

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: *Widok 9, m. 6 tel. 652-51.*

ADRES ADMINISTRACJI: *Towarowa 2/4, tel. 3.34-87.*

Rok XIV

WARSZAWA, 2 GRUDNIA 1937 R.

Nr. 45

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z oddziałów neurologicznych Szpitala na Czystem w Warszawie.

Choroba Littlea a zaburzenia oczne.

Podał

Maksymilian BIRO (Warszawa).

Oko jest tym narządem, który w wielu razach ujawnia chorobę mózgu. Na dnie oka, części ciała, jak żadna inna, uwidaczniającej nerw i naczynia krwionośne, często znać zaburzenia, zachodzące w czasce; na mięśniach gałki ocznej może się odbić stan pewnych ośrodków, szlaków mózgowych i nerwów obwodowych. Spośród poważnych cierpień mózgu dziecięcego niektóre (choroba Tay-Sachsa, Spielmeyera i inne) cechują specjalne zmiany oczne (5). Jak się zachowuje oko dzieci, dotkniętych chorobą Littlea, o tym piśmiennictwo mówi niewiele. Wobec tego pozwolę sobie przedstawić odpowiednie dane na zasadzie 35 spostrzeżeń z oddziałów neurologicznych kol. E. Hermanna i kol. Wł. Sterlinga.

Z zaburzeń ocznych zanik nerwów wzrokowych jest w tej chorobie sprawą niezwykle rzadką (22), a jednak poszczególni autorzy je podają w 9% (10), mówią o 3 na 18 przypadków (8), a nawet o 1 na 4 spostrzeżenia (17). Wśród naszych 35 pacjentów 2 wykazywali tarcze blade, zanikowe, o granicach ostrych, a 1 tarcze odbarwione, zwł. w odcinkach skroniowych.

Spostrz. I. 2-letnia K. S., jedynaczka. W 6 mies. życia 2 napady drgawek całego ciała. Nie widzi, nie siedzi, nie chodzi. Moczny utrzymać nie może. Główka opada. Czaszka kształtu na ogół prawidłowego, lecz o ciemniaczku dużym niezarośniętym. Ślinotok. Ruchy k. k. g. g., jako też d. d. utrudnione. Napięcie mięśni wzmożone. O. Babińskiego w k. d. l. Tarcze oczu mocno odbarwione, zwł. w odcinkach skroniowych (kol. Essigman).

Mocne odbarwienie tarcz w odcinkach skroniowych nie jest tak poważne, jak bledłość tarcz całkowitych, jednakże wskazuje (32) na zwyrodnienie włókien pęczka plamki tarczowej (*papillo-macularis*). W danym przypadku całe tarcze były odbarwione z przewagą odbarwienia odcinków skroniowych. I tarcze normalne mają część skroniową względnie bledszą od nosowej, lecz tarcze blade z większą blednością w części skroniowej mogą już być wyrazem niezbyt posuniętego zaniku n.n. wzrokowych.

Nasuwa się pytanie o stosunku czaszki do tych zaburzeń. W sprawie kształtu czaszek utrzymuje się dotychczas w mocy podział Virchowa (r. 1856). Poza kształtem czaszki wrodzonym istnieje jej konfiguracja, zależna od wcześniejszego lub późniejszego zrośnięcia ciemniaczek. Kości czaszki są w okresie niemowlęctwa i trochę później pooddzielane jedna od drugiej i odpowiednio do zawartości czaszki rozsuwają się wzajemnie w stopniu większym lub mniejszym, a oddzielające je szpary wypełniają się z czasem tkanką łączną, przekształcającą się w jej odmianę kostną. W ten sposób ciemniaczka boczna i potyliczna zamykają się tuż po urodzeniu, ciemniaczka czołowa zasklepia się stopniowo, poczynając od 9 miesiąca życia, i w końcu roku ma kształt trójkąta, redukującego się z czasem do maleńkiej szpary, jaką widzimy często do końca drugiego roku.

Spośród naszych przypadków choroby Littlea ciemniaczka tylko w 2 nie zostały zarosnięte. Cztery czaszki dzieci 4—5-letnich uległy powiększeniu powolnemu bez pozostawienia szpar między kośćmi, jedna wykazała kości sklepienia cienkie, z wyjątkiem nieco nawet zgrubiałych części czołowych i odznaczała się palczastymi wyciskami wygładzonymi, liniami szwów, mocno zaznaczonymi, oraz siodełkiem spłaszczonym (kol. Mesz).

Jeśli kości czaszki w pierwszych 2 latach życia, a zwłaszcza w pierwszym roku, rozsuwają się wzajemnie, jeśli w okresach następnych zachodzi ścienienie tych kości, spłaszczenie siodełka i wygładzenie poszczególnych wycisków palczastych pod wpływem spraw chorobowych wewnątrzczaszkowych, to zmniejszona czaszka przyczynia się do schorzeń jej zawartości, a niekiedy bywa i wyrazem tych chorób. Mózg, mało się rozrastający, nie wywołuje powiększenia czaszki, a skutkiem tego kości czaszki wcześniej się zrastają, a czaszka pozostaje mała. Toteż w wielu, bo w 7 przypadkach naszych występowała czaszka mała (*microcephalia*). W 5 z nich czaszka odznaczała się małymi rozmiarami w wieku młodzieńczym (w 13 roku życia); a w 2 była niezmiernie mała i szwy miała całkowicie zrośnięte w bardzo już wczesnym wieku ($\frac{1}{2}$ r. i $\frac{1}{4}$ r.). Wśród naszych małych czaszek 2 były wieżykowate (basztowate). Zniekształcenie to może być wyrazem nieprawidłowego rozrostu poszczególnych części mózgu, albo objawem ogólnego zwyrodnienia (podniebie-

nie gotyckie, rozrosty kostne w 1 przypadku). Jeden z 2 pacjentów o czaszce wieżykowatej miał zanik n.n. wzrokowych.

Spostrz. II. 5-letni S. S. o czaszce basztowatej, dotknięty od 7 tygodnia życia utrudnieniem ruchów kończyn g. g. i d. d. wykazywał stały skurcz ich mięśni (postać choroby zapiramidowo-pallidarna), zaburzenia psychiczne, zmiany w gruczołach wewnątrzwydzielniczych (mocne uwłosienie grzbietu tułowia oraz moszny, nadmiar tłuszczu nad wzgórkiem łonowym, jądra w kanale pachwinowym), poza tym oczopłaz w skrajnych bocznych położeniach gałek oraz tarcze blade, zanikowe (kol. L. Endelman).

Uhthoff (31) wypowiedział się, że cierpienie n. wzrokowego w przypadkach czaszek zniekształconych zaczyna się prawie zawsze od brodawki zastoinowej lub od zapalenia n. wzrokowego, a nigdy od zaniku pierwotnego prostego (*atrophia simplex*), i że te zmiany w n. wzrokowym ukazują się w wieku wczesnym (przed 5—7 rokiem życia). Szereg badaczy (9, 20) widywał u osób z wieżykową czaszką brodawkę zastoinową, wzgl. zanik n.n. wzrokowych; jedni przypisują te zaburzenia zwężonym w takiej czaszce kanałom n. wzrokowego, inni zapaleniu opony twardej. Uderza, że czaszka wieżykowata przeważa u chłopców w porównaniu z dziewczynkami (2, 3 i nasze przypadki).

Gdy mowa o wielkości czaszki (34), liczymy się z płcią i wiekiem osobnika. Jeśli dla $4\frac{1}{2}$ -rocznego pacjenta naszego wymiar obwołu 50 cm, szwu strzałkowego 31, dwuskroniowego 27 jest prawidłowy, to dla 5-letnich dziewcząt te same względnie wymiary (52, wzgl. 50, 32, 27 cm) są za duże, gdy dla chłopca 7-letniego obwód 45 cm, bądź dla 13-letniego obwód 52, wymiar strzałkowy 32, oraz dwuskroniowy 24 są stanowczo zbyt małe.

Ponieważ czaszki niektórych pacjentów naszych wykazywały ciemniaczka otwarte w wieku do tego nieodpowiednim, ponieważ pewne czaszki były stosunkowo za duże i podczas przebiegu choroby ulegały powolnemu znaczniejszemu jeszcze powiększeniu, to należało się zastanowić nad stanem ich ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Takiegoż badania wymagały czaszki małe, zwłaszcza o szwach, przedwcześnie zarosniętych. Otóż w każdej z tych kategorii czaszek znalazłem niektóre o ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego zmierzonym. Badanie oczu odpowiednich pacjentów stwierdziło dno prawidłowe. Tarcze blade wykazywały na cały ogół chorych, dotkniętych chorobą Littlea, jedynie 3 osoby, i to jedna dziewczynka o czaszce z dużymi niezarośniętymi ciemniaczkami (spoztrz. I), chłopiec (spoztrz. II) o czaszce basztowatej i dziewczynka, mająca czaszkę prawidłową.

Spostrz. III. 3-letnia B. S. o czaszce prawidłowej, obrzęku śluzakowatym skóry dokoła oczu. Ruchy czynne kończyn g. g. i d. d. utrudnione. Napięcie mięśni wzmożone. Na dnie oczu tarcze blade, o granicach ostrych. Rtgm czaszki: kości sklepienia i podstawy wygładzone, siodełko małe.

Dziewczynka ta, jak i jeden z 2 chłopców, nie mieli czaszki wieżykowatej. Wszystko troje miały ciśnienie wewnątrzczaszkowe prawidłowe. Z tego względu nie można było przypisać zmian na dnie ich oczu ciśnieniu wzmożonemu. Zresztą, ciśnienie na ogół 35 przypadków tylko w jednym było wzmożone, i żaden z pacjentów nie miał jakichkolwiek innych objawów nadmiernego ciśnienia. Poza tym nie wiadomo, czy tarcza blada, wzgl. zanikowa była w tych przypadkach poprzedzona przez zastoinę, więc nie ma pewności, czy zaburzenia

na dnie oczu były w nich wynikiem wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Wzrok, pomimo bladych, tarcz, może być zachowany: dzieci, powyżej podane, widziały (kol. L. Endelman); prawdopodobnie ich siatkówka nie uległa zanikowi całkowicie. Pewną wskazówkę w tej sprawie daje niejednolite w danym przypadku odbarwienie tarcz z przewagą w części skroniowej (spoztrz. I).

Na to, że w chorobie Littlea zdarzają się zaburzenia wzrokowe, wskazuje niedowidzenie połowicze, podane w tym schorzeniu jeszcze przez Freuda (11), a później przez szereg badaczy (1).

Jeśli podniosłem sprawę zaniku nerwów wzrokowych w naszych przypadkach, to z tego względu, że w piśmiennictwie nie znalazłem żadnej wzmianki o takich zaburzeniach w chorobie Littlea poza przypadkami z czaszką basztowatą. Wśród naszych spostrzeżeń były dwa o takiej czaszce, z tych tylko jedno wykazywało zanik nerwów wzrokowych; inne dzieci z objawami zaniku n. wzrokowego nie miały czaszki basztowatej.

Chcący ze zmianami na dnie oczu mogą być pozbawieni oddziaływania źrenic na światło. Jedna z naszych pacjentek, dotkniętych chorobą Littlea, o tarczach bladych (spoztrz. III) miała jedną ze źrenic, nie oddziaływającą na światło; u innych, pomimo bladych tarcz, źrenice oddziaływały na światło prawidłowo.

Zaburzenie oddziaływania źrenic na światło nie znalazło dotychczas wyjaśnienia na drodze anatomicznej (26). Tło fizjologiczne oddziaływania źrenic na światło polega na tym, że podrażnienie świetlne siatkówki przenosi się drogą nerwu wzrokowego na jądro n. okoruchowego a stamtąd na n. okoruchowy. U osób z jedną źrenicą, nie oddziaływającą na światło, podrażnienie świetlne źrenicy zdrowej może zwęzić ową źrenicę chorą. U 3-letniej pacjentki naszej, dotkniętej chorobą Littlea, nie oddziaływała na bezpośredni czynnik świetlny źrenica lewa, lecz zwężała się przez drażnienie świetlne źrenicy prawej. Owo oddziaływanie konsensualne powstaje w ten sposób, że włókna źreniczne po opuszczeniu pasma wzrokowego (*tractus opticus*) ulegają przed dojściem do jądra zwieracza częściowemu skrzyżowaniu (3, 4). Zapewne, może nie być odruchu źrenic i, wówczas, gdy sprawa chorobowa rozgrywa się w jamie ocznej, a przez to uszkodzone zostają zarówno oko, jak i mięśnie, kierowane między innymi przez n. okoruchowy. Zmiany w części czołowej mózgu mogą nie wywołać zaburzeń, n. okoruchowego, gdyż w tej okolicy nie ma ani tego nerwu, ani jąder. Nawet zniszczenie całego płaszcza mózgu (*Hirnmantel*) nie wpływa na oddziaływanie źrenic. Pies, pozbawiony zwojów potylicznych i części sąsiednich aż do pnia mózgowego, nie ma świadomości wrażeń wzrokowych, więc pod względem subiektywnym jest ślepy, a ma zachowane czynności odruchowe źrenic, odwraca głowę, gdy ma przed sobą silne światło, zamyka oczy na jego blask (13). Według B e c h t e r e w a, zniszczenie całego ciała bliźniaczego (*corpus bigeminum*) u ptaka i powstała w ten sposób ślepotą nie pozbawia go oddziaływania na światło. Zwężenie źrenicy drogą skurczu zwieracza tęczęwki jest dziełem podrażnienia n. okoruchowego, jej rozszerzenie przez skurcz m. rozszeracza jest sprawą podrażnienia n. współczulnego. Zmiana szerokości źrenic zachodzi i przez pobudzenie psychiczne. Pomyślenie o świetle sprowadza zwężenie, a myśl o ciemności wywołuje rozszerzenie źrenicy (od-

ruch ideowo-ruchowy Piltza). Ten fakt, jako też dane doświadczalne (Schiff, Bechterew, Piltz) oraz kliniczne dowodzą istnienia ośrodka korowego dla odpowiedniego mięśnia. Ośrodek dla n. okoruchowego znajduje się u człowieka w korze oraz w przednich ciążkach czworaczych. Zawierają one nie tylko ośrodek odruchowy na bodźce świetlne (drogą przedniego ramienia ciążka czworaczego), lecz i na mechaniczne. Bodźce te dochodzą drogą mięśni ocznych, w tej liczbie i tych, które pobudzają ośrodki mięśni wewnętrznych oka, a przez to wywołują zwężenie źrenicy i zmianę wypukłości soczewek.

Goldflam wskazuje (12), że źrenica, zwężona pod wpływem światła, może dojść do jeszcze większego zwężenia w okresie następczej zbieżności i odwrotnie. Oznacza to, że zwężenie źrenicy na zbieżność jest w pewnej mierze niezależne od zwężenia na światło, że nie ma bezwzględnej niezależności pomiędzy tymi sprawami.

Nie zostało też należycie wyjaśnione ustosunkowanie między zbieżnością (*convergentio*) a nastawieniem (*accomodatio*). Źrenica, jak wiadomo, zwęża się podczas zbieżności, jako też podczas nastawienia. Podczas zbieżności, a więc ruchu m. prostego wewnętrznego, zachodzi współruch zwieracza tęczówki (*sphincter iridis*). Zwężenie źrenicy przy nastawieniu tłumaczy tym (21), że jest ono związane ze zbieżnością (Oppenheim). Objasnienie to wydaje mi się niewyjasniające. Pogląd na stosunek zwężenia źrenicy przy nastawieniu, wzgl. zbieżności, nie jest jednolity (34). Jedni sądzą, że zasadniczo istnieje tylko zwężenie na nastawienie, a zwężenie na zbieżność jest wyrazem występującego wówczas nastawienia (Weber, Vierordt, Heine), inni, że istnieje tylko zwężenie przy zbieżności a zwężenie przy nastawieniu spowodowane jest przez zachodzącą wówczas zbieżność (Hesse, Le Conte, Ovio).

Drogę dla odruchu stanowią przednie pęczki n. okoruchowego, zawierające włókna dla źrenicy (Marburg), oraz tylna część wegetatywnego jądra okoruchowego w sensie Edinger-Westphala, związana z mięśniem nastawienia (25). Usunięcie najbardziej ku przodowi wysuniętej części jądra okoruchowego znosi odruch źrenicy (Magnus). Monakow sędzi, że włókna do n. okoruchowego wychodzą z kmcórka, które znajdują się w całym jądrze tego ner-

wu. Tsuchida uznaje, że ośrodkiem dla ruchu źrenicy jest część bocznej jądra głównego, stanowiąca jego odcinek biegunowy (32). Gdy zachodzi podrażnienie w jądrze Edinger-Westphala i w jądrze środkowym przednim (*nucleus med. ant.*), powstaje droga włókien (C. Frank), idących do głównego jądra okoruchowego, współdziałanie fizjologiczne ośrodka źrenicznego. Takie ustosunkowanie odpowiada danym doświadczalnym Adamiuka i Wojnowa oraz Hensena i Voelkersa.

Dane kliniczne i fizjologiczne wykazują, że współzależność między ruchem zbieżnym gałek a nastawieniem i skurczem zwieracza źrenicy jest duże, ale nie jest tak wielkie, by każde poszczególne ogniwo tego łańcucha musiało ulec porażeniu przy rozluźnieniu związku pomiędzy poszczególnymi ogniwami (33). Wobec tego przypuszczam, że istnieją oddzielne ośrodki dla każdej z tych czynności, ośrodki względnie autonomiczne, wzajemnie związane względnym współdziałaniem.

Oddziaływanie źrenicy na nastawienie, wzgl. zbieżność ulega rzadziej zahamowaniu, niż oddziaływanie na światło. Zasadą tego stosunku ma być fakt, że i oddziaływanie źrenicy na nastawienie, wzgl. zbieżność jest i w warunkach normalnych mocniejsze, niż oddziaływanie na światło.

W życiu ludzkim sprawa zbieżności jest bardzo ważna. Czynność ta wyrobiła się filogenetycznie. Nie wszystkie gatunki zwierząt mają taką samą zdolność nastawienia: zwierzę roślinożerne szuka pokarmu niedaleko od siebie; zwierzę drapieżne rzuca się na ofiarę z większej odległości; dla drapieżnego zdolność nastawienia jest ważniejsza, niż dla roślinożernego (25).

Oddziaływanie źrenicy na nastawienie ma zależeć od części układu nerwowego, związanej z tylnym odcinkiem roślinnego jądra ruchowego. Ośrodek nastawienia mieści się nie tylko w okolicy jąder Edinger-Westphala, lecz w korze, a w korze nie jest on wyłącznie wegetatywny, i to tłumaczy dowolne nastawienie na określoną odległość. Lecz, gdy ośrodek Edinger-Westphala bywa upośledzony, jego zwierchnik, ośrodek korowy, nie może sam nic zdziałać, i stąd w przypadkach śpiączkowego zapalenia mózgu oddziaływanie źrenicy na światło jest zachowane, a na nastawienie zakłócone (7).

(Dok. nastąpi).

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z oddziału oto-laryngologicznego Szpitala na Czystem.
(Ord.: Dr. B. Karbowski).

Dalsze obserwacje nad ropniami przestrzeni pajęczynówkowej (absc. subduralis resp. intermenigealis) w następstwie schorzeń jam bocznych nosa.

Podał

Dr. B. KARBOWSKI (Warszawa).

W Medycynie r. 1935 Nr 22 ogłosiłem pracę pod tytułem: „W sprawie ropni przestrzeni pajęczynówkowej”. Przytoczyłem tam 4 sekcyjne przypadki ropni przestrzeni pajęczynówkowej. Z przypadków tych żaden nie był powikłany ropniem przyoponowym, ani sprawami zakrzepowymi w zatokach żylnych mózgu. W żadnym z tych czterech przypadków nie było wi-

doczynych zmian makroskopowych w przylegających odcinkach miąższu mózgowego. Natomiast we wszystkich przypadkach były wgniecenia o charakterze czyisto mechanicznym, wywołane przez otorbione ropnie.

Jeżeli chodzi o objawy kliniczne i o ich kolejność, to zarówno z moich przypadków, jak również z przypadków Otto Mayera i Ruediego wynikało, że niema zespołów klinicznych charakterystycznych dla ropni przestrzeni pajęczynówkowej. Zarówno pod względem kolejności występujących objawów, jak też pod względem obrazów klinicznych niema dostatecznych podstaw do różnicowania między ropniami mózgu a ropniami przestrzeni pajęczynówkowej.

Pierre Hecquet w pracy, wydanej w r. 1934 (Les Annales d'Oto-Laryngologie Nr 9) i poświęconej ropniom międzyoponowym usznego pochodzenia, stwierdza również, że niema ani jednego objawu, który

byłby patognomiczny dla ropni międzyoponowych. Zalicza on do nich też ropnie pajęczynówkowe. Natomiast zespół objawów, kolejność ich występowania oraz przebieg choroby mogą się niekiedy przyczynić do przypuszczenia, że w grę wchodzi ropień międzyoponowy.

Według Hecqueta, w większości przypadków stwierdzamy objawy oponowe w połączeniu z objawami mózgowymi, co ma mieć ważne znaczenie dla rozpoznania. Nierazkie są jednak przypadki, w których stwierdzamy wyłącznie objawy oponowe lub też wyłącznie objawy mózgowie. Słusznie podkreśla Hecquet, na co w obserwowanych przeze mnie przypadkach zwróciłem również uwagę, że nie chodzi wyłącznie o obecność objawów oponowych, lecz o nagłe ich wystąpienie oraz o względnie szybkie ustąpienie. Ponowne wystąpienie objawów oponowych w dalszym przebiegu choroby wskazuje na rozlaną sprawę zapalną przestrzeni podpajęczynówkowej.

Z tymi spostrzeżeniami zgadzają się też wyniki badania płynu mózgowordzeniowego. W okresie początkowym stwierdzamy wzmoczone ciśnienie, wyraźne zmętnienie płynu z dużą zawartością elementów morfologicznych, z przewagą komórek wielojądrzastych. Niekiedy obecne są też w płynie zarazki chorobotwórcze, szybko jednak następuje poprawa płynu, dochodząc do warunków zupełnie normalnych, jak to stwierdziłem w jednym z moich przypadków (patrz przyp. II, Medycyna Nr 22, 1935 r.). Czym wytłumaczymy sobie to nagłe wystąpienie objawów oponowych ze zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym, a następnie względnie szybkie ich ustąpienie równoległe z poprawą płynu? Przypuszczenie nasuwa się łatwo: gdy następuje zakażenie przestrzeni pajęczynówkowej, odczyn zapalny okołogniskowy ze strony przylegającego odcinka opon miękkih jest zjawiskiem normalnym. Nie będzie to wyłącznie tylko odczynowe toksyczne zapalenie opon miękkih. Zarazki chorobotwórcze przedostają się prawdopodobnie przez listek trzewny do przestrzeni podpajęczynówkowej. W przypadkach, w których mamy do czynienia z wyjątkowo zjadliwym zarazkiem lub z niewydolną odpornością ustroju, powstaje rozlane zapalenie przestrzeni pajęczynówkowej z tak silnym odczynem toksycznym i bakteryjnym oraz miękkih, że chorzy giną w ciągu kilku dni (patrz przyp. III i IV, Medycyna Nr 22, 1935 r.). W przypadkach zaś, w których zarazek nie jest bardzo zjadliwy, a odporność dostateczna, stwierdzamy w przylegającym odcinku opon miękkih nacieczenie zapalne o charakterze obronnym. Wytwarzają się wtedy szybko procesy zlepne i ognisko podlega ograniczeniu, otorbieniu. Dochodzi więc do powstania otorbionego ropnia. Działanie toksyn zostaje zneutralizowane przez siły obronne ustroju, a nieliczne zarazki, przedostające się przez listek trzewny pajęczynówki, giną. Z chwilą dostatecznego otorbienia ogniska ropnego płyn mózgowo-rdzeniowy wraca do normy.

Towarzyszące zapalenie opon miękkih (*meningitis concomitans*) bywa też w przypadkach ropni miąższu mózgowego. Przebieg i charakter objawów oponowych nie jest patognomiczny wyłącznie dla ropni przestrzeni pajęczynówkowej.

Drugą cechą kliniczną ropni przestrzeni pajęczynówkowej może być remisja w obrazie i przebiegu klinicznym oraz przemijający charakter objawów. Po tym względem obraz choroby i przebieg kliniczny przypomina krwotoki podtwardówkowe. Analogia ta między przebiegiem ropni przestrzeni podtwardówkowej, resp. pajęczynówkowej, a krwotokami podtwardówko-

wymi (*pachymeningitis haemorrhagica*) staje się zrozumiała, jeżeli weźmiemy pod uwagę umiejscowienie sprawy i jej stopniowy rozwój. Zarówno w ropniach, jak krwotokach mamy stopniowe nagromadzenie się płynu. W ropniach, jak też w krwotokach mamy umiejscowienie sprawy na wewnętrznej powierzchni opony twardej. W ropniach, zarówno jak w krwotokach podtwardówkowych dochodzi wreszcie do momentu, kiedy układ nerwowy nie może się już więcej przystosować do warunków wzmoczonego ciśnienia, i występują groźne objawy, prowadzące do zejścia śmiertelnego. Osobliwości w przebiegu objawów oponowych, jak również remisja w obrazie i w przebiegu klinicznym mogą nasunąć podejrzenie, że wchodzi w grę sprawa ropna przestrzeni pajęczynówkowej. Nie decyduje to jednak o rozpoznaniu.

Czy istnieją inne jeszcze cechy kliniczne, które umożliwiłyby rozpoznanie i ewentualne umiejscowienie ropni przestrzeni pajęczynówkowej? W obserwowanych poprzednio dwóch przypadkach zwróciły moją uwagę zaburzenia mowy, które nie są bynajmniej typowe dla tak często spotykanych ropni miąższu mózgowego, bądź to zrazu skroniowego, bądź też zrazu czołowego. W jednym przypadku mowa była wyłącznie dyzartryczna, bez cech afazji czuciowej, w drugim była kompletna afazja. Chora dokładnie wykonywała wszelkiego rodzaju zlecenia, natomiast nic nie mówiła i nie była w stanie powtórzyć ani jednego słowa. Drugą osobliwością w obrazie klinicznym, która zwróciła moją uwagę, było nasilenie objawów porażennych ze strony kończyn. W jednym przypadku był wprawdzie tylko niedowład, lecz o nasileniu takim, jakie widuje się rzadko w ropniach mózgu. W drugim przypadku (przyp. IV) było kompletne porażenie górnej i dolnej kończyny, co w ropniach mózgu usznego pochodzenia spotyka się również wyjątkowo rzadko. W poprzedniej mojej pracy nie wspominałem o tych osobliwościach klinicznych ze względu na zbyt małą liczbę obserwacji. W roku bieżącym miałem pod obserwacją 5 przypadków ropni przestrzeni pajęczynówkowej, i wszystkie one były nie tylko klinicznie rozpoznane, lecz również dokładnie umiejscowione. Zostało to potwierdzone podczas zabiegów operacyjnych, w trzech zaś przypadkach skontrolowane sekcyjnie.

Przypadek I. Chory G., lat 23, 30 X.36 r. zgłosił się do oddziału z powodu ropnego zapalenia lewego ucha środkowego. Bardzo silne bóle głowy w okolicy skroniowej lewej; temperatura 38,5°. Chory pochodzi z rodziny zdrowej, przechodził w dzieciństwie dur brzuszny. Cierpienie ucha rozpoczęło się ostro przed 10 dniami.

Badanie uszu: Prawe ucho normalne.

Lewe ucho: obfita wydzielina ropna w przewodzie. Błona bębenkowa nacieczona, przekrwiona, w dolnej przedniej części przedziurawienie wielkości główki od szpilki.

Słuch lew. ucha: Szept *ad concham*.

Mowa 15 — 25 cm.

C₁₂₈ — 35 sek.

C₅ — 5 sek.

Weber nie lateralizuje

Schwabach + 4

Rinne —

W górnym odcinku dróg oddechowych stwierdzono jedynie przekrwienie śluzówek. Serce i płuca bez odchyień od normy

Układ nerwowy: Zrenice równe, na światło i przystosowanie reagują. Ze strony nerwów czaszkowych nie stwierdzono odchyień od normy. Sztynność karku na 3 palce. Kernig +. Odruchy ścięgnowe i skórne norma. Płyn mózgowo-

rzeniowy (Dr. Dworecki): Białko 0,33%. Liczba elementów 18 (13 wielojądrazstych, 5 jednojądrzastych), rozmaz jałowy. Mocz: Białko 0,33%; leukocytów 1—2 w polu widzenia; krwinki 2. Wynik badania krwi: Białych ciałek 11.100; zasadochłonnych 0%; eozynochłonnych 0%; obojętnochłonnych 75%, w tym pałeczkowatych 5%; limfocytów 17%; jednojądrzastych przejściow. 6,8%.

31.X. Operacja w znieczuleniu eterowym. Stwierdzono ropną wydzielinę w komórkach terminalnych, w *antrum* i komórkach periantralnych, ognisko ropne w *spatium intersinuso-faciale*, które przylegało do opony twardej. Po dokonaniu antrotonomii według Neumanna wytamponowano ranę gazą jodoformową.

31.X.—5.XI. Chory gorączkuje, 39°. Bóle głowy się utrzymują. Objawy oponowe wyraźne. Chory otrzymuje heterohemoterapię, 40% urotropinę dożylnie i 2% trypaflawinę. Częste nakłucia łądźwiowe.

7.XI. Temperatura 38,5°. Bezsenne noce, silne bóle głowy. Tętno 100/min. Nakłucie łądźwiowe: płyn mętny.

Badanie (Dr. Dworecki): białka 1,6%.

elementów 1024 (wielojądrazste 864 jednojądrzaste 160).

9.XI. Badanie neurologiczne: (Dr. Herman, Dr. Birnbaum):

Sztynność karku wyraźna. Kernig obustronnie wybitny; żrenice okrągłe, jednakowe; reakcja na światło i przystosowanie zachowana. Ruchy gałek ocznych zachowane; oczopląs przy krańcowym ustawieniu, wyraźniejszy w stronę lewą. Czucie na twarzy zachowane. W obrębie nerwów twarzowych nieznaczna asymetria na niekorzyść lewej strony. Szpara powiekowa lewa nieco szersza od prawej. Język lekko zbacza w stronę prawą, podwija się ku dołowi.

Kończyny górne: ruchy prawidłowe, siła w lewej kończ. górnej < pr. k. g. Odruchy zachowane, dość żywe. Odruchy brzuszne żywe. Kończyny dolne: odruchy żywe, prawidłowe; czucie wszelkiego rodzaju zachowane. Objawy afazji amnestycznej wyraźne, przy dokładniejszym badaniu przeważa parafazja (lekka postać afazji motorycznej?).

10.XI. — 11.XI.36. Stan bez zmian. Codziennie nakłucie łądźwiowe. Wypuszcza się po 20 cm³ płynu klarownego.

Badanie dna oczu: tarcza prawa różowa; granice lekko zawoalowane, granice tarczy lewej zatarte, żyły nieznacznie rozszerzone.

Wynik badania krwi: białe ciałka 7.900

Zasadochłonne 0

Eozynochłonne 0,4

Obojętnochłonne 72,8

Pałeczkowate 3,6

Limfocytów 22,4

Jednojądrzastych 4,4

Liczba czerwonych ciałek — 3.580.000

Zawartość hemoglobiny 78%.

Wynik badania płynu: Nonne - Appelt +

Białko 0,4

Liczba b. ciał. 86, w tym 24 jednojądrzastych

12.XI.36. Temper. 39°. Krótkotrwałe drgawki w prawej połowie twarzy i prawej kończynie górnej. Objawy paretyczne ze strony prawego nerwu twarzowego.

Operacja. W miejscu, gdzie schodzą się szwy czołowo-ciemieniowo-klinowy wytrepanowano otwór wielkości 10-złotówki. Pod oponą twardą treści patologicznej nie stwierdzono. Nakłucie mózgu — zrazu skroniowego — dało wyniki ujemne.

13.XI. Stan bez zmian. Temperatura 38°; tętno 96/min. Drgawki prawostronne.

14.XI. Temp. 39°; tętno 130/min. Zmarł o godz. 9 wiecz.

Wynik sekcji (Dr. Płoński): *Abscessus spatii arachnoidalis lobi frontalis sinistri.*

Przypadek II dotyczy pacj. 23-letniego, u którego 4 tygodnie przed przybyciem do szpitala stwierdzono ropne zapalenie zatoki szczękowej prawej w następstwie przebytej grypy. Przed 2 tygodniami 28.XII.36 r. po wyrwaniu zęba temperatura nagle podniosła się do 39,3°, były silne dreszcze; wystąpiły silne bóle w prawym policzku, nad prawym okiem i za prawym uchem, temper. wahała się między 37,4°—39,3°. Od 25.XII. bóle się nasiliły, i przyłączyły się silne bóle w okolicy prawego stawu żuchwowego przy rozwieraniu ust.

Badanie 28.XII. w szpitalu ustaliło: ciężki stan ogólny, chory mówi z trudnością. Temper. 38,8°; tętno 116/min. Prawa połowa twarzy nieco obrzękła, silna bolesność części pod- i nadoczodołowej. Serce i płuca bez zmian; wątroba i śledziona niemacalne. Ciśnienie krwi 95/45. Mocz — bez większych zmian i składników patologicznych.

29.XII. Krwawienie z nosa dwukrotne. W nocy 2 minuty trwające drgawki toniczno-kloniczne lewej połowy ciała. Temper. 39°, ranna 37,0°; tętno 116/min.

Badanie krwi: b. ciałek 9.800; Segm. 27; Pałeczk. 41; Limfoc. 11; Monoc. 21.

Badanie neurologiczne (Dr. Wolf) wykazało: lekki opór karkowy, bez objawów oponowych wyraźnych. Odruchy ścięgnowe żywsze po stronie lewej, brzuszne słabsze. Chory nie dosięga gałkami ocznymi kątów zewnętrznych. Odruchów patologicznych brak.

31.XII. Badanie neurologiczne (Dr. Herman): Prawa żrenica słabo reaguje. Porażenie całkowite dolnej gałązki n. VII. Osłabienie odruchu brzuszno-lewego. Porażenie wiotkie lewych kończyn. Babiński po stronie lewej słaby. Sztynność karku wybitna. Zbaczanie języka w stronę lewą.

Rossolimo brak. Odruchów chwytanych brak. Hemianopsja lewa? Badanie narządu słuchu nie wykazało zmian. Badanie nosa: brak patologicznej wydzieliny w przewodach nosowych. Przekrwienie śluzówki prawych przewodów nosowych. Obrzmienie okolicy prawych zatok i łuku jarzmowego. Obrzęk ciastowaty mało bolesny. Rozpoznanie: *Pansinusitis dextra. Abscessus spatii arachnoidalis regionis dextrae.*

Operacja: W znieczuleniu miejscowym dokonano cięcia półkolistego w okolicy czołowo-ciemieniowej prawej długości 15 cm. Usunięto część pokrywy czaszkowej. Po nacięciu opony twardej wypłynęła duża ilość cuchnącej gęstej ropy. Nakłucie mózgu nie wykazało obecności ropy. Operacja na zatoce czołowej nie wykazała zmian patologicznych. Opona twarda po usunięciu tylnej ściany okazała się normalna. Operacja na zatoce szczękowej wykazała obecność gęstej cuchnącej ropy. Stan chorego po operacji ciężki. Chory nieprzytomny, bardzo niespokojny. Tętno ledwie wyczuwalne. Zmarł tego samego dnia. Sekcja wykryła: ropień przestrzeni pajęczynkowej w okolicy ciemieniowo-czołowej opróżniony.

Przypadek III dotyczy pacj. J. 32 lat, który był we Lwowie w klinice dentystrycznej z powodu ropówki w okolicy prawej górnej szczęki. Przed miesiącem był operowany. Po operacji stan pacjenta nie poprawił się. Od kilku tygodni trwa obrzmienie w okolicy łuku jarzmowego. Żona zmarła na gruźlicę. Pacj. ma jedno zdrowe dziecko. Kiłowego zakażenia nie przechodził.

2.VII.36. S t a n o b e c n y: prawidłowa budowa, odżywianie dobre. W okolicy prawego łuku jarzmowego naciek zapalny wielkości mandarynki; guz jest bolesny na dotyk, w guzie wyczuwa się chełbotanie. Otwieranie ust utrudnione. Język obłożony.

Nos: znaczne skrzywienie przegrody, śluzówka błada, brak wydzieliny patologicznej.

Płuca i serce bez zmian. Tętno miarowe dobrze wypełnione, 96/min.; temper. 37,8°.

3.VII.36. Stwierdzono wytrzeszcz lewej gałki ocznej i obrzęk

powieki. Ruchy gałki ocznej zachowane. Tego samego dnia opróżniony został ropień w znieczuleniu chloretylowym.

4.VII. Stan chorego ciężki. Sztwność karku zaznaczona. Kernig i Brudziński dodatni. Nakłucie łądźwiowe: płyn mętny.

7.VII. Stan chorego ciężki. Badanie neurologiczne: Afazja motoryczna z domieszką afazji sensorialnej. Pareza prawostronnych kończyn; język zbacza w prawo. Powtórne nakłucie: płyn mętny. Badanie płynu (Dr. Dworecki) wykazało: białka 0,5; elementów 3.300, z czego 2.900 wielojądźrzastych i 400 jednojądźrzastych.

9.VII. Chory zamroczony. Kompletnie porażenie prawych kończyn. Porażenie obu gałązek n. VII bardzo wyraźne.

13.VII. Chory oprzytomniał, nie mówi jednak zupełnie. Porażenia utrzymują się. Płyn mózgowo-rdzeniowy ropny. Po wypuszczeniu 20 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego zastrzyknięto do kanału 10 cm³, domięśniowo 40 cm³ surowicy przeciwpańkowcowej. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: białko 0,7%; 5.100 elementów wielojądźrzastych. Badanie bakteriologiczne w rozmazach i posiewach dało wyniki ujemne.

14.VII—18.VIII. *Status idem*. Objawy porażenne utrzymują się. Nakłucie łądźwiowe nie udaje się z powodu gęstości ropy, która w ilościach minimalnych widoczna jest w igle.

24.VII. Objawy posurowicze. Stan ogólny i objawy porażenne bez zmian.

29.VII. Przetoczono 300 cm³ krwi (grupa 0).

4.VIII. Odleżyna na pośladku. W części łądźwiowej kręgosłupa stwierdzono ropień.

7.VIII. Ropień w okolicy łądźwiowej przecięto.

7.VIII—14.VIII. Stan ciężki. Zapaść, którą z trudem oponowano. Chory nic nie mówi, kompletnie porażenie prawostronnych kończyn utrzymuje się.

17.VIII. Wobec braku poprawy w stanie ogólnym chorego i trwającego porażenia prawostronnych kończyn i mowy zdecydowano dokonać trepanacji w okolicy ośrodków Brocca i kończyn. W miejscowym znieczuleniu obnażono oponę twardą, która nie wykazała zmian. Nakłucie przestrzeni podtwardówkowej wykazało obecność cuchnącego ogniska ropnego. Po nacięciu opony twardej opróżniony został ropień dużych rozmiarów; ilość wydobytej ropy wynosiła od 40—50 cm³. Nakłucie istoty mózgu dało wynik ujemny. Tego samego dnia wieczorem chory zmarł.

Sekcja (Dr. Płoński): Ropień przestrzeni pajęczynówkowej okolicy czołowo-ciemieniowej lewej, częściowo opróżniony. Wewnętrzna powierzchnia opony twardej pokryta włóknikowo-ropnym gęstym nalotem. Taki sam nalot na przylegającej powierzchni mózgu, który łatwo daje się usunąć. Po usunięciu nalotu stwierdza się makroskopowo niezmienną powierzchnię kory mózgowej. Mózg w miejscu ropnia wykazuje głębokie wgniecenie. Poza tym stwierdzono otorbione ognisko ropne w lewej komorze bocznej wielkości orzecha włoskiego.

Przypadek IV dotyczy pacj. G. 19-letniego, do którego zawezwany zostałem z powodu bardzo silnych bólów głowy w przebiegu grypowego zapalenia jam obocznych nosa. Ciężota 39°, lekkie zamroczenie, tętno 120/min. Dokonane nakłucie łądźwiowe wykazało wzmożone ciśnienie, Nonne-Ap-pelt + +, 18 elementów morfologicznych z przewagą leukocytów.

Badanie rynologiczne: Objawy ropnego schorzenia zatok nosowych po stronie lewej. Dokonana operacja na zatokach lewostronnych wykazała gęstą ropę we wszystkich zatokach. Pomimo dokonanej operacji stan chorego nie wykazał poprawy. Po kilku dniach wystąpiła niemota ruchowa, chory wydawał nieartykułowane dźwięki, stwierdzono jednocześnie parazytyczne objawy kończyn prawostronnych, które po 24 godzinach przeszły w zupełny bezwład. Rozpoznałem ropień przestrzeni pajęczynówkowej w okolicy zrazu czołowo-ciemieniowego. Operacja potwierdziła rozpoznanie i umiejscowienie ropnia. Chory

w stanie agonalnym zabrany został do domu, gdzie zmarł po 2 dniach na skutek rozlanego zapalenia opon.

Przypadek V dotyczy pacjenta 22-letniego, do którego zostałem zawezwany z powodu bardzo silnych bólów głowy w przebiegu ropnego zapalenia lewej zatoki czołowej. Przy badaniu typowe objawy kliniczne ropnego zapalenia lewej zatoki czołowej; temper. 39,5°, tętno 120/min, obrzęk i lekki wytrzeszcz lewej gałki ocznej. Sztwność karku nieznaczna. Po dokonanej operacji radykalnej z obnażeniem opony twardej okolicy zrazu czołowego nie było poprawy. Płyn mózgowo-rdzeniowy mętny. Następnego dnia dyzartria, porażenie prawego nerwu twarzowego; język zbacza w prawo, objawy parazytyczne ze strony prawej kończyny górnej. Rozpoznałem ropień przestrzeni pajęczynówkowej w okolicy zrazu czołowo-ciemieniowego. Nacięcie opony twardej dało wynik dodatni. Natrafiono na duże skupienie ropy.

Przypadek skończył się zejściem śmiertelnym.

Z prac, dotychczas ogłoszonych wynikało, że ropne sprawy przestrzeni pajęczynówkowej, *resp.* podtwardówkowej, powstają na tle ropnych schorzeń zatok czołowych i narządu słuchu. Wszelako z przytoczonych przeze mnie przypadków wynika, że również zatoki szczękowe mogą być punktem wyjścia ropni przestrzeni pajęczynówkowej, *resp.* podtwardówkowej. Wśród przytoczonych 5 przypadków w dwóch punktem wyjścia była zatoka szczękowa. Jeżeli wezmę pod uwagę i te cztery przypadki, które ogłosiłem w Nr 22 Medycyny z r. 1935, to okazuje się, że wśród 9-ciu przypadków w 4 przypadkach punktem wyjścia było schorzenie zatok czołowych, w 3 przypadkach schorzenie narządu słuchu, a w 2 schorzenie zatok szczękowych, co stanowi dość duży odsetek.

W dostępnym mi literaturze znalazłem wzmiankę o jednym tylko przypadku, w którym wchodziła w grę zatoka szczękowa, przypadek K. Rieu z n e r a, o którym wspominałem w poprzedniej pracy. W ropnych schorzeniach narządu słuchu i zatoki czołowej zakażenie przestrzeni pajęczynówkowej może powstać przez ciągłość i na skutek spraw zakrzepowych w żyłach schorzałych sąsiadujących narządów. Zatoka szczękowa jest dość oddalona od wnętrza czaszki, wobec tego zakażenie przestrzeni pajęczynówkowej przez ciągłość jest w podobnych przypadkach niemożliwe. Może ono powstać przerzutowo na drodze krwiobiegu lub drogą spraw zakrzepowych. Żyły twarzy, tworząc gęstą sieć, łączą żyłę twarzową tylną i przednią z żyłami ocznymi, które, jak wiadomo, prowadzą do zatoki jamistej.

Złośliwe sprawy ropne jamy szczękowej mogą spowodować zakażenie przestrzeni pajęczynówkowej drogą spraw zakrzepowych w układzie żylnym, ew. na drodze krwiobiegu; mamy na to dowody anatomopatologiczne. Przeważnie w przypadkach zapalenia szpiku kostnego górnej szczęki, w przypadkach, kończących się zejściem śmiertelnym, stwierdzić można małe ogniska ropne na wewnętrznej powierzchni opony twardej i między blaszkami klejorodnymi (*pachymeningitis interstitialis*).

Zawdzięczając studiom Uffenordego, Bleguarda, Ruediego, Miodońskiego, Langego i Streita, zapoczątkowana została anatomia patologiczna i patogeneza ropni przestrzeni pajęczynówkowej. Symptomatologia natomiast jest dotychczas nieokreślona i niejasna.

Pierre Hecquet, który zebrał 44 przyp. z kliniki w Lille, przyznaje się, że tylko w jednym przypadku podejrzewano ropień międzyoponowy przed zabiegami. (Dok. nastąpi).

Z Oddziału chirurgicznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza w Krakowie.

(Ordynator: Dr. Jerzy Jasiński).

O wartości leczniczej rozczyńńw hipertonicznych w przypadkach wzmózonego ciśnienia śródczaszkowego po urazach czaszki.

Podał

Dr. Szymon KRANZ (Kraków).

(Dokończenie — p. Nr 44).

Leczeniu odwadniającemu liczne stawiano zarzuty. Claude, Lamache i Dubard twierdzili, że efekt działania płynów anizotonicznych na ciśnienie śródczaszkowe jest niestały. Materiał jednak, na którego podstawie oparli to twierdzenie, dotyczył wyłącznie przypadków guzów mózgu, względnie też chodziło o osobników, u których objawy wzmózonego ciśnienia śródczaszkowego wystąpiły bez uchwytnej przyczyny. W guzach mózgu wzmózone ciśnienie śródczaszkowe jest następstwem rozrostu samego guza, trudno więc żądać od leczenia odwadniającego znacniejszego złagodzenia objawów klinicznych. U drugiej kategorii chorych, u których nie ustalono przyczyny wzmózonego ciśnienia śródczaszkowego, również można było wyłączyć możliwość istnienia obrzęku mózgu. Nic więc dziwnego, że leczenie odwadniające zawiodło. Z zestawienia Megnina niewątpliwie wynika, że działanie płynów hipertonicznych nie zawodzi nigdy w tych przypadkach wzmózonego ciśnienia śródczaszkowego, w których mamy do czynienia z obrzękiem mózgu.

Leczenie to nie przedstawia właściwie żadnych niebezpieczeństw dla chorego. Jedyne pod tym względem wyjątek — i to raczej teoretycznie, niż praktycznie rzecz biorąc — przedstawia możliwość przedawkowania preparatu wskutek nieumiejętnego wprowadzenia go w nadmiernej ilości, co doprowadziłoby mogło do nadmiernego odwodnienia mózgowia i wystąpienia objawów, towarzyszących zbyt niskiemu ciśnieniu śródczaszkowemu; — objawy te, które mogą się nawet okazać groźnymi dla życia, sprowadzają się do przyspieszenia tętna, znacznego spadku ciśnienia krwi i przyspieszenia ruchów oddechowych; mechanizm śmierci w tych przypadkach jest podobny do śmierci ze skrwawienia. Aby jednak zapobiec tego rodzaju powikłaniom, wystarczy wprowadzać rozczyń hipertoniczny do krążenia bardzo powoli (5 ccm na minutę), baczną zwracając uwagę w czasie zabiegu na zachowanie się i ogólny stan chorego: jego tętno, oddech i ciśnienie krwi. Postępując w ten sposób, nie przeoczmy nigdy żadnego z objawów, ostrzegających nas o groźącym niebezpieczeństwie i stanowiących doraźne wskazanie do przerwania wstrzykiwania rozczyń hipertonicznego i wprowadzenia wzamian do krążenia pewnej ilości wody przekroplonej, względnie rozczyń fizjologicznego. Dla uniknięcia wystąpienia tego rodzaju bardziej przykrych, niż groźnych dla życia chorego powikłań należy i wystarczy w każdym przypadku urazu czaszki, w którym wydaje się nam zachodzić potrzeba przeprowadzenia leczenia odwadniającego, upewnić się uprzednio, czy nie ma przeciwwskazania do jego stosowania.

Przeciwwskazania dotyczą przede wszystkim i niemal wyłącznie przypadków, w których mamy do czynienia z obniżeniem ciśnienia śródczaszkowego. Przypadki te są na ogół rzadkie. Leriche spotkał się z nimi 12 razy na 75 przypadków urazów czaszki; Mc

Grery i Beery również 12 razy na 414 przypadków. Wprawdzie objawy, towarzyszące obniżeniu ciśnienia śródczaszkowego, nie są uderzające i nie rzucają się w oczy, pozwalają jednak — pod warunkiem, że się o nich pamięta, — zorientować się zupełnie pewnie co do właściwego stanu chorego. Chory z obniżonym ciśnieniem płynu mózgowo-rdzeniowego nigdy nie znajduje się w stanie zupełnej śpiączki; jest on raczej senny, stoni od światła i hałasu, często nie odpowiada na zadawane pytania, od czasu do czasu zaś skarży się na silny ból, zawroty głowy i nudności. Tętno najczęściej bywa zwolnione, może jednak być również szybsze, niż normalnie. Ciężota ciała często dochodzi do 39°. Chory raczej zamroczone, niż dotknięty wstrząsem, mniej jest „wzięty“, niż w tych przypadkach urazów czaszki, w których mamy do czynienia ze wzmózonym ciśnieniem śródczaszkowym. Oddycha zwykle powierzchownie, przy badaniu zaś nie stwierdzamy żadnych objawów, świadczących czyto o porażeniu, czy też zadrażnieniu ośrodków mózgowych. Aczkolwiek poszczególne z tych objawów nie są patognomoniczne dla żadnej sprawy chorobowej, to jednak w całości pozwalają przypuścić, iż mamy do czynienia ze zbyt niskim ciśnieniem śródczaszkowym. Leriche tłumaczy je silnym przekrwieniem opon mózgowych, podobnym do tego, jakie spotykamy po często powtarzanych nakłuciach łądźwiowych, względnie po utracie większej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego. Tego rodzaju przekrwienie opon mózgowych dawać bowiem może objawy podobne do spotykanych w początkowym okresie zapalenia opon mózgowych.

Drugie przeciwwskazanie do leczenia odwadniającego stanowi, zdaniem Megnina, głęboki wstrząs pourazowy. Zdania poszczególnych autorów są jednak pod tym względem podzielone. Mook poleca przerwać okres wstrząsu. Kamiker i Silnreich rozpoczynają z reguły leczenie odwadniające dopiero w drugim dniu po urazie. W przeciwieństwie jednak do tych autorów Peet podkreśla niezwykle wartość wprowadzanych dożylnie stężonych rozczyńńw glukozy właśnie w przypadkach wstrząsu pourazowego, tłumacząc efekt leczniczy zwiększeniem się objętości krwi krążącej i zmniejszeniem zwykle towarzyszącej wstrząsom kwasicy. Za stosowaniem płynów hipertonicznych w pierwszym okresie wstrząsu wypowiadają się również Fay, Ochsner, Wortis i Kennedy. Lehenhoffer poleca wstrzykiwać dożylnie glukozę jak najwcześniej, już nawet na miejscu wypadku, i powtórzyć ten zabieg po pewnym czasie, jeśli tylko okazał się on skuteczny. Megnin rozszerza przeciwwskazania do osmoterapii również na te przypadki obrażeń mózgu, które wymagają leczenia operacyjnego, a więc na otwarte złamanie czaszki, wgniecenia do jamy czaszkowej jej pokrywy, krwiaki śródczaszkowe i td. Większość jednak autorów uważa również w tych przypadkach wprowadzanie do krążenia rozczyńńw hipertonicznych, za cenny pomocniczy środek leczniczy, z którego nie wolno rezygnować podczas, a zwłaszcza po zabiegu. Również objawy „bloku“ komorowego, do których — zdaniem Alberta, Lenormanta, Wetheimera i Patela — dołącza się zwykle utrzymujące się wzmózone ciśnienie krwi, nie stanowią przeciwwskazania do leczenia odwadniającego, podczas gdy nakłucie łądźwiowe jest w tych przypadkach stanowczo niedopuszczalne. Osmoterapia jest u tych chorych zupełnie uzasadniona z tego względu, że wchłanianie płynu mózgowo-rdzeniowego, znajdującego się w komorach, przy nadmiernym ciśnieniu osmotycznym krwi odbywać się może za po-

średnictwem wyściółki komór mózgowych, przy czym płyn przedostaje się początkowo do przestrzeni okołonaczyniowych, skąd następnie przenika do naczyń włosowatych. Pogląd ten znajduje potwierdzenie w doświadczeniach J o r n s a, który stwierdził zmniejszenie się ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w zamkniętych, rozszerzonych komorach bocznych, odciętych wskutek zatkania otworu M o n r o a od reszty dróg odprowadzających pod wpływem wprowadzenia do krążenia płynów hipertonicznych.

Rozporządzamy szeregiem płynów o różnym składzie chemicznym, pozwalających na obniżenie ciśnienia śródczaszkowego. Spośród nich najpewniej i najszybciej działa wprawdzie chlorek sodu, nie znalazł on jednak zastosowania z tego względu, iż działanie jego jest tylko bardzo krótkotrwałe, a może narazić chorego na niebezpieczeństwa. Chlorki bowiem, ulegając dializie, odkładają się w tkankach, prowadzą do następnych obrzęków nie tylko mózgu, lecz również narządów odległych. — Zalecany przez J o r n s a 30% roztwór gumy arabskiej zupełnie nie przyjął się w praktyce. — Przez pewien czas stosowano roztwory siarczanu magnezu, przypisując im wiele zalet. Siarczan magnezu nie ulega przede wszystkim dializie, nie może więc prowadzić do obrzęków; działa on ponadto kojąco na sam układ nerwowy, wreszcie obniża ciśnienie tętnicze. Nie jest on jednak również pozbawiony stron ujemnych. Mimo bowiem, iż może być stosowany w różnych postaciach, również podawany doustnie lub wprowadzany do odbyticy, bywa on na ogół bardzo źle przez chorych znoszony; wywołuje nudności, wymioty, biegunki i nawet bóle. Zdaniem P e e t a, stosowanie preparatu jest wręcz przeciwwskazane we wstrząsie, skrwawieniach, wymiotach, jednym słowem, we wszystkich stanach, w których mamy do czynienia ze znacznym odwodnieniem ustroju; zbyt bowiem silnie odciąga wodę z tkanek. Najodpowiedniejszy środek odwadniający stanowi hipertoniczny roztwór glukozy. Szereg autorów (Bates, Meier, Wortis, Kennedy, Fay, Gerbatsch, Peet, Olivecrona, Frazier, Mock, Kammiker i Sinnreich, Wanke i Ramm, Parham i wielu innych) wypowiada się zdecydowanie za stosowaniem tego środka, który najmniej ze wszystkich budzi zastrzeżeń, w działaniu zaś swym nie tylko dorównywa, lecz nawet przewyższa inne. Peet zaleca stosowanie hipertonicznych roztworów cukru gronowego również w przypadkach, w których wzmożone ciśnienie śródczaszkowe połączone jest ze wstrząsem, krwawieniem, jak również w przypadkach, w których ustrój traci wielkie ilości płynu. Glukoza działa wprawdzie również przejściowo, lecz dłużej od innych preparatów, nie spowoduje podniesienia się ciśnienia śródczaszkowego pod koniec działania wprowadzonej dawki preparatu, co spostrzegamy zwłaszcza przy stosowaniu chlorku sodu, nie odwadnia zbyt mało ustroju, wpływa natomiast na powiększenie się objętości krwi krążącej i zmniejsza kwasicę. Nie bez znaczenia jest również kaloryczna wartość odżywcza tego środka, zwłaszcza w okresie, w którym przyjmowanie pokarmów przez chorego jest znacznie ograniczone. Jak wykazały badania Ernsta, stężony roztwór glukozy, wprowadzany do krążenia nawet w wielkich ilościach, nie okazuje na ustrój szkodliwego działania ubocznego. W żadnym z przypadków, w których stosowano glukozę w ciągu dłuższego nawet czasu, nie wykazano zmian we krwi. Również moczu tych chorych nie zawierał składników patologicznych. Człowiek zdrowy znosi 0,8—0,85 g

cukru na kilogram wagi ciała, i dopiero przy podawaniu większych jego ilości spostrzegamy cukromocz. Śmiertelna zaś dla człowieka dawka cukru ma wynosić 10—12 g na kilogram wagi ciała. Dawki glukozy, stosowanej w celach leczniczych, nigdy nie przekraczają 1 g na kilogram wagi ciała, nie mogą zatem być szkodliwe, w szczególności zaś nie wywierają ujemnego wpływu na krążenie i oddychanie. Wanke i Ramm podnoszą, że wprowadzanie do krążenia stężonych roztworów bynajmniej nie usposabia do powstawania zakrzepów. Fay wskazuje na konieczność przestrzegania u chorych, u których przeprowadzamy osmoterapię, diety suchej, w okresie rekonwalescencji zaś podaje tylko do 600 g płynów dziennie. Wskazana jest ona obok stosowania środków przeczyszczających szczególnie u ludzi nawodnionych i otyłych. Najczęściej stosowano 50% roztwór glukozy, wprowadzając znaczne, bo dochodzące do 300 ccm na dobę ilości preparatu. Dzieci otrzymują znacznie mniejsze jego ilości ze względu na to, że są szczególnie wrażliwe na leczenie odwadniające. Zaleca się bardzo powolne wstrzykiwanie płynu i baczne obserwowanie chorego, by nie przedawkować preparatu i przez to nie obniżyć nadmiernie ciśnienia śródczaszkowego. Stosując osmoterapię, trzymaliśmy się ściśle wszystkich tych reguł.

Materiał nasz obejmuje 32 przypadki urazów mózgu, a mianowicie: 10 przypadków wstrząsu mózgu, 5 przypadków pęknięć szczelinowatych pokrywy, 5 złamań tkanki mózgowej, 6 złamań sklepienia i 6 złamań podstawy czaszki. Zmarło 5 chorych, dotkniętych złamaniami mnogimi, przeważnie z równoczesnym obrażeniem sklepienia i podstawy czaszki, rozległym zmiażdżeniem tkanki mózgowej i krwotokiem śródczaszkowym. W jednym z tych przypadków chodziło o pęknięcie kości potylicznej, biegnące aż do otworu potylicznego dużego, przerwanie opony twardej, trzy olbrzymie krwiaki mózdzku i obydwu płatów czołowych i skrzepy krwi w komorach. Wszyscy ci chorzy zmarli w ciągu pierwszej lub drugiej doby, i należało niewątpliwie od początku uważać ich za straconych. Spośród pozostałych 27 chorych operowaliśmy tylko czterech z powodu wgniecenia pokrywy czaszki. Zabieg polegał na usunięciu odłamków i zeszcyciu brzegów rany. 23 zatem chorych było leczonych wyłącznie zachowawczo. Jeśli o wynik ostateczny chodzi, to 18 chorych odzyskało całkowitą zdolność zarobkową, 8 miewa bóle i zawroty głowy, pobiera 33 i 1/3% renty i pracuje, jeden tylko chory z zespołem mózdzkowym jest zupełnie do pracy niezdolny. Większość tych leczonych zachowawczo chorych przyjęta była do szpitala w stanie zamroczenia. U wielu z nich były początkowo wybitnie zaznaczone objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, łącznie z wymiotami i tarczą zastoinową. U kilku z tych chorych objawy te nawet narastały z dnia na dzień. W trzech przypadkach utrzymujące się podniesione ciśnienie krwi nasuwać mogło podejrzenie, iż mamy do czynienia z „blokadą“ komór. U wielu spośród tych chorych jeszcze przed kilkunastu laty przystąpilibyśmy niewątpliwie natychmiast, czy też po uprzednim kilkakrotnym nawet nakłuciu lędźwiowym do trepanacji odciażającej. Dziś jednak, kiedy umiemy obniżyć wzmożone ciśnienie śródczaszkowe w sposób biologiczny, zabieg ten w tego rodzaju przypadkach w ogóle nie wchodzi już w rachubę.

Stosowaliśmy 40% roztwór glukozy, podając chorym po 50 ccm, zwykle dwa razy dziennie, począwszy od dnia przyjęcia do szpitala, nawet w okresie wstrząsu.

Podawaliśmy chorym rozczyń hipertoniczny glukozy przez czas dłuższy, aż do całkowitego ustąpienia objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, względnie do czasu, kiedy uzyskany stopień poprawy wydawał się być ostateczny. Leczenie to bowiem nie może mieć większego wpływu na objawy, pozostające w związku z uszkodzeniem kory mózgowej. Kilkakrotnie, zwłaszcza w przypadkach wstrząsu mózgu, spotykaliśmy całkowite ustąpienie objawów już po kilkudniowym leżeniu w łóżku i kilku wstrzyknięciach glukozy. W innych przypadkach poprawa występowała mniej szybko i była zaznaczona mniej wybitnie; bóle głowy utrzymywały się w ciągu dłuższego czasu, i wyleczenie uzyskaliśmy dopiero po kilkutygodniowym stosowaniu preparatu. Ani razu nie spostrzegaliśmy przy tym powikłań, które postawić można było w związku z samym leczeniem, w szczególności nigdy nie spotykaliśmy objawów obniżonego ciśnienia śródczaszkowego, o którym to powikłaniu mówi się, że jest możliwe do pomyślenia przy przedawkowaniu preparatu. W żadnym z przypadków nie musieliśmy się uciekać do nakłucia łądzwiowego, uważając, że zwłaszcza po urazach mózgu nie jest ono dla chorego zabiegiem obojętnym. W tego rodzaju przypadkach wczesnych nagłe odciążenie mózgu, wywołane odpuszczeniem płynu, może pobudzić do ponownego krwawienia śródczaszkowego. Nakłucie jest zresztą metodą czysto objawową, nie biologiczną, mechanicznie tylko odciąża mózg, nie działając bezpośrednio na tkankę mózgową. Wprowadzenie natomiast dożylnie rozczyń hipertonicznych w przypadkach pourazowego obrzęku mózgu jest leczeniem przyczynowym. Wprawdzie ilość odciąganego w ten sposób płynu mózgowo-rdzeniowego wynosi za każdym razem zaledwie kilka ccm, wprawdzie występujący po zabiegu spadek ciśnienia utrzymuje się tylko w ciągu krótkiego czasu, bo w ciągu 3 do 4 godzin, mimo to wszakże wyniki leczenia odwadniającego, sądząc na podstawie szybkości ustępowania objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego i samopoczucia chorych, są uderzające i zupełnie niewątpliwe.

Dowodzono ponad wszelką wątpliwość, że dożylnie wprowadzenie rozczyń hipertonicznych pobudza wchłanianie, zmniejszając równocześnie wytwarzanie się płynu mózgowo-rdzeniowego, że stężony rozczyń odciąża wodę, zmniejszając objętość obrzękłego mózgu i że wymiana ta, zachodząca między krwią a płynem mózgowo-rdzeniowym i podlegająca zasadom osmozy, odbywa się w obrębie naczyń włosowatych mózgu i opon miękich. Obniżenie więc ciśnienia śródczaszkowego następuje w sposób biologiczny.

Osmoterapia posiada w tych przypadkach głębokie uzasadnienie. W urazach mózgu podniesienie ciśnienia śródczaszkowego przede wszystkim odnieść należy do powiększenia objętości samego mózgowia, do jego obrzęku i zaburzeń krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego, pozostających w związku z jego wzmożonym wydzieleniem, czy też upośledzonym wchłanianiem. Ustąpienie tych zaburzeń w przypadkach samowyleczenia sprawy następuje dzięki wyrównawczym procesom osmotycznym. Słuszne jest więc zastosowanie w tych przypadkach takiej metody leczniczej, która w założeniach swych jest oparta właśnie na tych zjawiskach i im tylko zawdzięcza swą skuteczność.

Wprowadzenie tej metody pozwoliło na znaczne ograniczenie wskazań operacyjnych w przypadkach urazów mózgu. Wyniki lecznicze, dzięki niej uzyskane, są bardzo korzystne. Winna też być stosowana w każdym przypadku pourazowego podniesienia ciśnienia śród-

czaszkowego, tym bardziej, że okazuje niemal natychmiastowe działanie, w braku więc poprawy w przypadkach niejasnych przystępujemy do koniecznego zabiegu nawet bez straty czasu. Zresztą, w przypadkach operowanych leczenie odwadniające skutecznie dopomaga nawet do przygotowania chorego do zabiegu, ułatwia zabieg i wielką odgrywa rolę w zwalczaniu występującego w przebiegu pooperacyjnym obrzęku mózgu i jego następstw. Stosowanie rozczyń hipertonicznych jest przeciwwskazane wyłącznie w bardzo rzadkich przypadkach pourazowego obniżenia ciśnienia śródczaszkowego, których nie spostrzegaliśmy ani razu.

Przekonaliśmy się po wieloletnim doświadczeniu klinicznym, że często dawniej stosowana w przypadkach urazów mózgu i czaszki trepanacja odciążająca nie spełniała pokładanych w niej nadziei, nie udało się bowiem obniżyć w ten sposób wysokiego odsetka śmiertelności chorych.

Tę też leczenie operacyjne ograniczać się dziś winno wyłącznie do przypadków złamań powikłanych i wgniecenia pokrywy czaszki, dalej — do przypadków, w których stwierdzamy niewątpliwie, względnie podejrzewamy istnienie krwiaka nadoponowego, uszkodzenia jednej z zatok, do niektórych przypadków porażenia połowicznego, — jednym słowem, do przypadków, w których mamy do czynienia ze wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego pierwotnym lub wtórnym pochodzenia miejscowego. We wszystkich tych przypadkach nakłucie łądzwiowe jest stanowczo przeciwwskazane. Przeciwwskazane jest cno również w razie wyciekania na zewnątrz płynu mózgowo-rdzeniowego, zarówno w złamaniach podstawy czaszki, jak i złamaniach skomplikowanych pokrywy czaszki, połączonych z rozdarciem opony twardej, w porażeniu połowicznym, mnogich uszkodzeniach czaszki i mózgu, zwłaszcza w przypadkach świeżych, wreszcie u ludzi starych.

U innych chorych nakłucie łądzwiowe, w razie potrzeby powtarzane, może stanowić potężny czynnik leczniczy, zmniejszając ciśnienie śródczaszkowe, znośząc ucisk na mózg wylewu krwawego i zapobiegając wtórnemu podniesieniu się ciśnienia śródczaszkowego w następstwie podrażnienia opon i mózgu przez rozkładający się i wchłaniany wylew krwawy. Nakłucie to usuwa wreszcie część krwi, pomieszanej z płynem, łatwo mogącej ulec zakażeniu, i poprawia warunki wchłaniania wylewu krwawego. Największy wszakże postęp w leczeniu urazów czaszki i mózgu stanowi osmoterapia, wprowadzona w roku 1902 przez Amerykan, a od roku 1919 znajdująca coraz szersze zastosowanie w klinice, jako naprawdę biologiczny sposób zwalczania zaburzeń ciśnienia śródczaszkowego. Nie ma ona żadnych przeciwwskazań i częstokroć okazuje się niezwykle skuteczną. Jej też zawdzięczamy jak najbardziej zachowawcze postępowanie dzisiejszej chirurgii w przypadkach urazów czaszki i mózgu, znaczne obniżenie odsetka śmiertelności, jeśli zaś chodzi o bardzo złe do niedawna wyniki odległe — pokaźne zmniejszenie liczby nieuleczalnych kalek.

Mimo szczupłości materiału, na którym oparliśmy nasze własne spostrzeżenia, dołączamy je do licznych zestawień autorów obcych, których wnioski mogliśmy potwierdzić w całej rozciągłości.

PIŚMIENNICTWO.

- Basset, — Bull. Soc. Nat. Chir., T. 54, 2, 1928. Bastiansee, — Nederlandsch. tijdschr. R. 67. — Ref. Ztrorg. T. 29, S. 243. Bates, — Amer. Journ. N. s. T. 30. 1935. — Ref. Ztrorg.

T. 75, S. 627. Bressot, — Clinique, R. 21, Nr. 64. — Ref. Ztrorg. T. 38, S. 789, 1926. Buschke, — Dtsch. Ztschr. f. Chir. T. 150, S. 329. Cestan, Rieser i Laborde, — Rev. neurol. T. 30, Nr. 4. Claude, Lamache, Cuel i Dubard, — Presse Med. Nr. 20, 1928. Le Connut i Apfelbach — cyt. u Megnina. Davis, — Intern. Journ. of Med. T. 43, 1930. — Ref. Ztrorg. T. 55, S. 669. Delageniere, — Arch. fr. belges de chir. T. 32, 1930. Duret, — Traumatismes crano-cerebraux. Alcan, Paris 1922. Ernst, — Dtsch. Ztschr. f. Chir. T. 226, S. 222. Fay, — Annals of Surg. T. 101, Nr. 1, 1935. Foley, — Surg. Gyn. Obstetr. T. XXXIII, S. 126, 1921. Gerbatsch, — Bruns' Beitr. f. klin. Chir. T. 150, 1930. Henschen, — Zbl. f. Chir. T. 54, 1927. Jorns, — Arch. f. klin. Chir. T. 186, 1936 i T. 171, 1936. Jorns, — Der Chirurg T. 7, Z. 7, 1935. Kamiker i Sinnreich, — Der Chirurg 1935. Knauer i Enderlen, — J. f. psych. u. Neurol. T. 29, 1922. Lebenhoffer, — Z. ärztliche Fortbild. T. 29, 1932. Leriche, — Presse Med. Nr. 51, 1931 i Bull. Mem. Soc. Nat. Chir. Nr. 51, 1933. Meier, Schweitz, — Arch. Neur. T. 35, 1935. — Ref. Ztrorg. T. 74, S. 14. Megnin, — Journ. de chir. Nr. 2, 1932. Mock, — J. amer. med. ass. T. 97, 1931. Ochsner, — Amer. Journ. Surg. N. s. T. 12, 1931. Oi, — Arch. f. klin. Chir. T. 184, 1926. Parham, — N. Orl. med. a. surg. journ. T. 79, — Ref. Ztrorg. T. 38, S. 489, 1926. Peet, — Journ. of the amer. med. ass. T. 84. — Ref. Ztrorg. T. 34, S. 763, 1925. Reichmann, — Ztschr. Unfallheilk. T. 41, S. 433, 1934. Rieser, — Rev. Neurol. T. 64, Nr. 4, 1935. Schörcher, — Münch. med. Wchschr. 1924, Nr. 50. Wanke i Ramm, — Dtsch. Ztschr. f. Chir. T. 237, 1931. Wortis i Kennedy, — Surg. Gyn. Obstetr. T. 55, 1932. Vara-Lopez, — Arch. f. klin. Chir. T. 150, 1933.

Z Oddziału III-a Chorób Wewnętrznych Szpitala Dzieciątka
Jezus w Warszawie.

(Ordynator: Dr. med. Antoni S t e f a n o w s k i).

Przyczynki do rozpoznawania sprawy zawałowej mięśnia sercowego.

Podał

Ignacy PINES (Warszawa).

Jakkolwiek opis anatomiczny zawału serca datuje z drugiej połowy 19 stulecia, rozpoznawanie przyżyciowe sprawy zawałowej natrafiało do niedawna jeszcze na wielkie trudności. Doceniając całkowicie znaczenie pionierskich prac O b r a s t z o w a i S t r a s c h e s k o¹⁾ oraz H e r r i c k a²⁾, musimy jednak przyznać, że diagnostyka tej dziedziny schorzeń serca rozbudowana została dopiero od chwili, kiedy P a r d e³⁾ wykrył w elektrokardiogramie typowe dla zawału zmiany przebiegu odcinka przejściowego i wychylenia końcowego. Odkrycie to zostało uzupełnione badaniami W i l s o n a⁴⁾ i jego szkoły w zakresie przyczyn ujawniania się t. zw. głębokiego załamka Q oraz studiami W o l f e r t h a i W o o d a⁵⁾ nad dodatkowymi odprowadzeniami elektrokardiograficznymi. W międzyczasie podane zostały i inne metody laboratoryjne, umożliwiające obiektywną kontrolę rozpoznania, jak np. badanie liczby leukocytów we krwi, odczynu B i e r n a c k i e g o, określanie szybkości krążenia, stwierdzanie glikozurii i t. d. W ten sposób udaje się obecnie rozpoznawanie zawału również i w przypadkach, nie przedstawiających klasycznego zespołu objawów. Jak we wszystkich dziedzinach chorób wewnętrznych, należy się jednak starać, aby rozpoznanie zostało ustalone tylko na podstawie zwykłego badania klinicznego. Pomijając niedostępność aparatury np. w warunkach prowincjonalnych, bezprogramowe rejestrowanie wyników badań dodatkowych, jak to się nieraz dzieje

w Ameryce (routine examination) i tu i owdzie w Europie, prowadzi często do niewłaściwego ujęcia sprawy chorobowej i poważnych błędów diagnostycznych (por. też L. W a c h h o l z⁵⁾). Dlatego uważamy gromadzenie objawów, spotykanych w zawałach w sposób bardziej stały, za pracę nawet i dzisiaj pod względem klinicznym wartościową.

W przebiegu sprawy zawałowej w naszych przypadkach zwróciliśmy uwagę na objaw, występujący stosunkowo często, o którym, jak się zdaje, nie ma wzmianek w literaturze światowej. Doskonałe ostatnie zestawienia piśmiennictwa, opracowane przez E. L a n d a u a⁷⁾ i L. T o c h o w i c z a⁸⁾, są najlepszym tego dowodem. Sumienne obmacywanie okolicy klatki piersiowej, odpowiadającej przyleganiu przedniej ściany serca, wykazuje wyraźne miejscowe obniżenie temperatury w porównaniu nawet z pobliskimi okolicami skóry. Niekiedy miejscowemu oziębieniu towarzyszy zblednięcie skóry w okolicy mostka albo na przestrzeni kilku międzyżebry, poczynając od III międzyżebryza w dół, pomiędzy linią mostkową i środkowo-obojęzyczną. Oczywiście dotyczy to tylko przypadków, w których w celu leczniczym nie zastosowano uprzednio ciepłych okładów na okolicę serca. Nawet jednak i w tych razach, jeśli usunąć okłady lub termofor na kilkanaście do kilkudziesięciu minut, skóra nad mostkiem staje się chłodniejsza, aniżeli w miejscach przyległych. Wymieniony objaw bardzo uporczywy, występuje wkrótce po utworzeniu się zawału, nie znika zaś przez szereg dni, tygodni a nawet miesięcy. Po zjawieniu się gorączki skóra odpowiednio do przylegania serca różni się przez swoje stosunkowo niskie ucieplenie od skóry innych okolic ciała. Tu musimy zaznaczyć, że oziębienie miejscowe nie jest zależne od zapaści sercowo-naczyniowej. Ujawnienie się zapaści, jak to się często zdarza w sprawie zawałowej, powodując obniżenie ciepłoty na całej przestrzeni skóry, raczej zacierają opisaną różnicę. Ze względu na umiejscowienie proponujemy dla zjawiska lokalnego obniżenia temperatury nazwę objawu skórno-mostkowego. Znaczenie jego uwydatnia się między innymi w przypadkach, gdzie krzywa elektrokardiograficzna jest prawidłowa, lub też gdzie odchylenia od normy są nietypowe i wskazują jedynie na uszkodzenie mięśnia sercowego, występujące również w niepowikłanej zawałem duszniczy bolesnej.

Jeden ze spostrzeganych przez nas ostatnio przypadków zilustrował wartość objawu skórno-mostkowego w późniejszych okresach choroby.

Pacjentka opowiadała o przebytych przed trzema miesiącami silnym napadzie bólowym w okolicy mostkowej klatki piersiowej. Badanie obiektywne nie wykazało żadnych zmian, nasuwających podejrzenie stanu pozawałowego, w szczególności wymiary serca i tony prawidłowe, elektrokardiogram normalny, ciśnienie tętnicze krwi na tejsze wysokości, co przed dwoma laty. Uwagę naszą zwrócił utrzymujący się objaw skórno-mostkowy, tak, że w związku z danymi anamnestycznymi wyraziliśmy przypuszczenie, iż przed trzema miesiącami miano do czynienia z zawałem serca. Dopiero w tydzień później nadeszła od kolegi, który leczył chorą podówczas, wiadomość, że w czasie epizodu bólowego stwierdzano wybitną niżkę ciśnienia tętniczego krwi, wzniesienie temperatury, przyspieszenie opadania krwinek i brak reakcji na nitroglicerynę.

Mechanizmu występowania objawu skórno-mostkowego nie znamy. Można jednak sobie wyobrazić, że jest to zjawisko odruchowe, którego punkt wyjścia znajduje się w sercu. W związku z tą hipotezą przypominała się nam metoda lecznicza, zaproponowana w duszniczy bo-

lesnej w r. 1933 przez Halbrona, Lenormand i Dartigues⁹⁾). Metoda ta polega na wprowadzeniu do skóry okolicy przymostkowej substancji, wywołujących miejscowe przekrwienie, i przy jej pomocy widywano nieźle rezultaty terapeutyczne. Autorem chodziło tutaj o odruchowe rozszerzenie naczyń wieńcowych pod wpływem bodźców, działających na skórę. W przypadku objawu mostkowo-skórnego mielibyśmy może do czynienia z odruchem, idącym po tych samych drogach, z tą jednak różnicą, że bodziec powstawałby w sercu i wywoływałby zwężenie naczyń skóry w okolicy przylegania serca do klatki piersiowej.

PIŚMIENICTWO.

1) Obrastow W. P. i Straschesko N. D.: Zur Kenntnis der Thrombose der Koronararterien des Herzens. Ztschr. f. klin. Med.

71, 116, 1910. 2) Herrick J. B.: Clinical Features of sudden obstruction of the coronary arteries. J. A. M. A. 59, 2015, 1912. 3) Pardee H. E. B.: An electrocardiographic sign of coronary artery obstruction. Arch. int. med. 26, 244, 1920. 4) Wilson F. N.: The electrocardiogram in myocardial infarction with particular reference to the initial deflections of the ventricular complex. Heart, 16, 155, 1933. 5) Wolferth C. C. i Wood F. C.: The electrocardiographic diagnosis of coronary occlusion by the use of chest leads. Am. Journ. Med. Sc. 183, 30, 1932. 6) Wachholz L.: Od Hippokratasa do neohippokratyków. Medycyna i przyroda. 1, 2, 1937. 7) Landau E.: O zespole klinicznym zawału mięśnia sercowego. W. Czas. Lek. 13, 383, 1936. 8) Tochowicz L.: Klinika i leczenie zawału mięśnia sercowego z uwzględnieniem własnych spostrzeżeń. Wiedza lekarska 11, 174, 1937. 9) Halbron P., Lenormand J. i Dartigues P.: cyt. wedl. C. Lian, Le traitement de l'angine de poitrine. Paryż, 1935.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O opadaniu krwinek. (Odczyn Biernackiego).

Podał

Antoni LANDE (Warszawa).

Pierwsze prace nad opadaniem krwinek związane są z nazwiskami badaczy polskich: Biernackiego i Hirszfelda. Dzisiaj literatura, poświęcona temu zagadnieniu, liczy ponad dwa tysiące pozycji, a że narosła ona w ciągu ostatnich 18 lat dopiero — można więc śmiało powiedzieć, że co trzy dni ukazuje się nowa praca o opadaniu krwinek.

Jeżeli opadanie krwinek jest bardzo przyspieszone, to powstający skrzep nie jest jednolicie czerwony, wykazuje on wtedy w górnej swej części wyraźne przejaśnienie — to, co starożytni określali jako *crusta sanguinis*. W późniejszych spostrzeżeniach zwracano uwagę na związek tego objawu z najrozmaitszymi stanami ustroju, skąd nazwy: *crusta inflammatoria*, *pleuriticca*, *gravidarum*.

Nową epokę stanowią prace Biernackiego*), który przez dodanie szczawianu potrafił zapobiec krzepnięciu krwi, a wskazując na zwiększoną szybkość opadania krwinek w całym szeregu spraw chorobowych, widział w zjawisku tym odczyn o dużym znaczeniu diagnostycznym.

22 czerwca 1897 r. wygłasza Biernacki w Tow. Lek. Warsz. odczyt p. t. „Sedymentacja krwi jako kliniczna i biologiczna metoda badania“. Oto urywek z końcowej części referatu: „Sedymentacja szybka jest właściwą przede wszystkim chorobom zakaźnym, głównie zaś gośćcowi stawowemu. W ostatniej chorobie edymentacja pozostaje szybką nawet po ustąpieniu gorączki obrzmień stawowych, o ile choroba jest ukrytą i choremu grożą nawroty. Tym sposobem badanie krwi za pomocą sedymentacji w gośćcu stawowym jest jedyną metodą, pozwalającą orzec, czy chory dochodzi już do zdrowia, w ostatnim bowiem razie sedymentacja nabiera szybkości prawidłowej“.

Hirszfeld**), nie znając zresztą prac Biernackiego,

*) Pierwsze prace Biernackiego nad opadaniem krwinek ukazały się w r. 1894. Usiłował on określić objętość krwinek czerwonych posługując się miast hemokrytu cylindrycznym, w którym obserwował sedymentację krwi odwiódnionej bądź też zaszawianem sodu.

**) Praca Hirszfelda przeszła niepostrzeżenie. O ist-

opisał w r. 1917 w Serbii przyspieszone opadanie krwinek jako nowy objaw malarii, usiłując doświadczać wyjaśnić mechanizm tego zjawiska.

Dalszy postęp w tej dziedzinie związany jest z pracami Fahraeusa (1918), Westergrena (1920), Linzenmeiera (1920), którzy stworzyli po dziś dzień używaną metodykę i na szerokim materiale sprawdzili wartość odczynu, jako próby klinicznej, jak również w całym szeregu doświadczeń opracowali istotę mechanizmu opadania krwinek.

Początkowo lekceważony i przez wielu klinicystów niedoceniany, odczyn Biernackiego zdobył sobie dzisiaj powszechne uznanie: liczne prace kliniczne pozwoliły ustalić wartość i zasięg odczynu, jako metody diagnostycznej. Posługując się odczynem Biernackiego, należy pamiętać, że zmiany w szybkości opadania krwinek stanowią odczyn o charakterze nieswoistym, i że należyta ocena tego objawu wymaga od lekarza uwzględnienia całokształtu obrazu chorobowego, jak również zrozumienia mechanizmu samego odczynu. By zadość uczynić tym wymogom, trzeba chociażby pobieżnie uprzytomnić sobie jakie są.

* * *

I. Podstawy teoretyczne opadania krwinek.

Fahraeus usiłował dowieść równoległości między przyspieszonym opadaniem krwinek z jednej strony, a zwiększonym ich ciężarem gatunkowym z drugiej strony. Ta mechaniczna teoria nie uwzględniała ani wzajemnego oddziaływania krwinek na siebie, ani też istnienia najrozmaitszych czynników fizyczno-chemicznych w samym osoczu. Teoretycznie wyliczone na zasadzie wzoru Stokesa wartości były z reguły mniejsze od rzeczywistych, a to przede wszystkim dlatego,

nieniu jej przypomniał dopiero w r. 1936 Leffkowitz, który w monografii, poświęconej opadaniu krwinek, pisze o niej w sposób następujący: „W zestawieniu historycznym z 1928 roku uszła naszej uwadze praca Hirszfelda. Opisał on w r. 1917, jeszcze przed Fahrausem, nowy objaw malarii ze strony krwi. Szło tam o szybkość opadania krwinek czerwonych, które to zjawisko próbował wyjaśnić przy pomocy doskonałych doświadczeń (durch ausgezeichnete Experimente)“.

że krwinki nie opadają pojedynczo, ale w postaci zbitych aglomeratów; szybkość opadania krwinek jest w dużej mierze — jak wykazały badania mikroskopowe — wykładnikiem tej właśnie zdolności skupiania się krwinek. a wszystkie czynniki, które procesowi temu sprzyjają, — *ceteris paribus* — zwiększają jednocześnie szybkość opadania krwinek. Obserwując krzywą opadania, widzimy na niej dwie fazy: pierwszą, kiedy szybkość opadania krwinek z każdą chwilą narasta — jest to faza tworzenia się skupień, drugą, gdy szybkość opadania jest mniej więcej jednakowa — będzie to faza opadania już ukształtowanych aglomeratów.

W poszukiwaniu czynników, których przełamanie powoduje szybsze opadanie krwinek, zwrócono uwagę na stosunki elektrostatyczne, panujące we krwi. Okazało się, że krwinki posiadają w porównaniu z osoczem ładunek ujemny: wzajemne odpychanie się krwinek miało przeciwdziałać sile ciężenia i utrudniać skupianie się krwinek w większe aglomeraty z następczym szybkim opadaniem. Tak więc wszystkie czynniki, sprzyjające rozładowaniu krwinek, jak kwasica, wzrost globulin, czy fibrynogenu w osoczu, miały na tej drodze przyspieszać opadanie krwinek. Podobnie działać miały promienie *Röntgena*: naświetlanie samego osocza nie powodowało żadnych zmian opadania zawieszonych w nim krwinek. Natomiast naświetlanie krwi całkowitej powodowało przyspieszenie opadania wskutek utraty przez krwinki ich normalnego ładunku elektrycznego.

Wkrótce jednak okazało się, że i ta teoria nie wyjaśnia całkowicie mechanizmu zjawiska: zupełna równoległość między szybkością opadania krwinek a zaburzeniami równowagi jonowej nie zawsze daje się przeprowadzić.

Szereg autorów zwrócił uwagę na inne czynniki natury fizyczno-chemicznej, podkreślając znaczenie chwiejności koloidów i zmian napięcia powierzchniowego w przypadkach przyspieszonego opadania krwinek. Tak więc wzrost frakcji globulinowej sprzyjać ma wypadaniu koloidów z osocza, zwiększając jego lepkość. Absorbowane przez powierzchnię krwinek cząstki białka sprzyjają szybkiemu skupianiu się krwinek w zbite aglomeraty. Podobnie ma działać fibrynogen, który w przypadkach silnego przyspieszenia opadania krwinek strąca się niekiedy na ich powierzchni, tworząc widzialne pod mikroskopem nici, które spajają razem poszczególne aglomeraty erytrocytów. Chwiejność ciał białkowych osocza, wyrażająca się m. i. w obniżonym współczynniku albumino-globulinowym oraz we wzroście fibrynogenu ma, wg. ostatnich prac autorów amerykańskich, stanowić najważniejszą przyczynę przyspieszonego opadania krwinek.

Ostatnie prace przyczyniły się zarówno do pogłębienia, jak i skomplikowania problematyki odczynu

Biernackiego — nie ulega jednak wątpliwości, że zmiany w szybkości opadania krwinek zależne są przede wszystkim od składu osocza.

Wpływ najrozmaitszych czynników fizjo-patologicznych na przebieg odczynu *Biernackiego* ilustruje podane na poprzedniej szpalce zestawienie.

* * *

II. Technika wykonywania odczynu.

Różnorodność używanych metod w dużej mierze przyczyniła się do zdyskredytowania odczynu *Biernackiego* w początkowym okresie jego istnienia, używane bowiem przez rozmaitych autorów metody dawały różne, nie dające się porównać ze sobą wyniki. Pierwszym warunkiem rozpowszechnienia odczynu w pracy klinicznej było ujednostajnienie metody.

Spośród wielu opisywanych i zachwalanych metod mierzenia szybkości opadania krwinek dwie tylko wytrzymały próbę czasu: metoda *Westergrena* i metoda *Linzenmeiera*. Reprezentują one dwa typy używanych dotychczas metod: *Linzenmeier* opiera metodą próbkową, *Westergren* używa do techniki swej pipet określonej długości.

Nawiasowo należy zaznaczyć, że pierwszym, który użył do obserwowania szybkości opadania krwinek próbkową, był *Biernacki*, prototyp zaś metody *Westergrena* znajdujemy u *Hirszfelda*, który obserwował opadanie krwinek w pipetach 1 cm, zalepionych od góry plasteliną.

Krew potrzebną do wykonania odczynu pobiera się z żyły przy pomocy strzykawki 2 ccm. Strzykawka powinna być sucha, gdy jest wilgotna należy ją przed użyciem przepłukać roztworem cytrynianu. Krzepnięciu zapobiegamy przy pomocy 3,8% cytrynianu sodu, który to roztwór jest izotoniczny z krwią. Użycie roztworów bardziej stężonych (5% — *Linzenmeier*) powoduje nieznaczne zwolnienie opadania krwinek, roztwory hipotoniczne grożą hemolizą. Krew rozcieńczamy cytrynianem w stosunku 4 + 1. Do strzykawki nabiera się 0,4 ccm roztworu cytrynianu, nasadza się igłę jałową, po czym, unikając zbyt długiej stazy żyłnej, pobiera się krew do podziałki 2 ccm powoli, bacząc, by powietrze nie dostało się do strzykawki od strony tłoka, co utrudniłoby dokładne odmierzenie krwi. Krew miesza się przez kilkakrotne odwrócenie strzykawki, następnie po zdjęciu igły powoli wstrzykuje się do szklanego naczynia. Tak pobraną krew można przechowywać 4—5 godzin. Dłuższe przetrzymywanie krwi powoduje zwolnienie czasu opadania.

Niedość ściśle przestrzeganie powyżej wyliczonych szczegółów może stać się punktem wyjścia całego szeregu błędów:

Zwilżona wodą igła, czy strzykawka, zbyt energiczne wystrzykiwanie pobranej krwi — mogą spowodować hemolizę, maskującą wyniki.

Nadmiar cytrynianu działa — jak wynika z teoretycznych przesłanek — dwojako: z jednej strony cytrynian rozcieńcza krwinki, dając hipoglobulię, i na tej drodze przyspiesza opadanie; z drugiej strony znowu rozcieńcza on osocze, powodując hidremię z następczym zwolnieniem opadania krwinek. Ten drugi czynnik przeważa i w rezultacie dodanie zbyt dużej ilości cytrynianu powoduje zwolnienie opadania krwinek.

Niedostateczne przemieszanie krwi po pobraniu prowadzi do wytworzenia się drobnych skrzepów, które niekiedy mogą zatkać rurkę *Westergrenowską*, a

czynniki, przyspieszające opadanie krwinek	czynniki, zwalniające opadanie krwinek
anemia hiperchromia mikrocytoza	poliglobulia hipochromia makrocytoza
wzrost globulin " fibrynogenu	wzrost albumin
zwiększony wskaźnik refraktometryczny	hidremia
acidoza	alkaloza
wzrost reszty azotowej	kwasy żółciowe

niezależnie od tego działają przyspieszająco na opadanie krwinek.

Długo trwały zastój żylny przy pobieraniu krwi powoduje jej przekwaszenie — co w wyniku daje przyspieszone opadanie krwinek.

Wszystkie te czynniki, pozornie nieważne, z których każdy, nieznacznie tylko wpływa na przebieg odczynu, nakładając się wzajemnie, mogą silnie zaważyć na wyniku próby.

Westergren określa dokładność swojej metody na 10% + 1 mm, przy odczynie, wykonanym *lege artis*, biorąc pod uwagę wpływ wszystkich innych nieuchwytnych czynników.

Do metody Westergrena używa się pipet długości 30 cm. o świetle od 2,4—2,7 mm, kalibrowanych od 0 do 200, o podziałkach co 1 mm. Szerokość rurki nie ma większego znaczenia, jedynie, gdy średnica światła mniejsza jest od 1-go mm, w grę poczynają wchodzić siły kapilarne, powodujące zwolnienie opadania krwinek. Rzeczą dużej wagi jest jednakowe światło rurki na całym jej przebiegu.

Rurka powinna być sucha, czysta (by krwinki, opadając, nie osadzały się na ścianach), po wciągnięciu krwi do podziałki zerowej ustawiamy pipetę w statywie ściśle pionowo. Pochyłe ustawienie rurki wywołuje przyspieszenie opadania krwinek.

Odnotowujemy dokładnie czas rozpoczęcia pomiaru. Wyniki odczytujemy trzykrotnie: po upływie 1, 2, i 24 godzin. Wartości jednogodzinne są najważniejsze, odczyt końcowy (po 24 godzinach) pozwala z grubsza ocenić objętość krwinek czerwonych.

Linzenmeier rozcieńcza krew 5% roztworem *natrium citricum* w stosunku 1:4. Szerokość rurek Linzenmeiera wynosi 5 mm. Górna podziałka odpowiada objętości 1,0 ccm. Wynik odczytuje się wtedy, gdy górna warstwa krwinek osiągnie kreskę, umieszczoną o 18 mm poniżej górnej podziałki. Metoda ta — mniej dokładna od poprzedniej — wymaga bacznej uwagi przy odczytywaniu, trudność polega na uchwyceniu właściwego momentu. Stosowana jest zwłaszcza często przez ginekologów.

Oto porównawcze dane, dotyczące obu tych metod, zestawione przez Westergrena:

Westergren wyniki po 1 godzinie podane w mm:	Linzenmeier opadnięcie krwinek o 18 mm po upływie minut: u mężczyzn u kobiet	
	1	1500
2	800	700
4	450	400
6	350	300
8	275	225
10	225	175
12	175	150
15	135	115
20	100	85
30	70	60
40	50	45
50		35
70		25
90		20
110		15
130		10

Tabela ta pozwala na porównawczą ocenę wyników, uzyskanych różnymi metodami.

W przypadkach, gdy uzyskanie krwi drogą nakłucia żylnego jest utrudnione, np. w pediatrii, trzeba uciec się do mikrometody.

Spośród rozlicznych mikrometod Leffkowitz poleca metodę, opracowaną przez Müller-Schevena:

Do rurki włosowatej, o średnicy 1 mm i 15 cm długości, wciąga się 5% roztwór cytrynianu do podziałki 3, a następnie krew, uzyskaną przez nakłucie opuszki palca, aż do podziałki 12, po czym wydmuchuje się zawartość pipety do naczynia szklanego i miesza starannie. Następnie wciąga się płyn z powrotem do pipety, tę ostatnią umocowuje się w statywie, po czym odczytuje się wyniki, jak w metodzie Westergrena.

Z innych mikrometod na uwagę zasługuje mikrometoda Kowarskiego.

Dla szybkiego odczytywania wyników próbowano wprowadzić szereg modyfikacji:

Tak więc Kaufmann, dodając gumy arabskiej do krwi, uzyskał przyspieszone opadanie krwinek, Teorell i Thorling w tymże samym celu dodawali rycyny, która wywołując aglutynację krwinek, miała przyspieszać ich opadanie.

Brinkmann i Wastl, Balachovsky, Lundgren, Linzenmeier, Rodecurt, Lampert, Maia uzyskiwali podobny efekt przez proste przechylenie rurki.

Henkel, van Walsem, Holzappel stwierdzili, że krwinki o przyspieszonym opadaniu dają się łatwiej odwirować od krwinek, pochodzących od osobników o OB normalnym.

Priselkow wreszcie próbował określać OB w wyższej temperaturze, kiedy opadanie krwinek jest przyspieszone.

Opisano także cały szereg metod (Stammreich, Sachs, Sulkowski), gdzie rejestracja wyników odbywa się przy użyciu fotografii — metody te jednak ze względu na skomplikowaną aparaturę i wygórowaną cenę nie zdobyły sobie szerokiego rozpowszechnienia.

Czynniki przyspieszające opadanie krwinek:	Czynniki zwalniające opadanie krwinek:
nadmierna staza żylna przy pobieraniu krwi	zbytne rozcieńczenie krwi użytym cytrynianem
resztki alkoholu w rurce Westergrena	hipertoniczny roztwór cytrynianu
pochyłe ustawienie rurki	przetrzymanie krwi ponad 4—5 godzin przed wykonaniem odczynu
zwilżenie krwią ścian rurki ponad słupem cieczy	światło rurki mniejsze od 1 mm
wysoka temperatura w pracowni	czop skrzepłej krwi, powstały wskutek złego przemieszania krwi z cytrynianem
	niska temperatura w pracowni

Kończąc ten ustęp, poświęcony technice odczynu, podaliśmy wyżej zestawienie wpływu najpospolitszych uchybień technicznych oraz warunków zewnętrznych na przebieg odczynu.

*

*

*

(Dok. nastąpi).

Oceny książek.

Prof. Eduard PERNKOPF. *Topographische Anatomie des Menschen. Lehrbuch und Atlas der regionär stratigraphischen Präparation.* I Band. Allgemeines, Brust und Brustgliedmasse. Mit 216 Abbildungen im Text und 217 farbigen Tafeln. 1937. Urban u. Schwarzenberg. Berlin-Wien. Cena w oprawie R.M. 65.

Nowe na szeroką skalę zamierzone dzieło, poświęcone anatomii topograficznej, musi być zarówno przez lekarzy, jak i przez szykującą się do zawodu lekarskiego młodzież powitane z radością. Jeżeli student medycyny nie zdaje sobie jeszcze sprawy ze znaczenia znajomości anatomii w jego przyszłej praktyce, to lekarz, a zwłaszcza chirurg ma niemal codziennie sposobność przekonać się o jej doniosłości. Znajomość anatomii, mającej za przedmiot topografię narządów i ich części składowych, w czym wielką pomoc okazuje nam od lat przeszło 40 rentgenografia i rentgenoskopia, gra doniosłą rolę w życiu lekarza internisty, a cóż dopiero — chirurga, dla którego jest drogowskazem w zawiłych nieraz i niebezpieczeństwach najeżonych drogach, po których kroczyć musi. Dobry podręcznik anatomii topograficznej jest przeto dla lekarza niezbędnym doradcą. Leżący przede mną podręcznik wraz z atlasem jest, jak sądzę, ideałem takiego doradcy. W nakreślonym przez autora i świetnie przeprowadzonym planie leżało opracowanie metody preparowania poszczególnych okolic ciała według warstw, jak ją autor nazywa, — stratigraficznej. Dla praktyki chirurgicznej stanowi to szczególną wartość. Całość dzieła obejmować ma 3 tomy, z których pierwszy ma za przedmiot anatomię topograficzną ciała ludzkiego w całości oraz takąż anatomię klatki piersiowej i członków, z nią połączonych, t. j. barku i kończyn górnych. Tom II obejmuje topografię brzucha, miednicy i połączonych z nią członków, t. j. kończyn dolnych, tom III — głowę i szyję. — W książce, której przedmiotem jest anatomia topograficzna, główny nacisk położony być musi na dokładność i przejrzystość rysunków. To, co pod tym względem osiągnięte zostało w podręczniku Pernkopfa, jest chyba najwyższym wyrazem doskonałości. Ilustracje, w ogóle świetnie wykonane, spełniają swoje zadanie dydaktyczne doskonale, a rysunki barwne zasługują niemal na nazwę dzieł sztuki. Nie pominięto tu i rentgenogramów, bez których współczesny podręcznik topografii obejść się nie może. W pełni przekonania, że w podręczniku anatomii topograficznej nie powinny być pominięte ilustracje odrębności, związanych z wiekiem i płcią tudzież z odchyleniami od normy, autor z żalem zaznacza, że musiał tymczasem z tego zrezygnować, w tekście jednak na ważniejsze, częściej spotykane anomalie zwraca uwagę. — Na ogół śmiało powiedzieć można, że podręcznik prof. Pernkopfa jest jednym z najpiękniejszych wydawnictw znanej chlubnie księgarni nakładowej Urbana i Schwarzenberga. Cena R. M. 65 za taką z przepychem prawdziwym wydaną książkę jest bardzo umiarkowana. S.

F. KAHLFELD u. A. WAHLICH. *Bakteriologische Nährboden — Technik.* (Wydanie 3-e, 1938 r. Nakład. Georg Thieme, Lipsk).

Książeczka ta, napisana przez laborantów-praktyków dla

praktyki, posiada ustaloną opinię. Znaleźć ją można w każdym niemal laboratorium, przy czym oddawała ona i oddaje znakomite usługi tym wszystkim, którzy zajmują się przygotowaniem podłoży i związanymi z tym pracami technicznymi. Przeznaczona dla laborantów i asystentów technicznych, podaje wszystkie wiadomości w sposób nader dostępny. Nowe wydanie uwzględnia szereg podłoży bakteryjnych, które w ciągu ostatnich 7-u lat wprowadzone zostały do badań bakteriologicznych. Znalazły także uwzględnienie elektrometryczne metody określania stężenia jonów wodorowych w podłożach. Szereg rycin w sposób przejrzysty podaje konstrukcję aparatów laboratoryjnych i wskazówki do ich obsługi. J. B.

Doz. Dr. K. LEONHARD. *Involutive und idiopathische Angstdepression in Klinik und Erblichkeit.* (Georg Thieme Verlag Leipzig 1937).

Stanowisko nozograficzne psychoz lękowodepresyjnych w ogóle i stanów lękowodepresyjnych okresu inwolucji w szczególności dotychczas nie jest jeszcze całkowicie wyjaśnione. Na to niełatwe zagadnienie usiłuje rzucić światło Leonhard, który w swej monografii zbadał szereg przypadków pod względem klinicznym i genealogicznym. Autor dochodzi do wniosków następujących. Jako oddzielną jednostkę chorobową należy wyodrębnić t. zw. idiopatyczną psychozę lękowo-depresyjną, której centralnym zaburzeniem jest afekt lękowy, stanowiący psychologiczne podłoże innych dodatkowych objawów chorobowych. Ta samoistna psychoza lękowodepresyjna, którą autor ściśle odgranicza od psychozy maniako-depresyjnej i schizofrenii, występuje niezależnie od wieku, aczkolwiek wykazuje większą predylekcję do okresu przekwitania; przy tym w drzewie genealogicznym idiopatycznej psychozy lękowodepresyjnej stwierdza się częste psychozy depresyjno-lękowe i okresu przekwitania. Zdaniem Leonharda, samoistnej psychozie lękowodepresyjnej należy przeciwstawić szczególny typ zaburzeń psychicznych, etiologicznie związanych z okresem przekwitania. Swoiste piętno lękowodepresyjnym stanom okresu inwolucji nadaje kombinacja niepokoju z zahamowaniem, przybierającym niekiedy cechy katatoniczne, czego nie spostrzega autor w samoistnej psychozie lękowodepresyjnej. Inwolucyjne depresje lękowe są bardzo częste u kobiet, natomiast u mężczyzn autor stwierdził zaledwie kilka i to niecharakterystycznych przypadków, co tłumaczy tą okolicznością, że inwolucja płciowa u mężczyzn następuje w wieku późniejszym, niż u kobiet, i dlatego u mężczyzn na podstawowy obraz kliniczny depresji lękowej nawarstwiają się elementy obce, jak np. organiczne objawy pochodzenia miażdżycowego. — Co się tyczy eugenicznego znaczenia omawianych psychoz, to idiopatyczna psychoza lękowodepresyjna, jako cierpienie dziedziczne, często o przebiegu okresowym, winna, analogicznie z chorobami cyrkularnymi, podlegać ustawie o ochronie rasy, natomiast rola dziedziczności w specyficznych depresjach lękowych okresu przekwitania nie jest jeszcze zupełnie jasna. Poglądy Leonharda, zmierzającego do wypełnienia pewnej luki w systematyce psychiatrycznej, zasługują na poważne uwzględnienie. Wł. Matecki.

Wskazówki praktyczne.

F. Hamburger zwraca uwagę na ważność zagadnienia wielkości pończoch dziecięcych. Dzieci prędko wyrastają ze swoich pończoch, ale ze względów oszczędnościowych muszą te zbyt małe już pończochy miesiącami całymi jeszcze nosić, aż nie dostaną nowych. Tymczasem te pończochy, z których dziecko wyrosło, nie wywołując, co prawda bólu, narażają dziecko na to, że musi odpowiednio wyginać, a raczej wykrzywiać palce, aby się w ciasnych pończochach zmieścić mogły. Ciasne pończochy przynoszą większą szkodę, niż ciasne obuwie, które, sprawiając

dziecku ból, zmusza matkę do zmiany tego obuwia na większe, gdy, przeciwnie, zbyt małe pończochy nie dokuczają dziecku i dlatego nie zwracają uwagi matek, (Med. Klin. 1936. N. 51).

—o—

Suche zapalenie gardzieli (pharyngitis sicca) leczy Dantę następującą mieszanką: Rp. Trae Jod. 0,30; Acid. carbol. 0,25; Trae Aloes 0,5; Trae thebaic. gtt. X.; Glycerin. 30,0 Mds. do pendzlowania. (Prakt. Arzt. 1936. N. 23).

—o—

Przeciwko atonii żołądka: Rp. Trae Rhei spirit. 20,0; Trae Nuc. vomic. 4,0; Trae Belladonn. 1,0; Resorcin. 1,0; Menthol. 0,12 MDS. Kilka razy dziennie po 20—30 kropeł w wodzie po jedzeniu. (W. m. W. 1937. N. 45).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XXXIX. Zebranie z dnia 28 maja 1937 roku.*)

Obecnych na zebraniu osób 22.

Zebranie odbyło się wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego.

Pokazy:

1. Kol. Stojąłowski (członek Wydziału): „Przypadek podwójnego tętniaka rozszczepiającego (aneurysma dissocians) tętnicy głównej z wylewem krwawym do worka osierdźcowego“.

Referent przedstawia preparaty anatomiczne tętnicy głównej z przypadku sekcyjnego mężczyzny lat 50 (l. prot. sekc. 168/37). W przypadku tym stwierdził referent, że na tle zmian kilowo-miażdżycowych nastąpiło pęknięcie błony wewnętrznej części wstępującej tętnicy głównej, powodując workowate rozdzienie krwią błony środkowo-przydankowej, która pod naporem krwi pękła, dając wylew krwi do worka osierdźcowego ponad prawym uszkiem przedsionkowym i tamponadę serca (ilość krwi płynnej i skrzepów w worku osierdźcowym 1000 cm³). Śmierć nastąpiła tym łatwiej, że mięsień był zmieniony zapalnie (*Myocarditis chronica fibrosa*).

Na szczególną uwagę jednak zasługuje fakt, że, poczawszy od łuku tętnicy głównej, przez całą część zstępującą aż do tętnicy biodrowej wspólnej prawej tętnica główna jest rozszczepiona, przy czym zewnętrzne warstwy jej ściany otaczają płaszczowato warstwy wewnętrzne, a krew płynna znajduje się tak w świetle właściwym, jak w przestrzeni między obiema rozszczepionymi warstwami. Do całkowitego oddzielenia obu warstw nie doszło dzięki jedynie tej okoliczności, że przeszło stanowią tu tętniczki międzybrowe, które w postaci nitek poziomo przebiegających robią wrażenie, jakby w tych miejscach warstwa wewnętrzna i zewnętrzna została luźno zeszyta.

2. Kol. Bochyński (członek Wydziału): „Przypadek plamistego zaniku skóry“.

Pacjentka czterdziestokilkuletnia zauważyła przez 7 miesiącami na lewym przedramieniu czerwone plamy, które się powoli powiększały i równocześnie bładły. Obecnie są one wielkości złotówki, częściowo w krąg ułożone i wykazują wyraźny zanik. Środek jest w niektórych miejscach nawet wywyższony, jednakże przy ucisku czuje się wyraźnie, że palec wpada jakby w pewną próżnię (*hernia cutis*). Powierzchnia tych ognisk jest delikatnie pomarszczona, jak bibułka od papierosa. Badanie internistyczne wykazało adenopatię gruczołów wnekowych. Rozpoznanie: *Atrophia cutis maculosa*.

3. Kol. Danecki (członek Wydziału): przedstawia „Przypadek Induratio penis plastica u 64-letniego mężczyzny“.

4. Kol. Alkiewicz (członek Wydziału): „Erythema exsudativum haemorrhagicum“.

Przypadek przedstawia odmianę rumienia wielopostaciowego Hebrya (*erythema exsudativum multiforme*). Odnacza się tym, że w obrębie pierścieniowych wykwitów widać wyraźne wybroczyny krwotoczne, które wskazują na niezwykle nasilenie procesu chorobowego. Przypadek ten ponadto zasługuje na uwagę ze względu na współistnienie wykwitów na błonie śluzowej wargi.

Wykład:

Kol. J. Alkiewicz (członek Wydziału): „O związku między włókniakiem skórny (dermatofibroma Darier-Ferrand) a histiocytoma“.

Na podstawie preparatów histologicznych wykazuje się, że istnieje związek między włókniakiem skórny a histiocytoma. Podobnie, jak włókniak Civattea, jest dalszym stanem rozwoju histiocytoma, tak w tym przypadku histiocytoma jest formą wstępną włókniaka skórny Darier-Ferrand. (Referat ukazuje się *in extenso* w Przeglądzie Dermatologicznym).

Rozprawa:

Kol. Suwalski (członek Wydziału):

Dla uzupełnienia pozwalam sobie dodać następujące dane,

*) Protokółu Zebrania XXXVIII Redakcja, pomimo jej reklamacji, nie otrzymała.

F. Hasselbach poleca u gorączkujących i wyniszczonych gruźlików stosowanie kwasu askorbinowego (witaminy C), po czym obserwował przyrost wagi i spadek ciepłoty ciała. Dawka około 150 mgr. dziennie w ciągu 3 tygodni (Schw. med. Woch. 1937, Nr 37).

dotyczące obserwacji klinicznej i przebiegu zabiegu operacyjnego. Pacjentka zgłosiła się do mnie w czerwcu 1935 r. z podaniem, że na podłożu znamienia na lewej łopacie, którego istnienie pamięta od najmłodszych lat, rozwijać się zaczął od kilku miesięcy guz, który po uderzeniu o klamkę silnie krwawił i zaczął się szybko powiększać. Wobec tego, że badanie próbnego wycinka i szybkie powiększanie się guza nasunęło podejrzenie sprawy nowotworowej, wykonałem 18.VI.35 r. w uśpieniu eterowym rozległe wycięcie guza wraz z tkanką podścieliskową na szerokiej przestrzeni wśród tkanki zdrowej. Powstały w ten sposób rozległy ubytek pokryłem częściowo plastycznie, część natomiast niepokryta zablizniała się wkrótce prawidłowo. Obserwacja dalsza pacjentki przez ubiegłe 2 lata od operacji nie wykazuje żadnych zmian tak w obrębie blizny, jak i w gruczołach dołu pachowego. Blizna ruchoma, wiotka, na ucisk niebolesna.

Kol. Bochyński (członek Wydziału):

Najciekawszą rzeczą w preparatach kol. Alkiewicza jest miejsce, w którym histiocytoma i włókniak znajdują się obok siebie. Przepuszczenie, że histiocytoma może powoli zamienić się w dermatofibroma, nie jest, jak słyszymy, odosobnione. Czy może jednak wspomniany obraz histologiczny służyć jako dowód tej hipotezy? Niejednokrotnie przecież spotykamy w skórze jednego osobnika różne nowotwory. Poza tym nie znalazł kol. Alkiewicz w tkance włókniaka żadnych komórek, zawierających tłuszcz, jak to się udało Woringerowi, lub hemosyderyny, co wskazywałoby na histiocytarny charakter tych komórek. Szkoda, że nie spostrzeżono zawczasu, iż chodzi o tak ciekawe nowotwory, i nie zastosowano barwienia witalnego. Senear i Caro, którzy przestudowali 25 przypadków t. zw. fibromes en pastilles, wstrzykiwali pod nowotwórki rozczynek żelazowy na dwa dni przed wycięciem i znajdowali zwykłe komórki, które żelazo wchłoneły.

Kol. Straszyński (członek Wydziału):

Wyniki badań histologicznych w przypadku kol. Alkiewicza zdają się dowodzić, że tak obficie rozmieszczona w skórze tkanka nieodróżniona (mezenchymalna) może pod wpływem nieznanych na razie czynników stać się punktem wyjścia dla rozmaitych nowotworów w skórze.

Kol. Stojąłowski (członek Wydziału):

Za słusznością uwagi kol. Bochyńskiego przemawiały jeszcze inny fakt, mianowicie przyżyciowe barwienie tkanki w związku z ziarnicą złośliwą, dokonane w zeszłym roku przez Urbubę, wykazało, że komórki Sternberga, których pochodzenie jest sporne, nie są wcale barwnikochłonne, gdy tymczasem składniki typu histiocytarnego tę barwnikochłonność wykazują w wybitnym stopniu. Urbuba na tej podstawie dochodzi do wniosku, że komórki Sternberga są monstrialnymi fibroblastami, a nie komórkami typu histiocytarnego.

Z referatu kol. Alkiewicza wynika, że między fibroblastem, komórką śródłonkową i histiocytem istnieją płynne przejścia, które pozwalają na współistnienie w obrazach nowotworowych ich pochodzenia tkanek typu mięsaka, włókniaka, śródłonniaka złośliwego oraz histiocytomatu z wyraźną chłonnością żelaza i tłuszczów. Nie negując bynajmniej możliwości takich, zwłaszcza, jeśli weźmiemy pod uwagę tkankę mezenchymalną, która jest macierzą tych różnych czynnościowo i morfologicznie komórek, stwierdzenie dwóch rodzajów nowotworu w bezpośrednim sąsiedztwie (*dermato-fibroma Darier-Ferrand i histiocytoma*) może znaleźć również swoje wytłumaczenie w inny sposób, a mianowicie konstytucyjną skłonnością do nowotworzenia ze strony różnych składników komórkowych w tym samym organizmie, jak to miałem niejednokrotnie sposobność stwierdzać w przypadkach sekcyjnych (skaza nowotworowa).

Niewątpliwie kol. Alkiewicz ma słuszność, że nowotworów układu s.-s. typu histiocytoma jest więcej, aniżeli dotąd rozpoznano i opisano. Zwracam jednak uwagę, że rozpoznanie tego typu nowotworów napotyka niekiedy znaczne trudności, a to ze względu na różnorodność morfologiczną w związku z właściwościami czynnościowymi już w histiocytach w warunkach zapalnych, co szczególnie jaskrawo jest widoczne w histiocytach tłuszczochłonnych o charakterze komórek ksantomatycznych. Te

trudności, oczywiście, mogą potęgować się w warunkach nowotworowych, prowadząc nawet do mylnego rozpoznania raka.

Dowodem tego rodzaju trudności rozpoznawczych jest przypadek, ogłoszony przez Grynfeldta i Lapeyrea w roku 1930 jako „Pseudotumeur inflammatoire à histiocytes simulant un cancer de l'angle hépatique du colon”. Jeden z autorów opracował wspomniany guz, którego pasmowato-gruczolowy układ histiocyty naprowadził na mylne rozpoznanie gruczolakoraka. Dokonana po 12 latach kontrola wykazała, że chodzi o guz zapalny na tle przebytej kiły, a „komórki rakowe” są histiocyty, wtórnie zmienionymi dzięki swej tłuszczocłonności (histiocytes xanthelasmisés).

Względem nazwy „*Dermatofibroma protuberans*”, proponowanej przez Hoffmanna, mam zastrzeżenie praktyczne, gdyż klinicysta winien w każdym przypadku nowotworu otrzymać od histopatologa decydującą odpowiedź w sprawie stopnia dojrzałości nowotworu. Darter jest w tym kierunku ostrożniejszy, dodając do nazwy *dermatofibroma* „*récidivant et progressif*”. Nie da się zaprzeczyć, że nawroty oraz histologiczne cechy złośliwości tego nowotworu wymagają podkreślenia w nazwie.

Kol. Rosner:

Wspomina o racji rozwoju nauki o schorzeniach układu siateczkowo-śródbłonkowego o przypadku, spostrzeganym w ostatnich dniach w klinice, gdzie chodziło o cierpienie pod nazwą lupoid Boeck'a (*Morbus Besnier-Boeck-Schaumann — lymphogranulomatosis benigna*). Schorzenie to, uważane dotychczas wyłącznie za dermatozę o etiologii gruźliczej, dziś uważane jest przez szereg autorów jako uogólniona retikulo-endotelioza, mogąca mieć różne podłoże przyczynowe, między innymi gruźlicze. Nasz przypadek wykazywał zmiany nie tylko na skórze twarzy, lecz także dotknięte były i bardzo powiększone gruczoły szyi, pach i pachwin, a ponadto stwierdzono wybitne powiększenie śledziony i wątroby. Mieliśmy więc przed sobą schorzenie układowe, występujące najdobitniej w narządach, obfitujących w najsilniej rozwinięty układ siateczkowo-śródbłonkowy. Na zasadzie dodatnich odczynów tuberkulinowych przyjęliśmy w naszym przypadku gruźliczy podkład cierpienia.

Kol. J. Alkiewicz (członek Wydziału):

Histiocyty i fibroblasty są wspólnego pochodzenia mezenchymalnego. Różnice w kształcie i czynności są wyrazem różnicy stopnia zróżnicowania tkanki mezenchymalnej.

Wykład:

Kol. Rosner i kol. Strzyżewski: „*Odczyn Cheviaka w kile (odczyn klączkujący z zaszuszoną kroplą krwi)*”.

Podkreśla się na zasadzie otrzymanych wyników wybitną swoistość odczynu Cheviaka, jego duży zasięg, szczególnie w kile utajonej. Do wykonania odczynu Cheviaka, oczywiście, w łączności z odczynem Wassermanna i odczynami klączkowymi, zachęca ponadto bardzo prosta technika.

Na tle różnorodnych wyników poszczególnych odczynów serologicznych wspomina się o mechanizmie powstawania dodatnich odczynów serologicznych w kile. Pomimo prac Sachs'a, Klopstocka, Weila i in., sprowadzających występowanie wszystkich odczynów serologicznych w kile do jednej i tej samej podstawy biologicznej (odczyn odpornościowy, zachodzący między ciałami lipidowymi i ich przeciwciałami) duży m. in. wpływ muszą mieć same ciała bakteryjne krętków bladych, wzgl. ich lipidy. Dowodzą tego występujące w I okresie kiły wcześniejsze dodatnie odczyny wiązania dopełniacza przy użyciu zawiesziny zabitych krętków bladych, jako wywoływacza. Właśnie badania

nad znaczeniem i wartością takich antygenów w serodiagnostyce kiły są przedmiotem naszych obecnych prac w klinice. Znaczenie samych ciał bakteryjnych w powstawaniu odczynów serologicznych znajduje swoje potwierdzenie w fakcie występowania ich przy użyciu antygeny krętkowego nie tylko u osobników niekiłowych i u zwierząt, którym w celach doświadczalnych szczepionkę z krętków bladych stosowano, lecz i w przypadkach kiły, leczonej taką zawiesziną bakteryjną (np. szczepionka Hilgermanna).

(Wykład ukaże się *in extenso* w „Medycynie Społecznej i Doświadczalnej”).

Rozprawa:

Kol. Straszyński (członek Wydziału):

Odczyn Cheviaka na podstawie tych badań, przeprowadzonych w klinice Dermatologicznej U. P., uznać można za jeden z odczynów serologicznych właściwych dla kiły, odpowiadających odczynom klączkowującym. Zaznaczyć jednak należy, że nie można polegać jedynie na wynikach tego odczynu, ale odczyn ten należy zawsze przeprowadzać równocześnie z oryginalnym odczynem Bordet-Wassermanna.

Sekretarz:

(—) K. Stojalowski.

Prezes:

(—) W. Kapuściński.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Położniczo-Ginekologicznego w Wiedniu z dnia 12 maja 1936 r. (Wien. med. Wschr. Nr 32—33/1937) pokazywał R. Joachimowitsz przypadek *szczególnego schorzenia odbytnicy z owrzedzeniami sromu i pochwy*. Pokazywana kobieta choruje od czterech miesięcy śród objawów nieżyty odbytnicy z wychudnięciem i przygnębieniem. W przypadku tym miało się do czynienia z nadzartymi guzdkami kiłowymi w odbytnicy i pochwie. Prelegent sądzi, że już przed zakażeniem kiłowym istniał nieżyt prostonicy, być może, powstały jako awitaminoza, na który nawarstwił się przymiot, spowodowany przez stosunek *per anum*, do którego chora się przynależała. Pod wpływem salwarsanu nastąpiło szybkie wyleczenie.

Na posiedzeniu Towarzystwa Położniczo-Ginekologicznego w Wiedniu z dnia 12 maja 1936 r. (Wien. med. Wschr. Nr 32—33/1937), mówił O. Frankl o *torbielach łożyskowych*, pokazując preparaty makroskopowe i drobnowidzowe. Torbiele łożyskowe nie są jednolitego pochodzenia. Są torbiele, powstające jedynie jako torbielowate rozszerzenie obrzękniętych kosmków. Prelegent uznaje możliwość powstawania torbieli z przewodu kosmówki, lecz uważa, iż torbiele tego rodzaju nie są częste. Większość torbieli znajduje się pod kosmówką i powstaje z włóknikowatego i rozpyłającego się trofoblastu. W każdym normalnym dojrzałym łożysku odbywa włóknikowate zwyrodnienie i rozpyływanie się w przegrodach, międzykosmkówkowych ogniskach komórkowych i podkosmkówkowych wysepkach komórkowych. Wszystkie te trzy twory są postaciami, pod jakimi występuje trofoblast, we wszystkich trzech odbywa się normalnie drobnowidzowe wytwarzanie torbieli. Powstawanie widocznych makroskopowo torbieli podkosmkówkowych stanowi jedynie ilościowe wzmocnienie procesu fizjologicznego. Większość torbieli leży podkosmkówkowo, nieliczne leżą w środku lub na podstawie łożyska. Tłumaczy się to wyjaśnionymi przez Spannera architektonicznymi i mechanicznymi właściwościami podkosmkówkowych warstw łożyska.

Krytyka lekarska.

Ławki.

Rozgrywające się na terenie naszych wyższych uczelni niezaszczytne boje przyszłych podpór społeczeństwa o umieszczanie swoich siedzeń po stronie, przez władzę wyznaczonej, przypominały mi pewien epizod z moich czasów gimnazjalnych, epizod, choć luźny tylko związek mający z wypadkami teraźniejszymi, lecz pozwalający na wysnucie analogii, mało dla chwili obecnej pochlebnych.

Jako uczeń klasy trzeciej, byłem korepetytorem ucznia klasy wstępnej tego samego gimnazjum. Złe *fatum* sprawiło, że mieliśmy pewnego razu obydwaj siedzieć w kozie. Na kozę przeznaczano dla wszystkich delikwentów jedną klasę. Groziło więc mnie, korepety-

torowi, odsiadanie kary w jednym pokoju, ba, może nawet na tej samej ławce z chłopcem, którego byłem w pewnym stopniu wychowawcą. Perspektywa bardzo smutna, srodze poniżająca mój autorytet korepetytorski. W tym stanie rzeczy postanowiłem szukać ratunku u gospodarza klasowego (klasawo nastawnika). Odmalowałem mu w najciemniejszych barwach skutki oczekującego mnie spotkania i prosiłem o pomoc. Mój opiekun zrozumiał cały tragizm sytuacji, w jakiej się znalazłem, zapewnił mnie, że pupil nie dowie się o hańbie swego korepetytora, i wyznaczył dla mnie osobny pokój, z którego uwolnił mnie 5 minut przed wypuszczeniem z kozy reszty skazańców. W ten sposób gospodarz klasowy przez *odseparowanie* mnie od innych pohańbionych uratował mój honor korepetytor-

ski, uratował go, choć zawiniłem, i kara słusznie mi się należała.

W innych warunkach znalazły się władze naszych wyższych uczelni: zarządziły o d s e p a r o w a n i e jednych słuchaczy od drugich nie w celu ratowania czyjś bez winy zagrożonego honoru, lecz przeciwnie, aby godność jednej strony sponiewierać, bo tak chciała strona druga. Postępek mojego gospodarza klasowego miał podkład szlachetny, humanitarny, zarządzenie panów rektorów wyższych zakładów naukowych jest zaprzeczeniem humanitaryzmu.

Broniący godności swej studenci unicestwili ghetto ławkowe, słuchając wykładów stojąco. Ale energiczna i posłuszna uchwała, nakazująca studentom s i e d z e n i e na ławkach, dyrekcja szkoły W a w e l b e r g a i R o t w a n d a zagroziła relegowaniem Żydów, nie zajmujących przeznaczonych im miejsc. Relegowanie ma więc dotknąć tych, którym drogi jest honor i ambicja, a nie sprawców tej całej awanturniczej imprezy. A jeśli średniowieczem już tchnie samo zarządzenie ławkowe, to nabiera ono zabarwienia wprost groteskowego w szkole, ufundowanej i założonej przez... W a w e l b e r g a i R o t w a n d a. Logika i konsekwencja powinny być zwyczajnym bohaterem hecy antyżydowskiej podyktować w stosunku do tej uczelni coś zupełnie innego...

Sukurs studentom Żydom i protest przeciwko hańbiącej Polskę rezolucji nie dał długo na siebie czekać. Pierwszy napiętnował w mocnych słowach podział miejsc w Politechnice warszawskiej Wacław Rogowicz, za nim odezwały się inne głosy, a najbardziej poruszył sumienia ludzkie prof. Michałowicz swoim głośnym już męskim wystąpieniem wobec słuchaczy przed rozpoczęciem wykładu. Dało to wystąpienie hasło do energicznej walki z różnych stron. Zaprotestowali przeciwko zarządzeniu rektorów i nie zastosowali się do niego liczni profesorowie: Czarnowski, Gumpłowicz, Kotarbiński, Radliński, Venulet, Szymanowski, Bartel, Ułaszyn, potępiły je Dr. Radlińska, Stefania Sempołowska, wypowiedziały się w tym duchu i szereg innych światłych ludzi. W nr-ze 47 „Wiadomości Literackich“ Dr. Oskar Lange, docent Un. Jagiellońskiego i Wolnej Wszechnicy Polskiej, prof. University of California, nazywa „wprowadzenie przez Un. J. P. oraz Politechnikę warszawską osobnych ławek dla studentów Żydów ciężkim ciosem dla kultury polskiej i dla jej imienia na świecie“.. „Wprowadzając ghetto dla studentów Żydów, w rzeczywistości zepchnięto do ghetta kulturę polską“. W oświadczeniu swym, pełnym pogardy dla twórców ghetta ławkowego i ich powolnych sług, Doc. L. odwołuje się do niezależnej polskiej opinii publicznej, wyrażając przekonanie, że „odgraniczenie się od stanowiska, zajętego przez Un. J. P. i Politechnikę warszawską (Doc. L. widocznie list swój wysłał do redakcji „Wiad. Lit.“ przed wprowadzeniem „ławek“ w innych wyższych uczelniach) jest żywotną koniecznością dla uratowania naszego narodowego prestige'u“.

Odgraniczeń się takich naliczyć już można sporo, że wymienię tylko radę Wydziału Humanistycznego U. J. P., która zwróciła się do rektora o cofnięcie zarządzenia ławkowego, i zebranie profesorów i docentów wyższych uczelni, którzy przeciw temu zarządzeniu się wypowiedzieli.

Najbardziej pocieszającym objawem w tej smutnej sprawie są mnożące się wystąpienia licznych ugrupo-

wań samej młodzieży. Studenci IV kursu wydziału medycznego U. J. P. wystosowali do rektora petycję, w której zaznaczają, że o wartości człowieka decyduje nie jego narodowość, lecz poziom kulturalny i umysłowy, i dlatego podział miejsc, który zresztą wzajemnych stosunków koleżeńskich nie zmienia, nie powinien istnieć.

W plebiscycie, zarządzonym przez rektora Un. J. K., większość młodzieży wypowiedziała się w tym samym duchu, w Un. Jagiellońskim również takie głosy ze strony studentów się rozlegają.

Największą zaś otuchą napawają te rezolucje, w których jako motyw odstrychnięcia się od średniowiecznych metod rozbrzmiewa nie wzgląd utylitarny, jak powoływanie się na konstytucję, praworządność potrzebę rąk do pracy, lecz apel do sumienia ludzkiego w obronie godności człowieka, której poniewierać nie wolno: kto tego nie rozumie, ten wystawia sobie świadectwo niższości kulturalnej.

Usprawiedliwianie konieczności osobnych miejsc dla studentów Żydów w imię „świętego spokoju“ jest cynizmem nie do wybaczenia. Na szczęście nie brak u nas i takich, którym nakaz moralny poszanowania godności ludzkiej nie jest obcy.

Do dusznej atmosfery tej naszej, jak ją dosadnie określił jeden z czołowych pisarzy warszawskich, cuchnącej epoki głosy takich ludzi wnoszą jednak trochę ożywcze tchnienie.

*
* *
*

Młodzież sztafetowo-falangowa może sobie pozwolić na sukces: poszło do niej na naukę i z jej wzorów korzysta już i starsze pokolenie. Związek Lekarzy Państwa Polskiego uchwalił też rodzaj ghetta ławkowego — paragraf aryjski, przewany obecnie chrześcijańskim, według którego do Związku należeć może tylko lekarz, zrodzony z rodziców chrześcijan, czyli, inaczej mówiąc, Żydzi (a może i wyznawcy Mahometa) mogą się zrzeszać tylko w Związku niechrześcijańskim. Pozwalamy sobie jednak na tak daleko idący optymizm, że wierzymy, iż wśród naszych kolegów wyznania chrześcijańskiego będzie sporo i takich, którzy znajdą się w jednym Związku z lekarzami wyznania żydowskiego. Bo nie wszyscy chrześcijanie jednakowo pojmują stosunki pomiędzy ludźmi w ogóle, a kolegami w szczególności. Nie tracimy tej nadziei pomimo zapewnień z innej strony, że, bądź co bądź, lekarz chrześcijanin nie może zasiadać z lekarzem Żydem w jednej organizacji.

Nie wszystkim jednak dobrym chrześcijanom i obrońcom zagrożonej Ojczyzny wystarczy ten postulat „ławkowy“ tylko w stosunku do lekarzy Żydów, dobro Polski wymaga jeszcze podziału „ławkowego“ i dla p a c j e n t ó w: Chrześcijanin ma się leczyć tylko u lekarza chrześcijanina, Żyd tylko u lekarza Żyda. Mniejsza o to, iż hasło to koliduje nieco z jednej strony z zasadą czysto ludzką, z etyką chrześcijańską, z drugiej — z nakazem prawa, zabraniającym odmówienia pomocy zagrożonemu niebezpieczeństwem choremu, mniejsza o takie przykre skutki walki wobec sukcesów, które dać może zwycięstwo.

Dla osiągnięcia tych sukcesów nie wolno jednak posługiwać się środkami skalowania ogółu lekarzy wyznania żydowskiego za możliwe winy jednostek, któremu to ogółowi, w przeciwstawieniu do Polaków chrześcijan, oddanych swej Ojczyźnie, zarzuca się uznawanie

za ojczyznę każdego miejsca na świecie, gdzie da się coś zarobić. Nie myślę wcale twierdzić, że nie ma lekarzy Żydów, którym takiego zarzutu zrobić by nie można było. We wszystkich narodach, wśród wyznawców każdej religii, pomiędzy członkami każdego zawodu są ludzie dobrzy i źli, uczciwi i przewrotni, sprawiedliwi i kalumniatorzy, szczerzy i obłudni, bezinteresowni i spekulanci, wierni synowie Ojczyzny i obojętni, a nawet zdradcy. Są wśród Żydów jednostki złe, ale to nie daje prawa do oczerniania ogółu. Tacy Żydzi lekarze, jak Ludwik Natanson, Salomon Konitz, Antoni Natanson, Zygmunt Kramsztyk, Edward Flatau, Seweryn Sterling, Bronisław Handelsman, Benjamin Tetz, Marek Arnstein, wymieniam tych kilku, którzy w tej chwili

na myśl mi przyszli, kochali Ojczyznę swoją Polskę, dla Niej i z myślą o Niej pracowali. Nie wyliczam takich żyjących lekarzy Polaków wyznania żydowskiego, by nie robić im reklamy, której, zresztą nie potrzebują, ale z pewnością nie miałbym kłopotu: z zaprezentowaniem okazałej ich liczby. Z drugiej strony nie da się zaprzeczyć, że i nie wszyscy lekarze Polacy chrześcijanie to sama cnota chodząca, że i dla niejednego z nich *ibi patria, ubi bene* (iluż to ich praktykowało w Rosji!). Gdyby ktoś na tych ujemnych przykładach chciał gruntować swój sąd o ogóle lekarzy Polaków chrześcijan i śmiało utrzymywać, że tam jest ich Ojczyzna, gdzie da się coś zarobić, to nazwałbym go ordynarnym oszczercą.

Zygmunt Srebrny (Warszawa).

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Czynnik społeczny w chorobach zakaźnych *).

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

Zależność chorób zakaźnych od warunków społecznych nie ulega w opinii publicznej żadnej wątpliwości. Świat lekarski również bezapelacyjnie powtarza, że choroby zakaźne bardzo ściśle związane są z nędzą i tymi brakami, jakie ona za sobą pociąga. Różnica między szerokim ogółem a fachowcami polega na tym, że w opinii ogółu nędza niejako sama rodzi te choroby, w oczach fachowców złe warunki bytowania stwarzają podatne dla tych chorób podłoże, osłabiając siły żywotne organizmów ludzkich. Ale opinia publiczna z nauką ma niewiele wspólnego, poglądy, panujące wśród fachowców, które zresztą są prawozorem dla opinii publicznej, także nie zawsze są należycie uzasadnione. Wiele z poglądów, najbardziej utrwalonych, przez wiele lat powtarzanych, jako kanony, opiera się na bardzo chwiejnych podstawach. Dlatego i niewzruszone pewniki warto od czasu do czasu podać w wątpliwość. Zresztą, co innego jest pogląd ogólnikowy, co innego naukowy obraz zjawiska, wyjaśnionego przynajmniej w swoim przebiegu, obraz, jeśli nie mówiący dlaczego, na co nauka rzadko odpowiada, dający odpowiedź na pytanie, jak, co naukowiec zwykle zadawała. W dzisiejszym odczycie postaram się odpowiedzieć na postawione w nagłówku pytanie w oparciu o fakty, idąc drogą rozumowania możliwie obiektywnego.

Postaramy się najpierw wyjaśnić, czy rozpowszechnienie chorób zakaźnych jest zależne od środowiska, to jest, czy choroby zakaźne są bardziej rozpowszechnione wśród ludności niezamożnej, źle odżywianej, mieszkającej w ciasnocie i brudzie, wyczerpanej nadmierną pracą i t. p. Tu trzeba rozróżnić ofiary, unoszone w postaci zgonów, od rozpowszechnienia choroby, zapadalność od śmiertelności, a co za tym idzie, i od umieralności.

Choroby zakaźne noszą więcej ofiar spośród ludności ubogiej, niż spośród zamożnej — to można uważać za ściśle ustalone. Nierówność warstw społecznych wobec śmierci w ogóle jaskrawo występuje i w stosunku do chorób zakaźnych, w środowisku ubogim bardziej morderczych. Dotyczy to większości i zakażeń, choć może

nie w jednakowym stopniu. Nie potrzebuję rozwodzić się, w jakiej mierze jest to słuszne w stosunku do duru plamistego, klasycznej choroby nędzy ludzkiej. Wspomnę tylko, że wszystkie większe wstrząsy dziejowe, kataklizmy i przewroty, od których zawsze najbardziej cierpiała ludność niezamożna, miały dur plamisty za współtowarzysza, który w pewnych momentach historycznych formalnie dziesiątkował ludność. Nosił też dur plamisty nazwy, zależnie od miejscowości lub okoliczności, w jakich powstawał: np. „wojenny“, „morski“, „więzienny“, „głodowy“ i t. d. Każdy większy wybuch tej choroby był związany z bardzo daleko idącymi brakami, z niemożliwością zaspokojenia elementarnych potrzeb życia codziennego. Kiedyś bardzo rozpowszechniony w całej Europie, bo w całej Europie warstwy ludowe, jeśli nie stale, to periodycznie głodowały, obecnie dur plamisty panuje tylko w krajach, znajdujących się na niskim poziomie kultury, w okolicach, w których szerokie warstwy ludności żyją w biedzie, pozbawione wszelkich dobrodziejstw cywilizacji. Najlepszym dowodem tego jest terenowe rozpowszechnienie duru plamistego w Polsce. Poza tym dur plamisty początek swój bierze z reguły w środowiskach wyjątkowej nędzy, które tworzą ogniska pierwotne, groźne dla całości, gdyż z nich fala epidemii w sprzyjających okolicznościach może się rozpowszechnić na całe państwo. W krajach, gdzie dur plamisty wcale nie panuje, sporadyczne przypadki również spotyka się najczęściej w przytułkach, domach noclegowych, wśród włóczęgów. Wobec tego, że dur plamisty związany jest z wszą, którą obecnie wśród ludności zamożniejszej spotyka się rzadko, w wyjątkowych tylko okolicznościach, można powiedzieć, że jest to klasyczna choroba społeczna, znacznie bardziej, niż jaglica lub choroby weneryczne, rozumiejąc pod nazwą „społeczne“ — choroby, wypływające z podziału ludności na warstwy, czy klasy, niejednakowo zaopatrzone pod względem dóbr materialnych (choroby społeczne mają główne siedlisko w warstwach materialnie upośledzonych). Wyjąwszy wielkie kataklizmy, obejmujące cały naród, tylko warstwy najbardziej upośledzone płacą daninę tej chorobie zarówno w postaci zapadania na nią, jak i śmierci. Warstwy zamożniejsze nie chorują nie dlatego, że nabyły odporność na dur plamisty (istnieje wręcz odwrotne, aczkolwiek niesprawdzone dokładnie twierdzenie, że warstwy zamożniejsze, inteligentniejsze gorzej przenoszą chorobę), lecz tylko dlatego, że ze względów na warunki swego bytu mniej są narażone na zakażenie się.

*) Odczyt wygłoszony na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie w dniu 5 lipca 1937 r.

To samo, co o durze plamistym, można powiedzieć i o durze powrotnym, przynajmniej europejskim, pod względem charakteru epidemiologicznego bardzo zbliżonym. Jest to choroba ludzi bezdomnych, włóczęgów, żebraków, a tylko w chwilach jakiegoś kataklizmu obejmująca nieraz całą ludność, nie oszczędzająca i najzamożniejszych, w takich chwilach wiele ze swoich przywilejów tracących.

Choroby przewodu pokarmowego, ściślej mówiąc — choroby, w których zarazki przynajmniej w pewnym okresie znajdują się w wydalinach i przez wydaliny przedostają się do osób zdrowych, również najbardziej są rozpowszechnione w krajach ubogich, niekulturalnych, a w krajach tych zbierają najbogatsze żniwo w warstwach, materialnie najgorzej sytuowanych. Dotyczy to głównie duru brzuszego, czerwonki, cholery. Obecnie, kiedy w miastach duże wybuchy tych chorób, szczególnie duru brzuszego, najczęściej są powodowane przez wodę, pochodzącą z jednego źródła (centralne zaopatrywanie), obraz ten się zaciemnia. Dawniej ta zależność występowała jaskrawo, a i dziś jeszcze jest wyraźna i wątpliwości nie budzi. Na całym świecie wśród ludności niezamożnej mamy znacznie więcej duru brzuszego, niż wśród warstw materialnie dobrze sytuowanych. Jeżeli chodzi o cholere, to bardzo przekonującym przykładem jest ostatnia wielka epidemia w Europie zachodniej — hamburska. Oto liczby:

Tablica Nr 1.

Współczynnik zachorowań na cholere w poszczególnych grupach płatników podatków. Hamburg 1892. (według Gottsteina).

Dochód w markach	Na 1000 płatników	
	zachorowań	zgonów
800— 1000	114	62
1000— 2000	110	55
2000— 3500	47	27
3500— 5000	40	22
5000—10000	31	16
10000—25000	18	10
25000—50000	17	11
powyż. 50000	6	5

Epidemie czerwonki dotyczą również ludności niezamożnej, wyjąwszy wybuchy w wojsku, w obozach i większych zbiorowiskach, gdzie zakażenie jest masowe. I tu zwykle w grę wchodzi grupy ludności raczej niezamożnej, niekulturalnej, przebywającej w warunkach ciężkich, nie pozwalających na zaspokojenie elementarnych potrzeb ludzkich.

Amerykanie tę grupę chorób, a w szczególności dur brzuszny, w normalnych warunkach jedynie w grę wchodzący, nazywają chorobami wadliwej cywilizacji. Jest to nazwa bardzo trafna, gdyż w krajach i w warstwach społecznych, w których zdobycze cywilizacji znalazły zastosowanie, choroby te faktycznie nie istnieją lub sprowadzają się do rzadkich, sporadycznych przypadków. Naturalnie, skoro różnice w zapadalności na tę chorobę są tak duże i na niekorzyść warstw niezamożnych, liczba zgonów w warstwach niezamożnych, spowodowanych tymi chorobami, jest znacznie wyższa, niż w grupach, materialnie lepiej sytuowanych. Aczkolwiek różnice nie są tu już tak jaskrawe, jak w durze plamistym.

Jeśli teraz przejdziemy do ostrych chorób zakaźnych wieku dziecięcego, jak odra, krztusiec, błonica, świnka, grypa, zapalenie przednich rogów rdzenia i t. d., sytuacja przedstawia się odmiennie. W choro-

bach, dotąd omawianych, ryzyko zakażenia było dla różnych grup ludności bardzo niejednakowe. Im jakaś grupa ludności jest gorzej materialnie sytuowana, tym większe grozi jej ryzyko zakażenia, zarówno chorobami o zakażeniu podobnym do duru plamistego, jak i do duru brzuszego. W grupie chorób, które obecnie mamy rozpatrywać, ryzyko zakażenia jest mniej więcej podobne, a w każdym razie nie ma tak wybitnych różnic między poszczególnymi grupami ludności.

Tablica Nr 2.

Według przedwojennej statystyki Bertillona.

	Na 100.000 mieszkańców zmarło		
	w Paryżu	w Berlinie	w Wiedniu
Bogatych	31,3	11,2	4,8
Zamożnych	33,4	11,7	6,3
Biednych	32,8	9,7	5,9

Ustrzeżenie się wydzieliny z jamy nosowo-gardzielowej w dużym zbiorowisku ludzkim jest trudne, jeżeli nie wręcz niemożliwe dla człowieka najzamożniejszego i najbardziej kulturalnego. Ciasnota mieszkaniowa może tu odgrywać pewną rolę i z pewnością niekiedy odgrywa wybitną, nawet np. w nagminnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, zapaleniu płuc, unikając jednak w zupełności zakażenia nie może żadna grupa społeczna, gdyż żadna nie może się w tej dziedzinie izolować od pozostałych. Różnice więc w zapadalności w tych chorobach są stosunkowo niewielkie i niezależne od stopnia zamożności. Może nawet powstać pytanie, czy w środowisku biednym nie będą częstsze zakażenia, raczej pomyślnie dla organizmu, bo bezobjawowe, przeciw ciężkim schorzeniom uodparniające. Inaczej przedstawia się sprawa zgonów: śmiertelność przynajmniej w niektórych z omawianej grupy chorób jest wyraźnie większa wśród ludności niezamożnej. Wiadomo np., że na odrę zapadają jednakowo dzieci wszystkich warstw społecznych, jednak śmiertelność jest znacznie wyższa wśród ludności ubogiej, gdzie dzieci po odrze umierają na powikłania płucne, i to tym częściej, w im wcześniejszym wieku chorują, a właśnie w środowisku niezamożnym, mieszkającym w ciasnocie i posiadającym dużo dzieci, ryzyko wczesnego zachorowania jest bardzo duże, a pielęgnacja nieumiejętna, wadliwa. Podobnie rzecz ma się z krztuscem, również najgroźniejszym w środowiskach najuboższych. Naturalnie, im wyższa śmiertelność, to jest im większe ryzyko zgonu w chorobie, tym większa i umieralność, to jest ogólna liczba zgonów wśród danej warstwy społecznej.

Tablica Nr 3.

Choroby zakaźne według zamożności dzielnic (R e i d e). Hamburg 1901—10.

Choroba	W ubogich dzielnicach miasta				W zamożnych dzielnicach miasta			
	Zachorowania l. absolutna	Na 10.000	Zgony l. absolutna	Śmiertelność %	Zachorowania l. absolutna	Na 10.000	Zgony l. absolutna	Śmiertelność %
Płonica . . .	1217	25	134	11	1492	29	37	2,5
Odra	1133	24	72	6,4	3215	63	17	0,5
Błonica . . .	986	21	124	12,6	1069	21	45	2,5
Krztusiec . .	741	15	110	14,9	875	17	37	2,4

Różnice w zapadalności i w śmiertelności zależnie od dzielnicy miasta uwypukla tablica 3. Widzimy, że różnice te w zapadalności poza odrą są bardzo nieznacz-

ne, natomiast śmiertelność (na stu chorych) jest o wiele większa w dzielnicach ubogich.

Na danych statystycznych Paryża (L. Hersch) za lata 1924—1928 widzimy, że w dzielnicach ubogich współczynnik zgonów wśród dzieci do lat 10 na te same

cztery choroby zakaźne — odrę, krztusiec, płonicę i błonicę razem wzięte, jest trzykrotnie przeszło wyższy w dzielnicach najuboższych w porównaniu z dzielnicami najzamożniejszymi (53,4 i 16,7 na 10.000 w tym wieku). (C. d. n.).

Wiadomości bieżące.

— Ministerstwo Opieki Społecznej opracowuje projekt specjalnej ustawy o zwalczaniu gruźlicy, który będzie prawdopodobnie złożony Izbowi ustawodawczemu już na najbliższej sesji sejmowej. W myśl tego projektu lekarz (lub kierownik zakładu leczniczego) ma obowiązek zgłaszania do lekarza powiatowego każdego stwierdzonego przypadku gruźlicy, który mógłby być niebezpieczny dla otoczenia, każdej zmiany miejsca zamieszkania osoby chorej na gruźlicę oraz zgonów z powodu gruźlicy. Projekt omawia również sprawę zakładania, urządzania i prowadzenia zakładów przeciwgruźliczych dla dzieci i dorosłych. Projekt przewiduje powołanie głównego komitetu do walki z gruźlicą przy Min. Op. Społ. oraz podległych mu komitetów walki z gruźlicą przy urzędach wojewódzkich. W ten sposób nastąpi zespolenie akcji zwalczania gruźlicy, akcji, prowadzonej przez poszczególne instytucje i organizacje społeczne. Projekt zawiera wreszcie sankcje karne przeciwko osobom, nie stosującym się do przepisów ustawy, sięgające do 1000 złotych grzywny lub do 1 miesiąca aresztu.

— W Minister. Opieki Społecznej odbyło się łączne posiedzenie sekcji administracyjnej i farmaceutycznej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia pod przewodnictwem dyrektora departamentu służby zdrowia, dr J. Adamskiego, z udziałem przedstawicieli minist. spraw wojskowych, spraw wewnętrznych i oświecenia, przemysłu i handlu, wydziału lekarskiego i farmaceutycznego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego, Zakładu ubezpieczeń społecznych, naczelnej Izby lekarskiej, Związku miast polskich i rzeczoznawców. Rozważano projekt ustawy o izbach aptekarskich. Sekcje wypowiedziały się za projektem ustawy, podkreślając, że do izb powinny wchodzić tylko osoby, wykonywujące zawód aptekarski. Ponadto sekcje wypowiedziały się, aby we władzach izb aptekarskich była zabezpieczona równowaga między członkami pracownikami i pracodawcami aptek.

— Tegoroczny kongres International So-

ciety of Medical Hydrology odbył się ostatnio w Niemczech (Wiesbaden, Frankfurt, Bad Nauheim, Bad Ems, Bad Kissingen, Heidelberg, Würzburg i t. d.). Wzięło w nim udział ok. 200 uczestników, reprezentujących 16 państw europejskich. Z Polski przybyli: dr Stanisław Sroczyński i dr Julian Papierkowski. Polska po raz pierwszy wzięła czynny udział w międzynarodowym kongresie hydrologii lekarskiej Program kongresu, obfity i urozmaicony, przewidywał m. in. ok. 50 referatów z zakresu hydrologii lekarskiej, bioklimatologii, psychoterapii, talassoterapii i fizjoterapii. Ze zdrojami mineralnymi w Polsce zapoznał uczestników zjazdu dr Papierkowski, który wygłosił odczyt p. t. „Mineralquellen in Polen“. Na koncercie, wydanym na zakończenie kongresu przez miasto Wiesbaden, wśród wielojęzycznych przemówień międzynarodowe towarzystwo tam zebrane usłyszało również i przemówienie polskie dr Sroczyńskiego.

— W październiku r. b. odbył się w Budapeszcie Międzynarodowy Zjazd Balneologiczny, na którym Polskę reprezentowała delegacja, złożona z 10 osób, z Doc. D-rem A. Sabatowskim na czele. Doc. Sabatowski wygłosił przemówienie powitalne i odczyt o lecznictwie sanatoryjnym w uzdrowiskach polskich.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

30.XI. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1. J. Mackiewicz. Przypadek choroby Vaqueza z objawami mózgowymi. 2. D. Hirszbajn. Krynica jako uzdrowisko zimowe. 3. M. Abramowicz. Śmierć jako pojęcie biologiczne.

6.XII. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

1. L. Hirszfeld. Współczesne podstawy bakteriologii duru brzuszego. 2. M. Kacprzak. Z zagadnień epidemiologii duru brzuszego.

Résumé des articles originaux.

S. KRANZ. Sur la valeur thérapeutique des solutions hypertoniques dans les traumatismes crâniens avec hypertension du liquide céphalo-rachidien.

K. étudie le rôle de l'osmothérapie à l'aide des solutions concentrées de glucose sur l'abaissement de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes crâniens. Les données fournies par la littérature ainsi que l'expérience personnelle parlent en faveur de cette simple méthode. L'auteur lui attribue l'amélioration frappante des résultats thérapeutiques aussi immédiats, qu'éloignés des ces affections, dont la gravité — toujours encore sérieuse — a décliné d'une façon

très sensible depuis que leur traitement est devenu plus conservateur et l'emploi des solutions hypertoniques plus répandu.

I. PINES. Un nouveau symptôme de l'obstruction coronarienne.

L'auteur souligne la valeur pratique d'un nouveau symptôme de l'obstruction coronarienne décrit par lui sous le nom de symptôme sterno-cutané. C'est un phénomène d'origine réflexe (stimulus naissant dans le coeur), qui se manifeste par pâleur et refroidissement de la région précordiale. Le symptôme apparaît bientôt après l'obstruction coronarienne et même on le peut constater pendant plusieurs mois dans certains cas. L'auteur cite un exemple prouvant la valeur du symptôme décrit ci-dessus.

TRĘŚĆ: M. BIRO. Choroba Littlea a zaburzenia oczne. — B. KARBOWSKI. Dalsze obserwacje nad ropniakami przestrzeni pajęczynkowej (absc. subduralis resp. intermeningealis) w następstwie schorzeń jam obocznych nosa. — S. KRANZ. O wartości leczniczej rozczyńców hipertonicznych w przypadkach wzmoczonego ciśnienia śródczaszkowego po urazach czaszki. (Dok.) — I. PINES. Przyczynę do rozpoznawania sprawy zawałowej mięśnia sercowego. — A. LANDE. O opadaniu krwinek (Odczyn Bierackiego) (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Z. SREBRNY. Ławki. — M. KACPRZAK. Czynniki społeczny w chorobach zakaźnych. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BIRO. La maladie de Little et les troubles oculaires. — B. KARBOWSKI. Nouvelles observations sur les abcès de l'espace arachnoïdien ou intermeningés consécutifs aux sinusites. — S. KRANZ. Sur la valeur thérapeutique des solutions hypertoniques dans les traumatismes crâniens avec hypertension du liquide céphalo-rachidien. (fin). — I. PINES. Un nouveau symptôme de l'obstruction coronarienne. — A. LANDE. Sur la sédimentation des globules rouges. (Rev. gén.) — Z. SREBRNY. A propos de bancs académiciens. — M. KACPRZAK. L'agent social dans les maladies infectieuses.