdzi z pewnością, ale uważa za rzecz wysoce prawdopodobną, że zmiany w naczyniach były następstwem podawania przed 7-iu laty nadmiernej ilości witaminy D.

Podane powyżej przypadki czynią zrozumiałym zainteresowanie, jakie wzbudziła sprawa nadmiernych dawek ergosterolu. Celem dokładnego zbadania objawów hiperwitaminozy, zmian, powstających w ustroju, oraz celem stwierdzenia warunków powstawania tych zmian wielu badaczy przeprowadziło szereg doświadczeń na zwierzętach.

Pfannenstiel, *Kreitmaier* i *Moll* wykazali doświadczalnie na zwierzętach, że po podaniu bardzo dużych dawek witaminy D występuje spadek wagi, brak łaknienia, zaburzenia w odżywianiu, zmiany w kośćcu, znaczny wzrost poziomu wapnia i fosforu w krwi. Objawy te cofają się po odstawieniu ergosteryny, w przeciwnym razie zwierzęta giną. Sekcyjnie można było stwierdzić szereg zmian anatomopatologicznych, wywołanych przedawkowaniem witaminy D. Najtypowsze zmiany wykryto na błonie wewnętrznej dużych naczyń oraz tętnicy głównej w postaci złogów wapnia. Złogi takie stwierdzono również w mięśniu sercowym, w żołądku, płucach, nerkach, zaś na błonie śluzowej przewodu pokarmowego liczne wybroczyny.

Chieffi podawał szczurom przez 6 miesięcy po 30 kropel vigantolu i stwierdził, że zawartość wapnia w nerkach przewyższyła prawie 6-krotnie ilość, zawartą w nerkach szczurów kontrolnych.

Warkany przeprowadzał systematyczne badania nad działaniem vigantolu. Badania na zwierzętach skłaniają go do wniosku, że fosfatemia jest zmianą pierwotną i najwcześniej występującą pod wpływem dużych dawek vigantolu, wszystkie zaś inne zmiany, a więc i hiperkalcemia, są wtórne.

Ta hiperkalcemia nie jest jednak zależna wyłącznie od dawki ergosterolu. Dużą rolę odgrywają tu również inne momenty, które zostały wykryte dzięki doświadczeniom na zwierzętach i obserwacjom klinicznym, dokonywanym przez licznych badaczy. Tak więc, *Carredu* określał poziom wapnia we krwi dzieci zdrowych, krzywiczych oraz tężyczkowych, którym podawał po 8 kropel vigantolu dziennie. Okazało się, że chociaż ilość vigantolu, otrzymana przez wszystkie dzieci, była jednakowa, to jednak wzrost poziomu wapnia we krwi wahał się w szerokich granicach od 5% do 24% i okazał się tym większy, im pierwotnie, przed stosowaniem vigantolu, był niższy. Dlatego też najlepszy efekt stosowania vigantolu otrzymał autor u dzieci krzywiczych i tężyczkowych, natomiast przyrost wapnia u dzieci zdrowych był najniższy. Poziom wapnia we krwi osiągnął swoje *maximum* między 20—25 dniem.

Reed na podstawie 300 przypadków przedawkowania vigantolu podaje następujące wczesne objawy hiperwitaminozy: parcie na mocz, brak apetytu, mdłości; potem rozwolnienie, wymioty i spadek wagi. Autor ten stwierdził doświadczalnie na zwierzętach, że w stanach hiperwitaminozy przemiana materii jest wzmożona, gdyż zwiększa się spalanie tlenu oraz wzmagają się wydzielanie azotu z moczem. Świadczyłyby to o wpływie witaminy D na czynność tarczycy. Za tym przemawiają też badania *Schalla*, który wykazał, że u tych myszy, którym podawano obok vigantolu jeszcze tyroksynę, zwapnienia narządów były znacznie cięższe, niż u myszy kontrolnych, które otrzymały tylko vigantol. Możemy więc mówić o współdziałaniu obu tych czynników na przyspieszenie procesu zwapnienia. Zgadza się to, zresztą, z badaniami *Nitschkego*, który dowodzi, że witamina D pobudza czynność gruczołu tarczowego.

Niemniej ciekawe są badania wpływu poszczególnych witamin na siebie. *Gros-Selbeck* dowiódł na szczurach, że powstawaniu objawów przedawkowania witaminy D — można zapobiec przez podawanie jednoczesne dużych dawek witaminy A. Autor sądzi wobec tego, że byłoby celowe podawanie dzieciom tranu lub mieszaniny witamin A i D.

(Dok. nast.)

Oceny książek

Dr. Louis LEDOUX. *Etude critique des techniques opératoires de la sinusite fronto-ethmoïdale purulente chronique. Nouvelle méthode d'évidement fronto-ethmoïdal.* (Monographies Oto-Rhino-Laryngologiques Internationales. Bordeaux. Editions Delmas 1936. str. 224, rycin 42.)

Zagadnienie radykalnego leczenia przewlekłych ropień zatoki czołowej nie zostało dotychczas zadawalająco rozwiązane. Po zaznaczeniu przyczyn niepowodzenia metod operacyjnych niemieckich, angielskich i amerykańskich autor wzywa do powrotu do zasady *Luca* zachowania w całości wyłyżeczko-

wanej zatoki czołowej. Zasada ta, zastosowana do zatoki szczękowej, daje wyniki ostateczne zadawalające, w zapaleniu zatoki czołowej okazała się jednak niewystarczająca, ponieważ nie liczyła się z towarzyszącym zawsze ropieniem w kości sitowej, które stanowi przeszkodę do skutecznego drenażu, jeżeli się nie usuwa wyrostka czołowego szczęki górnej. Uzupełnieniem tego aktu operacji musi być długotrwałe przepłukiwanie zatoki czołowej, dokonywane przez samego chorego. Autor zajął się właśnie zrealizowaniem tego trzeciego warunku radykalnego leczenia

ropień przewlekłych zatoki czołowej. Przepłukiwania takie muszą być robione codziennie w ciągu 4—8 tygodni, aby uzyskać zupełne wysłanie nabłonkiem jamy. Opis techniki autora, obficie ilustrowany pięknymi rysunkami, pozwala na twierdzenie,

że powyższe 3 warunki kardynalne: dokładne wyłęczkowanie, dobry drenaż i epitelializacja jamy dzięki długotrwałym płukaniom, przyczynią się istotnie do poprawienia wyników operacyjnego leczenia przewlekłych ropień jamy czołowej. S.

Wskazówki praktyczne

Według *Contrevasa*, *zastrzykiwania domięśniowo siarczanu magnezu leczą płasawicę* i doprowadzają do zniknięcia powikłania sercowe. Dawka dla dzieci do 5 lat 1,25 gr., dla dzieci starszych 2,5 gr. w roztworze 25% co drugi dzień. (*Presse Méd.* 1936. Nr. 12).

—o—

Paschke m. udawało się za pomocą *domięśniowych zastrzyków Chinin-Calcium* przerywać rozpoczynające się zapalenie płuc płatowe. W przypadkach zaawansowanych zastrzykiwania te dają lityczny spadek gorączki przed 9 dniem. (*M. m. W.* 1936. Nr. 25).

—o—

Przeciwko ukąszeniom pszczoł, os i innych owadów stosował *Bergmann* z powodzeniem *Panthesinbalsam*. Bal-

sam należy delikatnie rozprowadzić na miejscu ukąszenia. Na ogół znika ból i swędzenie już po 5—10 minutach, obrzmienie po upływie ½ do ¾ godziny. W przypadkach uporczywych trzeba balsam stosować kilka razy.

—o—

We Fryburskiej klinice chirurgicznej stosowane jest *przeciwko chorobie surowiczej leczenie napotne*. Po wypiciu ½ litra naparu z kwiatu lipowego chory otrzymuje 20-minutową kąpiel elektryczną. Poprawa podmiotowa i przedmiotowa nie daje na siebie długo czekać: wszystkie objawy choroby surowiczej szybko znikają, ciśnienie krwi podnosi się, równowaga kwasowo-zasadowa zostaje na nowo przywrócona, liczba oddechów wzrasta. (*M. m. W.* 1936 Nr. 35).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 21 kwietnia 1936 roku.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20-ej.

Obecnym na posiedzeniu 50 członków i 68 gości.

1. Odczytany protokół posiedzenia poprzedniego przyjęto.

2. Kol. Prezes podaje do wiadomości tytuły prac nadesłanych ostatnio do Biblioteki T-wa.

3. Kol. *Bu tk i e w i c z* T. członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: „*Leczenie ostrych ropniaków opłucnej*”. (Streszczenia nie nadesłano).

4. Odczyt kol. *M a r t y s z e w s k i e g o* nie odbył się ze względu na nieprzybycie prelegenta.

5. Kol. *O s t r o w s k i* Wł. członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: „*Zasady operacyjnego leczenia gruzliczych ropniaków opłucnej*”. (Streszczenie własne).

Przy ustalaniu wskazań do operacyjnego leczenia ropniaków opłucnej, powstałych wskutek zakażenia wyłącznie zarazkami gruzliczymi, albo wskutek zakażenia mieszanego, należy uwzględnić prócz stopnia zakażenia opłucnej również obecność i nasilenie zmian chorobowych w płucu, ponieważ głównie od stanu płuca zależy, czy gojenie jamy opłucnej może się odbyć przez wypełnienie jej zdolnym do rozprostowania się płucem, czy też zamknięcie jamy ropniaka w ten sposób będzie niemożliwe, albo wręcz przeciwwskazane, ponieważ współistniejące zmiany w płucu wymagają ze swej strony leczenia uciskowego. Referent zaleca podział następujący:

1) Ropniak gruzliczy opłucnej, wtórnie nie zakażony, bez większych zmian w płucach,

2) Ropniak gruzliczy, wtórnie zakażony, bez większych zmian w płucach.

3) Ropniak, wtórnie nie zakażony, towarzyszący zmianom w płucach.

4) Ropniak, wtórnie zakażony, obok zmian w płucach. Zasady operacyjnego leczenia każdej z wymienionych postaci przedstawiają się inaczej. W pierwszych dwóch postaciach należy dążyć do wypełnienia opłucnej przez płuco. W dwu pozostałych postaciach zarośnięcie jamy opłucnej najwłaściwiej będzie uzyskać, zbliżając ścianę klatki piersiowej do płuca, a więc na drodze torakoplastyki. W postaci pierwszej i trzeciej otwarcie jamy opłucnej, powodujące zakażenie wtórne, musi być poczytywane za błąd, podczas gdy w postaci drugiej i czwartej zabieg ten najczęściej bywa korzystny.

1. Ropniak gruzliczy bez większych zmian w płucu najwłaściwiej jest leczyć zachowawczo. Nacięcie opłucnej grozi zakażeniem wtórnym i opóźnieniem wypełnienia jamy ropniaka przez płuco. Jeżeli po upływie szeregu miesięcy wyleczenie nie ustępuje, jeżeli płyn zbiera się w dużych ilościach i wymaga częstych nakłuć opłucnej, jeżeli przy tym płuco rozprostować się całkowicie nie może, wskazane bywa porażenie przepony

dla pomniejszenia wymiarów jamy opłucnej, a gdy ten zabieg wyleczenia nie sprawdzi, wylania się sprawa torakoplastyki.

Operację plastyczną przeważnie wypadnie rozłożyć na szereg etapów, poprzedzając i uzupełniając każdy etap przez dokładne opróżnienie jamy opłucnej nakłuciem. Stałego sączkowania należy unikać.

II. Ropniak gruzliczy, wtórnie zakażony, bez większych zmian w płucach. Tu również winno się dążyć do rozprostowania płuca. Otwarcie opłucnej utrudnia zbliżenie się płuca do ściany klatki piersiowej i często powoduje przetokę. Jeżeli jednak mimo powtarzanych nakłuć opróżniających jamę opłucnej i podobnych zabiegów, gorączka nie ustępuje, a stan chorego się pogarsza, zjawia się konieczność wykonania pleurotomii. W omawianej postaci zapalenia opłucnej wskazane jest sączkowanie zamknięte, jako sprzyjające rozprostowaniu płuca. Jeżeli jednak ma miejsce przetoka płucno-opłucnowa wypadnie zastosować sączkowanie otwarte. Tam, gdzie uda się osiągnąć zbliżenie płuca do ściany klatki piersiowej, rana operacyjna może się zagoić samoistnie. W przeciwnym razie powstaje przetoka, którą opanować można jedynie na drodze torakoplastyki.

Nawet tam, gdzie sprawa przebiega łagodnie, długotrwałe ropienie wcześniej, czy później spowodować może załamanie sil chorego, skrobawicę i t. d. Należałoby więc również przypadki, łagodnie przebiegające, nie gojące się jednak w ciągu 4—6 miesięcy leczyć porażeniem przepony, a gdy ten zabieg zawiedzie, operacją plastyczną. W większości przypadków torakoplastykę wypadnie poprzedzić założeniem stałego sączka do opłucnej.

III. Ropniak wtórnie nie zakażony, towarzyszący większym zmianom w płucach. Plan leczenia musi uwzględniać w tych razach niezbędność utrzymania płuca w stanie spadniętym, przynajmniej do czasu, zanim zmiany gruzlicze w płucu nie ulegną zagojeniu.

Postępowanie zachowawcze pozwala niekiedy uzyskać wyleczenie zmian w płucu, po czym już zagojenie opłucnej odbyć się może przez rozprostowanie płuca. Jeżeli jednak chore płuco nie jest uciśnięte w stopniu dostatecznym, albo jeżeli zmiany w płucach są rozległe i trudne do zagojenia, należy się zdecydować na plastykę klatki piersiowej, która w takich przypadkach ma utrzymać płuco w stanie zapadnięcia oraz ułatwić zamknięcie jamy ropniaka.

Decyzja leczenia torakoplastyką może być powzięta niekiedy dopiero po uprzednim porażeniu przepony, przez co widoki na zagojenie zmian płucnych znacznie wzrastają. Zbyt długie zwlekanie z zabiegiem doszczętnym w przypadkach, gdzie postępowanie zachowawcze nie rokuje powodzenia, jest niecelowe. Każdy etap torakoplastyki należy poprzedzić oraz uzupełnić opróżnieniem ropniaka przez nakłucie. Nacięcia opłucnej trzeba unikać.

IV. Ropniak wtórnie zakażony, towarzyszący zmianom w płucach, jest postacią najczęściej spotykaną. Leczenie ma na celu przede wszystkim ratowanie chorego przed zatruciem.

Płuco przy tym należy utrzymywać w stanie spadniętym. Zagojenie ropniaka na drodze zachowawczej może więc nastąpić tylko wyjątkowo.

Z reguły omawianą postać ropniaka leczyć należy chirurgicznie, w pierwszym rzędzie przez otwarte sączkowanie płucnej, które usuwa źródło zatrucia chorego i pozwala utrzymać płuco w stanie spadnięcia. Zabieg ten, ratując choremu życie, wyleczenia nie sprowadza, ponieważ brak warunków dla zagojenia jamy płucnej. Wyleczenie może być osiągnięte jedynie na drodze torakoplastyki.

Do torakoplastyki przystępuje się dopiero w pewien czas po otwarciu płucnej, gdy stan chorego ulegnie poprawie. Tam, gdzie z tego zabiegu zrezygnujemy, leczenie operacyjne ogranicza się z konieczności do sączkowania płucnej, uzupełnianego niekiedy porażeniem przętkowym. Zabiegi te przedłużają choremu życie nieraz na szereg lat. Przetoka pooperacyjna opłucnowo-skronna jest w tych razach złem koniecznym.

Niezbyt zachęcające naogół wyniki postępowania operacyjnego tłumaczy referent w dużym stopniu zmianami natury miejscowej i ogólnej, spowodowanymi przez długotrwały stan zapalny płucnej. Dla uzyskania całkowitego wyleczenia wypadła w większości przypadków ropniaka wykonać na klatce piersiowej cały szereg zabiegów plastycznych, z których często musimy zrezygnować w obawie zaszkodzenia choremu.

Referent leczył 39 przypadków, z których 2 zalicza do postaci I ropniaka, 4 do postaci II, 2 do postaci III, 31 przyp. do postaci IV.

2 chorych nie operowano, ponieważ przybyli w stanie beznadziejnym, 1 zaś chora nie zgodziła się na operację. U 33 chorych zrobiono nacięcie opłucnej, u 3 zaś wykonano plastykę klatki piersiowej. Niektórym chorym zastosowano poza tym porażenie przętki, jako zabieg pomocniczy.

Z przypadków, leczonych nacięciem opłucnej, 2 pozostały w leczeniu, 15 zmarło wkrótce po zabiegu, 16 wypisało się z szpitala w rano. Dalszy los 8 z nich jest nieznany, 2 wyzdrowiało, 6 żyje, przy czym niektórzy z nich są po operacji 2 lata i dłużej.

Z 3 chorych, leczonych torakoplastyką, 2 zmarło, 1 wyzdrowiał. W ostatnim przypadku, zaliczonym do postaci IV ropniaka, wykonano w pewien czas po otwarciu opłucnej rozległą torakoplastykę w 3 etapach. Wyleczenie uzyskano więc zaledwie u 3 chorych. Wielu natomiast chorym leczenie operacyjne znacznie przedłużyło życie. 17 chorych zmarło w kilka dni albo w kilka tygodni po operacji. Śmierć miała za przyczynę najczęściej daleko posunięte zmiany swoiste w płucach, nie rzadko jednak spowodowana głównie zmianami w narządach mięszszowych, wywołanymi długotrwałym ropieniem oraz wyniszczeniem ogólnym ustroju.

Autorzy obcy podają, że stosunkowo dużą liczbę tego rodzaju chorych leczą doszczętnie z wynikiem przeważnie dobrym. Zaznaczają przy tym, że chorzy, kierowani do nich na zabiegi, bywają w takim stanie, który często upoważnia do zastosowania leczenia doszczętnego. Stan naszych chorych, z niezlicznymi wyjątkami, do takiego leczenia nie upoważnia.

Z powyższego wynika, że gruźlicze ropniaki opłucnej poddawać należy leczeniu operacyjnemu natychmiast z chwilą, gdy nieskuteczność leczenia zachowawczego stała się oczywista.

Rozprawy:

- 1) Kol. Rutkowski J.
- 2) Kol. Michalski Zdz.
- 3) Kol. Wiśniewski T.

- 4) Kol. Sztajenberg.
- 5) Kol. Wszelaki St.
- 6) Kol. Moczarski W.
- 7) Kol. Lejmbachówna.
- 8) Kol. Piasecki J.
- 9) Kol. Stopczyk J.
- 10) Kol. Byszewski T.
- 11) Kol. Butkiewicz T.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 m. 50.

Prezes: (—) Józef Skłodowski.

Zastępca Sekretarza Drocznego: (—) Stanisław Flis.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Chirurgicznego w Wiedniu z dnia 14 listopada 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 30/1936) L. Braun przedstawił przypadek *nadciśnienia*, w którym przed 3 miesiącami dokonano zabiegu usunięcia nerwów lewej nerki. Przed operacją ciśnienie wynosiło przeciętnie 200 mm Hg, w najlepszym razie 170—160, mocz zawierał białko, przy próbie wodnej nadmierne wydalanie moczu, zdolność stężania moczu do 1015, silne bóle głowy, dolegliwości sercowe. Obecnie (po operacji) ciśnienie waha się około 130, dochodzi najwyżej do 145, samopoczucie dobre, nie ma żadnych dolegliwości podmiotowych, mocz nie zawiera białka, zdolność stężania moczu podniosła się do 1025. Można więc mówić o zupełnym powodzeniu zabiegu. Prelegent prosi chirurgów o zwrócenie uwagi na ten zabieg, którego przesłanki i podstawy badał w ciągu wielu lat w doświadczeniach na zwierzętach. Zabieg ten jest wskazywany w pierwszym rzędzie u osobników we wczesnym okresie nadciśnienia, kiedy nerki jeszcze stosunkowo dobrze pracują. Należy pamiętać, że są rodziny, w których wielu członków, zwłaszcza mężczyźni umiera w piątym lub szóstym dziesiątku lat wskutek następstw nadciśnienia (dusznicza bolesna, udar mózgowy, rzekoma mocznica). Wielu spośród tych ludzi można uratować za pomocą wykonanego w porę pozbawienia nerek ich nerwów. Braun i Saurer donoszą wkrótce o hormonalnym leczeniu nadciśnienia. Do tego czasu pozostaje pozbawienie nerek ich nerwów leczeniem przyczynowym nadciśnienia samoistnego.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego w Wiedniu z dnia 13 listopada 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 31—32 1936) K. Herzmann pokazywał dwa przypadki *wrodzonych nieprawidłowości wyprowadzających dróg moczowych*. W pierwszym przypadku chodziło o 15-miesięczną dziewczynkę, która od półtora roku zgorą cierpiała na ropomocz. Urografia wykazała nisko ułożoną rozszerzoną lewą miedniczkę nerkową z powężykowaniem i rozszerzeniem moczowodem. Po stronie chorej pęcherz moczowy wypełnia się niezupełnie. Cystoskopia wykazała torbielowate uwypuklenie lewego ujścia moczowodowego. W drugim przypadku trzytygodniowa dziewczynka przybyła do szpitala z powodu czynnicy. Stwierdzono ropny wyciek z narządów rodnych. Oglądanie narządów rodnych wykazało szczelinowate przeciągnięte na lewo ujście zewnętrzne cewki moczowej, błona dziewicza obrzęknięta i obrzmiała wykazuje na szczycie otwór o rozmiarach 2:3 mm, z którego obficie wycieka ropa. Z pęcherza moczowego udało się otrzymać przejrzysty mocz. Urografia wykazała po stronie lewej dwie miedniczki nerkowe z rozszerzonymi moczowodami. Moczowód, wychodzący z wyżej położonej miedniczki nerkowej, uchodził do sromu. Wskutek posocznicy i zapalenia osierdzia dziecko zmarło. Badanie pośmiertne potwierdziło rozpoznanie kliniczne.

Sprawy zawodowe.

O był lekarzy analityków.

II. Stosunek ordynatorów do analityków.

Byłoby błędne, a dla partaczy laboratoryjnych może zbyt zaszczytne mniemanie, że dola, czy niedola lekarzy — analityków zawisała nie tylko od kwestii istnienia tych, czy innych fuszerni. Nie o to idzie, że jednostki, czy organizacje usiłują wykorzystać pasywność władz dla zwiększenia swego dochodu na wyraźną szkodę lecznictwa i na nasz koszt; znacznie gorsze jest to, że i tu, tak samo jak w handlu, podaż jest regulowana popytem.

Wystarczyłoby przecie, by wszyscy ordynujący koledzy stanowczo nie przyjmowali od pacjentów badań z pracowni, nie dających ręką i solidności, jak to czynią poważniejsi lekarze — a cała ta kwestia nie byłaby w ogóle godną naszej uwagi.

Niestety, bardzo dalecy jesteśmy od ścisłej współpracy koleżeńskiej. Są ordynatorzy, co czynnie popierają partactwo analityczne, kierując szych pacjentów do aptek, a nawet jak się to niekiedy słyszy od chorych — odmawiają od posyłania badań do pracowni lekarskich, jako „zbyt drogich”; i tylko w przypadkach, gdy choroba zawita do ich własnych rodzin, łaskawie doceniają war-

tość i wyższość koleżeńskej usługi — i nas wtedy darzą niezmiernie zaszczytnym swym zaufaniem. (Zresztą, sami aptekarze zbyt często wolą swoje osobiste badania też do nas oddawać). Inni koledzy, a tych jest b. dużo, bezkrytycznie polegają na każdym okazanym im wyniku badania, przez co przyczyniają się biernie do przerostu partactwa diagnostycznego. A już znaczna większość ordynatorów zapomina, że nie wystarcza samo zlecenie zrobienia tego, czy innego rozbioru: należy zawsze pouczyć pacjenta, jak i kiedy należy dany materiał zebrać i dokąd z badaniem ma pójść. Ma to b. duże znaczenie, gdyż pacjent stosunkowo rzadko zdaje sobie sprawę z wielkości pomyłek diagnostycznych, jakie spowodować mogą te, czy inne uchybienia już nawet przy zbieraniu materiału badanego. Toteż jest zjawiskiem niemal codziennym, że pacjent — czy to na zlecenie lekarza, czy też przed wizytą — zgłasza badanie w czasie nieodpowiednim (np. badanie morfologiczne krwi po jedzeniu czy *inter menses*); daje materiał niezdatny do badania wskutek bądź znacznego rozkładu, bądź wadliwego zebrania (np. nasana pijawka do badania krwi na cukier) — i t. d. Pracownia lekarska materiału nieodpowiedniego nie przyjmie i pacjenta pouczy, wzgl. porozumie się z ordynatorem; natomiast apteczną pracownię mało obchodzi wartość diagnostyczna badania, przeto absolutnie każdy materiał (nawet ta pijawka) będzie przyjęty i „zbadany“.

Tak spreparowany wynik badania bywa albo tuż przy ładzie aptecznej omówiony, „rozpoznanie“ *ex consilio* pana aptekarza z pacjentem postawione, i terapia z miejsca ustalona i rozpoczęta (mam świeżo przypadek zapalenia przydatków macicznych, leczony na „kolkę nerkową“) — albo też trafia do ordynatora, który bezkrytycznie przyjmuje go za podstawę „racjonalnego leczenia“.

Na usprawiedliwienie swego niedość przemysłowego stosunku do kwestii analiz mają ordynatorzy wymówkę, że my, lekarze-analitycy, liczymy za badania „zbyt drogo“ — a w niesprawiedliwej ocenie wartości swojej i naszej pracy dochodzą często do wspianiałych absurdów. Przytoczę jeden z pierwszych w mej praktyce przypadek takiej niewspółmierności oceny — jako przykład klasyczny: Pacjent, poinformowawszy się o koszt badania krwi na odczyn *W a s s e r m a n n a* (brało się wtedy jeszcze 25 zł.) — przez nieświadomość zwrócił się do chirurga o pobranie krwi. Policzywszy za samą wenepunkcję 40 zł. (wszak to „zabieg“), chirurg miał się wyrazić, że rzeczywiście „25 zł. za badanie to straszne zdzierstwo“. Zapomniał tylko, że za pobranie krwi (40 zł. u niego) jako za drobiazg, nie stojący w żadnym stosunku do straty czasu i kosztów własnych przy wykonywaniu samego badania, — żaden analityk nic już nie dolicza!

Przykładów tego typu, niekiedy znacznie drastyczniejszych — każdy z nas chyba mógł by przytoczyć немало; a z bezstronnej oceny faktów zawsze widać, że opłacalność naszej pracy — o ile praca ta jest solidna — jest właśnie niepomiernie niska.

Należy zaznaczyć, że koszt każdego badania zależy od ilości czasu oraz jakości metod, użytych do wykonywania rozbioru; różnym cenom odpowiada na ogół bardziej lub mniej dokładna metodyka pracy oraz ilość czynności rozpoznawczych i kontrolnych. W związku z tym są i lekarskie pracownie tanie, nawet dużo tańsze od aptecznych (badanie moczu od 1 zł.). Natomiast w cenie badania aptecznego — jeżeli nawet lekarz je robi — mieści się zawsze koszt pośrednictwa apteki (o ile wiem,

nie niższy od 20%, niekiedy 50% — a kto wie, czy i nie wyższy niekiedy) — co wydatnie obniża rzeczywisty koszt badania — na podwójną niekorzyść pacjenta (zdrowotną i pieniężną).

Ponadto na dokładność (i koszty) badania wpływa precyzja wszelkiej aparatury, a przede wszystkim jej obecność; urządzenie współczesnej pracowni jest b. drogie (np. koszt mojego urządzenia pg. posiadanych rachunków przekracza 20 tys. zł. — pomimo że wciąż od czuwam brak b. wielu rzeczy).

Chcąc mieć rzeczywistą pomoc pracowni, czy to dla celów rozpoznawczych, czy też dla kontroli postępów kuracji, powinni ordynatorzy dbać trochę o byt lekarzy analityków i o stworzenie sytuacji, która by umożliwiła zarówno zdolnym młodym siłom, jak też rzeszy kolegów, dziś jedynie wyzyskiwanych przez apteki — zakładanie coraz nowych pracowni analitycznych własnych, odpowiednio zaopatrzonych w aparaturę i literaturę specjalną.

Pracowni takich powinniśmy mieć w Warszawie ze 3 razy więcej, niż mamy dotychczas; obawy o brak pracy nie będzie, jeżeli przestaną koledzy popierać partactwo aptek. Aby zdać sobie choć w przybliżeniu sprawę z bagatelizowanej nawet przez niektórych analityków liczby badań lekarskich, trafiających do aptek na terenie Warszawy, oddałem do trzech różnych aptek po 2 badania w odstępie tygodniowym. Wynik mego doświadczenia był wprost frapujący — nie pod tym względem, że w moczu, do którego odmierzałem (przy świadkach) spore ilości białka, acetonu i cukru mlecznego — bądź żadnego z tych składników, bądź jednego lub dwóch nie znajdowano wcale, bądź znajdowano przy wykrytym białku nieistniejące wałeczki nerkowe; zaś cukru mlecznego nie określano ani razu, podając go niekiedy jako gronowy (bo to nie zdziwi nikogo, kto miał możność porównywania wyników badań aptecznych z solidnymi), lecz liczba tygodniowa, p. N-rów badań grubo przekroczyła moje śmiałe oczekiwania. Cyfry ścisłe są nieuchwytnie wobec dziwnej elastyczności numeracji badań zwłaszcza niektórych aptek; jednak z obliczeń przybliżonych wynikałoby, że badań lekarskich trafia w Warszawie do aptek rocznie co najmniej 200.000. Jeżeli policzymy opłatę przeciętną 5 zł (badanie moczu 4—5 zł, częściowe 3 zł; badanie krwi do 15 zł; badań bezpłatnych prawie nie ma) — to otrzymamy *minimum* jeden milion złotych. Pewna część tej sumy przechodzi wprawdzie przez ręce lekarzy; lecz że koszty własne badań są naogół dość znaczne, po opędzeniu tych kosztów na życie nie dużo im zostaje. Za to co najmniej 200 tysięcy z tej sumy zostaje w postaci czystego zysku w aptekach za pośrednictwo.

O takiej sumie my wszyscy, razem wzięci, nawet marzyć nie możemy. Dajcież ją do naszych rąk, Koledzy: zobaczcie, ile świetnych pracowni lekarskich powstanie, jak dzwigniemy poziom naszej analityki i jak wam pomocni będziemy. Ale do tego Wasza pomoc, Koledzy ordynatorzy, jest niezbędna, gdyż rozumiemy dobrze, że w walce z farmaceutami, jako mniej zorganizowani, na pomoc władz powołanych liczyć nie możemy.

Kilka adresów pracowni lekarskich z różnych dzielnic miasta, czy też o różnej skali cen, każdy z Kolegów bez większej fadygi może sobie zapisać gdzieś na ostatniej stronie bloczku receptowego; a na żądanie telefoniczne każda pracownia wszelkich informacji chętnie udzieli.

Dr E. Świderski (Warszawa).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Co dało lekarzom i ubezpieczonym wprowadzenie „lekarza domowego” w ubezpieczalniach społecznych? *)

Podał

Dr. Jan HOZER (Warszawa).

(C. d. — patrz Nr. 39).

4. Dostępność „lekarza domowego” dla ubezpieczonych.

Nieliczni wyznawcy lekarza domowego twierdzili, że ma to być urządzenie, służące wygodzie ubezpieczonych, i przeciwstawiali je przychodniom, gdzie tłumy pacjentów raz gniotły się przy okienkach biur, drugi raz w poczekalniach lekarzy ambulatoryjnych, trzeci raz w ogonku aptecznym, a czwarty raz w tłumie przy pobieraniu zasiłków. Dyskwalifikowano przy tym system ambulatoryjny, utożsamiając go z owymi sławnymi „numerkami”, taśmą fordowską i t. p. Potępiając oczywiście nieumiejętne kierownictwo kas chorych, które, zamiast zdecentralizować lecznictwo w przychodniach dzielnicowych bez numerków i bez przeciążania lekarzy, pozwalało na rozmaite curiosa, trzeba sobie zdać sprawę, jak ta „wygoda” wygląda obecnie. Oto ubezpieczony pracujący i zdolny do pracy — a takich jest 95—98% — musi tracić szereg godzin roboczych lub całą dniówkę, aby dotrzeć do lekarza domowego, czy specjalisty, którzy urzędują zupełnie gdzieindziej i w innych godzinach. A ponieważ lekarze pracują przeciążeni dwa razy silniej, niż dawniej, pacjent za każdym razem wyczekuje kolejki dwa razy większej i traci czasu znacznie więcej. Godziny i dni robocze traci nie tylko sam, ale traci je również zakład pracy. Wskutek oporu pracodawców przeciw zbyt częstemu lub długiemu absentowaniu się ubezpieczonych w czasie godzin roboczych, a nawet wskutek represji w razie częstego opuszczania pracy, ubezpieczony w obawie o stanowisko zaniedbuje leczenie, a jeszcze więcej zaniedbuje profilaktykę. Profilaktyka, która ma nie być frazesem, to badanie lekarskie w każdym przypadku, gdy ubezpieczony zwraca się do instytucji, wiedziony choćby tylko subiektywnym poczuciem choroby.

Ponieważ lekarze domowi i specjaliści ordynują akurat w czasie 8 godzin roboczych, ubezpieczony nie ma możliwości leczyć się bez wielkich dla siebie i zakładu pracy strat ani podczas pracy, ani po pracy. Dla ubezpieczonych pracujących, a więc elementu dla ubezpieczeń najpożyteczniejszego, bo płacącego składki, a nie zasiłkowanego, organizacja lekarza domowego jest jakby karą za to, że ludzie ci pracują. Cała rzekoma wygoda polega na tym, że w razie obłożnej choroby odwiedzi ubezpieczonego lekarz, mieszkający w jego rejonie, co, oczywiście, z równym skutkiem może uczynić i czyni lekarz nie domowy w każdym innym systemie lecznictwa, bez względu na miejsce zamieszkania. Jeśli niezdolnych do pracy mamy ogółem

2—3%, a z tego tylko mały ułamek obłożnie chorych, wynika stąd wniosek, że dla zrobienia względnej wygody 1% ubezpieczonych odebrano możliwość swobodnego leczenia się i zapobiegania chorobom około 99% ubezpieczonych.

Jeśli zaś chodzi o członków rodzin, to ich rzekoma wygoda nie mogła stanowić uzasadnienia dla tej organizacji. Nieobłożnie chorzy członkowie rodzin mogli przychodzić do ambulatorium dzielnicowego, czy przychodni fabrycznej, zaś do obłożnie chorych i tak musi jeździć każdy lekarz bez względu na to, czy nazywa się lekarzem „domowym”, czy inaczej.

5. „Lekarz domowy” a choroby zakaźne.

Jak dalece sięga to co nazwałbym „zakłamaniem profilaktycznym”, dowodzi ustosunkowanie się ubezpieczeń do chorób zakaźnych. Groźne ogniska endemii tyfusu plamistego zajmują wszystkie niemal powiaty wschodnie Polski, większość powiatów Polski południowej i szereg powiatów środkowych, wzrastając statystycznie z roku na rok. Ogniska te grożą rozpaleniem się na wypadek wojny w pożar powszechnej epidemii, gdy nastąpią masowe przesunięcia ludności i mieszanie z ludnością nieuodporną powiatów centralnych i zachodnich. Cóż ubezpieczenia przeciwstawiają tej groźbie ze swej strony, dysponując największymi na zdrowie publiczne funduszami? Oto znów dają lekarza domowego. Lekarz domowy ma jedynie postawić rozpoznanie, a poza opłaceniem taksy szpitalnej i zasiłku ubezpieczalnie nie robią nic dla zapobiegania. Wraz ze swoim lekarzem domowym odseparowały się niejako od ogólnej polityki społeczno-zdrowotnej kraju, krocząc wyłącznie po linii polityki administracyjno-asekuracyjnej i urządzając eksperymenty z lecznictwem. Ktoś mógłby się zapytać, jaką funkcję w zwalczaniu np. tyfusu plamistego miałyby ubezpieczenia chorobowe przy innej organizacji lecznictwa. Całkiem jasną. Nie należy likwidować szpitali, lecz je rozbudowywać, uwzględniając w tym odpowiednią liczbę łóżek zakaźnych. Nie apoteozować gabinetów domowych, lecz budować odkaźalnie, kąpieliska, przeprowadzać asanizację siedzib swoich ubezpieczonych łącznie z innymi organami publicznej służby zdrowia. Robić, jednym słowem, dla swoich 6 milionów ubezpieczonych to, co dla reszty ludności robi państwo i samorządy. Podnosić stan sanitarny swoich członków i ich siedzib. Skojarzyć swoje wysiłki z ogólną polityką zdrowotną.

Na tym nie koniec. Lekarz domowy jest wybitnym rozsądnikiem chorób zakaźnych. W zatłoczonej poczekalni lekarza domowego znajduje się dziecko chore na szkarlatynę lub błonicę razem z dzieckiem względnie zdrowym, chory na różę z położnicą, pacjent zawszony z okolicy tyfusowej z ludźmi zdrowymi i czystymi. Gdyby w Polsce przestrzegano zasadniczych ustaw sanitarnych, gabinety lekarzy domowych jako niebezpieczne rozsądki chorób zakaźnych powinny być z urzędu poza m y k a n e. W warunkach pracy lekarza domowego wyłączona jest przecież codzienna dezynfekcja mieszkania, która w zasadzie powinna być wedle ustaw sanitarnych przeprowadzana po wykroju każdego przypadku choroby zakaźnej w ubika-

*) Odczyt wygłoszony dnia 24 września 1936 r. na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Medycyny społecznej w Warszawie.

cji. Z bardzo nielicznymi wyjątkami wyłączona jest również segregacja pacjentów, na zakaźnych i niezakaźnych, co zwłaszcza w pediatrii odgrywa bardzo dużą rolę. Segregacja i dezynfekcja była możliwa tylko w systemie ambulatoryjnym, gdzie większa liczba ubikacji z najprostszym umeblowaniem, obsługą personelu pomocniczego, środkami dezynfekcyjnymi i t. d. pozwalała na ograniczenie możliwości infekcji w dość dużym stopniu. Wprawdzie w systemie ambulatoryjnym również bardzo wiele przeciw ustawom sanitarnym nagrzyszono, wprawdzie przychodnie mieściły się często w fatalnych pod względem higienicznym norach, a zakaźnie chorzy tłoczyli się z niezakaźnie chorymi, ale nie obciążało to systemu, tylko jego wykonawców, którzy na higieniczne ambulatoria nie chcieli wydawać pieniędzy, a woleli je wydawać na lokale administracyjne oraz inne wydatki administracyjne. Zamiast możliwości systemu wyzyskać, zdyskwalifikowano go na rzecz lekarza domowego, który w ogóle tych możliwości nie daje. Owe sławne boksy dla podejrzanych o choroby zakaźne dzieci zakwalifikowano jako nadające się raczej dla bydła i wraz z ambulatoriami zniesiono, usuwając jedno z bardzo ważnych urządzeń higienicznych w lecznictwie. Pediatrzy, których, jak wiadomo, również przemianowano na „lekarzy domowych” mają możliwość stwierdzania zakażeń zdrowych dzieci np. szkarlatyną w swoich poczekalniach. Obserwacje tego rodzaju są możliwe na podstawie zapisków chorobowych i obliczeń okresu utajenia choroby. Jeśli w danym dniu było w poczekalni 10 dzieci, a w tym jedno chore na szkarlatynę, i jeśli po pewnym czasie zgłosiły się do tego lekarza inne dzieci, które w owym dniu były również w poczekalni, i jeżeli obserwacji takich jest więcej, to jest to dowód, że instytucja lekarza domowego jest rozsądnikiem chorób zakaźnych. Niestety, lekarze domowi nie mogliby z tego powodu wszczynać alarmów, aby nie ściągnąć na siebie posądzenia o sabotowanie i podważanie istniejących w ubezpieczalni urządzeń. Oczywiście, mógłby ktoś wysunąć zastrzeżenie, że możliwość zakażenia istnieje w każdym gabinecie lekarskim, a więc i w gabinecie lekarza prywatnego. To prawda. Ale co innego gabinet wziętego lekarza prywatnego, który ma kilku dziennie pacjentów, płacących honorarium, który w razie wypadku choroby zakaźnej może sobie pozwolić na dezynfekcję, a nawet urządzenie boksów, a co innego lekarz domowy, któremu do poczekalni natłoczy się 30 do 40 pacjentów, i który dostaje dodatek domowy, wystarczający zaledwie na zapłacenie 1 ubikacji. Zresztą, od lecznictwa zbiorowego, rozporządzającego milionami, wymaga się chyba innych urządzeń sanitarnych, aniżeli od jednostki, która na tego rodzaju urządzenia nie może mieć funduszków. Nie możnaby również oceniać wartości lekarza domowego z pojedynczych przykładów, gdzie ten i ów lekarz domowy w stolicy ma cośkolwiek lepiej wyposażony gabinet. Przygniatająca większość lekarzy w kraju nie może sobie na to pozwolić.

6. „Lekarz domowy” a popularność lekarzy i lecznictwa zbiorowego.

Nie ulega wątpliwości, że z powodu swego fałszywego kierunku ubezpieczenia są w społeczeństwie zdepopularyzowane. Winy za to nie ponosi świat lekarski, któremu lecznictwa nigdy nie pozwolono organizować, lecz przeciwnie, odrzucano kategorycznie mieszanie się lekarzy do organizacji lecznictwa, jako do wewnętrznej sprawy administracji. Rady lekarskie nie mają prawa inicjatywy, a ich wnioski nie są wiążące. Le-

karze nie ponoszą więc odpowiedzialności ani za nieumiejętność wykorzystania dobrych stron systemu poprzedniego, ani za upadek lub likwidację ważnych działów lecznictwa i zapobiegania, za daleko idące ograniczenia pomocy specjalistycznej, za biurokratyzację lecznictwa, ani za zupełnie nieodpowiednią i niezyciową formę lekarza domowego.

Jednak odgraniczanie się od tej odpowiedzialności może dotyczyć tylko przeszłości. Przeszłość stała pod znakiem odrzucania lekarzy od nadawania lecznictwu i zapobieganiu takich form, jakie są niezbędne, aby świat lekarski mógł wziąć na siebie odpowiedzialność za zdrowotność publiczną i tę jej dziedzinę, którą reprezentuje odcinek ubezpieczeniowy. Ponieważ lekarz jest niejako symbolem gospodarki ubezpieczenia chorobowego i, jako rozdawca 80% świadczeń, jest właśnie tym, który styka się z ubezpieczonymi bezpośrednio i codziennie, kwestia popularności, czy depopularyzacji ubezpieczeń dotyka go bezpośrednio. Ubezpieczeni i d e n t y f i k u j ą z reguły ubezpieczalnie z lekarzem kasowym, a lekarza kasowego z ubezpieczalnią. Jakkolwiek ubezpieczeni zdają sobie sprawę z ograniczeń administracyjnych, na które jest lekarz ten narażony w swej praktyce, to jednak mają właśnie za złe lekarzom, że na to pozwalają. Odpowiedzialność za złą organizację lecznictwa zrzucają więc na lekarzy, oskarżając ich publicznie o bierność, podporządkowywanie się martwym przepisom biurokratycznym, o zurzędniczenie i zmechanizowanie lecznictwa. Za setki okólników, w których nie mogą się wyznać sami ich twórcy, za połączenie z ich wykonaniem udręki dla lekarza i ubezpieczonego, za omyłki, które w lesie papierów może zrobić każdy lekarz, wini się tylko lekarzy. Lekarz domowy dzisiejszy ordynuje rzeczywiście bez wypuszczania pióra z ręki i zamienił się całkowicie w pisarza. W tych warunkach upada w ogóle autorytet lekarski w społeczeństwie i wraz z depopularyzacją ubezpieczeń postępuje depopularyzacja stanu lekarskiego, lecznictwa zbiorowego w ogóle, zdrowia publicznego i medycyny. Dochodzi już do tego, że o wartości organizacji lecznictwa i działalności lekarzy domowych pracujących w tak opłakanych warunkach decyduje opinia służącej.

Odbyty w sierpniu b. r. międzynarodowy kongres ubezpieczeniowy w Dreźnie stwierdził wprawdzie, że ubezpieczenia nie mogą być oparte na czynniku popularności, że nigdy nie będą w całej pełni popularne, ale stwierdzenie to nie może dotyczyć lecznictwa, które musi być popularne, inaczej nie spełni swego zadania. Niepopularność może dotyczyć co najwyżej spraw takich, jak płacenie składek, udowadnianie uprawnień, trudności w uzyskiwaniu świadczeń pieniężnych i t. p. Natomiast lecznictwo musi być właśnie jak najpopularniejsze. Lekarz domowy znacznie więcej, niż każda inna forma lecznictwa, przerzuca na lekarzy odpowiedzialność za anomalie, które wprowadziła administracja nielekarska lub nawet lekarska, lecz podległa całkowicie nielekarskiej. Przy wprowadzaniu lekarza domowego naobiecowano ubezpieczonym mnóstwo rzeczy, których spełnienie stało z góry pod znakiem zapytania. Wprowadzono przede wszystkim lekarza domowego bez dysponowania lekarzami domowymi, którzyby system popierali, którzyby w jego skuteczność wierzyli i którzyby organizację tę wyobrażali sobie tak, jak ona obecnie wygląda. Wypowiedziano więc wojnę bez armii. Obiecowano ubezpieczonym i lekarzom, że usunie się ogonki sprzed biur, że praca lekarska będzie swobodna i nieprzeciążona, że skasuje się fordowski system pracy, że odbiurokratyzuje się

czynność lekarską, że wprowadzi się szeroko pomyślaną akcję profilaktyczną w terenie i nadzwyczajne wygody dla ubezpieczonych. Jakże zabrano się do spełnienia tych zapowiedzi, w które nawet uwierzyli niektórzy lekarze? Oto zabrano się w ten sposób, że mimo poprzedniego przeciążenia lekarzy zredukowano ich o 1/4-tą, a na pozostałych zrzucano pracę zredukowanych, mimo że praca nie zmniejszyła się, lecz zwiększyła. Przerzucono na lekarzy domowych mnóstwo czynności specjalistycznych a także czynności urzędników, którzy dawniej odciążali lekarzy w przychodniach od pisaniny, sprawdzania uprawnień i t. d. Na lekarzy domowych zważyło się mnóstwo czynności, którym nikt nie jest w stanie uczciwie podołać. Jak wygląda spełnienie obietnic profilaktycznych, przedstawiłem po-

wyżej. Natłok jest znacznie większy, niż dawniej. Niepełnienie szumnych zapowiedzi obciąża teraz lekarzy, a administracja zaczyna się już od odpowiedzialności wyraźnie odżegnywać, twierdząc, że wina niepowodzenia obciąża lekarzy, którzy w swej działalności nie stoją rzekomo na wysokości zadania. Dalsza tego konsekwencja — to nagonka na lekarzy, niepokojenie ich w pracy zapowiedzią ciągłych zmian personalnych, podrywanie ciągłości ich pracy. Oczywiście, ubezpieczalnie nie znajdą nigdy takich lekarzy, którzy w obecnych warunkach mogliby spełnić nadzieje, jakie pokładali w nowej organizacji laicy, nie zdający sobie sprawy z tego, że lekarz domowy w pojęciu praktyki prywatnej, a lekarz domowy ubezpieczeniowy — to dwa diametralnie różne pojęcia.

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące

— **O d e z w a !** W wykonaniu Uchwały, przyjętej na walnym zebraniu Naczelnej Izby Lekarskiej w dniu 21 czerwca 1936 r. Zarząd N. I. L. zwraca się do wszystkich lekarzy członków Izb Lekarskich z wezwaniem do dobrowolnego opodatkowania się na cele obrony Państwa w wysokości 10 zł. Zebrana w ten sposób suma zostanie użyta na ufundowanie przez świat lekarski samolotu wojkowego, jako dar lekarzy na wzmocnienie siły obronnej Rzeczypospolitej. W związku z powyższym Zarząd N. I. L. prosi o wpłacanie składek na konto Naczelnej Izby Lekarskiej w P. K. O. Nr. 7-551 z zaznaczeniem „Samolot lekarski”. Akcja ta powinna być traktowana zupełnie niezależnie od udziału lekarzy w organizowaniu Funduszu Obrony Narodowej, jako obowiązku każdego obywatela Rzeczypospolitej.

— **Bezpłatna nauka języków słowiańskich.** W celu zacieśnienia więzów kulturalnych z narodami słowiańskimi Stowarzyszenie Młodych Słowian wzorem lat ubiegłych organizuje wieczorowe kursy bezpłatne języków słowiańskich (bułgarski, czeski, serbochorwacki, słowacki, rosyjski i ukraiński) dla inteligencji polskiej. Liczba miejsc na kompletach ograniczona. Zapisy i informacje codziennie g. 18—20 przy ul. Hożej 27 róg ks. Skorupki. Na miejscu bezpłatna wypożyczalnia podręczników bułgarskich, czeskich i serbochorwackich. Grupy uczących się tworzone są według cenzusu wykształcenia.

— **Zgon twórcy pierwszej w świecie kliniki chorób zawodowych.** W dn. 3 lipca r. b. zmarł we Włoszech prof. Luigi Devoto, wybitny uczony, twórca pierwszej w świecie kliniki chorób zawodowych. Prof. Luigi Devoto urodził się w 1864 r. w Borzonasca, studia lekarskie odbył w Genewie i w Pradze, po czym w r. 1898 powołany został na katedrę patologii w Padwie. W 1901 r. powierzono mu utworzenie instytutu patologii w Milano. Po objęciu nowej placówki poświęcił wszystkie swe prace badaniu chorób zawodowych. W ciągu kilku lat zdołał zgromadzić wokół siebie duże grono uczniów, organizując wraz z nimi w 1908 r. „Stowarzyszenie naukowo-społeczne przy klinice chorób zawodowych w Milano”. Sama wszakże klinika została utworzona po długich zabiegach dopiero w 1910 r. Stała się ona pierwszym ośrodkiem badawczym nowej gałęzi nauki, której Devoto nadał nazwę medycyny pracy. Na wzór kliniki chorób zawodowych w Milano stworzono w czasach powojennych szereg podobnych placówek w innych krajach: w Niemczech, Hiszpanii, Czechosłowacji i Rosji. Klinika prof. Devoto obchodziła w ub. r. 25-lecie swego istnienia, na które zjechało wielu przedstawicieli nauki europejskiej. Se-

dziwy jubilat, odbierając życzenia powiedział wówczas: „idea, która przyświecała mi przez całe życie, we wszystkich moich dążeniach, były słowa trzech wielkich uczonych i myślicieli: lekarza, Bernardino Ramazzini: „Jest rzeczą słuszną, że medycyna niesie pomoc i zajmuje się zdrowiem robotników, aby mogli bez narażenia życia pracować w wybranym zawodzie. Co do mnie nie wdrygnąłem się nigdy przed odwiezieniem najbardziej zaniedbanych warsztatów pracy”. Socjologa, H. Denisa: „Lekarze! Przekroczcie krąg waszych zainteresowań, idźcie do fabryk, a w pracy ludzkiej znajdziecie niewyczerpane pole studiów i obserwacji” oraz biologa R. Virchow a: „Zaprawdę nie przyniesie to żadnej ujemy nauce jeśli zstąpi z piedestału i wejdzie w lud; z ludu wzrośnie nowa jej moc”. Idei tej Luigi Devoto pozostał zawsze wierny i zarówno w ojczyźnie, jak i na terenie międzynarodowej współpracy uczonych starał się jak najlepiej wypełnić testament wielkich nauczycieli ludzkości. Pozostawił po sobie szereg żal i trwałą pamięć całego kulturalnego świata.

(Komunikat Instytutu Spraw Społecznych).

ZMARLI:

Marian Dehnel, poseł na Sejm — w Warszawie.
Aleksander Saffarewicz, prof. higieny Uniwersytetu Stefana Batorego, autor licznych prac naukowych — w Wilnie.
Luigi Devoto, prof. kliniki chorób zawodowych — w Mediolanie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

21.X. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

Pokaz: Br. Wejnert i B. Kryński. Przyczynek do rozpoznania owrzodzeń żołądka i dwunastnicy (pokaz rentgenogramów).

Odczyty: 1. Ignacy Grundzach. O pewnych błędach rozpoznawczych i leczniczych w schorzeniach narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej. 2. Doc. Jan Zarski. Gastroskopia. Jej możliwości i instrumentarium. 3. Roman Ejzberg. Doniesienie o wynikach stosowania głębokich płukań jelitowych.

26.X. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej Sekcja kliniczna.

Z. Szymano wski. Rola zarazków przesycających w etiologii grypy. (Posiedzenie, poświęcone pamięci Edwarda Flatau a).

Résumé des articles originaux.

E. WISCHNOWITZER. La relation de la dimension transversale du coeur à celle du thorax et la configuration du coeur dans la dégénérescence du myocarde.

L'auteur démontre sur le matériel de 190 malades avec le diagnostic de dégénérescence du myocarde la valeur de la relation de la dimension transversale du coeur à celle du thorax pour déterminer l'augmentation du coeur. On se servait pour ce but de l'ortodiagramme, les rayons X prenant la direction antéro-postérieure en position debout des examinés. Pendant que la relation normale de la dimension transversale du coeur à celle du thorax est 1:2,1, elle est dans la dégénérescence du myocarde plus haute en s'élevant dans la majorité de cas à 1,9—1,7. La configuration du coeur était dans 73 cas, c'est à dire dans 48,9% caractéristique pour la dégénérescence du coeur.

W. STERLING, N. MESZ et M-me I. KIPMAN. Maladie de Klippel-Feil et rachischisie totale.

L'observation concerne une fillette de 12 ans née à terme, à forces de nature et bossue, jusqu' à la 9-ième année de la vie évolution physique ainsi que psychique normale. Il y a 3 ans lésion de la main droite avec parésie consécutive de l'extrémité supérieure droite, il y a un an chute de l'escalier avec paraparésie consécutive de deux extrémités inférieures. A l'examen objectif on constate: crâne macro-et dolichocéphalique, fentes palpébrales obliques, développement insuffisant des cils et des sourcils. La tête est foncée comme dans un nid au fond d'une excavation formée par les deux régions suprafémorales, puisque les deux articulations fémorales sont trop levées en haut et restent comme figées dans cette position. Le cou est rétréci et réduit jusqu' à la longueur d'un ctm. Lordose extrême de la région lombaire et kyphoscoliose vers droite de la région sacrale de la colonne vertébrale. Hypotonie considérable dans les articulations cubitales et metatarsotarsales. Atrophie prononcée du thénar et de l'hypothenar. Main en griffe gauche. Tumeurs des articulations metatarso-cubitales. Paralyse presque complète de l'extrémité supérieure droite et parésie très prononcée de l'extrémité su-

périeure gauche. Paraparésie inférieure très avancée surtout à droite. Hypotonie de la musculature des extrémités supérieures gauches et hypertonie des muscles des extrémités inférieures. Réflexes tendineux des extrémités supérieures abolis, réflexes rotuliens et achilléens exagérés et polycinétiques. Signes de Babinski, d'Oppenheim et de Rossolimo positifs. Réaction de dégénérescence totale dans les muscles du bras et de la main droite. Sensibilité intacte. Réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalorachidien+++ . Pas de pléocytose du liquide; Nonne-Apelt+. Radiographie: Rachischisie des corps et des arcs de toutes les vertèbres cervicales, dorsales, lombaires et sacrales. Absence de la II-ème et de la III-ième vertèbre cervicale. Déformation des épiphyses des os courts et des régions paraépiphysaires (fentes épiphysaires élargies, lignes épiphysaires déformées, structure spongieuse des régions paraépiphysaires).

Les auteurs attirent l'attention sur la coexistence dans le cas analysé des lésions osseuses de triple caractère, liées au syndrome paralytique d'origine spinale. Les lésions des os sont représentées par la 1) rachischisie totale des corps et ainsi que des arcs absolument de toutes les vertèbres, ce qui appartient aux raretés extrêmes, 2) par la maladie de Klippel-Feil (absence de deux vertèbres cervicales) et 3) par les lésions des régions paraépiphysaires de caractère de la syphilis congénitale. La paralysie flasque de l'extrémité supérieure gauche ainsi que spastique de deux extrémités inférieures ne résulte pas de la rachischisie congénitale, puisqu'elle ne s'est pas installée qu'il y a trois ans comme conséquence des facteurs traumatiques, mais probablement des foyers spécifiques de la moelle cervicale. La coexistence de la maladie de Klippel-Feil et de rachischisie totale est liée selon toute vraisemblance à la syphilis congénitale.

TRĘŚĆ: M. BIRO. Choroba Tay-Sachsa. — W. STERLING, N. MĘSZ i I. KIPMANOWA. Rhachischisis totalis. Zespół Klippel-Feila. Kiła kostna i rdzeniowa. — E. WISCHNOWITZER. Stosunek wymiaru poprzecznego serca do poprzecznego wymiaru klatki piersiowej oraz konfiguracja serca w zwyrodnieniu mięśnia sercowego (Dok.). — A. KIRSZBRAUN. Hiperwitaminoza D. Powstawanie i zapobieganie. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — E. ŚWIDERSKI. O byt lekarzy analityków. — J. HOZER. Co dało lekarzom i ubezpieczonym wprowadzenie lekarza domowego w ubezpieczalniach społecznych? (C. d.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BIRO. Contribution à l'étude de la maladie de Tay-Sachs. — W. STERLING, N. MESZ et M-me I. KIPMAN. Maladie de Klippel-Feil et rachischisie totale. — E. WISCHNOWITZER. La relation de la dimension transversale du coeur à celle du thorax et la configuration du coeur dans la dégénérescence du myocarde (fin.). — A. KIRSZBRAUN. L'hypervitaminose D. Origine et prévention. (Rev. gén.). — E. ŚWIDERSKI. Au sujet de l'existence des médecins analystes. — J. HOZER. Qu'est-ce que l'installation du médecin de famille dans la Caisse des Malades a donné aux médecins et aux assurés? (suite).

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 300. — Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście rezerwowane: cała strona złotych 160.—, pół str. zł. 85.—, ćwierć zł. 45.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała str. zł. 140.—, pół str. zł. 75.—, ćwierć str. zł. 40.—, ósma część str. zł. 25.—

Załączenie do całego nakładu wkładki reklamowej do wagi 20 gr. zł. 160.—

Następny numer wyjdzie dnia 5 listopada r. b.