

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 XV

WARSZAWA, 27 PAŹDZIERNIKA 1938 R.

Nr. 40

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z oddziałów neurologicznych szpitala na Czystem w Warszawie.

Choroba Littlea a zaburzenia psychiczne.

Podał

Maksymilian BIRO (Warszawa).

Jakkolwiek w chorobie Littlea „w wielu przypadkach inteligencja pozostaje nietknięta“ (Schob), „w niektórych istnieje niedorozwój umysłowy“ (Oppenheim) i to „rozmaitego natężenia“ (Peritz). Wydawałoby się, że zaburzenia psychiczne nie są bardzo częste w tej chorobie, skoro De Capite na 172 przypadki podaje w 10 inteligencję upośledzoną, a inni opisują ją jednym lub po kilka tego rodzaju przypadków (13, 16, 17, 20, 23, 24, 31, 37).

Stosunek tych zaburzeń do choroby Littlea nie został dotychczas zbadany. Nie ma danych, czy istnieje zależność tych zakłóceń od wieku, w którym choroba się zaczęła, nie stwierdzono, w jakim wieku ukazują się w niej zaburzenia somatyczne, a w jakim psychiczne; nie podano, czy istnieje w niej współzależność psychiki upośledzonej a budowy czaszki, wzgl. somatycznych objawów zwyrodnienia, bądź też zaburzeń w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu; nie ma danych, czy istnieje ustosunkowanie między psychiką a szeregiem takich objawów tej choroby, jak wzmoczone ślinienie, zaburzenie mowy, stan słuchu w całej jego rozciągłości od najprymitywniejszego do najwyższego szczebla słuchu, jego muzykalności; nie poruszano stosunku zaburzeń psychicznych w tej chorobie do zdarzających się w niej napadów padaczki, jako też do ogółu chorób układu nerwowego, przebiegających z zaburzeniami psychicznymi; nie wyjaśniono również stosunku zaburzeń psychicznych do normalnego rozwoju psychiki dziecka, a same te zaburzenia i ich przebieg nie zostały dokładnie sprecyzowane i łącznie z tym sprawa rokowania i leczenia. Taki stan rzeczy upoważnił mnie do rozejrzenia się w tych sprawach i wykorzystania w tym celu 37 przypadków choroby Littlea z oddziałów neurologicznych kol. E. Hermana i Wł. Sterlinga.

Na owe 37 spostrzeżeń posiadamy 34 z dokładnymi danymi o psychice. Wśród tych 34 chorych wykazywało zaburzenia psychiczne 17 osób, czyli 50% naszych pacjentów. Pomiedzy chorymi bez zaburzeń psychicznych dwoje dzieci miało niewiele więcej nad 1 rok życia, trudno więc było należycie badać ich psychikę, ale zachowanie tych dzieci było takie, że robiły wraże-

nie psychicznie zdrowych, i że wywiady od bliskich osób, wprawdzie nie zawsze w tej sprawie miarodajnych, przemawiały za psychiką normalną.

Zdawałoby się, że, im później zaczyna się choroba Littlea, tym mniej liczyć należy, by dana osoba dotknięta była zaburzeniami psychicznymi, o ile one są związane z rozwojem dziecka umysłowym. Uzasadnione to jest tym względem; że już przed owym czasem dziecko mogło dojść do pewnego stopnia należytego rozwoju. Wydawałoby się zrozumiałym, że miała zaburzenia psychiczne dziewczynka, u której fizyczne objawy chorobowe były już widoczne od pierwszych dni życia (1 dziecko), od drugiego miesiąca (1 dziecko), od pierwszych miesięcy (1 dziecko), od 6 miesiąca (2 dzieci), od 7—8 miesiąca (1 dziecko), od końca pierwszego roku (2 dzieci), od samego początku drugiego roku (2 dzieci). A jednak pośród dzieci z zaburzeniami psychicznymi były takie, które wykazały cierpienie Littlea mając 2 lata (2 dzieci) i nawet 4 lata (1 dziecko).

Okazuje się z tego, że zaburzenia psychiczne mogą się w tej chorobie ukazać niezależnie od tego, czy choroba Littlea wystąpiła wcześniej, czy późno. I nie wiadomo, czy późne wystąpienie nie jest raczej późnym ujawnieniem. To samo dotyczy zaburzeń fizycznych. Względnie późne ukazywanie się tych zakłóceń w niektórych przypadkach należy tym chyba tłumaczyć, że czynniki zewnętrzne, które zaszyły po dłuższym czasie od urodzenia, ujawniły sprawę utajoną. Zresztą, czynniki etiologiczne mogą w wielu razach wywrzeć wpływ na płód, a zmiany mózgu, prowadzące do zaburzeń psychicznych, rozwinać się mogły późno po urodzeniu i to nawet dopiero w okresie 3—7 roku (21). A co do czasu, w jakim występowały zaburzenia fizyczne, wzgl. psychiczne, to dało się zauważyć rozmaite ustosunkowanie. Były dzieci, u których zaburzenia fizyczne i psychiczne zaczęły się jednocześnie. Od urodzenia miało oba rodzaje zaburzeń 4 dzieci, a może i 5, od pierwszych tygodni życia 2, od 4 tygodnia 2, od 7 tygodnia 2, od pierwszych miesięcy 1, od pierwszego roku 1, od 5 roku 1. U niektórych osób zaburzenia fizyczne zostały poprzedzone przez psychiczne. Jedna chora ujawniła zakłócenia fizyczne w 16 roku, a upośledzona była na umyśle od dzieciństwa (sposotr. IX), inna wykazała pierwsze dolegliwości fizyczne w 10 roku, a już wcześniej zdradzała niedorozwój umysłowy. Nie mieliśmy przypadków, w których by zaburzenia psychiczne wystąpiły po fizycznych.

U osób, od dzieciństwa upośledzonych na umyśle, niekiedy już ich wygląd zewnętrzny budzi podejrzenie co do nienormalnego stanu psychiki. Budowa czaszki, kształt uszu, ślina, wyciekająca z rozdziawionych ust, nasuwa myśl, czy nie mamy przed sobą psychicznie chorego.

Budowa czaszki w wielu razach wskazuje na jej nieprawidłową zawartość, zwłaszcza u dzieci, a to dlatego, że w swym kształcie i swej wielkości przystosowuje się u nich czaszka do swej zawartości. Duża czaszka często przemawia za wodogłowieciem, mała za nieprawidłową budową mózgu. Nieprawidłowość ta może się uzewnętrznić przez zaburzenia fizyczne, wzgl. psychiczne. Lecz czaszka może być nieprawidłowa, a zawarty w niej mózg może nie wykazywać żadnych, a więc i psychicznych zaburzeń. Toteż poza czaszką małą i ciemiączkiem zarośniętym u półrocznego dziecka, u którego ze względu na wiek trudno było dokładnie ocenić psychikę, u 4 osób nie było zaburzeń psychicznych pomimo nieprawidłowej czaszki (czaszka duża u jednej osoby; ciemiączko duże, niezarośnięte u innej; czaszka mała, nieco stożkowata u trzeciej; rozrosty kostne u czwartej).

Taki stosunek wykazywała mniejszość przypadków; u większości zaburzenia psychiczne odpowiadały czaszce nieprawidłowej (jedna czaszka mała, inna beczkowskokształtna, pewna beczkowskokształtna z rozrostami kostnymi, inna — żeńska — o wymiarze okrężnym 32 cm, dwustronnym 32, przedniotylnym 31; jedna o obwodzie 50, wymiarze strzałkowym 31, dwustronnym 27, inna, duża, o wybitnych guzach ciemieniowych, pewna o ciemieniu niezarośniętym, wreszcie jedna o podniebieniu gotyckim). Jeśli nie zawsze budowa czaszki ma łączność ze stanem duchowym, to dzieje się tak dlatego, że mózg jest nie tylko narządem psychiki.

W niektórych razach uderzają objawy fizycznego zwyrodnienia; niekiedy idą one w parze ze zwyrodnieniem psychicznym, lecz nie zawsze oznaki zwyrodnienia fizycznego świadczą o upośledzeniu psychicznym. Zwyrodnienie może dotyczyć stanu fizycznego i psychicznego, ale może dotknąć wyłącznie stronę fizyczną, wzgl. tylko psychiczną. Jeden z naszych chorych miał płatki uszne, zrosnięte ze skórą twarzy, inna chora miała uszy duże, z tych jedno o muszli spłaszczonej ze spłaszczonymi zwojami; dwoje tych dzieci nie miało żadnych braków psychicznych.

U niektórych dzieci, upośledzonych psychicznie, obserwujemy obfite ślinienie. 5½-letnia pacjentka nasza, dotknięta chorobą Little'a z zaburzeniami psychicznymi, mocno się śliniła. Taki stan niekiedy można przypisać otwartym prawie stale ustom, jak to było u 7-letniego chłopca, który nie mógł ścisnąć warg, ani zębów i z trudem poruszał językiem. Owo ślinienie nadmierne nie zawsze jest zależne od psychiki (3 dzieci spośród naszych chorych obficie się śliniło pomimo psychicznego zdrowia), lecz w wielu razach jest ono z nią związane: nasze 10-letnia pacjentka śliniła się bardzo mocno podczas podniecenia psychicznego. I słusznie mówimy, że ktoś ze złości się „pieni“: obfite ślinienie może być działaniem układu wegetatywnego pod wpływem nerwowego układu ośrodkowego.

Gruczoły dokrewne często w swej działalności odbijają się na psychice: dość wskazać na niedomogę tarczycy, wzgl. jej przerost, zaburzenia przysadki (3), nadnercza (5). Spośród naszych chorych, dotkniętych chorobą Little'a, szereg miał zaburzenia psychiczne i gruczołowe, że wspomnę o chłopcu z obrzękiem śluzakowym skóry dokoła powiek, o innym z mocnym

uwłosieniem pleców wzdłuż kręgosłupa i znacznymi złogami tłuszczu nad spojeniem łonowym, trzecim z obfitym uwłosieniem wzdłuż linii kręgosłupa, czwartym z wnetrostwem (6). W innych przypadkach naszych istniały zaburzenia gruczołowe bez zmian psychicznych: obrzęk śluzakowy dokoła powiek i na policzkach u 3-letniej dziewczynki, obfity porost włosów nad górną wargą i skóra o odcieniu brązowym u 15-letniej panny. Zaburzenia gruczołowe mogą się odbić na układzie nerwowym, lecz mogą nań i nie wpływać. Ustośunkowanie gruczołów i innych narządów bywa zobopólne. Zresztą, nadają i niektórym częściom mózgu znaczenie gruczołu o wydzielaniu wewnętrznym, chociażby jądra zębatego i jądom dodatkowym mózdzku (34).

Badania psychiki może być w tej chorobie utrudnione u osób z zaburzeniami mowy. Mowa może być zakłócona, a psychika pozostaje prawidłowa, jak to się dzieje z głuchoniemymi, na ogół psychicznie zdrowymi. Pamiętam pacjenta, uważanego za umysłowo chorego, a był jedynie dotknięty afazją tego rodzaju, że nie uświadamiał sobie mowy, do niego zwróconej; z tego powodu jego mowa nie kojarzyła się ze słowami, doń skierowanymi. Zaburzenia mowy istniały u szeregu naszych chorych o psychice prawidłowej. Dziewczynka z chorobą Little'a od pierwszych dni życia miała mowę wybuchową, skandowaną, po części zakłóconą z powodu mimowolnych ruchów twarzy, a raczej języka (tylko zaburzenia języka utrudniają mowę w płasawicy, a ruchy twarzy nie uszkadzają jej w tyciu), dzieci 3, 3½-letnie, 2 po 5 lat mające, jedna 6-letnia, jedna osoba 37-letnia również odznaczały się zaburzeniami mowy (mowa niewyraźna, zatarta i rozciągnięta), wreszcie poszczególne osoby wykazywały brak mowy. Pomijając ze względu na wiek dziewczynkę 1½-letnią z zaburzeniami Little'owskimi od pierwszych miesięcy życia o mowie niewyraźnej, a psychice prawidłowej, trzeba stwierdzić, że wszystkie przytoczone osoby nie miały zaburzeń psychicznych.

Powyżsi pacjenci mieli na ogół zaburzenia mowy o postaci zboczenia artykulacji (*anarthria, dysarthria*). spowodowane przez uszkodzenie szlaków od kory do obwodu, żaden nie miał afazji, czyli postaci korowej. Większość z nich miała mowę przerywaną, względnie skandowaną, wybuchową. Jest to t. zw. mowa spastyczna w odróżnieniu od paralitycznej, nosowej z niemożnością wytwarzania pewnych dźwięków. Trudniej już określić istotę zupełnej niemoty niektórych naszych chorych. I nie chodzi o to, w jakim wieku wystąpiły zaburzenia mowy: może ona być zachowana nawet u osób, które ujawniły chorobę Little'a prawie w chwili urodzenia (15-letnia dziewczynka z tą chorobą od 4 tygodnia życia); mowa prawidłowa może w przebiegu choroby ulec cofnięciu (4½-letni chłopiec, mówiący prawidłowo, zdradzał od 6 miesięcy życia chorobę Little'a, a po kilku późniejszych miesiącach wykazywał mowę niewyraźną, nosową). Najczęściej mowa nie bywa zakłócona u osób, które ujawniły chorobę Little'a nie we wczesnym wieku. Poza innymi miał mowę prawidłową chłopiec, który pierwsze objawy tego schorzenia wykazał w 16 roku życia (sposzrz. IX). Ten chory zdradzał zaburzenia psychiczne, a w podobnych razach trudno określić, czy zdarzające się wówczas zaburzenia mowy nie są związane z upośledzoną psychiką. Mowa na ogół zdradza stan psychiki, zarówno treść mowy, jak i jej forma (21). Na niskim stopniu rozwoju mowa wyraża się gestem lub przeróżnymi, niezrozumiałymi, a czasem zrozumiałymi, lecz skąpymi dźwiękami (idio-

ci, głuptycy), na nieco wyższym przypomina ona mowę małych dzieci i papug, więc istot zdolnych tylko do powtarzania; osoby, stojące nieco wyżej psychicznie, używają mowy skąpej w wyrazy i to wystarczającej za ledwie do oznaczenia najprostszycy potrzeb; najwyższym stopniem mowy jest mowa pisana. Wnioski o stanie psychicznym dotkniętych chorobą Little'a można tylko wtedy wiązać z ich mową, gdy zachowujemy dużą pod tym względem ostrożność.

Niektórzy nasi chorzy (sposztr. VII) samodzielnie nie mówili, lecz powtarzali wyrazy (*echolalia*), inni wydawali dźwięki nieartykułowane (sposztr. VIII), pewni mówili skąpo (niektórzy wypowiadali jeden wyraz) i stosowali te same dźwięki, ten mizerny repertuar, do najrozmaitszych pojęć (sposztr. I, II).

U kilku naszych chorych, nie mówiących zupełnie (sposztr. III, IV), a dotkniętych zaburzeniami psychicznymi, trudno było myśleć o afazji. O ile chorzy nie mówią, można przypuszczać postać motoryczną afazji sensorialnej (tacy zachowują się, jak niemi, lecz nie, jak głusi), nigdy afazję ściśle sensorialną (tego rodzaju osoby zachowują się, jak mówiący chorzy umysłowo). W afazji motorycznej musi być zachowana zdolność rozumienia mowy, a ci nasi chorzy byli umysłowo upośledzeni.

Zaburzenia mowy, zwłaszcza u dzieci, mogą być zależne od zakłócenia słuchu. Bezwzględnej zależności pomiędzy tymi sprawami być nie musi: można mieć słuch nadwrażliwy, a nie mówić (nasza dziewczynka 6-letnia), gdyż zaburzenia mowy mogą być wyrazem dyzartrii, a niekoniecznie sprawą sensorialną. Zresztą, nadwrażliwość słuchu może się objawić jako sprawa odruchowa i występować przy chorzy *sensorium*. Spośród naszych chorych 2 dziewczynki (9 i 5-letnia) wykazywały zaburzenia mowy a słuch nadwrażliwy. Nadwrażliwość słuchu mogą mieć zarówno dzieci o psychice upośledzonej (4-letni chłopiec z chorobą Little'a od pierwszych miesięcy życia podrygiwał na dźwięk głośny), jak i z władzami umysłowymi prawidłowymi (4 innych dzieci). Na czynniki słuchowe reaguje dziecko już w pierwszych tygodniach życia; wówczas jest to czynność odruchowa. Uświadamia sobie dźwięki (percepuje) od 3 miesiąca życia, i znać to po wyrazie twarzy w czasie zjawisk dźwiękowych.

Ze zaburzenia mowy nie u wszystkich naszych pacjentów odnośnych były zależne od zakłócenia słuchu, świadczy muzykalność niektórych z tych, co nie byli obdarzeni prawidłową mową. Dziewczynka 5½-rocza, dotknięta od urodzenia chorobą Little'a i mówiąca tylko „niania“, była wrażliwa na różnice dźwięków i odróżniała melodie wesołe od smutnych (majorowe od minorowych), 4½-letni chłopiec z objawami powyższego cierpienia od 9 miesiąca życia mówił tylko „mama“, „tata“, a dobrze pamiętał piosenki. Chłopiec ten był umysłowo niedorozwinięty. Widujemy muzykalność i u innych upośledzonych na umyśle: w oddziale mieliśmy prawidłowo śpiewające dziecko, które wykazało wodogłowie i niedorozwój umysłowy. I sprawa ta nie wyda się dziwna, gdy uprzytomnimy sobie, że nie wszystkie zdolności umysłowe rozwijają się u danego osobnika w jednakim stopniu i dochodzą do jednakiego poziomu: może istnieć jednostronna zdolność zwłaszcza do czynności mechanicznych, do rysunków, do muzyki, szczególnie w zakresie mechaniki tych dziedzin; mogą istnieć osoby z brakami psychicznymi, mające niezwykłą pamięć wyrazów, względnie liczb. Spostrzegamy muzykalność u niektórych ludów, stojących na niskim poziomie roz-

woju umysłowego. Człowiek wyraża swe odczucia płaczem, wzgl. krzykiem, a więc dźwiękami, mało wydobywającymi się w ustach, lecz przeważnie w krtani. Jest to wyrażanie uczuć najpierwotniejsze.

Czy muzykalność jest związana z określoną okolicą mózgu, ze specjalną częścią zwojów skroniowych, trudno powiedzieć. Do wyjaśnienia tej sprawy mogą się przytoczyć prace o „amuzji“, niemuzykalności (35). Niektórzy ogniskują muzykalność w określonych częściach zwojów skroniowych. Bez względu na to, czy jest czynnością ściśle ogniskową, czy obejmuje wszystkie części skroniowe, a nawet wciąga w grę i inne części mózgu, to trzeba ją uważać w pewnym stopniu za właściwość sensorialną, bo obejmującą zdolność poczucia rytmu, tonu, jego barwy i związku tonów po sobie następujących w postaci melodii, czyli linii (następstwo w czasie) lub jednocześnie rozbrzmiewających (harmonia, dysonans, czyli różnica w przestrzeni dwuwymiarowej).

Zaburzenia psychiczne nie zawsze idą w parze z ja skrawością i rozmiarami obrazu chorobowego. Pod tym względem panuje analogia co do spraw psychicznych w dużym szeregu chorób. Mogą istnieć obszerne ramy obrazu chorobowego i duże natężenie zaburzeń somatycznych, a może nie być zaburzeń psychicznych. Nasza 37-letnia pacjentka z Little'owską diplegią pozapiramidową, z ruchami mimowolnymi twarzy i kończyn górnych, z ich przymusowym ustawieniem, z niedowładem twarzy oraz z zezem rozbieżnym nie wykazywała zaburzeń psychicznych.

Peritz (29), omawiając etiologię choroby Little'a, twierdzi, że cierpienie to może być wrodzone, że może powstać podczas narodzin i że może ukazać się niezależnie od tych spraw, lecz w następstwie padaczki. Boesters, Heinz i Dittel (9) nie nadają dużej wagi urazowi podczas narodzin, Nitsche (27) zupełnie nie uznaje tej etiologii. Według moich danych, specjalnie w tej sprawie omówionych (8), choroba Little'a jest na ogół sprawą wrodzoną. Za tym samym przemawiają dane o tej chorobie u bliźniąt (8, 14, 33). Ze wszystkich tych względów padaczka nie może być jej czynnikiem etiologicznym. Na korzyść takiego ujęcia wskazują poza tym moje dane z zestawienia przypadków choroby Little'a z padaczką i zaburzeniami psychicznymi a spostrzeżeniami takich samych zakłóceń bez padaczki. Dotknięci padaczką mogą na ogół wykazywać zaburzenia psychiczne. Zachodzi u nich niedośćstwo umysłowe, obniżenie inteligencji, zwł. osłabienie pamięci; w padaczce, zaczynającej się w dzieciństwie, zdarza się idyctizm. Zaburzenia w dziedzinie inteligencji spostrzega się zarówno w przypadkach z ciężkimi napadami padaczki, jak i z zamroczeniem.

Ponieważ z padaczką często wiążą zaburzenia psychiczne, wypadało przejrzeć, jak te sprawy zachowały się wzajemnie w naszych spostrzeżeniach (7). Na 35 ogółu opracowanych w tym kierunku przypadków choroby Little'a było 10 z napadami padaczki; na 17 naszych chorych z zaburzeniami psychicznymi okazało się 4 z padaczką. Wynika z tego, że spośród tych chorych dotknięci padaczką nie byli w większym stopniu obarczeni zaburzeniami psychicznymi, niż ogół dotkniętych chorobą Little'a.

Chcąc określić stosunek zaburzeń psychicznych do choroby Little'a, należało się zastanowić, czy zaburzenia te nie są przypadkowym dodatkiem do tego schorzenia. Stwierdzam, że nie bywają one w ogóle nigdy epizodem przypadkowym. Poza tłem rodzinnym, usposabiającym do tych zaburzeń, objawy psychiczne uka-

zuja się w pewnych chorobach wyłącznie lub częściej, niż w innych. Widujemy je w chorobie Charcot-Marie-Tooth, w chorobie Thomsena, w jamistości rdzenia, zapaleniu wielonerwowym, ostrym zapaleniu mięśni (rzadko), w guzach mózgu, w porażeniu postępującym, porażeniu opuszkowym wrzekowym, ośłmoplegii, zaniku mózdzku, hysterii, migrenie (Griesinger, Krafft-Ebing, Mingazzini, Féré), kurczu twarzy, myoklonii (Weisskremer, Sepilli, Linberg), tężycze (Frankl-Hochwart, Schultze), płasawicy zwykłej, jak i Huntingtona, niedożęstwie starczym, obrzęku Quinckego, chorobie Basedowa, obrzęku śluzowatym, chorobie Tay-Sachsa.

Istnieją nieliczne choroby, w których występują zarówno zaburzenia psychiczne, jak i napady padaczki: migrena, kurcz twarzy, tężyczka, płasawica.

Curtius (14) kładzie nacisk na częste zaburzenia psychiczne w sprawach, wykazujących zwyrodnienie. Boström (10), Hoffmann (19) mówią o psychopatii organicznej.

Ścisły stosunek, jaki zachodzi między zaburzeniami psychicznymi a pewnymi chorobami nerwowymi, nasuwa myśl, że zaburzenia te są związane z określonym tłem chorobowym. Jednym z takich schorzeń jest choroba Littlea. Gdy chodzi o określenie jej zaburzeń psychicznych, należy się rozejrzeć, w jakim wieku one się zaczynają. Wskazałem powyżej, że występują one w niej jednocześnie z fizycznymi lub wcześniej od fizycznych i ujawniają się w najwcześniejszym, wzgl. wczesnym dzieciństwie. Już to stwierdzenie określa w pewnym stopniu ramy chorób psychicznych, jakie mogłyby być właściwe chorobie Littlea.

Ogół dzieci nie w dużym stopniu jest skłonny do chorób umysłowych. Prócz następstw znieożęznienia porażnego (*dementia paralytica*), wzgl. zapalenia mózgu (*encephalitis*) bywa u nich rozszczenie duchowe *schizophrenia*, rzadko obłęd naprzemienny (*cyclothymia*, *manisch-depressives Irrensein*). Przeważną liczbę zaburzeń psychicznych stanowią u dzieci sprawy wrodzone.

Ośrodkowy układ nerwowy dziecka nie jest tworem, całkowicie ukształtowanym. Oddzielne jego części dochodzą w pewnej kolejności do stanu dojrzałego. Najpierw dojrzewają części, stojące w związku z narządami najbardziej potrzebnymi do życia, a więc z narządami odżywiania, krążenia i oddychania. W czasie następnym wykazują dojrzałość części układu nerwowego, mające znaczenie dla obrony organizmu. W tym szeregu staje do pracy naprzód układ współczulny (25). Później wykończone zostają warsztaty dla pierwotnych wpływów dośrodkowych (węzły rdzeniowe i mózgowe), następnie dla czynności odruchowych, po nich dla ruchów automatycznych (ssanie, łykanie). W dalszym przebiegu rozwoju osobniczego kształtują się ośrodki narządów zmysłów i części, mające wpływ na złożone mechanizmy ruchowe (utrzymanie równowagi); w końcu okresu płodowego rozwijają się ośrodki dla ruchów, wykazujących stan psychiczny (29). Ukształtowanie zupełne zyskują w dziecku ośrodki już po jego urodzeniu, po części dopiero w okresie dojrzałego dzieciństwa.

Powyższe sprawy biologiczne muszą wywierać wpływ na różne ustosunkowanie fizjologiczne dziecka i osoby dorosłej. Dzieci charakteryzuje brak hamulców: podrażnienia sprowadzają u dzieci odczyn większego natężenia i zajmują większe, niż u dorosłych, obszary. Znany jest niepokój ruchowy dzieci; wiadomo, że ruchy atetotyczne i płasawicze ukazują się przeważ-

nie u dzieci (u dorosłych bywa płasawica podczas ciąży, a ruchy płasawicze i atetotyczne zjawiają się u nich w zapaleniu mózgu śpiączkowym).

Zrozumienie patologii dziecka, a ściślej jego psychopatologii staje się możliwe po uprzytomnieniu sobie, że szereg czynności rozwija się u dziecka we względnie określonych okresach czasu. Nie zrozumieemy, że należyte ssanie nie wyłącza choroby, i nieumiejętne ssanie jest u danego dziecka patologiczne, jeśli nie przypomnimy sobie, że ssanie jest sprawą najwcześniejszą, pozornie czynną, do jakiej dziecko jest zdolne, i że ssać mogą nawet dzieci, pozbawione mózgu (przypadki Monakowa oraz spostrzeżenia Muratoffa). Nie mówi też nic o zdrowiu psychicznym zdolność dziecka do płaczu: na ogół płacze dziecko od chwili urodzenia się, w tej liczbie i dziecko, nie mające mózgu (Muratoff).

Te odczyny będą wyrazem patologii, o ile (po wyłączeniu czynników fizycznych) ukazać się o niewłaściwej porze i po nieodpowiednim bodźcu. Śmiech jest związany z określonym poziomem psychiki. Pierwsze uśmiechy zjawiają się drogą naśladownictwa i nieco później dopiero wiążą się u dziecka z odpowiednim jego nastawieniem czuciowym. Naśladownictwo rozpoczyna się między 2—3 miesiącem (4), w tej liczbie pierwszy śmiech około 3—4 miesiąca życia. Jeśli dziecko, mające ponad 3—4 miesiące, nie uśmiecha się lub śmieje się po nieodpowiednich bodźcach, świadczy to o zaburzeniu jego psychiki.

Odróżnianie osób przez dziecko zaczyna się w pierwszych miesiącach jego życia. Zapamiętanie osób, wzgl. przedmiotów wykazuje dziecko w 2-im roku życia po nie widzeniu ich nawet w ciągu miesiąca. Dziecko o oczach zdrowych rozpoznaje barwy należycie w 3—4 roku. Te dane przydają się do określenia psychiki dziecka.

W osobę dorosłą preistacza się dziecko w ten sposób, że układ nerwowy bezhamulcowy (*hemmungslös*) zamienia się na hamowany (28). Organizm, kierowany układem wegetatywnym przetwarza się w motoryzowany przez układ nerwowy ośrodkowy. Przez działanie hamujące pewnych gruczołów na inne, związane z układem współczulnym (29), dochodzi do okresu dojrzewania osobnika, wzgl. do jego cofania się (okres przekwitania). Ponieważ i wychowanie przeraabia niepoohamowane dziecko w osobę o czynnych hamulcach, wydaje mi się, że zachodzi oddziaływanie nerwowego układu ośrodkowego na wegetatywny, przez wegetatywny na gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym i znów przez działanie tych gruczołów na nerwowy układ ośrodkowy.

Powyższe dane pozwalają na orientowanie się w poszczególnych przypadkach choroby dzieci, czy pewne czynności, związane z psychiką, ujawniają się na ogół u danych pacjentów i czy rozpoczynają się w odpowiednim okresie ich życia.

Jeśli nie taki jest u nich stan i porządek rzeczy, to istnieje pod względem ich psychiki analogia ze stanem ich czynności fizycznych: zachodzi zahamowanie w rozwoju.

Ten stan kliniczny odpowiada anatomo-patologicznemu. Dane anatomo-patologiczne układu nerwowego osób, dotkniętych chorobą Littlea z zaburzeniami psychicznymi, na ogół nie różnią się od tła anatomicznego przypadków, przebiegających z objawami wyłącznie fizycznymi. Waga mózgu bywa w obu razach przeważnie nieznaczna, zwłaszcza u osobników z małogł-

wiem, jakkolwiek zdarza się i duża głowa. Widują w tej chorobie również mózgi makroskopowo prawidłowe, lecz o małym w niektórych razach moście, wzgl. drobnym rdzeniu (Willmarth). W pewnych przypadkach tej choroby bywają mózgi o zwojach płaskich, wąskich, słabo modelowanych. Widują korę i istotę białą ścięnczałe, głównie zwoje zwężone i zagłębienie w trzecim zwoju centralnym i pierwszym skroniowym (Bourneville, Thiemich i Wernicke), niedostateczny rozwój zwojów czołowych (Heubner). Badania drobnowidzowe wykazują (Vogt) mózg, zahamowany w rozwoju, zaznaczają w prądkowiu (C. i O. Vogt) zmiany w postaci zaniku komórek zwojowych i innych części miąższowych oraz powstałe w jego następstwie skupienia włókien, (état marbré) stan marmurkowaty (36), w innych razach zwyrodnienie ciała bladego (1,15), w niektórych zbroczenia w rdzenniku (état dysmyélinique) skutkiem zmniejszenia prądkowia i jego zubożenia we włókna (36), włókna zwężone, komórki o skąpej pierwoszczy, o nielicznych ziarnach Nissla. Wszystko to są zmiany zwyrodnieniowe. Poza nimi często znajdują dziurowatość mózgu (*porencephalia*) i inne następstwa jego zapalenia (2,17).

Badanie mózgow dzieci niedorozwiniętych, lecz nie wykazujących poza niedorozwojem psychicznym żadnego schorzenia fizycznego, a więc i choroby Little'a, nie daje nic poza zmniejszoną wagą mózgu, zmniejszone zwoje, zwłaszcza małe zwoje czołowe (22, 23), drobnowidzowo zaś nieprawidłowe ugrupowanie komórek.

Dotychczasowe dane nie pozwalają tedy na za-

sadnienie anatomiczne zaburzeń psychicznych w chorobie Little'a.

Jeśli zmiany anatomiczne są jednakże w przypadkach choroby Little'a, przebiegających z zaburzeniami psychicznymi, jako też w niewykazujących tych zakłóceń, to dzieje się tak dlatego, że narządem psychiki jest cały mózg pod względem anatomicznym, bądź określona jego część (zwoje czołowe), licznymi więzami związana z najrozmaitszymi częściami mózgu, więc znów mózg, jako całość, lecz fizjologicznie ujęta.

Jeżeli zmiany anatomiczne w ośrodkowym układzie nerwowym są w chorobie Little'a przeważnie wyrazem jego niedorozwoju i wyłaniają się we wczesnym okresie życia, to nic dziwnego, że pod względem psychicznym odpowiedni pacjenci wykazują piętno specjalne, i jest zrozumiałe, że są dotknięci niedorozwojem psychicznym.

Toteż, zaczynając od pierwszych prac w sprawie choroby Little'a aż do ogłoszonych w czasach ostatnich (13, 16, 17, 20, 23, 24, 31, 37) podają u tych chorzych rozmaite stopnie niedorozwoju psychicznego. „Podział według stopnia ubóstwa umysłowego rozmaitych jego stopni (Krafft-Ebing) jest trudny do przeprowadzenia“ (21). Niedorozwój może występować w rozmaitych gradacjach aż do idiotyzmu włącznie (Oppenheim), w różnych stopniowaniach (Peritz), których słupami wybitnymi są idiotyzm, matolectwo i niedorozwój umysłowy, ściśle ujęty.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Przychodni Przeciwastmowej T-wa Marpe w Warszawie.
(Kierownik: Dr M. Szour).

Dychawica oskrzelowa w obrazie rentgenowskim.

- 1) W okresie napadu.
- 2) W przewlekłym stanie.

Podał

Dr J. CHANARIN

kierownik pracowni rentgenowskiej Przychodni (Warszawa).

Wstęp.

Dychawica oskrzelowa jest schorzeniem, którego podstawą są zaburzenia czynnościowe w ustroju. W niepowikłanych przypadkach tej choroby w okresie międzynaapadowym zazwyczaj brak zmian przedmiotowych, które by umożliwiły rozpoznanie. Toteż w różniczkowaniu schorzenia jesteśmy wówczas uzależnieni od mniej lub bardziej ścisłych danych anamnestycznych, podawanych przez chorego i jego otoczenie.

Zmiany we krwi (eozynofilia, limfocytoza) lub w płwocinie (kryształy Charcot-Leydena, komórki eozynochłonne, węzownice Curschmann'a) mogą w najbardziej znamienych przypadkach w okresach bezobjawowych nie zaznaczać się zupełnie lub też, odwrotnie, mogą częściowo występować w innych stanach patologicznych, jak eozynochłonny nieżyt oskrzeli (Morawitz), dychawica sercowa itp.

Nawet przy spostrzeganiu znamienych napadów tej choroby powstawać mogą znaczne wątpliwości co do właściwego rozpoznania, niekiedy niedające się kategorycznie rozstrzygnąć (d. o. oskrzelowa? sercowa? mocznicza? histeryczna? itp.).

W niniejszej pracy postawiliśmy sobie za zadanie szczegółowe omówienie możliwości rozpoznawczych,

jakie nastęrczać może badanie radiologiczne przypadków dychawicy oskrzelowej zarówno podczas napadu, jako też i w okresach zwolnienia choroby. Częściowo opierać się tu będziemy na danych z odnośnego piśmiennictwa, zresztą bardzo skąpych, przeważnie zaś na własnych badaniach radiologicznych na obfitym materiale Przychodni Przeciwastmowej „Marpe“, nader dokładnie opracowanym pod względem klinicznym przez internistów Przychodni pod kierownictwem D-ra M. Szoura.

1. Dychawica oskrzelowa w okresie napadu.

Obraz rentgenowski (d. o.*) przy badaniu w okresie międzynaapadowym jest zmienny i zależny od różnorodnych czynników.

W okresie zaś ostrego napadu wykazuje badanie rentgenowskie znamieny obraz nadmiernego wypełnienia płuc powietrzem oraz zmiany wtórne układu krążenia.

Zarówno w płucach, fizjologicznie zupełnie zdrowych, jak i schorzałych, stwierdzamy podczas napadu obraz ostrej rozedmy, przeważnie obustronnej. Spotyka się niekiedy i postać jednostronnej ostrej rozedmy płuc (Dr Rasolt).

Ostra rozedma wyraża się rentgenologicznie w następujących objawach.

Powiększenie pojemności elastycznego płuca powoduje zwiększenie się pojemności szkieletu kostnego klatki piersiowej. Odbywa się to fizjologicznie w dwóch kierunkach: w wymiarze poprzecznym i podłużnym (tak zwana pozycja wdechowa). Podczas napadu przekracza pozycja wdechowa granicę normalnego swego stanu.

*) d. o. skrót „dychawica oskrzelowa“.

Dla jednoczesnego powiększenia pojemności płuc i klatki piersiowej w wymiarze poprzecznym żebra ustawiają się prawie zupełnie poziomo (normalne ustawienie żeber jest skośne).

Z kolei następuje powiększenie się pojemności płuc i klatki piersiowej w wymiarze podłużnym w postaci znacznego obniżenia przepony, spłaszczenia ich lub obniżenia wraz ze spłaszczeniem łącznie.

W wyniku wzmożonego ciśnienia wewnątrz płuc, z powodu nadmiernego wypełnienia powietrzem, następuje zaburzenie równowagi między normalnym ciśnieniem wewnątrz płuc a normalnym ciśnieniem wewnątrz jamy brzusznej w kierunku dla niej ujemnym. To powoduje osłabienie ruchów przepony. Niektórzy autorzy (Rumpf, Krause) przypuszczają, że osłabienie ruchów przepony spowodowane jest częściowo i krótkotrwałym skurczem mięśni przepony.

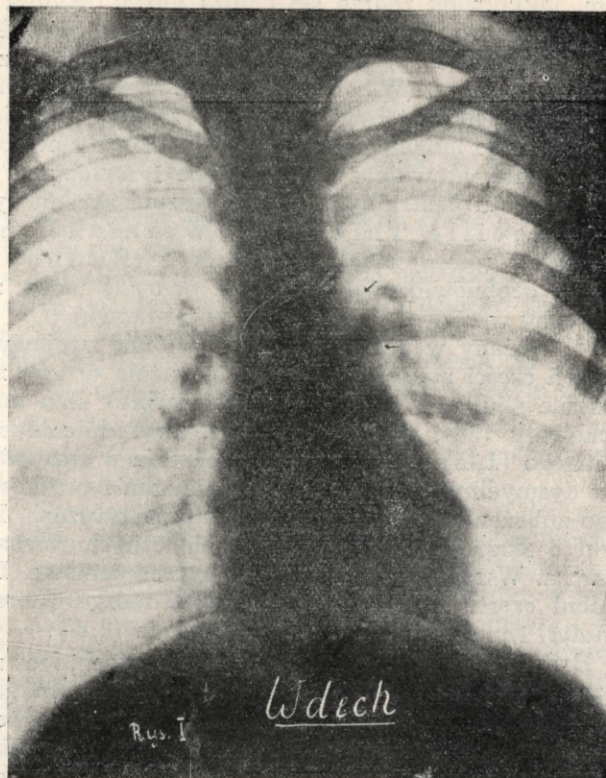
Niekiedy spotyka się dwudzielność przepony po jednej stronie, przy czym jeden odcinek może wykonywać większe ruchy, niż drugi. Czasami spotyka się i jednostronne osłabienie, względnie ograniczenie ruchów przepony w zależności od kurczu oskrzeli po stronie ograniczonego ruchu. Te objawy przeponowe można wyłumaczyć i długootrwałym ustawieniem przepony w maksymalnej pozycji wdechowej, co powoduje jej krótkotrwały i lekki niedowład.

Opisany obraz poszerzenia klatki piersiowej w poprzek i wzdłuż, przy nadmiernym wypełnieniu płuc powietrzem wraz z poziomym ustawieniem żeber, powoduje w obrazie rentgenowskim występowanie szerokich przestrzeni międzyżebrowych oraz nadmiernego rozjaśnienia pól płucnych — większa objętość płuc zmniejsza ich ciężar gatunkowy, co daje jaśniejszy obraz płuc.

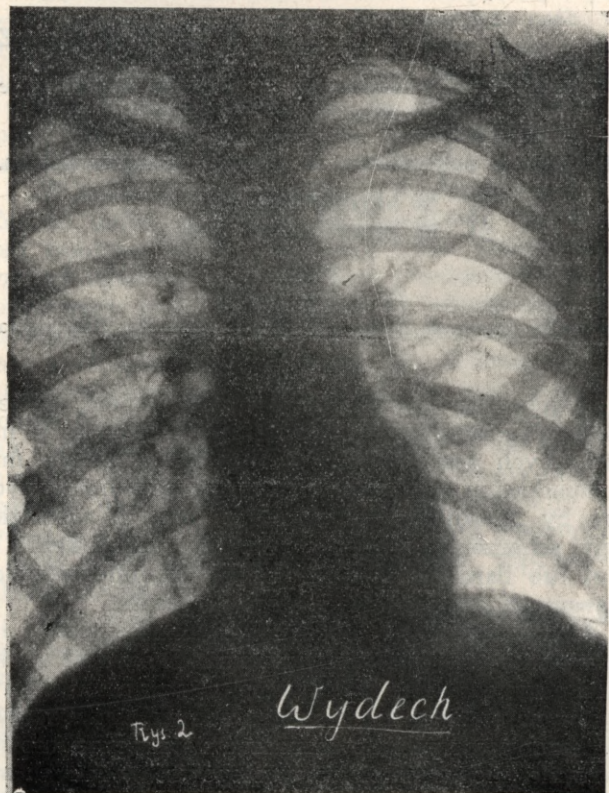
Wzmożone ciśnienie wewnątrz płuc stwarza większy opór dla obiegu krwi małego krążenia, powodując zastój tej krwi w naczyniach wnekowych. W wyniku następuje poszerzenie i zagęszczenie cienia wnekowego. Do tego dołączają się jeszcze inne objawy, wzmagające obraz poszerzenia i zagęszczenia cienia wnekowego, mianowicie: ostry obrzęk tkanki łącznej i gruczołów śródpiersia, wywołany zastojem chłonki lub uciskiem nerwu błędnego, jak to tłumaczy Gottschau, Friedrich i Müller. Niekiedy widać przy tym wyraźnie oddzielne pakiety gruczołów, które, po wygaśnięciu podmiotowych i przedmiotowych ostrych objawów d. o., również znikają.

Serce, w napadzie w okresie wdechu, jest większe w swoich rozmiarach, niż w okresie wydechu (odwrotnie, niż normalnie: w okresie wdechu jest mniejsze, niż w okresie wydechu). Powiększenie ciśnienia płucnego podczas wdechu jest tak silne, że przepuszcza bardzo małą ilość krwi przez naczynia płucne i wskutek tego powoduje powiększenie serca. Przy wydechu natomiast zmniejszone ciśnienie wewnątrz płuc oraz zwiększone parcie zastoinowej krwi wywołuje większy odpływ krwi z serca przez małe krążenie i daje obraz zmniejszonego serca. Tętnica płucna również u wypukła się więcej w okresie napadu d. o., przy czym powoduje opisane poszerzenie cienia wnek wskutek zastojów naczyń.

Niekiedy widać przy tym tętnienie naczyń wnekowych.



Rys. 1.



Rys. 2.

Zdjęcia dokonane w okresie napadu. Chory lat 10. Cierpi na astmę od trzech lat.

Wyraźnie zaznacza się na obu zdjęciach znaczne uwypuklenie tętnicy płucnej (←).

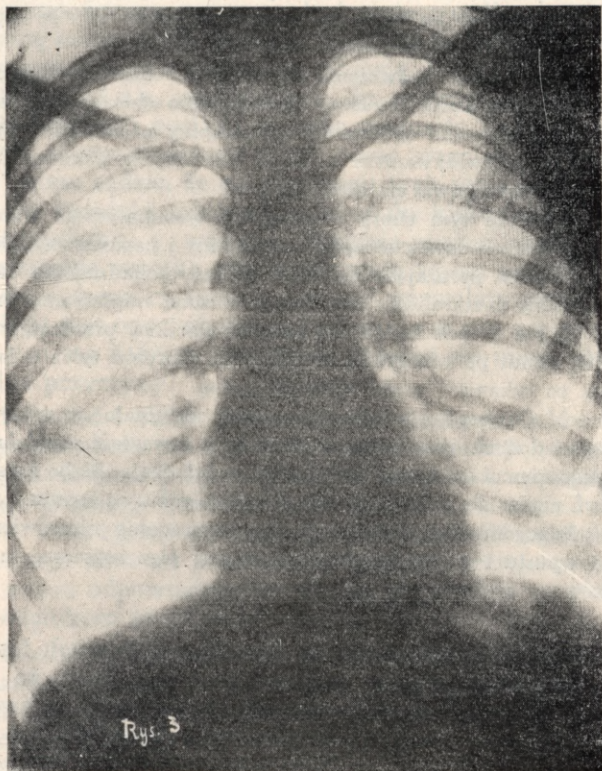
Serce na zdjęciu w okresie wdechu jest większe, niż na zdjęciu w okresie wydechu (odwrotnie, niż normalnie).

Normalny rysunek naczyniowo-oskrzelowy wywołany jest przez powietrze, znajdujące się w oskrzelach i oskrzelikach, oraz naczynia, towarzyszące oskrzelikom. Większe wypełnienie powietrzem oskrzeli i oskrzelików oraz większe wypełnienie śluzem ścian oskrzeli i oskrzelików wywołuje większy kontrast w obrazie rentgenowskim, powodując tak zwany w z m o ż o n y r y s u n e k n a c z y n i o w o - o s k r z e l o w y.

Stan tak uciążliwy dla chorego i tak straszny dla otoczenia (wygląd chorego, brak tchu, charczenie, słyszalne z dala świsty i furczenia itd.) mało i skromnie uwypukla się w obrazie rentgenowskim.

Napady te powtarzają się i przechodzą. Po latach dają obraz stałej rozedmy, zastoju oraz objawów, spotykanych dość często w innych schorzeniach płuc, jak: nieżyty oskrzeli, rozstrzenie oskrzelowe, łącznotkankowe zmiany zrębu płucnego i szereg innych komplikacji, towarzyszących tym schorzeniom.

Jest to już, rzec można, stan „przewlekłej d. o.“



Rys. 3.

Zdjęcie dokonane nazajutrz u tego samego chorego w 12 godz. po napadzie.

Uwypuklenia tętnicy płucnej już nie widać. Wnęka również nieco mniejsza i mniej nasycona.

(Dok. nast.)

Z Oddziału III. Wewn. Szpitala na Czystem.

(Ordynator: Dr B. J o c h w e d s).

Nierozwieralność wpustu — Achalazia cardia.

Podali

E. KOSMAN i A. IZGUR (Warszawa).

Kliniczny opis naszego przypadku poprzedzimy krótkim wstępem na temat fizjopatologii przełyku.

Proces łykania przebiega w trzech fazach, z których każda w sposób płynny przechodzi w następną.

Zaburzenia fazy I i II, tj. losów kęsa w jamie ustnej i gardzieli, pominiemy. Zajmiemy się natomiast fazą III połykania, mechanizmami, regulującymi ruch kęsa przez przełyk i wpust — do żołądka.

Następujące kolejno po sobie skurcze mięśni okrężnych przełyku doprowadzają kęs do wpustu. Wpust, który poza okresem łykania jest szczelnie zamknięty, rozwiera się odruchowo i kęs wpada do żołądka. Siła opisanej tu perystaltyki przełyku jest niewielka: człowiek w pozycji odwróconej głową w dół łykać nie może. Siła skurczów mięśniówki w przełyku jest zatem mniejsza od ciężaru zwykłego kęsa pokarmowego. Cały ten proces odbywa się na drodze mechanizmów odruchowych: łuk odruchowy biegnie przez komórki zwojowe ośrodków rdzenia przedłużonego. Perystaltyka przełyku jest zatem czymś ze stanowiska fizjologii odrębnym i jest zasadniczo inna, niż perystaltyka jelitowa, gdzie podnieta skurczowo-rozkurczowa sunie wzdłuż ściany przewodu, i gdzie odcięcie pni nerwowych nie poraża ruchu robaczkowego mięśniówki. W przełyku rzecz ma się inaczej: tutaj odcięcie gałązek nerwu błędnego powoduje natychmiastowe zamarcie perystaltyki w obrębie unerwianego przez nie odcinka.

Tak więc zaburzenia w zakresie inervacji mięśniówki przełyku, zaburzenia natury czysto funkcjonalnej, czy też zmiany organiczne muszą z konieczności spowodować zaburzenia połykowe.

Na pierwszy plan wysuwają się dwa momenty: moment, w którym pokarm z gardzieli wchodzi do przełyku, a więc dostaje się w zakres nowej inervacji, oraz moment drugi, gdy kęs znajduje się nad zamkniętym jeszcze-wpustem i „czeka“ — jeśli tak rzecz można — na jego rozwarcie się. To zaś rozwarcie się wpustu jest również aktem odruchowym: zwykłe bodźce pokarmowe wywołują rozkurcz wpustu, bodźce nazbyt silnie drażniące — jego jeszcze mocniejsze zaciśnięcie się. Stąd wniosek, że zarówno podrażnienie, względnie — co na jedno wychodzi — nadmierna pobudliwość inervacji wpustu, jak i — z drugiej strony — jej funkcjonalna niewydolność dać mogą w efekcie ten sam obraz: wpust pozostanie zamknięty. W obu tych przypadkach grają jednak role zgoła odmienne mechanizmy: w pierwszym przypadku następuje odruchowy nadmierny k u r c z w p u s t u (*cardiospasmus*), w drugim zaś — wpust zatracił zdolność fizjologicznego rozkurczu, a więc mamy przed sobą patologiczną n i e r o z w i e r a l n o ś ć w p u s t u (*achalazia cardia*).

Demonstrowany przez nas przypadek dotyczy mężczyzny lat 30, żonatego, bezdzietnego, z zawodu blacharza, który uprzednio był — jak podaje — zawsze zdrow. W szczególności nie chorował podobno nigdy na choroby weneryczne i nie przechodził chorób zakaźnych ani żadnych zatruc.

Przed 16 laty doznał w sposób dość nagły utrudnienia w połykaniu. Kęsy płynne i półstałe łykał dość dobrze. Po przełknięciu jednak kęsa stałego natychmiast zjawiał się ból, który chory rzutuje na okolice rękojęści mostka. Chory czuł, że na tej wysokości zatrzymywał się przełknięty kęs, starał się więc zepchnąć go w dół usilnymi ruchami połykowymi i dodatkowymi — trudno powiedzieć, w jakim stopniu skutecznymi — ruchami, zwiększającymi ciśnienie wewnątrz klatki piersiowej. Z reguły ból po upływie kilkunastu — kilkudziesięciu sekund znikał, kęs — jak powiada chory — „schodził do żołądka“. To określenie wydaje się słuszne tylko w połowie: kęs istotnie opuszczał się do niższych części przełyku, nad wpustem jednak zatrzymywał się ponownie, tj. wpust pozostawał zamknięty mimo obecności nad nim pokarmu. O słuszności tego przypuszczenia świadczy

fakt, że w kilka — kilkanaście, a czasem i więcej minut po obfitym posiłku chory odczuwał wsteczny ruch pokarmu w kierunku jamy ustnej i albo zwracał papkę pokarmową, albo też przykre doznanie regurgitacji mijało, zanim kęs doszedł do jamy ustnej, i chory odczuwał, że pokarm wędruje na powrót do żołądka. Uczucia nudności, ruchów wymiotnych itp. objawów nie miał: były to zatem nie wymioty, lecz zwracanie pokarmu; nie „vomitus“, lecz — „regurgitatio“.

W ciągu 16 lat trwania choroby — i to bez dnia wolnego od dolegliwości — nie dostrzegł żadnych nowych objawów; nie zauważył krwi w regurgitowanej papce, ani też straty na wadze.

Istotnie: badaniem przedmiotowym nie stwierdza się wychudnięcia, co świadczy o nieznacznym wpływie cierpienia na stan ogólny chorego. Uderza natomiast wyraźne krótkośćwie z niskim, silnie zarośniętym czołem, głębokie oczodoły, bardzo ciemne i gęste brwi, szeroka szczęka dolna z bardzo silnie rozwiniętą muskulaturą żwaczy, a obok tego niezwykle pobudliwość nerwowa pacjenta, który drży na całym ciele na widok lekarzy i długi czas po badaniu nie może się uspokoić. Odruchy z kończyn dolnych i górnych bardzo żywe (bez patologicznych), słowem — obraz, narzucający myśl o konstytucjonalnym podkładzie obecnego cierpienia.

Aby zbytnio nie rozszerzać i komplikować tematu, powiemy od razu, że chory przyszedł ze zdjęciem rentgenowskim, zrobionym przed 10 laty. Zdjęcie ujawnia wielkie rozszerzenie przełyku nad wpustem i obfitą ilość zalegającej w nim papki kontrastowej. Wysokość słupa papki wynosi dokładnie 8 cali: do cyfry tej wrócimy jeszcze w dalszych rozważaniach. Rentgenogram przemawia przeciw zężeniu nowotworowemu, przeciw rozpoznaniu uchyłka i ucisku na przełyk od zewnątrz. Ściany przełyku



wydadają się gładkie, bez zniekształceń i owrzodzeń. Poza rozszerzeniem przełyk jest nieco wydłużony i łukiem opada w prawo. Rentgenogramy tego typu są — jak wiadomo — znamienne dla zżężeń natury bliznowej oraz neurogennej. Powiększenie gru-

czołów łokciowych naszego pacjenta nasuwało podejrzenie zbliżeniowacenia wpustu na tle kiłowym: ujemne odczyny Bordet-Wassermanna i citocholowy w krwi, brak innych oznak kiły (obok znamienych wywiadów) przemawiały jednak zdecydowanie za sprawą neurogenną.

Należało więc przeprowadzić badania w kierunku różnicowania kurczu wpustu i jego nierozwieralności.

a) Skontrolowano naprzd ruch papki kontrastowej na ekranie rentgenowskim. Otóż w pewnym momencie nastąpiło nagle zatrzymanie się papki na wysokości rozwidlenia tchawicy: był to zapewne ten właśnie moment, w którym chory zazwyczaj doznawał w czasie łykania pokarmów stałych bólu w okolicy rękoności mostka. Wolno sądzić, że występował w tym momencie patologiczny, nadmierny, a przez to i bolesny skurcz mięśniówki w przełyku w jej przygardzielowym odcinku. Potem papka kontrastowa spadła bez żadnej uchwytnej perystaltyki i nadmiernie rozszerzonego przełyku aż do wysokości wpustu i tu gromadziła się ponownie, rozciągając przełyk nad zamkniętym wpustem. Wynika z tego, że mechanizm perystaltyczny przełyku w naszym przypadku zgoła nie działał. Być może, mamy tu do czynienia ze zmianami zwyrodnieniowymi w gałązkach nerwu błędnego: im zapewne należy przypisać to, że wpust zatracił zdolność odruchowego rozwarcia.

Dla dalszego upewnienia się, że nie chodziło tu wyłącznie o patologiczny kurcz wpustu, wstrzyknięto choremu w czasie badania za ekranem ogółem 3,5 mg atropiny podskórnie. Wpust zgodnie z przewidywaniem w ciągu pierwszych kilkunastu minut nie zareagował na atropinę.

b) Poza tym chory otrzymywał systematycznie wstrzykiwania dużych dawek atropiny, adrenaliny i papaweryny. Działaliśmy zatem porażająco na nerw błędny, pobudzaliśmy układ współczulny i staraliśmy się rozluźnić samą mięśniówkę przełyku. Żadna z tych metod nie skutkowała: kęs, przełknięty 10, 20 i 30 minut po wstrzyknięciu sprawiał choremu tyleż dolegliwości, co łykanie i przed wstrzyknięciem.

c) Grubego zgłębnika gumowego nie udało się wprowadzić ponad 42 cm poza siekacze. Wydobyta zawartość składała się z całego niemal spożytego przed godziną śniadania. Słabo kwaśny odczyn papki nie przeczy jej ponadwpustowemu zaleganiu.

Zdecydowaliśmy się zatem na rozpoznanie nierozwieralności wpustu i postanowiliśmy zastosować jego rozszerzenie na tępo.

Zanim przejdziemy do omawiania dalszych losów chorego, pragniemy w tym miejscu zaznaczyć, że już przed wykonaniem omówionych wyżej badań i nawet bez oglądania owego rentgenogramu sprzed 10 lat nie mieliśmy wątpliwości co do natury schorzenia, i że chory został przez jednego z nas (K.) skierowany do oddziału od razu z właściwym rozpoznaniem. Rozpoznanie to w typowych przypadkach nie nastęcza bowiem trudności, jeśli pamięta się o zasadniczym obrazie klinicznym, znany w piśmiennictwie pod różnymi nazwami, jak naprz.: Spindelförmige Erweiterung des Oesophagus (Strümpell), Spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre (Luschka), Idiopathische Oesophagus-Erweiterung (Jaffe), Paralytische oder Atonische Dilatation des Oesophagus (Rosenheim), Spasmogene Oesophagus-Dilatation (Starrck), Cardiospastiche Oesophagus-Dilatation (Strauss).

Z autorów angielskich Hurst nadaje temu cierpieniu właściwą, jak sądzimy, nazwę — „Achalasia cardiae“, pragnąc przez to podkreślić, że w większości przypadków chodzi tu o nierozwieralność, nie zaś o czynny kurcz wpustu. Na rzecz tezy Hursta przemawiają badania anatomiczne. Wynika z nich, że w rzadkich jedynie przypadkach badanie pośmiertne

usprawiedliwia nazwę „*Cardiospasmus*“, z reguły bowiem nie znajduje się oczekiwanego zgrubienia mięśniówki wpustu.

W piśmiennictwie polskim Jan O f f e n b e r g szczegółowo referuje zagadnienie („Z teorii i praktyki kurczu wpustu“), nie zajmuje jednak określonego własnego stanowiska.

Liczne badania, zmierzające do wykrycia materialnych zmian w układzie nerwowym, które by wyjaśniły mechanizm nierozwieralności, doprowadziły do całego szeregu interesujących spostrzeżeń: G. W. R a k e wykazał nacieczenie i zwyrodnienie splotu A u e r b a c h a w obrębie wpustu; znajdowano niekiedy wiad obu gałązek przelykowych nerwu błędnego: w pewnej części tych przypadków już za życia chorego rentgenogram pozwalał upatrywać przyczynę tych zmian wiadowych bądź w gruczołach obrzmieniu i zwapnieniu gruczołów chłonnych śródpiersia, bądź w procesach zapalnych tej okolicy. W wielu przypadkach jednak ani klinicznie, ani sekcyjnie nie udaje się ustalić żadnej materialnej przyczyny choroby: pozostaje wówczas uznać ją za zespół czynnościowy, związany być może z ogólną neuropatyczną konstytucją chorego. Ciekawe światło na anatomię omawianego cierpienia rzucają badania doświadczone, wykazujące, że przecięcie gałązek nerwu błędnego pociąga za sobą rozmaite następstwa, zależnie od wysokości, na jakiej nerw przecięto: należało by zatem sądzić, że na przebiegu tych włókien znajdują się komórki zwojowe, zdolne do kierowania ruchami przelyku i wpustu. Badania anatomiczne, jak z powyższego wynika, nie wykrywają zmian swoistych dla omawianego cierpienia i raczej pozwalają przypuszczać, że jest ono jedynie mechanicznym, na którego powstanie składać się mogą różnorodne przyczyny.

Również i obfite piśmiennictwo z zakresu kliniki tego cierpienia nie dostarcza opisów jednolitych i wyrazistych. Rozmaity bywa początek cierpienia, rozmaity też jego przebieg. Choroba może zaczynać się nagle lub skrycie. Jeśli zjawia się nagle, to albo w sposób zupełnie bezbolesny, albo też z bólem kurczowym, umiejscowieniem swym odpowiadającym — jak się wydaje — różnym odcinkom przelyku.

Można by przypuszczać, że właśnie w przypadkach z bólami — i to o niezwykłym nieraz natężeniu — chodzi o dodatkowy składnik spastyczny. Przypadki, cechujące się silnymi bólami okolicy wpustu i poddające się leczeniu atropiną, adrenaliną i papaweryną, należało by może wyodrębnić, pozostawiając dla nich grupową nazwę „*Cardiospasmus*“.

Pamiętać jednak trzeba o częstych postaciach mieszanym (*Cardiospasmus* — *Achalazia*): właśnie w naszym przypadku pomimo i obok zasadniczego zjawiska nierozwieralności uwzględnić należy i moment kurczowy, za czym przemawiają nagły początek cierpienia, kurcz przelyku w okolicy rozwidlenia tchawicy oraz w pewnej mierze obniżenie się poziomu papki barytowej po wstrzyknięciu 3,5 mg atropiny.

H u r s t, który zajmuje się tylko czystym obrazem

achalazji wpustu, podaje jako cechę znamioną niewiotczenie w pustu, nad którym w rozszerzonym przelyku gromadzi się papka pokarmowa. Jeżeli jej słup przewyższa 8 cali, część jej pokonywa bierny opór zwieracza wpustu i dostaje się do żołądka: słup zawartości pokarmowej na nowo obniża się do 8 cali, bo tyle tylko wytrzyma zwieracz wpustu. Pozycja leżąca nie powoduje sama przez się zwracania pokarmu, gdyż prawidłowe zwieracze gardzielowe zatrzymują go w przelyku.

Rozpoznanie różnicowe zmierza zazwyczaj do wyłączenia nowotworu przelyku, blizny, uchyłka i ucisku od zewnątrz. W naszym przypadku łatwo wyłączyć organiczne sprawy wobec długotrwałego, aż 16-letniego trwania choroby bez narastania objawów i bez żadnych znamionnych danych w anamnezie: uchyłki i ucisku od zewnątrz wyłącza rentgenogram. Wypada również wspomnieć w tym miejscu o nadmiernym napięciu włókien mięsnych przepony, otaczających przelyk („*Hiatospasmus*“ lub „*Phrenospasmus*“ Jackson), które Strauss uważa nawet za jedną z częstszych przyczyn omawianego zespołu. Jego „*Phrenogène Oesophagus-Dilatation*“ różni się jednak od Hurstowskiej achalazji znacznie silniejszym oporem, wyczuwanym przy zgłębnikowaniu wpustu. Według Straussa a uciśnięty w ten sposób wpust wytrzyma ciśnienie 240—250 mg słupa Hg.

Rokowanie co do samoistnego wyleczenia jest wątpliwe: znane są przypadki 30, a nawet 50-letniego trwania choroby. Niebezpieczeństwa dla życia najczęściej choroba nie przedstawia: w ciężkich jednak przypadkach grozi śmierć głodowa. Jako *curiosum* przytoczymy fakt, podany przez Tomasza Willysa w *Pharmaceutice Rationalis* w r. 1672 (cyt wg. Hursta): chory za poradą autora przez lat 15 wpychał sobie pokarm do żołądka różdżką. Rokowanie polepsza się znacznie z chwilą interwencji lekarskiej. Gdy zawodzą leki z grupy atropiny, adrenaliny i papaweryny, udaje się przeważnie rozszerzyć wpust na tępo. Operacje krwawe wobec złych wyników nie wchodzi w rachubę.

Tak więc, rozpoznawszy nierozwieralność wpustu, postanowiliśmy zastosować jego rozszerzenie za pomocą zgłębnika. P. Dr Jabłoński (Oddz. Lar. D-ra Karbowski ego) dokonał ezofagogoskopii: we wzierniku widać było wielkie rozszerzenie przelyku nad zamkniętym wpustem; śluzówka o cechach przewlekłego nieżyty; znaczne ilości śluzu, przemieszanego z papką pokarmową. Wprowadzono przy użyciu niewielkiej siły zgłębnik ołowiany średnicy 8 mm do żołądka.

Tego samego dnia chorego wypisano.

Po 2-tygodniach zgłosił się ponownie na powtórny ezofagogoskopię. Podał, że tyka obecnie znacznie swobodniej.

Rozszerzono wpust ponownie. Czuje się teraz jeszcze lepiej.

Na podstawie dotychczasowej poprawy wolno sądzić, że stopniowym rozszerzaniem uda się całkowicie wyrównać anomalie wpustu naszego pacjenta.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Nowsze prace z dziedziny choroby gościcowej.

Podał

H. J. LANDAU (Warszawa).

W NrNr 17/1937 i 18/1938 l'Europe médicale ukazały się następujące artykuły:

R. DE GRAILLY. Przyczynek do badań nad błoną maziową.

Płyn stawowy zawiera nieliczne czerwone i białe ciała krwi, komórki odosobnione lub w zlepach, strzępki błony maziowej, komórki siateczkowo-śródbłonkowe, komórki, przypominające monocyty, komórki zmienione wodniczkowo, nitki śluzu.

Ph płynu stawowego wynosi normalnie 7,2—7,3. Ph przesuwa się w stronę kwaśną, gdy zostawić błonę maziową samą sobie w ciepłocie laboratoryjnej; zjawiają się wówczas w płynie grudki śluzu, które *in vivo* mogą stanowić ośrodek powstawania ciał obcych. Punkt zamrażania płynu $\Delta = -0,385^{\circ}\text{C}$, w zakaźnych zapale niach stawów może się obniżyć do $-1,25^{\circ}\text{C}$.

W wysiękach urazowych, ostrych zapalnych, torbielach błony maziowej Ph obniża się; w wysiękach przewlekłych (gruźlica, kiła) Ph pozostaje wysokie.

W ostrym okresie zapalenia stawów punkt zamrażania obniża się, czasem do $-1,25^{\circ}\text{C}$.

W płynach zapalnych ilość białka znacznie się zwiększa (przynajmniej 4—5-krotnie w porównaniu z normą).

W płynie stawowym można wykonywać próbe Bordet-Wassermanna i inne próby serologiczne, robić z niego posiewy bakteryjne.

W banalnych przebiegach stawowych stwierdza się nieliczne komórki (białe ciała krwi, elementy siateczkowo-śródbłonkowe lub przypominające monocyty); w gruźlicy stawowej jest dużo komórek zapalnych z przewagą limfocytów, w kile obraz jest bardziej urozmaicony (limfocyty, wielojądrowe obojętnochołonne, śródbłonki).

Płyn stawowy zawiera dwa rodzaje albumin, z których jedną jest mycyna. Poziom białka znacznie wzrasta w płynach zapalnych i płynach torbieli błony maziowej.

Ostry gościec stawowy cechuje się polinukleozą stawową, podobnie jak gonokokowe, meningokokowe zmiany stawowe, zakaźne zapalenie stawów (paciorkowcowe, gronkowcowe itd.). W ropie zgorzelinowej spotyka się różne drobnoustroje i wiele komórek w stanie rozpadu.

Płyn stawowy w dniu zawiera ciała wielojądrowe, limfocyty i monocyty (np. wielojądrowych obojętnochołnych 65%, limfocytów 25%, monocytów 8%, obok tego kryształki kwasu moczowego).

Płyn torbieli błony maziowej zawiera wielojądrowe obojętnochołonne białe ciała, limfocyty, monocyty, makrofagi.

Płyn wysięków stawowych w sąsiedztwie guzów wykazuje rozmaite odczyny bądź w postaci polinukleozy, bądź w postaci limfocytozy, lecz zawsze ze znaczną domieszką czerwonych ciałek krwi.

Wraz z Tessier dzieli autor zmiany stawowe na: 1) zakaźne zapalenie stawów, 2) intoksykacyjne zapalenie stawów i 3) zniekształcające zapalenia stawów.

Opierając się na objawach klinicznych i odczynach

biologicznych, zwłaszcza szybkości opadania czerwonych ciałek krwi, odróżniamy: 1) *arthroses* o charakterze przeważnie zwyrodnieniowym i 2) *arthritides* o charakterze przeważnie zapalnym. Podział ten posiada znaczenie praktyczne, gdyż zmiany zapalne stanowią wskazanie do stosowania soli złota, które są przeciwwskazane w zmianach zwyrodnieniowych.

Pozostawiając na uboczu zapalenia stawów pochodzenia urazowego i zakaźnego, można powiedzieć, że gościec jest schorzeniem o wielu przyczynach wewnątrzustrojowych, które powstaje samoistnie i umiejscawia się w tkankach pochodzenia mezenchymalnego, zwłaszcza stawowych, przy czym cierpienie to jest bolesne i zniekształcające.

G. KAHLMETER. Kilka świeżych koncepcji w dziedzinie przyczyn i patologii schorzeń gościcowych.

Schorzenia gościcowe są jedną z najczęstszych przyczyn niezdolności do pracy; w Szwecji np. 1% ludności korzysta z renty inwalidzkiej z powodu gościca stawowego.

Autor odróżnia następujące postacie schorzeń gościcowych:

- 1) ostry gościec stawowy lub zakażenie gościcowe (choroba Bouillauda),
- 2) przewlekły postępujący gościec stawowy,
- 3) „gościec okresu przekwitania“,
- 4) „guzki Heberdena“,
- 5) zniekształcający gościec stawowy (*arthritis lub arthrosis deformans*).

Ostry gościec stawowy lub zakażenie gościcowe jest niewątpliwie ogólnym zakażeniem, atakującym lub mogącym zaatakować tkankę łączną całego ustroju. Fakt ten tłumaczy nam skłonność tego cierpienia do nawrotów oraz konieczność prowadzenia leczenia ostrego gościca stawowego aż do chwili, gdy proces zakaźny całkowicie wygaśnie. Kierować się przy tym należy opadaniem czerwonych ciałek krwi, zachowaniem się białych ciałek i wynikami badania elektrokardiograficznego.

Od chwili „przeziębienia“ czy anginy do chwili wystąpienia objawów gościcowych upływa zwykle 10 do 18 dni. „Prawdziwe zakażenie gościcowe“ jest schorzeniem, wywołanym przez żyjący zarazek, zaś dyspozycja wrodzona lub nabyta do tego cierpienia nie odgrywa roli rozstrzygającej, w każdym razie nie większą, niż w odrze, krztuścu itd.

Aby uniknąć nawrotów gorączki gościcowej, należy starannie leczyć pierwszy jej napad, zastosować leczenie wzmacniające, usunąć migdałki, ażeby nie dopuścić do powtarzania się angin.

Gorączkę gościcową należy uważać za cierpienie łagodne w tym znaczeniu, że w dużej większości przypadków objawy stawowe ulegają całkowitemu wyleczeniu. Ciężki charakter tego schorzenia zależy od jego skłonności do nawrotów i zmian sercowych, które po sobie pozostawia. Rzadko natomiast ostry gościec stawowy przechodzi w przewlekły. W ostatnich czasach zmienił się charakter cierpienia, który stał się mniej ostry, a bardziej „podstępny“, tak, że często niewiadomo, czy ma się do czynienia z nader uporczywym gościcem stawowym, czy też z początkiem przewlekłego

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

GILSON Gratia. Objaw Arthusa przy użyciu katgut. (Journal de Chirurgie. Tom 54, 1938, Nr 1).

Autorowie zauważyli, że zrosty występują często u tych osobników, gdzie była stosowana sero- i proteinoiterapia. Wysnuwa się stąd koncepcję, że może zrosty są wyrazem nadwrażliwości ustroju na katgut. Uczulenie może być wyłącznie swoiste, antygenem mogły być właśnie podawane surowice. Niektórzy autorzy udowodnili, że między reakcją, zachodzącą względem swoistego i nieswoistego alergenu, różnica jest tylko ilościowa, a nie jakościowa. Spostrzeżenie powyższe zostało sprawdzone na licznych doświadczeniach na królikach i świnkach morskich. Prawie we wszystkich przypadkach, gdzie u zwierząt uczulonych surowicą końską lub baranią zakładano szwy katgutowe, występowały zrosty; ponieważ katgut był wielokrotnie jałowiorowy, udział bakterii w wytwarzaniu się zrostów zostaje wyłączony. Zresztą, w celu jeszcze pewniejszego wyłączenia roli drobnoustrojów używano specjalnie zakażonego katgut. O ile zwierzę nie ginęło z rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej stwierdzało się brak zrostu, a katgut znajdował się otoczony wydzieliną ropną. Częstość występowania zrostów u kobiet, zbiegająca się z częściej spotykaną u kobiet nadwrażliwością, również przemawia na korzyść spostrzeżenia autorów. Próby odczulenienia swoistego i nieswoistego na razie zawiodły. Po wielokrotnych doświadczeniach stwierdzili autorzy, że podawanie surowicy dłuższy czas przed zabiegiem w małych dawkach zabezpiecza przed utworzeniem się zrostów. Wyniki są dobre zwłaszcza wówczas gdy katgut przed jego użyciem został kilkakrotnie zanurzony w surowicy zwierzęcia uodpornionego. Dobre wyniki są również osiągane wówczas, gdy katgut zanurzony jest w parafinie. M. S z e j m a n.

Lecznictwo.

LERICHE, JUNG. Leczenie zwapnienia usadowionego pod mięśniem naramiennym przez wstrzyknięcie nowokainy. (Revue de Chirurgie Nr 5, 1938).

W kaletkach pod mięśniem naramiennym często dają się stwierdzić zwapnienia. Wapień, pochodzący np. z jakiegoś ogniska odwapnienia, ma tendencję do odkładania się w źle odżywionej tkance łącznej — a taką właśnie jest kaletka pod mięśniem naramiennym. Dotychczas leczono to bądź chirurgicznie, bądź energią promienistą. W cytowanym przypadku chory poczuł nagle silny ból w okolicy stawu barkowego, uniemożliwiający ruchy i sen. Badaniem stwierdzono obecność punktu bolesnego obok wolnego stawu. Rentgen wykazał zwapnienie tego punktu. Po trzykrotnych wstrzyknięciach nowokainy do miejsc bolesnych nie tylko ustąpiły bóle, ale nastąpiło również odwapnienie. Podobne fakty notowano już w piśmiennictwie.

H. S z e j m a n.

G. EDWARDS. Śmierć na stole operacyjnym. (Brit. Journ. of Anaesthesia. Tom 15, Nr 3, str. 87—103, kwiecień 1938 r.).

Omawiając przypadki zejść śmiertelnych w czasie operacji, autor wspomina o Coraminie — przypisuje jej nie tylko działanie pobudzające na ośrodek oddechowy, ale także na mięsień sercowy. W przypadku grożącego zejścia śmiertelnego należy wstrzyknąć 5 ccm Coraminy dożylnie lub dosercowo; wstrzykiwania podskórne lub domięśniowe są w takich razach niecelowe. Niektórzy klinicyści podnoszą, że wstrzyknięcie dosercowe działa, jak bodziec mechaniczny, na mięsień sercowy, a rodzaj stosowanego środka jest obojętny. Przy stosowaniu Coraminy nie tylko pobudza się mięsień sercowy, ale jednocześnie wywiera się działanie na ośrodek oddechowy.

Wł. K u r o w s k i.

Choroby płuc.

HAGIESCO, BAZAVAN, CRISCOTA i CIORANESCO. Próby leczenia dychawicy oskrzelowej kwasem askorbinowym. (La pr. med. 1938, Nr 78).

Badania podyktowane były niezadowolającym stanem dzisiejszego lecznictwa dychawicy oskrzelowej, a równocześnie pogłębieniem wiadomości o farmakodynamice witaminy C. Poza działaniem specyficznym na skorbut ma ona bowiem dodatkowe własności następujące: 1) jest katalizatorem procesów utleniania i redukcji, 2) pobudza czynność niektórych fermentów, 3) wpływa na czynność szpiku i włosniczek, 4) posiada własności antytoksyczne i przeciwważkowe, 5) na układ wegetatywny działa wogotropowo, 6) tonizuje układ sercowo-naczyniowy w sensie takim, jak hormon kory nadnercza i zwiększa diurezę, 7) wreszcie badania ostatniej doby wykazały antianafilaktyczne własności kwasu askorbinowego. Ta ostatnia właściwość, wiążąca się silnie z współczesnym podejściem do patogenyzy dychawicy oskrzelowej, skłoniła głównie autorów do zastosowania witaminy C w tym cierpieniu. Dotychczasowe wyniki kliniczne w zakresie chorób, uważanych za alergiczne, jak dychawica oskrzelowa i katar sienny, dały różnym autorom niezłe wyniki. (Oprócz tego, stwierdzono dodatni wpływ kw. askorbinowego na odczyn anafilaktyczne posalwarsanowe, ref.). Autorzy leczyli 20 astmatyków, osiągając u 15 wynik dobry, u dwóch niepewny (nawroty), u 3 nie osiągnęli poprawy. Podawali bardzo duże dawki doustnie i dożylnie, osiągając w ciągu kilkutygodniowego okresu leczenia dawkę globalną kilku do kilkunastu tysięcy miligramów. Poprawa zaznaczała się już po pierwszych dniach i polegała na stopniowym zmniejszaniu się trwania napadów i osłabianiu ich natężenia. Niektórych chorych obserwowano jeszcze kilka miesięcy po zakończeniu leczenia i stwierdzano dobry stan zdrowia nawet w przypadkach zastarzałych i uporczywych. Nie wdając się w analizę wzajemnego stosunku dychawicy do kwasu askorbinowego, którą wyjaśnia dalsze badania, autorzy dają w ręce lekarza nową broń, skuteczną przynajmniej w części przypadków dychawicy. Wadę metody stanowią duże koszty. A. W a j n g o t.

VIGNATI, SKALAK, RAUCHENBERG. Leczenie dychawicy oskrzelowej złotem. (La pr. méd., 1938, Nr 81).

Autorzy zajmują się tą metodą od r. 1933. Przez ten czas obserwowali 35 chorych, w tym 27 wyleczonych trwale i całkowicie; u 5 chorych napady powróciły, ale z mniejszym nasileniem, 3 chorych okazało się zupełnie opornymi. Stosowany przez autorów preparat składał się z połączenia tiosiarczanów: złota i sodu. Skład chemiczny leku jest punktem wyjścia dla rozważań nad mechanizmem jego działania; szczególnie frapujące jest wyjaśnienie jego w przypadkach, w których stwierdzono niewątpliwą etiologię alergenową dychawicy oskrzelowej. Pierwszą myślą jest złożenie efektu leczniczego na tiosiarczan; jego antyanafilaktyczne działanie znane jest w zakresie różnych schorzeń, ma ono jednak efekt wybi. nie przemijający i, o ile wydała się u ustroju, nie pozostawia po sobie żadnych własności odpornościowych, co stwierdzono u zwierząt doświadczalnych. Odrzucając więc te możliwości, autorzy nawrócili do doświadczeń B e s r e d k i. Autor ten dowiódł, że tiosiarczan sodowo-złoty odczuła ustrój, o ile poda go się łącznie z antygenem choćby w dużej ilości. Autorzy pracy poszli w tym kierunku, zamiast jednak wyszukiwać antygen drogą żmudnych i nie zawsze pewnych prób, leczyli chorego wstrzykiwaniami w tym środowisku, w którym najczęściej doznaje się napadów, a więc w obf. ującym najbardziej w alergen. Jak się wydaje na podstawie uzyskanych wyników, myśl autorów była słuszną, w każdym razie naśladuje ona dość udanie eksperyment zwierzęcy. Praktycznie metoda leczenia przedstawia się następująco: pacjent przebywa jak najwięcej w miejscu, gdzie doznaje najcięższych napadów i otrzymuje

co 3-i lub 4-y dzień wzrastające dawki tiosiarczanu złotowo-sodowego, poczynając od 0,01, a kończąc na 0,07 — ogółem 7 wstrzyknięć. Niekiedy dochodzono nawet do 0,1 g — bez szkody dla ustroju.

A. Wa j n g o t.

Choroby narządów trawienia.

M. ROLLER. O leczeniu wrzodu i nieżytu żołądka insuliną. (Med. Klin. Nr 34/1938).

Autor stosował leczenie insulinowe w 7 przypadkach wrzodu żołądka, 8 — wrzodu dwunastnicy i 14 — przewlekłego nieżytu żołądka (z rozmaitymi stosunkami kwasowymi). Wszystkie się bardzo szybko poprawiały. We wszystkich osiągnano przy trzyczynowym podawaniu insuliny (10, 15, 20 jednostek) dziennie w ciągu kilku dni, czasami już pierwszego dnia ustępowanie bólów. Jeżeli w ciągu pierwszych dni leczenia pomimo podawania insuliny przed obiadem występowały jeszcze bóle, wstrzykiwano dodatkowo w napadzie bólowym 15 jednostek, i bóle prawidłowo ustępowały z początkiem działania insuliny. W razie wystąpienia objawów hiperinsulinizmu podawano herbatniki, potrawy mączne lub herbatę z cukrem. Poza tym nie stosuje się żadnych innych leków. Kontrola rentgenowska wykazuje po 3—4-tygodniowym leczeniu insulinowym częściowe lub całkowite wyleczenie wrzodów. Podczas kuracji chorzy mogą być na zwykłej diecie mieszanej, zapewniającej im dostateczne zaopatrzenie w witaminę C. Jedynie w pierwszym okresie leczenia wyłącza autor z diety mięso, gdyż poza ciężkostrawnością osłabia ono działanie insuliny dzięki dużej zawartości białka. Czas trwania kuracji wynosi 3—4 tygodnie, co okazało się najzupełniej wystarczające; jeżeli wynik rentgenowski nie jest w tym czasie jeszcze zadawalający, można czas trwania kuracji przedłużyć. Dawkowanie poszczególnych wstrzykiwań musi być indywidualne: u dobrze zbudowanych chorych średniego wzrostu podaje się rano 10, w południe i wieczorem po 15—20 jednostek insuliny podskórnie. U nadwrażliwych na insulinę chorych zadawano się ogólną dawką dzienną 25 jednostek, a nawet trzema wstrzykiwaniami po 5 jednostek.

H. L.

A. CANTAROW i James NELSON. Fosfataza surowicy w żółtaczkach. (Arch. Intern. Med.; 1937, t. 59, z. 6).

Celem sprawdzenia twierdzenia Roberta o rozpoznawczym znaczeniu badania fosfatazy w surowicy chorych żółtaczkowych autorzy zbadali w tym kierunku 31 chorych z żółtaczką mechaniczną i 22 chorych z żółtaczką pochodzenia komórkowo-wątrobowego. Zawartość fosfatazy badano metodą Bodanskyego. Wyniki autorów są zgodne z wynikami, uzyskanymi przez Bodanskyego i Jaffego, przez Herberta oraz przez Greena, Shattucka i Kaplowitza. Podobnie jak u tych autorów znaleźli Cantarow i Nelson znacznego stopnia pokrywanie się uzyskanych wartości w obydwu grupach zbadanych żółtaczek, z częstszym występowaniem wartości zwiększonych w grupie żółtaczek mechanicznych. Wbrew Robertowi oraz Rothmanowi i współpr. wyniki te zupełnie podważają możliwość praktycznego wnioskowania z badania fosfatazy o przynależności każdego badanego przypadku żółtaczki do grupy mechanicznej lub do grupy wątrobowokomórkowej. Nie stwierdzono również — zgodnie z poprzednimi pracami w tej dziedzinie — korelacji między zawartością bilirubiny a zawartością fosfatazy.

Herman Makower (Łódź).

FOLEY, KEETON, KENDRICK i DARLING. Zaburzenia w białkach osocza jako wskaźnik niedomogi wątroby. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 60, z. 1).

Wątroba wytwarza fibrynogen, jak to stwierdził w r. 1914 Whipple; mniej pewne jest wytwarzanie przez wątrobę albuminy surowicy. Istnieją zmiany w zawartości białek osocza u chorych na wątrobę. Już dawno stwierdzono zmniejszenie zawartości ogólnej białka surowiczego w marskości wątroby. Filiński opisał w r. 1922 podobne przypadki, w których była zwiększona zawartość globuliny, co zostało później potwier-

dzone przez innych autorów. W licznych badaniach doświadczalnych, zwłaszcza szkoły amerykańskiej, starano się dociec, jaka jest rola wątroby w przemianie białkowej. Foley ze współpr. starał się określić rozpoznawcze i rokownicze znaczenie zmian zawartości białka w osoczu w chorobach wątroby, i w tym celu zbadał 21 chorych na marskość wątroby, 22 chorych z innymi schorzeniami wątroby (kamica, rak etc.) oraz — jako grupę kontrolną — chorych ze znacznym niedoborem pokarmowym ale bez zmian chorobowych wątroby. W niewyrównanej marskości wątroby poziom albuminy surowiczej jest niski, poziom globuliny wysoki, stosunek albumino-globulinowy jest odwrócony. Nie jest to zależne od mechanicznej utraty białka w płynie wysiękowym ani od niedostatecznej zawartości białka w pożywieniu. Autorzy uważają za przyczynę tych zmian uszkodzenie wątroby i utratę przez nią zdolności do syntetyzowania albuminy surowiczej. W niektórych przypadkach uszkodzenie staje się tak ciężkim, że podawanie dostatecznie wielkich ilości białka w pożywieniu zamiast spodziewanej poprawy prowadzi do szybkiego postępowania choroby. W przypadkach tych wątroba prawdopodobnie ztraciła zdolność odtruwania powstających w przebiegu przemiany białkowej ciał toksycznych. W innych postaciach chorób wątroby istnieje równoległość między rozległością uszkodzenia wątroby a zmianami w białku surowicy. Określenie białka surowicy stanowić może w niektórych przypadkach powiększenia wątroby i śledziony, które są trudne do oceny, dużą pomoc rozpoznawczą, jak to stwierdzili autorzy w 4 własnych przypadkach. W jednym z nich wyłączono marskość wątroby na podstawie tego, że przy poziomie całkowitego białka, graniczącym z poziomem obrzękowym, zawartość globuliny nie była zmieniona; na sekcji stwierdzono ziarnicę złośliwą. W innych przypadkach można było upewnić się w rozpoznaniu marskości wątroby.

Herman Makower (Łódź).

M. TYNDEL i N. TAMLER. Badania rentgenowskie żołądka w rumieniu lombardzkim. (Med. Klin. Nr 33, 1938).

W 13 dokładnie zbadanych przypadkach rumienia lombardzkiego stwierdzono jako najważniejszy wynik badania rentgenowskiego żołądka jedenaście razy całkowity zanik fałd błony śluzowej; obok tego we wszystkich przypadkach istniała silnie zwiększona zawartość gazu w całym przewodzie pokarmowym (żołądka i jelitach), zaś w większości przypadków zwiększone wydzielanie z przyspieszonym opróżnianiem się, podczas gdy kształt żołądka był przeważnie patologicznie zmieniony, a miąższość w znaczeniu wydłużenia i rozszerzenia.

H. L.

Choroby serca i naczyń.

FERRANINI. Leczenie analeptyczne w przebiegu niedomykalności zastawek t. głównej i zastawki dwudzielnej. (La pr. méd. 1938, Nr 76).

Autor rozpatruje na wstępie okoliczności natury dynamiczno-mechanicznej, zachodzące w narządzie krążenia w przebiegu tych wad. Jeśli chodzi o niedomykalność zastawek tętnicy głównej, to powszechnie wiadomo, że w cierpieniu tym lewa komora, stale nawet po okresie skurczu napęcznia krwią, przerasta w znacznym stopniu. Różnica ciśnienia skurczowego i rozkurczowego staje się ogromna. Nic więc dziwnego, że przy tym mechanizmie niesłuszne jest, zdaniem autora, stosowanie strofantyny i naporstnicy, które, w różnym co prawda stosunku, ale przecież wzmagają i skurcz i rozkurcz serca. Z tych samych względów należy unikać i słabszych środków, jak miłek, cebulka morska, konwalia itp. Na tkanki obwodowe, przy każdym skurczu serca dobrze ukrwione, i natychmiast tracące zawartość krwi przy rozkurczu, ten typ odżywiania wywiera wpływ ujemny. Podobne stosunki zachodzą i przy niedomykalności zastawki dwudzielnej z tą tylko różnicą, że tkanki, dotknięte przekrwieniem, znajdują się w dorzeczu krążenia płucnego; wzmożona siła komórek stwarza niebezpieczną różnicę ciśnień między przekrwionymi

płucami i niedokrwionym obwodem krążenia dużego. Wychodząc z tych założeń, autor uważa, iż we wzmiankowanych dwóch wadach stosowanie naparstnicy i strofantyny jest nie tylko nie celowe, ale nawet szkodliwe i tłumaczy ono szereg zawodów, jakich lekarze niejednokrotnie doznają przy leczeniu tymi środkami. Zakres ich wników obejmować wyłącznie zwężenia zastawek. W niedomykalnościach zaś należałoby raczej podawać środki naczyniowe, jak strychninę, efetoninę, związki arsenu i fosforu oraz kamforę, kofeinę i analeptyki do nich zbliżone. Przy ich wyłącznym pomocy udało się autorowi zmniejszyć różnicę ciśnień w niedomykalności zastawek aorty, co samo przez się dowodzi poprawy, i co potwierdziła obserwacja stanu chorego. Rzecz jasna, leczenie analeptyczne wolno stosować nie dłużej, aż do chwili wystąpienia niewydolności serca. Dopiero wtedy strofantyna i naparstnica wchodzi w swe prawa. A. Wajngot.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

Edwin E. OSGOOD. Białaczka monocytowa. Doniesienie o 6 przypadkach i przegląd 127 przypadków. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 6).

Od r. 1913, kiedy został opisany pierwszy przypadek białaczki monocytowej przez Reschada i Schilling-Torgaua, znalazł autor w piśmiennictwie przeszło 100 takich przypadków. W pracy niniejszej opisuje 6 przypadków własnych i zajmuje się zagadnieniem powstania monocytów na podstawie badań 32 mazań krwi i 4 — szpiku kostnego. Poszczególno autorzy podają większe liczby ilości przypadków, Osgood miał 6 przypadków w ciągu 6 lat, wydaje się więc prawdopodobnym, że choroba ta jest częstsza, niż to się naogół dotychczas przyjmowało. Według Rosenthala i Harrisa oraz Doana i Wisemana z 532 przypadków białaczki 62,2% przypadło na jej postać szpikową, 32,7% — postać limfatyczną, 5,1% — na monocytową, co według Rosenthala i Harrisa mniej więcej odpowiada stosunkowi różnych typów komórek we krwi prawidłowej. Jeżeli miałyby to być słuszne, od 3 do 9% wszystkich białaczek należałoby, według Osgooda, do postaci monocytowej. Odpowiadałaby temu również niezmiernie rzadkość białaczki plazmatycznokomórkowej, gdyż komórki plazmatyczne są tylko bardzo rzadko spotykane we krwi. Wiek chorych na białaczkę monocytową wahał się od 11 miesięcy do 78 lat, mężczyźni było znacznie więcej niż kobiet (2/3 przypadków). Jedną z najbardziej stałych cech choroby było obrzmienie dziąseł — w 80% tych przypadków, w których historii choroby wogóle wspomniano o dziąsłach. Znalezienie objawu powinno zawsze nasuwać myśl o możliwości białaczki monocytowej. Było silniej zaznaczone i bardziej stałe niż w innych przypadkach ostrych białaczek, wyjątkowo dłuży odsetek chorych udawał się w pierw do dentysty, niż lekarza. Często, ale nie zawsze, występowało tu zakażenie, prowadzące do powstania *stomatitis gangraenosa*. Wybroczyny były obecne w 69% przypadków. Zwykle w parze z nimi szło krwawienie z błon śluzowych, zwłaszcza z jamy ustnej i nosa, podobnie jak i w innych rodzajach białaczki. Powiększenie gruczołów chłonnych jest mniej częste, niż w innych białaczkach. Śledziona jest z reguły nieznacznie powiększona, znajdowano ten objaw w 84% przypadków. Bardzo duża śledziona u chorego z białaczką przemawia raczej za szpikową jej postacią. Powiększenie wątroby było prawie tak samo częste, jak powiększenie śledziona. Inne często napotymane cechy kliniczne — to bladeść, osłabienie i gorączka. Bladeść i osłabienie były powodowane przez rozwijającą się niedokrewność myeloftyzyczną. Rzadziej spotykano bóle w kościach i stawach, wykwity skórne (poza wybroczynami, o których była mowa wyżej): w postaci twardych i niebolesnych guzków, przeważnie składających się z komórek serii monocytowej, oraz czyraków i karbunkulów pochodzenia gronkowcego. Częstość tych drugich była zbyt wielka, żeby tu można było przyjąć przypadkowy zbieg okoliczności. Liczba ciałek

białych była bardzo różnorodna, wahał się od 660 do 461.000, przeciętna największych wartości, w każdym przypadku odnotowywanych, wynosiła przeszło 99.000. W 12% przypadków liczba komórek białych nigdy nie była większa od normalnej. W 52% przypadków liczba białych komórek była znacznie zwiększona. Ocena składu krwinek białych jest trudna, gdyż większość autorów nie odróżniała dojrzałych postaci monocytów od niedojrzałych. Odsetek komórek serii monocytowej może się wahać prawie od zera do 99%, a odsetek postaci niedojrzałych — od prawie zera do przeszło 95%. Tylko w 2 przypadkach przebieg był istotnie aleukemiczny, w szeregu innych przypadków były okresy aleukemiczne. Przeciętne trwanie choroby wynosiło 5 1/4 miesiąca, najkrótsze — 10 dni, najdłuższe — 4 lata. W 77% przypadków przebieg był ostry, w 13% — podostry, a w 11% — przewlekły. W ten sposób mamy tu — odwrotnie niż w postaci szpikowej i limfatycznej — wyraźną tendencję do przebiegu ostrego. Badania szpiku kostnego umożliwiły wyrobienie sobie jaśniejszego poglądu o pochodzeniu monocytów. Należy przyjąć, że pochodzą one od komórek macierzystych, zbliżonych do myeloblastów — od monoblastów, odznaczających się dużymi rozmiarami (15 do 30 mikronów średnicy), delikatną chromatynową budową jądra, może bardziej przejrzystą, niż budowa jądra myeloblasta, i stałą obecnością jąderka; jądro jest zwykle okrągłe lub owalne; zaródź jest zasadochłonna, czasem bardzo silnie, jest jej proporcjonalnie więcej w odniesieniu do jądra, aniżeli w myeloblastach lub limfoblastach. Jednakże odróżnienie monoblastów od myeloblastów lub limfoblastów jest niekiedy bardzo trudne lub zgoła niemożliwe. Cechą najbardziej wyróżniającą monoblasty jest częstsza obecność delikatnych, rozsianych ziarnistości azurofilnych w ich zarodki, podobnych do tych, jakie występują w monocytach dojrzałych. Wszystkie te komórki wykazują ujemny odczyn peroksydazowy. Komórki pośrednie między monoblastami a monocytami należy, według Osgooda, nazywać promonocytami, są one podobne do monocytów, mają jednakże bardziej delikatną budowę chromatynową jądra i stale zawierają jąderka. Niektóre monocyty dają odczyn paroksydazowy, inne — nie, nawet w tej samej mazance krwi. Autor przypuszcza, że sam monocyt nie daje odczynu peroksydazowego, ale jako komórka o wybitnych właściwościach fagocytarnych, może z łatwością pochłaniać rozpadające się granulocyty i w ten sposób często dawać później dodatni odczyn peroksydazowy. Monoblasty powstają w szpiku kostnym, podczas życia zarodkowego również w śledzionie. Autor nie znalazł żadnych danych, przemawiających za tym, żeby komórki serii monocytowej powstawać mogły w gruczołach chłonnych. Nazwa białaczka monocytowa jest lepsza od nazwy *reticulosis* lub *reticulo-endotheliosis*. Według badań Osgooda i Ashwortha, monoblasty, myeloblasty, limfoblasty, plasmoblasty i megaloblasty stanowią w życiu ludzi dorosłych zupełnie odmienne i osobne typy komórkowe, z których każdy rozwijać się może wyłącznie w komórki dojrzałe swej własnej serii. Kwestia ta, być może, zostanie definitywnie rozwiązana na podstawie badań nad szpikiem kostnym *in vitro*.

Herman Makower (Łódź).

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

Lewis J. POLLOCK i Benjamin BOSHES. Przemiana wodoru w padaczce. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 6).

Badania nad przemianą wodoru w padaczce, dość liczne, dały wyniki bardzo różnorodne. Autorzy zbadali poziom cukru we krwi na czczo w 90 przypadkach padaczki i znaleźli go zasadniczo w granicach normy, przy czym nie można było wykazać korelacji ani z wiekiem, wysokością czy płcią, ani z okresem badania w stosunku do napadów drgawkowych, ani z rodzajem padaczki. Zbadana u tych chorych krzywa cukrowa dała też zasadniczo wyniki normalne. W 20% przypadków w cza-

się wykonywania próby na tolerancję wystąpił cukromocz. U 70 chorych wykonano badanie tolerancji na insulinę, przy czym istniała tendencja do występowania najniższego poziomu przy końcu pierwszej godziny po wstrzyknięciu insuliny i wyraźna skłonność do niepowracania do normy po 3 godzinach. Tutaj, podobnie, jak i w badaniach nad krzywą cukrową, nie znaleziono korelacji wyżej wspomnianych. Stan hipoglikemiczny, uzyskany u 70 chorych, nie spowodował u nich napadów padaczkowych. Żadna z prób przeprowadzonych nie dała wyników, które mogłyby być brane pod uwagę pod względem rokowniczym.

Herman Makower (Łódź).

Choroby kobiet i położnictwo.

ABOULKER. Wodonercze i rozszerzenie moczowodu podczas całkowitego wypadnięcia narządu rodowego. (Journal de Chirurgie. Tom 52, Nr 3, r. 1938).

Współistnienie wodonercza i rozszerzenie moczowodu z wypadnięciem lub opuszczeniem narządu rodowego jest znane. Zadaniem pracy jest wyjaśnienie mechanizmu tego współistnienia. Podkreślić tu należy jeszcze jeden czynnik — liczne ciąży i porody, które poprzedzają wypadnięcie a które nie są obojętne dla stanu górnych dróg moczowych. Moczowód jest rozszerzony i wydłużony. Spowodowane to jest opadnięciem pęcherza i wydłużeniem się trójkąta, znajdującego się u jego podstawy. Znamienne jest, że odcinek moczowodu, leżący tuż przy ujściu, nie jest ani wydłużony ani rozszerzony; przy ujściu do pęcherza moczowód zachował swoje wymiary. Punktem, rozdzielającym normalną część moczowodu od rozszerzonej, jest skrzyżowanie moczowodu z dźwigaczami. Jeżeli nie ma obniżenia się pęcherza, ujście moczowodu znajduje się ponad mięśniem, jeżeli pęcherz obniżył się, podążył za nim i moczowód i został uciśnięty przez mięsień — co może powodować pewną zastoinę powyżej. Teza tego rodzaju jest mało prawdopodobna, gdyż przy wypadnięciu mięśnie są zbyt zwiotczałe, a powtórne ciśnienie w pęcherzu jest zbyt słabe, by móc przycisnąć moczowód do mięśnia. Zdaniem Bretheusa i Rubina ucisk na moczowód jest wywierany przez porozszerzane i nieledwie o żyłakowatym przebiegu spłoty żyłne. Wypełnienie żył i zastój spowodowane są utrudnieniem odpływu, wynikłym z obniżenia się narządu rodowego. Autor obserwował przypadek, w którym moczowód skrzyżował się z tętnicą maciczną, przy czym moczowód był tak silnie uciśnięty, że pozostał na nim ślad naczyń. Niewątpliwie ucisk ten spowodował rozstrzeń moczowodu powyżej. W warunkach fizjologicznych skrzyżowanie moczowodu i tętnicy na kształt litery X, odbywa się w danej przestrzeni i tętnica jest oddzielona od moczowodu żyłami, tak że do ucisku nie dochodzi. Przy opuszczeniu się narządu rodowego poszczególne organy obracają się jakby dookoła wewnętrzznego brzegu spojenia, w ten sposób pęcherz moczowy posuwa się mniej niż macica. Dzięki temu obsuwaniu się następuje napinanie się naczyń i moczowodu w niejednakowym stopniu, co może spowodować ucisk.

M. Szejnman.

Choroby kości i stawów.

PALVET. Powikłania kostne i stawowe paradurów. (Journal de Chirurgie. Tom 52, Nr 3, r. 1938).

Powikłania kostne i stawowe durów są dokładnie poznane, natomiast tego rodzaju powikłania paradurowe są o wiele rzadsze. Autor przedstawia dwa tego rodzaju przypadki. Chora przechodziła paradur B, po którym odczuwała bóle w podudziu lewym. Bóle umiejscowione były ściśle w okolicy urazu, doznanego w dzieciństwie. Bóle o zmiennym nasileniu ciągnęły się przez parę lat, wreszcie zmusiły pacjentkę do udania się do szpitala. Stwierdzono tam na zdjęciu rtg. niewielką jamę o prawidłowych zarysach w przedniej części podudzia, otoczoną b. zgrubiałką okostną. Podczas zabiegu operacyjnego wydobyto skąpa zawartość ropną, w której stwierdzono obecność pałeczek paraduru B. W drugim przypadku po przebytych paradurze A wytworzyły się długo trwające przetoki na podudziu i gruczoł

piersiowym. Gruczoł piersiowy po wielokrotnych nakłuciach wygoił się. Sprawa kostna podudzia mimo wyłączenia trwała przez dłuższy czas. W wydzielinie z przetoki stwierdzono paradur A. Poza tym autor cytuje szereg przypadków powikłań po paradurach, zebranych z literatury, przy czym powikłania po paradurze B są o wiele częstsze, niż po paradurze A. Obok powikłań kostno-okostnowych spotykają się i kostno-stawowe. Określić procentowo częstości powikłań paradurowych nie można; dla duru wynosi ona około 0,05—0,8%, tutaj jeszcze mniej. Z zestawienia przypadków wynika, że szczepienia ochronne przeciwko paradurom odgrywają do pewnego stopnia rolę czynnika uczulającego, gdyż powikłania kostno-okostnowe są wówczas częstsze. Ciężkość przebiegu paraduru nie wpływa na częstość powikłań. Przeważnie od 2 tygodni do 4 miesięcy od zachorowania wytwarzają się powikłania kostno-okostnowe. Nieraz przerwa wynosić może i parę lat, ale dokładne zbadanie wywiadów pozwala ustalić, że pierwsze objawy cierpienia związane są niemal bezpośrednio z końcem choroby. Czasem zmiany kostno-okostnowe traktować należy jako pierwotne usadowienie się zakażenia. Dzieje się to zwłaszcza u noworodków. Badania doświadczalne wykazały, że jednorazowy silny lub stały, ale słaby uraz może spowodować usadowienie się pałeczek Eberta w obrębie kości. Podobnie ma się sprawa i z paradurami. W wywiadach licznych przypadków można stwierdzić uraz lub ciągłe i powolne uszkodzenia. Powikłania kostno-okostnowe powsąją przeważnie około 18—30 roku życia, kostno-stawowe u osesków lub rzadziej u b. małych dzieci. Umiejscawiają się one przeważnie w kościach długich, zwłaszcza na piszczeli u osób młodych, u starych w kościach płaskich. Czasami spotyka się liczne ogniska. Odnosi się do nich reguła zapalenia szpiku (blisko kolana, z dala od łokcia). Na wschodzie Europy wyodrębnione zostały paradury N₁ i N₂, różniące się tylko serologicznie od paradurów A i B. Paradury N₁ i N₂ dają stosunkowo częściej powikłania kostne. Ognisko umiejscawia się na pograniczu tkanki szpikowej, przy czym tkanka kostna zostaje zniszczona. Okostna reaguje b. żywo przez znaczne zgrubienie. Między odwarstwowaną okostną a kością zgromadzić się może skąpa ilość płynnej wydzieliny. Rzadziej zdarzają się wyrosła kostne, wrastające w okostną. Czasami można zauważyć jedynie zwykłe zgrubienie kości lub chrząstki. Przebieg kliniczny może być bardzo rozmaity. Istnieć mogą przejścia od postaci wytwórczej, charakteryzującej się niewielkimi bólami aż do ostrej ropnej, gdzie obok zwyłych objawów miejscowych, jak obrzęk, zaczerwienienie, zgrubienie, chęłbotanie i silne bóle — stan ogólny chorego jest taki, jak przy zapaleniu szpiku kostnego. Przebieg może być bardzo rozmaity. Os.ropoczynające się ogniska mogą wygoić się samoistnie bez ropienia, przewlekłe łagodne sprawy dają czasem obfite ropienia. Przetoka, istniejąca od dłuższego czasu, może się zamknąć samoistnie. Co więcej z kilku ognisk, istniejących u tego samego osobnika, każde może przebiegać inaczej. *Spondylitis paratyphosa* przebiega zwykle ciężko z silnymi bólami. Zmiany stawowe dają silne objawy miejscowe bez zmian w stanie ogólnym. Rentgenologicznie wyglądać mogą różnie. Rozpoznanie nie jest trudne, jeżeli da się uchwycić związek między cierpieniem kostnym a paradurem. Wszelkie badania bakteriologiczne i serologiczne odgrywają bardzo doniosłą rolę — najpewniejszy jest posiew ropy z ogniska chorobowego. We wszystkich przypadkach posiew wypadł dodatnio. Jeżeli potworzyły się przetoki i wtargnęło zakażenie banalne — posiew jest mniej pewny. Badanie rentgenowskie nie zawsze daje pewne wyniki, obraz bowiem może być bardzo zmienny. Leczenie chirurgiczne — czasem wystarczy tylko nakłucie, czasem dokonać trzeba nacięcia, a nieraz uciec się należy i do częściowej resekcji. Z leczeniem chirurgicznym połączyć należy i leczenie szczepionkami w sposób, proponowany przez Weila, polegający na podawaniu szczepionki swoistej w dawkach wzrastających ($\frac{1}{4}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{2}{3}$, 1, po czym 4 po 1,0 i 4 × 2,0).

M. Szejnman.

gośca stawowego, gdyż gorączka nie przekracza kilku kresiek, często uchodzących uwagi chorego.

Przewlekły postępujący gościec stanowi klęskę społeczną, dostarcza on głównego kontygentu „artretyków“ w szpitalach, uzdrowiskach i przytułkach dla starców. Rozpoczyna się zazwyczaj w młodości i występuje znacznie częściej u kobiet, niż u mężczyzn (3:1). Chłód i wilgoć w mieszkaniach i warsztatach pracy odgrywa pewną, lecz bynajmniej nie główną rolę w jego powstawaniu. Od 40—50 lat panuje hipoteza, że przewlekły gościec stawowy zależy od zakażenia, żyjącego zarazka, lecz nikt jej dotąd nie dowiódł. Jak dawniej zakazywano takim chorym spożywania mięsa, a zwłaszcza narządów mięsnych, tak obecnie, zwracając uwagę na wyraźną niedokrewność, słaby rozwój mięśni i wychudzenie i licząc się z pomyślnym wpływem narządów mięsnych, zwłaszcza wątroby, oraz mięsa na ciężkie postaci niedokrewności, podaje się pokarmy te w wystarczających ilościach.

W ostatnich czasach nie rozpatruje się choroby jako bezpośredniego następstwa wpływu, wywieranego na stawy przez czynnik chorobotwórczy, lecz jako charakterystyczny odczyn pewnych osobników na pewne czynniki szkodliwe, z których najważniejsze są najprawdopodobniej drobnoustroje. W odczynie tym odgrywają zapewne rolę rozmaite czynniki wrodzone i nabyte, jak: zimno, wilgoć, pewne stany skóry, krążenia skórne, układu nerwowego i gruczołów dokrewnych.

Przypuszcza się, iż w ustroju istnieje uczulenie, stan zwany „alergicznym“ lub „hiperergicznym“, dzięki któremu zakażenie ujawnia się jako gościec stawowy. Stan ten bywa u jednych wrodzony, u innych — nabyty w następstwie innych chorób (migdałków, zębów, jelit, woreczka żółciowego itd.) lub pod działaniem jądów pochodzenia jelitowego, produktów przemiany materii, produktów pleśni itp. Za taką patogenezą przemawiają doświadczenia Klinge i Talla i jego na zwierzętach.

Lekkie postaci gośca okresu przekwitania są częste. Ujawniają się one w uczuciu sztywnienia palców, zwłaszcza rano, uczuciu drętwienia rąk, często w zaburzeniach w stawach kolanowych, w sztywności i czasem w bólach przy wchodzeniu po schodach i wstawaniu. Są to raczej zaburzenia krążenia w palcach i czucia w przyczepach ścięgien stawu kolanowego, aniżeli zaburzenia stawowe. Te postaci są łagodne. W cięższych postaciach rozwijają się prawdziwe zmiany stawowe w palcach. Czasami powstaje ogólny i postępujący gościec stawowy, przypominający przewlekły.

Wreszcie w stawach kolanowych może powstać zapalenie zniekształcające, tj. zmiany chrząstek stawowych, bywa to u osób, których praca obciąża nadmiernie stawy kolanowe, lub otyłych, gdyż otyłość też przeciąża te stawy. W cierpieniu tym nie ma gorączki, niedokrewności, opadanie krwinek bywa normalne lub tylko nieznacznie przyspieszone. Odgrywają tutaj rolę zaburzenia gruczołów dokrewnych i przemiany materii, a, być może, również sposób żywienia. W przypadkach, połączonych z otyłością, należy przeprowadzać kurację odchudzającą. Ograniczać należy ilość podawanego białka, zwłaszcza, że większość tych chorych jest nerwowa, zaś dieta skąpobiałkowa wywiera działanie uspokajające. Tym się też tłumaczy pomyślny wpływ diety bezpurynowej w tych przypadkach.

Zniekształcający gościec stawowy cechuje się zmianami czysto chrząstkowymi, spowodowanymi najpewniej przez oddziaływanie mechaniczne na te chrząstki

(nadmierna praca zawodowa, nadmiar sportów, urazy itp.). Jest to przeważnie choroba ludzi starszych, zwłaszcza pracowników fizycznych. Bywa ona najczęstszą przyczyną „sztywności stawów“ starców, ich chromania, trudności w chodzeniu. Umieściawia się prawie wyłącznie w kręgosłupie, stawach biodrowych i kolanowych (w pierwszych częściej u mężczyzn, w drugich — u kobiet, zwłaszcza „słabych“). Cierpienie to nie ma nic wspólnego ani z żywieniem, ani ze stanem „alergicznym“, lecz zależy wyłącznie od czynników mechanicznych. Wszelka dieta jest więc tutaj zbędna, jedynie u otyłych, zwłaszcza u kobiet, wskazana jest dieta odchudzająca, aby odciążyć stawy biodrowe i kolanowe.

W przypadkach zmian w stawach biodrowych i kolanowych stwierdza się często wyraźne bóle podczas chodzenia wskutek przeciążenia mięśni z powodu ograniczenia ruchomości i zmian w mechanice stawowej. Bóle te mogą występować nawet na znacznej odległości od tych stawów (w łądźwiach, w całej kończynie dolnej, co prowadzi do rozpoznania „gośca mięśniowego“).

Gościec mięśniowy cechuje się bólami w mięśniach, spowodowanymi przez ich przeciążenie lub przeziębienie. Czym jest on w rzeczywistości, nie wiemy. Dolegliwości te mogą również występować w goścu stawowym, stopie płaskiej, kolanie koszlawym, skrzywieniach kręgosłupa itd. Zależą one od rodzaju pracy i związanej z nim postawy (bóle nóg u osób, odbywających duże marsze, bóle grzbietowo-łądźwiowe u piekarzy itp.). Czasami bóle te przybierają charakter nerwobólowy.

W. S. C. COPEMAN. Gościcowe zapalenie stawów.

Za najczęstszy zarazek, który bądź za pomocą toksyn, bądź sam przez się bezpośrednio lub po uprzednim uczuleniu wywołuje zmiany stawowe w sensie ich gościcowego zapalenia (*polyarthritus infectiosus, atrophic arthritis*), uważa autor paciorkowca hemolizującego; lecz mogą nim być również inne drobnoustroje, zwłaszcza prątek gruźliczy. Poza tym w powstawaniu zmian stawowych odgrywają rolę czynniki wewnątrzwydzielnicze, zaburzenia przemiany materii, zimno, wilgoć, czynniki psychiczne.

Źródłem zakażenia mogą być poza migdałkami, zębami (ziarniniaki), dziąsłami (ropotok zębodołowy), jamami obocznymi nosa również wyrostek robaczkowy, woreczek żółciowy, okrężnica, u mężczyzn — gruczoł krokowy i pęcherzyki nasienne (zakażone zarówno przez gonokoki, jak i przez drobnoustroje banalne), u kobiet — przewlekłe zapalenie szyi macicznej.

Sprawa zaczyna się okresem zwiastunów z objawami ogólnymi, jak: złe samopoczucie, niezwykle zmęczenie, spadek wagi, czasami przelotne bóle stawowe. W następnym okresie zjawiają się zmiany stawów, zwłaszcza międzypaliczkowych dłoni w postaci miękkiego i bolesnego obrzmienia okołostawowego, ograniczającego ruchy. Towarzyszy mu zanik mięśni, zwłaszcza międzypaliczkowych, który jest stałym i wyraźnym objawem choroby. Zmiany szerzą się szybko w kierunku dośrodkowym, obejmując wkrótce stawy nadgarstkowe, łokciowe, skokowe, kolanowe. Chorzy czują się źle, skarżą się na uczucie osłabienia, zmęczenia i bóle w zajętych stawach. Przy badaniu stwierdza się bladeść, wyczerpanie mięśniowe, tachikardię. Ciepłota bywa wieczorami nieco podniesiona. Drobne stawy dłoni są obrzmiałe, ruchy ich są ograniczone. Nadgarstki zbaczają ku stronie kości łokciowej. Dotknięte mogą być inne drobne stawy. Sledziona bywa czasami macalna.

We krwi stwierdza się niedokrewność mikrocytarną. Opadanie czerwonych ciałek krwi bywa niezmiernie przyspieszone, czasem znacznie w postaciach czynnych (40 mm w pierwszej, 70 mm w drugiej godzinie). Rozwój choroby może się zatrzymać w każdym jej okresie, lecz to zatrzymanie bywa najczęściej czasowe, i choroba zaczyna dalej postępować, jeżeli chory nie pozostaje pod stałą obserwacją lekarską. W miarę dalszego postępowania zaniki mięśni stają się wybitniejsze, stawy są coraz bardziej bolesne, ruchomość ich coraz bardziej ograniczona, zajęciu ulegają coraz to nowe stawy. Powstają często przykurcze w pozycji zgięcia stawów kolanowych i biodrowych, zbaczanie łokciowe nadgarstka, zgięcie łokci. W ostatnich okresach mogą powstawać zeszywnienia zajętych stawów.

Pierwsze wykrywalne zmiany radiologiczne polegają na *osteofibrosis* i odwapnieniu kości w ich odcinkach brzożnych w sąsiedztwie chorych stawów. W dalszych okresach spostrzega się owróżnienia chrząstek stawowych, a, jeżeli choroba dalej postępuje, zmniejszenie jamy stawowej. W daleko posuniętych przypadkach owróżnienia chrząstek przechodzą na kość, tak, że powstaje znaczne zniszczenie kości.

Powolny i podstępny początek, brak ostrych bólów i gorączki, bezskuteczność podawania salicylanów pozwalają wyłączyć ostry gościec stawowy. Pamiętać zawsze należy o możliwości rzeżączkowych zmian stawowych. Rzeżączka atakuje zwykle stawy większe, niż międzypaliczkowe, początek bywa bardziej nagły, zmiany zapalne stawów boleśniejsze i cięższe. W podejrzanych przypadkach należy badać wydzielinę cewki moczowej po uprzednim masażu gruczołu krokowego: odczyn wiązania dopełniacza niewiele zazwyczaj daje w trudnych przypadkach. *Osteoarthritis* występuje w średnim wieku u osobników silnych i ogólnie zdrowych; zmiany występują przeważnie w stawach uprzednio urażonych, zmiany radiologiczne, wykazujące rozległy przerost, wystarczają zazwyczaj do postawienia rozpoznania.

Leczenie nie może się ograniczać do jednej tylko metody, a żadna z nich nie może sobie rościć prawa do wyłączności. Uwzględniać należy stan fizyczny i psychiczny chorych. Czasami dobry wpływ wywiera spokój i odpoczynek, w innych przypadkach usunięcia ze środowiska domowego wpływa na chorych niepomysłnie. Często przynoszą chorym ulgę lekkie opatrunki gipsowe w odpowiednim ustawieniu stawu, zapobiegające mimowolnym ruchom i zapewniające spokój stawowi. co zapobiega uporczym przykurczom. Gdy objawy ewolucyjne uspokoją się, wskazane są mięsienia i ruchy czynne, przywracające mięśniom i stawom ich sprężystość i swobodę ruchów.

Nie ma leków, działających swoiście w gościcowym zapaleniu stawów. Stosowane tutaj środki lecznicze mają na celu wzmoczyć normalną odporność ustroju i zmniejszyć ból. Najczęściej stosowane są obecnie w Anglii i Francji sole złota. Stosuje się je bardzo ostrożnie, rozpoczynając od bardzo małych dawek 0,01 gr i stopniowo poprzez dawki 0,02 gr, 0,05 gr dochodząc do dawki 0,10 gr, której nie należy przekraczać. Wstrzykiwania należy robić co 4 lub 7 dni, aż osiągnie się najwyższą dawką ogólną na serię, wynoszącą 1 gr. Rozpoczęcie nowej serii należy uzależniać od wyniku badania opadania krwinek. Po przerwie 8-otygodniowej należy rozpocząć nową serię, jeżeli odczyn *Biernackiego* wykaże utrzymywanie się procesu czynnego. Osutki, zapalenie błony śluzowej jamy ustnej, żółtaczką, bie-

gunka, białkomocz są wskazaniami do przerywania leczenia.

Jako środek przeciwbólowy zaleca autor aspirynę, najlepiej w połączeniu z pochodnymi kwasu barbiturowego. W razie bezsenności wskazane są małe dawki opium, np. w postaci proszku *Dovera* lub połączenia małych dawek kodeiny i aspiryny.

Leczenie szczepionkami bywa czasami skuteczne, lecz częściej zawodzi. Można stosować autoszczepionki z ognisk zakaźnych lub wieloważne szczepionki, lecz tylko wtedy, gdy się jest pewnym, że ustrój nie ucierpi wskutek tych nowych bodźców. Należy stosować małe dawki przez długi czas; należy zarzucić wszelkie próby stopniowego zwiększania dawek, które mogą wyrządzić szkody nie do naprawienia.

Bodźcowe leczenie białkowe nie jest wskazane w czynnych postaciach gościcowego zapalenia stawów: ustrój, będący w złym stanie, może nie znieść dodatkowego obciążenia swej odporności. W pewnych przypadkach przewlekłych i stacjonarnych proteinoiterapia może poprawić rokowanie czynnościowe, lecz konieczne są tutaj duże dawki, a poza tym czasami następuje tutaj samoistna poprawa.

Ważne znaczenie posiadają metody fizykalne, które jednak nie powinny męczyć chorego; dlatego przeciwwskazane są kąpiele i inne metody ogólne (np. ogólne ogrzewania). Autor zaleca naświetlania lampą kwarcową, miejscowe stosowanie ciepła (w postaci katalplazmów, kaolinu, mużu, borowiny, diatermii, promieni podczerwonych). Ruchy czynne, mięsienia, faradyzacja mięśni są wskazane pod warunkiem, że nie męczą chorego.

Chorzy tacy nie wymagają szczególnej diety, poza tym, że powinna ona być smaczna, urozmaicona, bogata w witaminy. Należy podawać mięso, tran, dużo owoców. Alkohol jest przeciwwskazany, lecz małe dawki spirytualiów czasami zmniejszają zmęczenie i zwalczają bezsenność. U wychudzonych wskazana bywa kuracja insulinowo-węglowodanowo.

W. NONNENBRUCH. O chorobie gościcowej.

Prawdziwy gościec jest pochodzenia zakaźnego. Według jednych mamy tutaj do czynienia z zakażeniem swoistym o nieznanym zarazku, według innych — z nieswoistym zakażeniem na podłożu uprzedniego uczulenia, według *Loewensteina* — z odczynem tuberkulotoksycznym, jak w chorobie *Ponceta*.

Proces chorobowy ma rozmaite umiejscowienia: skóra (guzowatości gościcowe, rumień guzowaty itd.), torebki stawowe i tkanka okołostawowa, w mniejszym stopniu chrząstki i kości, serce z wsierdziem, mięśniem sercowym, naczyniami wieńcowymi i osierdziem. Zakrzepy naczyń wieńcowych, zarośnięcie osierdzia, rzeżyma marskość wątroby *Friedla-Picka*, podobnie jak wady zastawkowe, są następstwem choroby gościcowej. Możliwe, że tak samo przedstawia się sprawa *periarteriitis nodosa* i *endarteriitis obliterans*.

Obok ostrego gościca stawowego z gorączką, obrzmieniem i bolesnością stawów, lecz z zachowaną ich ruchomością, ze skłonnością do zaatakowania serca istnieją postaci przewlekłe, przewlekły gościec stawowy wtórny lub pierwotny. W ostrym gościcu stawowym związek z przednią anginą jest bardzo wyraźny, gościec występuje w 10—20 dni po anginie. W płonicy gościc stawowy zjawia się w trzecim tygodniu, tj. w tym samym czasie, co choroba posurowicza, co było bodźcem dla teorii alergicznej choroby gościcowej. Ze sto-

sunkami tymi liczymy się, usuwając migdałki i odkażając inne ogniska.

Czy salicyl i piramidon działają swoiście, jest niepewne, a raczej wątpliwe.

Pod postacią ostrego gościa stawowego przebiega ją również zapalenie stawów, która widuje się w drugim i trzecim tygodniu czerwonki, a którym towarzyszą zapalenia spojówek i cewki moczowej, lecz nigdy zapalenia wsierdza. Te zapalenia stawów nie reagują na salicyl.

Równie ważne jest wykrycie i odkażenie ogniska zakaźnego we wtórnie lub pierwotnie przewlekłym gościu stawowym. Wtórnie przewlekły gościec stawowy stanowi dalszy ciąg ostrego, często towarzyszy mu zapalenie wsierdza, które nie zdarza się w postaci pierwotnie przewlekłej. Obok odkażenia ogniska zakaźnego należy zawsze próbować leczenia dużymi dawkami piramidonu (3 gr dziennie), usuwającymi często długotrwałą gorączkę i bóle i pozwalającymi chorym podnieść się z łóżka. Te duże dawki piramidonu można podawać miesiącami. W innych przypadkach dobre wyniki osiąga się za pomocą chryzoterapii, zwłaszcza *Solganal B oleosum*. W przypadkach uczulenia na tuberkulinę stosuje autor odczulanie tuberkuliną. Środowisko hormonalne odgrywa również rolę (leczenie hormonami płciowymi).

W przeciwstawieniu do „reumatoidów“, w których schorzenie stawów zależy od określonego czynnika, nie dochodzi w gościu do *synarthrosis*. Zmniejszenie ruchomości stawów i ich sztywność nie zależą od procesów wytwórczych, lecz od stwardniania torebki, przemieszczenia i przykurczu mięśni. Po wyleczeniu objawów zapalnych poddają się one dobrze wpływowi leczenia fizykalnego. Rokowanie we wtórnie przewlekłym gościu stawowym jest pomyślne, jeżeli udaje się przezwytyczyć zakażenie (typ cofający się), jest ono o wiele bardziej niepewne w postaciach pierwotnie przewlekłych (typ postępujący). Choroba goścowa może również przebiegać pod postacią rozmaitych bólów, umiejscowionych w mięśniach, ścięgnach, więzadłach, lub w postaci zapaleń nerwów. Często tam, gdzie zawiodło długotrwałe i kosztowne leczenie zdrojowe, osiąga się szybko wyleczenie po wycięciu migdałków i odkażeniu aparatu zębowego.

Schorzenia układu sercowo-naczyniowego bywają w dużym odsetku pochodzenia goścowego. Zakażenie goścowe może się umiejscawiać wybiórczo we wsierdzu (*endocarditis verrucosa*), mięśniu sercowym (guzki *Aschoffa*), naczyniach wieńcowych oraz w osierdziu i innych błonach surowicznych (*polyserositis*). W tętnicy głównej zdarzają się nieswoiste jej zapalenia, prowadzące nawet do powstawania tętniaków. Zakażenie goścowe odgrywa również rolę w powstawaniu *endarteritis obliterans* i *periarteritis nodosa*; przemawia za tym zatrzymywanie się procesu po odkażeniu ogniska zakaźnego.

W. ORŁOWSKI. Klasyfikacja i leczenie podstawowe schorzeń goścowych.

Autor odróżnia osiem grup schorzeń goścowych:

1) ostre postaci zakaźne, jak: choroba *Bouillaud*, gościec gonokokowy, czerwonkowy, płonicy, durowy, kiłowy, gruźliczy, paciorkowcowy, postaci z ogniskami zakaźnymi itd;

2) postaci przewlekłe, będące następstwem choroby *Bouillaud* i znanych zakażeń gruźliczych, gonokokowych, kiłowych itp.;

3) pierwotne przewlekłe postępujące ogólne zapalenie stawów;

4) postaci niezakaźne, w których czynnik chorobotwórczy niezakaźny stwarza w stawach miejsce mniejszego oporu, podatne na następcze działanie czynnika zakaźnego — *arthroso-arthritis*:

a) urazowe zapalenie stawów; b) anafilaktyczne zapalenie stawów, *purpura rheumatica* itd.; c) zapalenie stawów na tle skazy, krwawiaczki; d) *arthroso-arthritis*:

α) przerzutowe, na tle dny, skazy szczawianowej itd.; β) wewnątrzwydzielnicze, przekwitaniowe, tyretoksyczne itp.; γ) toksyczne, ołowicowe;

e) *arthrosis i osteoarthrosis*:

α) *osteoarthrosis deformans, malum coxae senile*; β) *osteoarthrosis* na tle zmian nerwowych, wiądu i jamistości rdzenia itp.; γ) *osteoarthrosis statica, pes planus, genu valgum* itp.; δ) rzadkie postaci schorzeń stawowych, jak choroba *Calve-Legg-Perthesa*, *Koehlera*, *Schlattera*;

f) choroby kręgosłupa:

α) *spondylosis rhizomelica sive ankylopoëtica*; β) *spondylosis deformans*;

5) gościec mięśniowy ostry i przewlekły, bóle mięśniowe (*myalgia*) i opłucnowe (*pleurodynia*), skręczę (*torticollis*), *lumbago*;

6) ostre i przewlekłe nerwobóle:

a) ogólna przeczulica; b) rwa kulszowa; c) inne nerwobóle; d) zapalenie nerwów; e) *cellulitis*;

7) schorzenia ścięgien, powięzi, więzadeł i torebek stawowych, będących powikłaniami poprzednio podanych schorzeń;

8) gościec schorzenia trzewiowe, będące następstwem choroby goścowej.

W ogólnej statystyce chorób stawowych uderza przewaga kobiet. Najczęstsze (27%) są zakaźne postaci gościa, spotykane nieco częściej u mężczyzn, niż u kobiet; wśród nich zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet, najczęściej się zdarza choroba *Bouillaud* (14—16%), pozostawiająca po sobie w 50% przypadków z górą wadę serca. Chorzy, uskarżający się na rozmaite dolegliwości stawowe, mięśniowe, nerwobólowe, rzadko wykazują unieruchomienie lub zniekształcenia stawów. Objawy te różnią do pewnego stopnia gościec przewlekły w następstwie choroby *Bouillauda* od postępującego przewlekłego ogólnego gościa stawowego, występującego wyłącznie u kobiet, podczas gdy *spondylosis rhizomelica* stanowi przywilej mężczyzn.

23% spośród chorych płci żeńskiej wykazywało zaburzenia i bóle stawowe na tle przekwitania. Zaburzenia te były nie tylko stawowe, lecz również myalgiczne i nerwobólowe. Dolegliwości te występują przeważnie w kończynach dolnych, bardziej obciążonych, niż górne, zwłaszcza w okresach wzrostu wagi. Urazy i obciążenie mechaniczne tłumaczą większą częstość występowania *spondylosis deformans* u mężczyzn, niż u kobiet.

Zwalczanie chorób goścowych polega na:

1) walce z chorobami zakaźnymi w ogóle, zaś z gruźlicą, rzeżączką, przymiotem w szczególności i na leczeniu ognisk zakaźnych; 2) nadzorze lekarskim, zwłaszcza nad dziećmi i młodocianymi goścowymi; 3) nadzorze nad warunkami pracy, zwłaszcza w zawodach, wymagających wadliwej postawy przy pracy, związanych z nagłymi wahaniami ciepłoty, wilgocia itp.; 4) nadzorze lekarskim nad kobietami, wykazują-

cymi w młodości zaburzenia stawowe, nawet nieznacznego stopnia, zwłaszcza w okresie przekwitania.

F. GUDZENT. Wyniki ostatnich badań nad gościem i dną.

Dna i gościec we wszystkich swych postaciach klinicznych są chorobami alergicznymi. Za pomocą wstrzykiwania doskórniego białka pokarmowego udaje się otrzymać u tych chorych odczyn hiperargiczny w postaci swędzącego obrzmienia. W tym celu autor ma przygotowane następujące wyciągi białkowe: 1) grupa mięsna: cielęce, wołowe, wieprzowe, baranie, 2) grupa zbożowa: pszenica, żyto, słód, 3) grupa rybna: śledź, szczupak, 4) grupa nabiałowa: mleko, jaja kurze, 5) grupa jarzynowa: ziemniaki, marchewka, groszek, 6) grupa grzybowa: pleśń, drożdże, 7) grupa bakteryjna: gronkowce, łańcuszkowe, prątek okrężnicy. Wielu chorych reaguje na jeden lub kilka alergenów, przy czym okazało się, że jest więcej chorych, reagujących na białko roślinne, niż na zwierzęce (mięsne). Ta swoista аллергия bywa w większości przypadków wrodzona. Wykryta w ten sposób аллергия nie dowodzi jeszcze choroby, tylko skłonności do niej. Chorobę i jej objawy wywołuje dopiero odczyn alergiczny lub samoobrona bakteriobójcza, albo też wypadanie cząsteczek białka pokarmowego w tkankach. Czynniki, wywołującymi wystąpienie objawów, mogą być uderzenia lub rany, zaburzenia hormonalne (okres pokwitania, przekwitania), klimat, wilgoć, chłód, zakażenia ostre i przewlekłe, silne wzruszenia itd. Żadnego z tych czynników nie należy lekceważyć, ani przeceniać.

Autor stara się wyeliminować szkodliwe alergeny, zakazując lub ograniczając w diecie odpowiednie pokarmy, oraz usunąć czynniki, wywołujące występowanie objawów chorobowych. Obok tego przeprowadza czynne odczulanie szkodliwym białkiem.

O c e n y k s i ę ż e k.

St. MANCZARSKI. Uszkodzenia postrzałowe. (Wojskowy Instytutu Naukowo-Oświatowy, Warszawa 1938. Str. 391 + XV nl.).

Jest to pierwsza w języku polskim monografia, poświęcona uszkodzeniom postrzałowym, a jedna z dokładniejszych i obszerniejszych w piśmiennictwie światowym, jak zaznacza w przedmowie prof. Grzywo-Dąbrowski. Składa się ona z dwóch części. W pierwszej pt. „Ogólne dane techniczne“ omawia autor szczegółowo rodzaje broni palnej, dając ich dokładny opis, amunicję, mechanizm strzału, badanie i identyfikację broni palnej, wystrzelonych pocisków i łusek, oględziny miejsca przestępstwa. W drugiej części pt. „Uszkodzenia, zadane z broni palnej“ podaje autor ogólną ich charakterystykę, ocenę odległości strzału, czasu powstania rany postrzałowej, uszkodzenia poszczególnych narządów w zależności od rodzaju broni, bezpośrednie i pośrednie skutki uszkodzeń postrzałowych, uszkodzenia ubrania i szyb przy postrzale, samouszkodzenia, zadane z broni palnej, samobójstwa i zabójstwa przez postrzał. Ciekawą treść ilustruje 136 rycin, pochodzących przeważnie z Zakładu Medycyny Sądowej Uniw. J. P. Cytowane przez autora piśmiennictwo zawiera z górą 500 pozycji. Cenne to dzieło znakomicie ułatwi pracę i zadania lekarzy sądowych oraz rzeczoznawców, może wyświadczyć duże usługi sędziom, a zainteresować — każdego lekarza.

L.

GSELL Otto. Abortive Poliomyelitis. (94 Seiten mit 13 Abbildungen und 19 Tabellen. Verlag Georg Thieme. Leipzig 1938. Cena w kartonie 6.70 RM.).

Skromna, niecałe 100 stroniec obejmująca książka, nader pouczająca i ciekawa, obfitująca w faktyczny materiał, przekonująco i przetrzyście napisana, interpretuje krytycznie temat

MOURIQUAND. Przewlekły gościec doświadczalny, wywołany przewlekłym brakiem pewnych składników pożywienia.

Zupełny brak witaminy C w pożywieniu świnki morskiej wywołuje typowy ostry gnilec z objawami kostno-krwotocznymi początkowo bez zmian stanu ogólnego, później występuje utrata łaknienia i postępujące wychudnięcie, biegunka i śmierć w dwudziestym ósmym lub trzydziestym drugim dniu. Podawanie małych dawek (0,5 — 1 mgr) kwasu askorbinowego wywołuje typowy gnilec z wybitnymi objawami kostno-krwotocznymi, lecz bez upośledzenia lub z opóźnionym upośledzeniem stanu ogólnego i wagi. Jeżeli doświadczenie takie trwa dostatecznie długo, występuje postępujące zeszywnienie stawów kolanowych i biodrowo-udowych kończyn tylnych. Badanie rentgenowskie wykazuje wygląd „rozduży“ trzonów kości udowych, ze zgrubieniem okostny, z mniej lub bardziej rozległym odwapnieniem kości udowych i piszczeli, stan zwiotczenia stawów biodrowo-udowych i kolanowych. Dodać do tej diety dużych dawek witaminy C usuwa objawy kostno-krwotoczne, nie wpływa natomiast na zmiany kostne. Żadne ze zwierząt kontrolnych, będących na tej samej diecie + duże dawki kwasu askorbinowego, nie ujawniało tego zespołu gościcowego zeszywniającego, który jest widocznie związany z częściowym brakiem witaminy C. Zespół ten staje się w pewnym okresie nieodwracalny, podczas gdy towarzyszące klasyczne krwotoczne objawy gnilcowe cofają się pod wpływem kwasu askorbinowego. Badanie histologiczne wykazało w tych razach ogromne odwapnienie nasad, a zwłaszcza trzonów z wysysaniem się istoty kostnej, rozrost szpiku, nowotworzenie włókniste kości. Mięśnie ujawniają zwyrodnienie stwardnieniowe, tłumaczące zeszywnienie stawu i przykurcz kończyn dolnych.

(C. d. n.).

bardzo aktualny o poronnych i niedorozwiniętych postaciach „poliomyelitis acuta“. Autorem jest lekarz, który w ubiegłym roku dwukrotnie zabierał głos w pokrewnych sprawach, Gsell, szef szpitala kantonu St. Gallen w Szwajcarii, rozporządzający wyjątkowo dużym materiałem własnym z miejscowych endemii szwajcarskich r. 1935—1937 (szpitalna, szkolna, koszarowa, wiejska), z większych epidemii Danii, Szwecji i Kalifornii r. 1934—1936, z ściśle izolowanych epidemii r. 1901—1929 na wyspach Guam, Nauru, Neoguinea Oceanu Spokojnego.—Nie obca mi jest historia powstania i historia rozwoju nauki o chorobie Heine-Medina. Mam wrażenie, że lekarz, świetnie obeznany z dawną, nierzadką, klasycznie typową poliomyelitis infantilis, dziecięcym porażeniem kończyn, po przymusowym 30 letnim odpoczynku w praktyce nie poznałby starej znajomej w przebraniu Heine-Medina. Odwiedzając obecny oddział nerwowy poliomyelityczny, czuły się obco, nieswojo. — Widywało się dawniej rzadko nagminne porażenia dziecięce, a prawie wyłącznie sporadyczne. Wyrosła stopniowo charakterystyczna, prawie obowiązująca trójca kliniczna: niedowład, hiperhidroza, przeculica przy ruchach. Wciągnięto do obrazu leukopenię i leukocytozę, a pod koniec wzbogacono zespół o objawy oponowe i płyn nieco mętnawy i przesuwano stopniowo wiek prekluzyjny wybuchu choroby, stworzono poliomyelitis infantum et adultorum. W ostatnich latach obok poliomyelitis czyli porażenia rdzeniowego zaczęły się rodzić, jak grzyby po deszczu, typy: opuszkowy, mózgowy, neurotyczny, szarawy, poronny, a nawet typ paralityczny bez paralizu, jak scarlatina sine scarlatina, paralysis agitans sine agitatione. — Neurolog z jednej strony czyta ciągle o wielkich epidemiach i endemiach, których dawniej prawie nie znał, pediatra

z drugiej strony słyszy często o poronnych poliomyelitach, bardzo łagodnie przebiegających, w których prawie nic z dawnej *poliomyelitis* nie zostało, nawet z porażenia lub niedowładu. Łagodnie więc *poliomyelitis*, jak złagodniały dawna ciężka odra, dyfteryt złośliwy i koklusz śmiertelny. — Książka Gsell'a zajmuje się właśnie tymi rzadkimi postaciami, dawnemu specjalistom a i obecnemu internistom mało albo wcale nieznanymi, ilus. rując obficie tekst tablicami i wykresami. Okazało się np., że w niektórych epidemiach grasuje 2 do 10 razy więcej przypadków poronnych, niż istotnie porażennych, co jest zarówno teoretycznie, jak praktycznie ważne, gdyż wytwarzanie się przeciwciał jest najintensywniejsze w najłagodniej i najszybciej przebiegających przypadkach, co jest równoznaczne z tym, że leczniczo najbardziej by się nadawała surowica ozdrowieńcza bezporażennych poliomyelitów, tzw. gardzielowych, migdałkowych, oskrzelowych, kiszkowych, myalgicznych. Podczas epidemii duńskiej z r. 1934 okazało się, że surowica krwi poliomyelitów porażennych, nieporażennych, poronnych, kontrolowana na małpach, zawierała ochronnych dawek 1500, 80000, 150000 *pro ccm*³. Bardzo dobrze opracowany i „wszechobjęmujący“ jest rozdział różniczkowo-rozpoznawczy. Sprawdza się fakt, przed laty 10-ciu przez Gordona podany w statystyce szpitalnej, że trafne okazało się wczesne rozpoznanie w chorobie Heine-Medina tylko w 50% przypadków, zaś w drętwy karku w 77%, w odrze w 91%, w szkarlatynie w 96%. — Rozdział o zapobieganiu i leczeniu zawiera wiele godnego zapamiętania. W sprawie leczenia cytują autor słuszne zdanie ortopedysty Langego: chirurg zakłada opatrunek

unieruchamiający na kończynę, w której rozwija się *phlegmone*, internista stosuje odmę dla unieruchomienia chorego płuca, ortopeda fiksuje chory staw, neurolog niech oszczędza kręgosłup z ostro schorzałym rdzeniem. — Jeśli określimy jako *index contagiositalis* czyli stopień zakaźności lub gotowość zarażenia się na 100 osób dotąd zdrowych, otrzymamy następującą tabelkę de Rudder'a: prawdopodobieństwo zarażenia się wynosi w odrze 95%, w kokluszu 70%, w szkarlatynie 40%, w dyfterycie 15%, w *poliomyelitis* 0,2%. Zdawało by się więc, że *poliomyelitis* jest najmniej udzielającą się chorobą, a jednak są znane endemie na wyspie transoceanicznej Nauru, gdzie *index* wypadł 35%, w szpitalu szwajcarskim Frohburgu 50%, w przytułku niemowląt na Węgrzech 80%. Różny więc bywa *genius epidemicus* i różnego natężenia. — Niedalecy — sądzę — będziemy od prawdy, gdy powiemy sobie, że szerzenie się tej choroby — średniowiecze nazywało to zarazą, morem — ukazuje naszym oczom obecnie, jak wyłania i odsłania się przez mgłę rozległy krajobraz górski, którego widzieliśmy dotąd ledwie wysoko wystające z obłoków wierzchołki, podczas gdy dziś dotykamy się szerokiej podstawy, z której te wierzchołki wyrastają i podnoszą się. — Dodać mogę, że przewidział to już przed ćwierćwieczem Ivar Wickman, jeden z lepszych znawców tej dziedziny (Beiträge zur Kilink der Heine-Medinschen Krankheit r. 1907 i 1911), gdy pierwsze egzemplarze postaci poronnych wyodrębnił, które się ukazywały w polu widzenia doświadczanego lekarza i dobrego obserwatora. Potrafił je umiejętnie dla kliniki i terapii wyzyskać.

H. Higier.

Wskazówki praktyczne.

J. Gehrt stosował *Uliron* w nagminnym zapaleniu opon mózgowych u 3½ miesięcznego i 14 letniego dziecka. Oba przypadki skończyły się szczęśliwie. W przypadku pierwszym pierwsze „uderzenie“ w ciągu 4 dni 3 razy dziennie po 0,5 w tabletkach; po jednodniowej pauzie drugie „uderzenie“ — 3 dni 4 razy dziennie po 0,5; po dwudniowej pauzie trzecie „uderzenie“ — 3 dni 4 razy dziennie po 0,5; po 4-dniowej pauzie 4 „uderzenie“ — 6 dni 4 razy dziennie po 0,5. Po 16 dniach dla ostrożności w ciągu 3 dni po 0,5. W drugim przypadku stosowano *Uliron* w ciągu 11½ dnia 3 razy dziennie po

0,2 w tabletkach bez żadnej szkody dla zdrowia pacjenta. (D. m. W. 1938 Nr 12).

—o—

Mathews omawia szczepionkę ochronną Weigla przeciw tyfusowi płamistemu. Szczepionka ta nie chroni przed zakażeniem, ale zabezpiecza przed zejściem śmiertelnym. Dotychczas nieznanym jest przypadek zachorowania na tyfus płamisty w ciągu roku po szczepieniu, zakończony śmiercią. (Dtsch. Mil. arzt. 1938 Nr 8).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 26 kwietnia 1938 r.

Obecnych czł. T-wa 38, gości 30.

Posiedzenie rozpoczęto o godz. 20 m. 3.

1. Odczytany protokół z dnia 12 kwietnia przyjęto.
2. Kol. Prezes podaje do wiadomości nowe nabytki biblioteczne.

3. Część kliniczna: kol. J. Rutkowski, czł. T-wa, przed „pokazem kolorowego filmu: przetaczanie krwi“ omawia udoskonaloną przez siebie konstrukcję aparatu do przetaczania krwi.

Rozprawy: kol. P. Słoniński.

4. Część odczytowa. Referat kol. St. Chodkowskiej nie odbył się.

Kol. J. W. Grott wygłasza odczyt pt. *Zmiany troficzne skóry, jako objaw przewlekłego zapalenia trzustki*. (Streszczenie własne).

W pracy niniejszej autor opisuje nowy własny objaw przewlekłego zapalenia trzustki, występujący klinicznie pod postacią ścięcinienia fałdu skórniego w lewym górnym kwadrancie brzucha. Powstaje on wskutek zaniku podściółki tłuszczowej w następstwie zmian troficznych w skórze. Na podstawie spostrzeżeń własnych, dotyczących 52 chorych, z powyższym objawem — autor dochodzi do następujących wniosków: 1. Objaw ten, stosunkowo niezbyt częsty, spostrzegłem dotąd tylko u chorych z przewlekłym zapaleniem trzustki, przebiegającym samodzielnie (21 osób) lub też ze współistniejącą cukrzycą (31 osób).

2. Sądzić należy, że powstanie zmian w odżywieniu skóry w pierwszym rzędzie zależy od schorzeń trzustki z przewlekłym zapaleniem na czele. 3. Objaw ten, aczkolwiek sam przez się rozpoznania nie rozstrzyga, jednak w połączeniu z innymi stanowiącymi może wartościowy czynnik rozpoznawczy w zespole chorobowym trzustki. 4. Stwierdzenie tego objawu u chorych na cukrzycę może wskazywać na chorobę trzustki jako pierwotną przyczynę cierpienia. 5. Cofanie lub nasilenie się objawu może odbywać się równolegle do zachowania się procesu chorobowego trzustki. Utrzymanie się zmian troficznych w skórze, pomimo wybitnej poprawy ogólnej, powinno zawsze nasuwać podejrzenie o niecałkowitym wygaśnięciu procesu chorobowego w trzustce.

Rozpraw nie było.

5. Kol. J. Pines wygłasza odczyt pod tytułem „Badania doświadczalne nad masywnym zatorom powietrznym płuc“. (Streszczenie własne).

Wstrzykiwałem psom, królikom i kotom powietrze do lewego uszka serca i do żył szyjnych i doszedłem na podstawie moich doświadczeń do następujących wniosków: 1. W masywnym zatorze powietrznym płuc krwawa piana, tworząca się w komorze prawej, nie może ulec przepchnięciu do lewej części serca i, zatykając tętnicę płucną oraz jej rozgałęzienia, spowodować śmierć przez przerwanie krążenia małego. Tego rodzaju śmierć można określić krótko, jako uduszenie wewnętrzne. Jeżeli jednak zacopowanie naczyń płucnych nie jest całkowite, rozpoczynają się procesy wtórne, mające za zadanie odciążenie prawej części serca i polegające na przedostawaniu się części powietrza do lewego przedsionka, adsorbacji powietrza przez krew

i wydalaniu go do światła pęcherzyków płucnych. Następstwa zatorów, mogących w tych warunkach wystąpić w obrębie dużego krwioobiegu, są zwykle przemijające. 2. Przedostanie się powietrza do tętnic wieńcowych wywołać może skutki katastrofalne dla ustroju. Zazwyczaj jednak zaczopowanie tętnic wieńcowych jest tylko bardzo krótkotrwałe, i akcja serca ulega szybko poprawie. Przy ocenie moich doświadczeń trzeba jednak wziąć pod uwagę różną skłonność serc rozmaitego typu zwierząt do migotania komór. 3. Zachowanie się częstości akcji serca i tętniczego ciśnienia krwi świadczy, że przy wprowadzaniu powietrza do żyły szyjnej wchodzi w rachubę odruchy ze ściany tętnicy płucnej, przy iniekcjach zaś do lewego uszka z węzła szyjnego.

Rozpraw nie było.

Posiedzenie zakończono o godz. 21 min. 30.

Sekretarz Doroczny: Wiceprezes:

(—) Michał Z a b c z y ń s k i. (—) Antoni S t e f a n o w s k i.

Posiedzenie z dnia 10 maja 1938 roku.

Obecnych czł. T-wa 29, gości 33.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20.

1. Odczytany protokół z dnia 26 kwietnia rb. przyjęto.

2. Prof. Ivar B r o m a n wygłasza odczyt pod tytułem „Die postembryonale Lungenentwicklung und ihre praktische Bedeutung“.

Rozpraw nie było.

3. Kol. Józef Wacław G r o t t, czł. T-wa, wygłasza odczyt pod tytułem „O skuteczności leczenia lambliazy atebriną“.

(Streszczenie własne). Praca niniejsza stanowi pierwszą część badań, dotyczących leczenia lambliazy związkami akrydyny. Podano w niej wyniki stosowania Atebriny u 10 osób, zakażonych wielkoustem jelitowym. Lek podawano doustnie w ciągu 5 dni 3 razy dziennie po 0,1 g. Chorzy na ogół znosili dobrze ten lek — uskarżali się tylko na większe lub mniejsze żółte zabarwienie powłok. Tylko jeden chory przerwał leczenie tuż przed jego ukończeniem z powodu złego samopoczucia i odmówił dalszych badań. Kontrolę leczenia uskuteczniło za pomocą okresowego zgłębnikowania dwunastnicy (62 razy u 9 osób). Zarówno natychmiast po ukończeniu kuracji (3 osoby), jak i w okresie pomiędzy 7 i 14 dniem (9 osób) ani razu nie wykazano lamblii w treści dwunastnicy. Nawrót cierpienia nastąpił u 2 osób (N-2 — po 32 dniach i N-5 po I-jej kuracji w 34 dni, po II-jej w 37, a po III-jej w 28 dni). W ostatecznym wyniku po jednej kuracji Atebriną udało się uzyskać trwałe wyleczenie (2½ do 4 m) u 3 osób, u jednej po 2 kolejnych kuracjach wyleczenie, trwające 7 miesięcy, a po 3 kuracjach dwie osoby były wolne od pasożytów po 3 i 5 miesiącach. Ponieważ jeden chory odmówił poddania się dalszej kontroli, u 2 sondowania wykonano tylko w ciągu pierwszych 2 tygodni, a 1 odbywa kurację z powodu 3-go nawrotu, przeto można uważać, iż rzeczywiście wyleczenie osiągnięto u 6 osób na 7 dostatecznie przekontrolowanych. Na podstawie powyższego wnioskować można, iż: 1. Atebrinę należy uważać za najskuteczniejszy ze znanych dotąd środków, stosowanych dla zwalczania w ustroju ludzkim zakażeń wielkoustem jelitowym. 2. O ostatecznym wyleczeniu lambliazy sędzić można tylko na podstawie wyników zgłębnikowania dwunastnicy i to nie wcześniej, niż w 30 dni, licząc od ostatniej kuracji Atebriną. 3. W przypadkach niemożności kontrolowania leczenia częstymi zgłębnikowaniami dwunastnicy, jako b. celowe, polecić można przepisywanie chorym z lambliazą 3 kolejnych kuracji Atebriną w odstępach po 30 dni jedna od drugiej.

Rozprawy: kol. R u b i n s z t e j n.

4. Kol. Michał L i t y ń s k i wygłasza odczyt pod tytułem: „Zakażenie mątwikiem jelitowym“.

(Streszczenie własne). W końcu lipca ub. roku zgłasza się do Oddziału Chorób Wewnętrznych CWSan chory oficer z powodu objawów ostrej niestrawności. Z wywiadu wynika, że początek choroby miał miejsce przed kilku dniami po spożyciu zimnego mięsiva, a cechował się biegunką z obecnością śluzu oraz krwi w kale i bólami w jamie brzusznej przy podniesionej ciepłocie ciała do 38°. Poza tym chory podaje, że od dwóch lat miewa częste zaburzenia w trawieniu w postaci odbijań po jedzeniu, niesmaku, wzdęć i rozwolnionych stolców z obecnością śluzu. Od pół roku stwierdza u siebie pogorszenie, mimo przestrzegania diety oszczędzającej i regularnego trybu życia. Z chorób przebytych podaje dur brzuszny i zimnicę z nawrotami, które nabył w okresie wojny we Włoszech, poza tym kilkakrotnie grype o lekkim przebiegu. Wywiady uzupełnia fakt pobytu przed dwoma laty w ciągu kilku tygodni w Rumunii, gdzie właśnie zjawily się pierwsze objawy niedomagania ze strony przewodu pokarmowego. Na choroby weneryczne miał nie chorować. Alkoholu używa bardzo mało, tytoniu nie pali. Stan przedmiotowy chorego przy badaniu klinicznym wykazuje powiększenie wątroby, rozlaną bolesność na przestrzeni całej jamy brzusznej, a w szczególności

w okolicy okrężnicy. Poza tym brak większych odchyłań od normy w narządach wewnętrznych. W treści dwunastniczej stwierdzono obecność miernej ilości białka, 30—40 leukocytów w odwirowanym osadzie oraz liczne pasożyty mątwika jelitowego. W kale stwierdzono pojedyncze także same pasożyty. Obraz kliniczny przytoczonego przypadku odpowiada nieżyłowi kiszek, pęcherzyka żółciowego i przewodów żółciowych, spowodowanego obecnością mątwika jelitowego, którym pacjent zakażył się w czasie pobytu w Rumunii. Zakażenie przewodu pokarmowego wymiennym pasożytem spotyka się bardzo rzadko w warunkach naszego klimatu i położenia geograficznego; sporadycznie tylko znajdujemy go w wypróżnieniach ludzkich. Wskutek tego właśnie mało znany jest nawet przez specjalistów chorób pascytnicznych, a przypadkowe stwierdzenie w wydzielinach i wydalinach chorego jest nader rzadkie. Przed kilku laty w jednym z zakładów dla umysłowo chorych w pobliżu Warszawy spostrzegano szereg przypadków zakażenia przewodu pokarmowego mątwikiem jelitowym, przy czym zanotowano nawet kilka zgonów. Pasożyt ten został wykryty w roku 1876 w czasie epidemii biegunki u żołnierzy, powracających z Kocinchiny do Tuluonu. Przebieg epidemii, jej obraz kliniczny i patologię opracowali N o r w a n d i B a v a y. Nazwa, jaką nadano temu pasożytowi, do niedawna posiadała szereg synonimów, przyjętych przez różnych badaczy: *Anguillula stercoralis* i *Anguillula intestinalis* (Bavay 1877), *Rhabditis stercoralis* (Bavay), *Strongyloides intestinalis* (Grassi 1879), *Leptodera intestinalis et stercoralis* (Cobbold 1879), *Pseudorhabditis intestinalis* (Perroncito 1881), *Rhabdonema strongyloides* (Leuckart 1883), *Rhabdonema intestinale* (Blanchard 1886). Obecnie przyjęto nazwę *Anguillula vel Strongyloides intestinalis atque stercoralis* (mątwik jelitowy i mątwik kałowy). Mątwik jelitowy pasyżtuje w przewodzie pokarmowym człowieka w krajach o klimacie tropikalnym i ciepłym: w Afryce Środkowej i Północnej, Wschodniej i Zachodniej, Azji Południowej, Ameryce Środkowej, Europie Południowej. Również spotykany jest w klimacie umiarkowanym Europy: w Holandii, Belgii, Niemczech (Zagłębie Ruhr, Prusy Wschodnie), Rumunii, Polsce (obszar b. Galicji), na Węgrzech, dokąd został zawleczony z krajów tropikalnych jakoby przez nosicieli dzięki uproszczonym możliwościom w dzisiejszych czasach przenoszenia się ludzi z jednej strefy klimatycznej do drugiej. Szczególnie nie trudno znaleźć go u osobników, zajętych przy robotach ziemnych, a więc kopaczy, ceglarzy i górników, mających do czynienia z wilgotną i ciepłą ziemią, w której pasożyty nie są narażone na wysychanie i stosunkowo długo żyją w resztkach kału, zmieszanych z ziemią. Niejednokrotnie spostrzegano mieszane zakażenia pasożytnicze, w której tegoryjec dwunastnicy występuje obok mątwika jelitowego. Mątwik należy do nicieni. Występuje w dwóch postaciach i to dosyć od siebie odmiennych w budowie, tak, że zdają się one nie być związane wspólnym pochodzeniem. Mątwik jelitowy (*Anguillula vel Strongyloides intestinalis*) jest postacią pasyżniczą. Długość jej wynosi 2 mm. Wzdłuż ciała posiada dobrze widoczny, nitkowaty przewód pokarmowy z otworem ustnym, zaopatrzonym w cztery wargi. Tym właśnie silnie uwydatniającym się przewodem pokarmowym różni się od pokrewnej mu, wolnożyjącej postaci, posiadającej mały otwór ustny i krótki przewód pokarmowy. W jego ciele daje się zauważyć podwójne *ovarium*, mające swe ujście na granicy 1/4 środkowej i ogonowej części ciała. Uważany jest on za postać macierzystą pasożyta. Pod względem płciowym jest robakiem obojnaczym (hermafrodytycznym). Rozmnaża się przez składanie jaj w narządach wewnętrznych swego żywiciela, głównie w błonie podśluzowej jelita cienkiego i grubego, rzadziej dwunastnicy, dróg żółciowych i trzustki oraz świetle przewodu pokarmowego. Jaja wskutek małych rozmiarów znajdują się tylko wyjątkowo. Z jaja w bardzo krótkim czasie wyłoga się larwa, która wraz z kałem wydostaje się może na zewnątrz, by przy sprzyjającej ciepłocie i wilgotności stać się w ciągu 48 godzin osobnikiem dojrzałym. Ta postać pasożyta w swej budowie podobna do macierzystej, z nitkowatym przewodem pokarmowym (*filariformis*), nie posiada rozwiniętego *ovarium*. Całkowicie rozwija się jedynie w ciele człowieka, w wypadku zetknięcia się z nim i dostania się do jego przewodu pokarmowego przez usta lub przez skórę. Do samodzielnego dłuższego życia poza ustrojem gospodarza nie jest zdolna. Druga natomiast odmiana, rozwijająca się z wydalanej przez człowieka larwy (*rhabditiformis*) ma możliwość różnicowania się na osobniki męskie i żeńskie. Męskie, długości 0,7 mm, posiadają narząd płciowy w postaci dwóch szczecinek; żeńskie nieco większe, bo długości około 1 mm, posiadają otwór płciowy w połowie długości ciała. Te właśnie pasożyty noszą nazwę mątwika kałowego i zdolne są do samodzielnego, nie pasyżniczego życia, szczególnie w klimacie cieplejszym. Z jaj wydalonych przez samiczkę rozwijają się przy sprzyjających warunkach larwy podobne do tych (*filariformis*), które powstały

z jaj mątwika jelitowego. Całkowicie wykształcić się one mogą podobnie jak tamte, na osobniki macierzyste hermafrodytyczne jedynie w wypadku przedostania się do organizmu człowieka drogą doustną z zanieczyszczonymi pokarmami oraz wodą, lub przez skórę, by rozpocząć swój pasożytniczy tryb życia. Warunki naszego klimatu nie sprzyjają rozwojowi rabditokształtnej formy pasożyta. Ginie on szybko po wydostaniu się z ustroju gospodarza, a opisany cykl rozwojowy może mieć miejsce jedynie w klimacie ciepłym. Po wnikięciu do ustroju ludzkiego, larwa *filariiformis* przedostaje się łatwo do układu krwionośnego, z krwi do serca, stąd do mięszu płucnego, wątroby itd. Dojrzałe osobniki mątwika jelitowego bytują w gruczołach Lieberkuhna błony śluzowej jelita cienkiego, w błonie śluzowej jelita grubego, w warstwie podśluzowej przenikają do warstwy naczyń limfatycznych, skąd czerpią pożywienie. Tu powodują nacieki zapalne w podśluzówce i ścianie jelita, obrzek zapalny kosmków i powierzchowne owrzodzenia jelit. Geneza objawów klinicznych jest więc zrozumiała. Odpowiadają one ostrym, podostrym i przewlekłym formom niezytu dróg żołądkowych i kiszek. Dotychczas niepewna jest sprawa możliwości zupełnego usunięcia pasożyta, wygojenia się uszkodzonej ściany jelita, jak i wpływu jądów wydzielanych przez pasożyta. Ze wpływ ten istnieje, zdaje się potwierdzać fakt pojawiania się zwiększonej liczby ciałek eozynochłonnych we krwi, dochodząc do 42% (Brunns), a nawet do 85% (Szi dat). Kazuistyka stwierdza wieloobrazowość cierpienia, przy czym na plan pierwszy wysuwają się objawy niezytu jelit, oraz niedokrwistości. Zdaniem wielu wybitnych specjalistów pasożyt mimo, iż może powodować liczne schorzenia, prowadzące nawet do zejścia śmiertelnego, w niektórych przypadkach nie posiada znaczenia patogenetycznego. Szczególnie w klimacie umiarkowanym ma on nie odgrywać większej roli jako czynnik chorobotwórczy, a jedynie usposabiający do niezytu jelit. Podobne zapytrywanie utrwała się coraz silniej w oddziale klinicznym szpitala chorób tropikalnych w Londynie, z którym to oddziałem nawiązano kontakt listowny. Zastosowana w opisanym przypadku kuracja dietetyczna i lekowa spowodowała częściowe cofnięcie się objawów chorobowych oraz znaczną poprawę ogólną, umożliwiającą pacjentowi powrót do pracy. Na podkreślenie jednak zasługuje fakt, że środki chemiczne, należące do ogólnie przyjętych środków przeciwczwierwiowych, pozostały bez wyniku, nie zmniejszając nawet liczby pasożytów w treści dwunastniczej. Środki dotychczas stosowane *pillules mercuriales* bleues, santonina, stowarsol, neoarsenobenzol, *ol. chenopodii anthelmintici*, *extract. filicis maris*, *taberjalopae* posiadają niepewną wartość leczniczą. Jedyne skuteczne działanie wywiera fiolet goryczki (Faust), przy którego to leku pomocy osiągnięto dobry wynik i w opisanym przypadku (0,06 *pro dosi* 3 × dzień. w leczeniu 3,3 g razem). W przypadkach opornych należy dokonywać płukań dwunastnicy i wlewań dożylnych. Przestrzegając właściwych dawek, nie należy obawiać się powikłań, które wszelako mogą przejawiać się stanami podrażnienia śluzówki jelit i pobudzenia akcji serca. Analizując zespół objawów w przytoczonym przypadku, należy przyjąć do wniosku, że pasożyt wywołał tu stan chorobowy i długi czas był czynnikiem szkodliwym dla ustroju. Trudne do przyjęcia wobec tego jest przypuszczenie, by pasożyt mógł być istotą zupełnie obojętną dla ustroju, bo jakkolwiek małych roz-

miarów, występuje on w wielkich ilościach w świetle przewodopokarmowego, odznacza się wybitną ruchliwością i płodnością, tworzy skupienia w warstwie naczyń limfatycznych pod błoną śluzową jelit, może całymi tysiącami tkwić w błonie śluzowej i ścianie jelita, a ponadto dróg żołądkowych, w tkance okołonaczyniowej naczyń płucnych, oskrzelików i pęcherzyków płucnych. Można jedynie twierdzić, że jest on tym mniej szkodliwy, im w mniejszych występuje ilościach, im mniejsza odznacza się osobnicza żywotnością i skłonnością do rozmnażania, a człowiek z lepszym stanem anatomiczno-czynnościowym narządów wewnętrznych i układu krwiotwórczego.

Rozprawy nie było.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 min. 15.

Sekretarz Doroczny:

Wiceprezes:

(—) Michał Zabczyński.

(—) Antoni Stefanowski.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Hamburgu z dnia 22 marca 1938 r. (Med. Klin. Nr 34/1938) pokazywał R. Schlingmann przypadek *zatrucia sublimatem*. 41-letni mężczyzna przyjął doustnie w celu samobójczym 5 pastylek sublimatu, a więc przynajmniej pięciokrotną dawkę śmiertelną. Poza ciężkim oparzeniem jamy ustnej przyszło do ciężkiego uszkodzenia nerek z bardzo silnym białkomoczem (do 16%) i skąpomoczem, zagrażającym nawet bezmoczem. Poza zwykłymi metodami leczniczymi (podawanie białka w postaci mleka i płukanie żołądka, w pierwszych godzinach obfity dowóz płynów) otrzymał chorej tiosiarczan sodowy i dodatki bardzo dużo soli kuchennej dożylnie (2 razy po 20 cm³ 10% roztworu NaCl *pro die*). Pomyślne zejście, a przede wszystkim powrót diurezy, należy przypisać zapewne intensywnemu leczeniu solą kuchenną, dzięki któremu udało się uniknąć hipochloremii, której się tak obawiamy, i w następstwie jej bezmoczem.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Rostocku z dnia 17 lutego 1938 r. (Med. Klin. Nr 37/1938) pokazywał Quodbach przypadek *zapalenia opon mózgowych, spowodowanego przez drożdże*. 36-letni mężczyzna zachorował wśród następujących objawów: ból głowy, utrata łaknienia, wymioty i światłowstręt. Powoli i stopniowo przyłączyły się do nich objawy oponowe. Już za życia udało się wykazać w płynie mózgowo-rdzeniowym, wydobytym za pomocą nakłucia łądźwiowego, obecność grzybków drożdżowych. Przy badaniu pośmiertnym stwierdzono przewlekłe zapalenie opon miękkich oraz mnogie drobne ogniska rozmiękczeniowe w korze mózgu i wzgórku wzrokowym. Poza tym była tylko *pancarditis rheumatica*. Badanie histologiczne wykazało w oponach naciek, przypominający gruźliczy, składający się z komórek pajęczynkowych i olbrzymich ze sfagocytowanymi drożdżami. W mózgu znaleziono guzowate nagromadzenia drożdży przy prawie całkowitym braku procesów zapalnych lub wytwórczych. Aczkolwiek nie można było stwierdzić z pewnością punktu wyjścia choroby, należy jednak przyjąć, że źródłem jej był przewlekły wyprysk, w którym jednak nie udało się stwierdzić drożdży. Jako „torujące drogę“ zakażenie, które doprowadziło do zawleczenia drożdży do ośrodkowego układu nerwowego, uważać należy *pancarditis rheumatica*.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Higiena pracy i zawodoznawstwo *)

Podał

Dr Piotr MACEWICZ (Warszawa).

Wstęp.

Higiena pracy opiera swoje wskazania również na zawodoznawstwie: obmyśleć bowiem środki, zabezpieczające zdrowie i życie pracownika, można wtedy jedynie, gdy się pozna przebieg procesów wytwórczych, stosowane przy tym środki i narzędzia oraz warunki, w jakich każdy z nich odbywa się lub też musi się odbywać, t.zw. integralne warunki pracy, które mogą w określony sposób oddziaływać na zdrowie pracownika,

*) Z pewnymi zmianami wygłoszone jako referat na posiedzeniu Towarzystwa Medycyny Społecznej w dniu 7.IV.1938 r.

sprowadzając w jego ustroju trwałe lub przemijające zmiany patologiczne.

Jako osobna gałąź wiedzy zawodoznawstwo dotąd się nie wyodrębniło, pomimo że istnieje sporo opisów poszczególnych rodzajów czynności zawodowej człowieka, ujmowanych ze stanowiska techniki, medycyny, psychologii, socjologii itp., sprawa ta bowiem jest ważna zarówno ze stanowiska czysto naukowego, jak i praktyki, np. dla celów organizacji pracy, jej bezpieczeństwa i ochrony, dla polityki ubezpieczeniowej itp.

Zaznajamianie się z zawodami nie jest rzeczą łatwą, tym bardziej, że dotąd brak jednolitej i powszechnie przyjętej ich klasyfikacji. Jak trudno byłoby botanikowi zorientować się w miriadach obiektów roślinnych: gdyby one nie były jednolicie usystematyzowane, tak samo jest rzeczą nader trudną zorientować się w tysiącach rodzajów czynności zawodowych człowieka (np.

statystyki przedwojenne w Niemczech liczyły zawodów ponad 30.000).

Jakakolwiek byłaby czynność zawodowa człowieka — od najprostszej do najbardziej skomplikowanej — w każdej z nich w trakcie wykonywania stwierdza się odpowiednie wydatkowanie energii ustroju ludzkiego (energii rozumianej w znaczeniu fizycznym) stosownie do procesów, zachodzących w układzie nerwowym ośrodkowym i obwodowym. Chociaż niewątpliwie zachodzi zasadnicza różnica w pracy pomiędzy np. badaczem naukowym a tragarzem, jednak w każdej pracy reprezentowany jest zarówno czynnik mózgowy, jak i mechaniczny, każda bowiem praca zawiera w sobie cztery zasadnicze elementy: impuls woli, proces w półkulach mózgu, przechodzenie podniety przez nerwy obwodowe, wreszcie skurcz mięśni.

Pomimo tego jednak prace zawodowe różnią się pomiędzy sobą złożonością (dorównanych celowi czynności) procesów psychofizjologicznych, i to było przyczyną powstania klasyfikacji zawodów.

Klasyfikacja zawodów.

Mówiąc o klasyfikacji przede wszystkim wspomnieć należy o najdawniejszym i najbardziej popularnym podziale pracy na umysłową i fizyczną. Powyższemu podziałowi odpowiada podział Julberta na prace, wymagające znacznej zatraty sił fizycznych, i prace, wymagające przeważnie czynności ośrodkowego układu nerwowego. Powyższy podział nie jest słuszny, ponieważ, zgodnie z definicją pracy *) jako woluntalnej zmiany stanu energii ustroju, właściwie traci ostrość sprawa miejsca większego zużycia energii: w ośrodkowym układzie nerwowym, czy też na obwodzie. Poza tym w szeregu czynności zawodowych człowieka trudno rozstrzygnąć, gdzie naprawdę następuje większe zużycie energii. Tym mniej jest usprawiedliwiony podział zawodów Lippmanna na wyższe, średnie i niższe, tutaj bowiem *principium divisionis* staje się po prostu fikcją. Podział Taylora na prace monotonne i niemonotonne nie wnosi nic istotnego. Wspomnieć jeszcze należy o klasyfikacji Piorkowskiego, który dzieli zawody na niewymagające jakichś uzdolnień specjalnych i zawody specjalizowane. Barceloński Instytut Orientacji Zawodowej wychodzi z założeń, że każdy zawód „wymaga“ określonych cech charakteru, temperamentu oraz intelektu i z tego stanowiska klasyfikuje zawody. Zauważmy jednak, że dotąd same pojęcia: charakter, temperament itp. nie zostały dostatecznie zdefiniowane, przeto i sama zasada podobnego podziału traci znaczenie. Na uwagę zasługuje podział zawodów Spielreina na trzy grupy: pierwszą cechują pewne właściwości reakcji, drugą znaczna wyćwiczalność, a trzecią grupę uwaga. Lecz zastrzeżenie należy, że każdy zawód wymaga odpowiedniej reakcji na charakterystyczne dla niego podniety, żaden zawód nie wyłącza nawet znacznej wyćwiczalności, a każdy w trakcie wykonywania wymaga uwagi. Wspomnieć musimy o klasyfikacjach Kornilowa, Łazurskiego, Adlera oraz Baumgarten - Tramerowej. Pierwszy dzieli zawody ze względu na cechy reakcji (jej charakter, siła i czas); drugi wychodzi z założenia, że podział zawodów może odpowiadać podziałowi osobowości (osobowość

podporządkowująca sobie inne, osobowość zdolna do podporządkowania się oraz osobowość ani nie zdolna przewodzić, ani się podporządkować), wreszcie dwoje ostatnich klasyfikują zawody ze stanowiska skłonności indywidualnych, ujawniających się w danym rodzaju pracy. Wreszcie wspomnieć należy o klasyfikacjach mechanicznych, jak np. zawody drzewne, metalowe, wywołone, kupieckie, usługowe itp., powstałych dla celów specjalnych. Do tego rodzaju można by zaliczyć podział Bertillon'a.

Każdy autor usiłował klasyfikować zawody w taki sposób, aby mu owa klasyfikacja była przydatna do określonego celu. Fizjolog np. miał na widoku ilość energii, wydatkowanej przez człowieka przy wykonywaniu określonej pracy mięśniowej, i dlatego dzielił na:

- 1) prace b. lekkie, przy których wyprodukowuje się na dobę kg kal. 2400—2900,
- 2) prace lekkie, przy których wyprodukowuje się na dobę kg kal. 2900—3500,
- 3) prace upmiarkowane, przy których wyprodukowuje się na dobę kg kal. 3500—3900,
- 4) prace mocne, przy których wyprodukowuje się na dobę kg kal. 4000—4700,
- 5) prace ciężkie, przy których wyprodukowuje się na dobę kg kal. 4800—6000,
- 6) prace b. ciężkie, przy których wyprodukowuje się na dobę kg kal. 6000—9000.

Do grupy pierwszej zalicza się pracę: kancelisty, nauczyciela, krawca ręcznego,

Do drugiej — litografa, introligatora, krawca maszynowego,

Do trzeciej — malarza, stolarza, pracza, szewca, do czwartej — żniwiarza, kosiarza, kowala, do piątej — kamieniarza, oracza, drwala, do szóstej tragarza itp.

U nas podobny podział stosuje S. Rudziński dla celów orzekania o stopniu utraty zdolności do pracy *).

Ujmując sprawę ze stanowiska psychofizjologii, K. Karaffa - Korbutt podaje następujący podział typów pracy **):

- 1) Typ naturalny, do którego należą zawody, nie wymagające ani szczególnych wysiłków myśli, ani też mięśni, jak np. czynności gospodarcze, usługowe itp.
- 2) Typ mięśniowy, do którego należą takie zawody, w których uwaga pracującego jest skierowana na ruchy (wysiłek mięśniowy), lecz nie na przedmiot pracy.
- 3) Typ czuciowy, do którego należą zawody, będące przeciwieństwem typu drugiego, tj. uwaga jest skierowana na przedmiot pracy, a w małym tylko stopniu na ruchy.

Do tego typu należą takie zawody, jak krawca, tokarza, zegarmistrza itp.

4) Typ różnicujący: tutaj przedmioty pracy są wielorakie, a ruch wykonywany jest wtedy, gdy nastąpi zróżnicowanie przedmiotu. Jako przykład autor podaje zawód zecera.

5) Typ wybiórczy: tutaj również przedmioty pra-

*) Orzecznictwo lekarskie inwalidzkie w ubezpieczeniu społecznym, pod redakcją dra Stanisława Rudzińskiego. Wyd. I. S. S. Warszawa 1938.

**) K. Karaffa - Korbutt. Ogólna higiena pracy. Warszawa 1936. Autor niniejszego również ogłosił drukiem klasyfikację zawodów ze stanowiska psychofizjologii. Vide: P. Macewicz. O klasyfikacji zawodów. „Psychotechnika“ Nr 4/1927 r.

*) P. Macewicz „Zasady orzekania o utracie zdolności do pracy“ „Warsz. Czas. Lekar.“ Nr 2—3 R. XV.

cy są wielorakie, lecz nie wystarczy zróżnicować przedmiot, ale na każdy element tego przedmiotu należy odpowiedzieć właściwym ruchem. Przykładem podobnego typu pracy jest zawód motorniczego, szofera itp.

Przytoczony wyżej podział typów pracy ludzkiej posiada pewne braki, lecz jako próba ujęcia czynności zawodowej ze stanowiska psychofizjologii jest bardzo zajmujący.

Aspekt fizjologiczny pracy.

Analizując pracę zawodową, jak to wyżej było powiedziane, wyróżniamy w niej proces psychiczny oraz proces fizjologiczny. Procesy psychiczne, zachodzące w pracy zawodowej, nie poddają się badaniom bezpośrednim, i wymierzyć ich nie potrafimy, natomiast procesy fizjologiczne są dość dobrze poznane, chociaż pierwsze są niewątpliwie ważniejsze w czynności zawodowej człowieka. Tak np. dużo uwagi poświęcono badaniu ruchów, wykonywanych w trakcie pracy zawodowej. W tym zakresie badania zostały zapoczątkowane przez Taylora i są kontynuowane przez jego uczniów z Gilbrethem na czele. Oczywiście, celem podobnych badań jest racjonalizacja ruchów. Najprostszym sposobem badania ruchów jest ich bezpośrednia obserwacja, lecz, dążąc do ścisłości, zastosowano następujące metody: chronometraż, kinematografię oraz chronocyklografię.

Pierwsza metoda na tym polega, że pewien proces wytwórzy rozkłada się na poszczególne stadia i kolejno mierzy się stoperem czas potrzebny do ich wykonania, notując ów czas na specjalnym blankiecie.

Stosując metodę kinematografii Gilbreth ustawił pracującego na tle ekranu (pionowego) i podłogi, podzielonych na kwadraty o boku 1 dcm. liniami poziomymi i pionowymi, co pozwalało na uchwycenie stosunków przestrzennych, oraz obok badanego ustawiał

specjalny zegar, na którego tarczy obiegała wskazówka, dokonywająca 1 obrotu na min. Podziałka na tarczy wynosiła 0,36°.

Metoda chronocyklografii tym się od poprzedniej różni, że w trakcie wykonywania ruchów przymocowuje się małe lampki elektryczne, np. do poszczególnych punktów rąk pracownika, i fotografuje się przy pomocy aparatu stereograficznego. Oglądając następnie zdjęcia w stereoskopie, spostrzega się ścisły obraz trajektorii ruchu. Dla uchwycenia na obrazie czasu stosuje się tutaj bądź przerywacz w postaci kamertonu elektromagnetycznego, bądź też obturator, ustawiony przed obiektywem aparatu fotograficznego, który przerywa w równych odstępach czasu promień światła. Poszczególne ruchy na cyklogramie przedstawia się w postaci szeregu punktów lub kresek, i, wiedząc ile przerw było na sekundę, można bezpośrednio odczytać czas trwania poszczególnego ruchu.

Powyższe metody, szczególnie ostatnia, pozwoliły nie tylko na dokładne zanalizowanie poszczególnych ruchów w niektórych pracach warsztatowych, lecz i na ustalenie określonych praw biokinetyki. Tak np. stwierdzono, że wszelki ruch rytmiczny może być przedstawiony w postaci szybko zanikających płaskich drgań harmonicznym, których trajektorie zbliżają się do form elipsy, a okresy dają się ująć w szereg Fouriera. Mięśnie pracującego narządu (np. ręki) są w stanie stałego napięcia, a ruch, stanowiący wypadkową poszczególnych sił, wobec konieczności pokrycia strat na pracę użyteczną oraz strat na pokrycie innych oporów, na promieniowanie itp., musi odbywać się w formie wahań złożonego elastycznego wahadła stożkowego, tj. dodatkowe skurcze pracujących mięśni muszą posiadać charakter sinusoid, izochronicznych z okresem rytmicznego ruchu pracownika.

(C. d. n.)

Wiadomości bieżące.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	31/VII — 6/VIII	7 VI I — 13/VIII	14/VIII — 20/VIII	21/VIII — 27/VIII
Ospa	0	0	0	0
Dur brzuszny	305 (22)*	356 (24)	341 (15)	439 (26)
Dur rzekomy	12 (0)	0	2 (0)	0
Dur osutkowy	18 (0)	10 (0)	13 (0)	17 (0)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	76 (8)	183 (13)	227 (28)	283 (34)
Płonica	290 (4)	276 (5)	286 (6)	249 (6)
Błonica	196 (11)	202 (9)	188 (9)	223 (10)
Zapał. op. mózgu	14 (6)	17 (1)	14 (2)	9 (1)
Odra	140 (16)	98 (5)	69 (5)	75 (4)
Krzusiec	194 (14)	222 (12)	249 (10)	224 (3)
Malaria	11 (0)	4 (0)	1 (0)	5 (0)
Gorączka połogowa	18 (6)	22 (5)	19 (5)	16 (6)
Chor. Heine-Medina	3 (0)	5 (0)	3 (0)	8 (1)
Zap. mózgu. śpiączk.	2 (1)	2 (0)	0	0 (1)
Choroba Banga	0	1 (0)	0	0
Trąd	0	0	0	0
Gruźlica	541 (208)	520 (243)	359 (239)	481 (239)
Róża	95 (2)	92 (1)	80 (4)	71 (1)
Jaglica	297 (0)	268 (0)	242 (0)	234 (0)
Twardziel	1 (0)	0	0	3 (0)
Waglik	1 (0)	0	2 (0)	1 (0)
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	0	0	0	0
Wścieklizna	0 (1)	0	0 (2)	0 (2)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony

— Od 23 do 30 listopada odbędzie się w całym kraju „Międzynarodowy tydzień przeciwrakowy“ pod protektoratem P. Prezydenta Rzeczypospolitej. W całym kraju rozlepione będą afisze propagandowe, wydana będzie odezwa i ulotki do społeczeństwa, zwracające uwagę na konieczność podjęcia energicznej walki z rakiem, odbędą się odczyty w towarzystwach lekarskich i społecznych. W Warszawie odbędzie się 26 października w warsz. Tow. naukowym akademii, na której przemawiać będą znawcy sprawy raka i radu, gdyż „Tydzień przeciwrakowy“, zgodnie z programem międzynarodowym, będzie też obchodem 40 rocznicy odkrycia radu przez Skłodowską-Curie i jej męża. Na wniosek Międzynarodowej Unii Przeciwrakowej, wszystkie państwa, biorące udział w „Tygodniu“ zgodziły się, aby pierwszym dniem „Tygodnia“ — 23 listopada dniem imienia Skłodowskiej-Curie. Za aprobatą M. W. R. i O. P., w dniu tym wygłoszone będą przez radio pogadanki dla szkół. Podczas „Tygodnia“ nastąpi poświęcenie i otwarcie nowego oddziału dla chorych rakowatych w szpitalu Dzieciątka Jezus. Na czele komitetu organizacyjnego „Tygodnia“ stoją dr Wejnert (prez. wodniczący), dr Gromadzki (zast.), dr Maciejewski (sekr.) i płk. dr Kukliński (skarbnik). Sekretariat Komitetu mieści się przy ul. Karowej 31.

— Staraniem Wydziału Lekarskiego Uniw. Jagiell. odbędzie się w dniach od 5.XI do 19.XI br. Kurs Medycyny i Higieny Tropikalnej, wchodzący w skład Międzywydziałowego Studium Kolonialnego U. J. W program Kursu wchodzi następujące wykłady: Dr J. Batko, b. Dyrek-

tor i Lekarz Naczelny Stacji kwarantannowej w Suezie: Kanał Suezki — brama narodów, 1 godz. Organizacja służby zdrowia zapobiegawczej w krajach podzwrotnikowych, 2 godz. Dżuma, 2 godz. Dr L. Bier, doc. Uniw. Jagiell.: Klimatologia kolonialna a zdrowie, 3 godz. Dr A. Dolatowski, kapitan lekarz marynarki wojennej: Higiena okrętu (budulec, rozplanowanie, wentylacja, zaopatrzenie w wodę, oświetlenie i ogrzewanie), 2 godz. Higiena pracy marynarza (wpływ klimatu morskiego, charakter służby, choroby zawodowe), 2 godz. Dr M. Gieszczykiewicz, prof. U. J.: Bakteriologia i epidemiologia krajów podzwrotnikowych, 5 godz. Żółta gorączka, 1 godz. Dr J. Jakóbkiewicz, kierownik Filii Państw. Zakładu Higieny w Gdyni: Epidemiologia chorób zakaźnych w mieście portowym, 2 godz. Odżywianie załóg okrętowych, 2 godz. Dr Janicki: Członkonogi pasożytnicze krajów tropikalnych. Dr J. Kostrzewski, prof. U. J.: Ospa czarna, dur powrotny, dur plamisty i stany pokrewne, choroba Weila, tularemia, czerwotka amebowa, 4 godz. Dr J. Latkowski, prof. U. J.: Cholera, zakażenie pałeczką Banga, 2 godz. Dr M. Siedlecki, prof. U. J.: Najważniejsze pasożyty zwierzęce krajów tropikalnych, 3 godz. Dr J. Smoleński, prof. U. J.: Geografia obszarów kolonizacyjnych polskich, 2 godz. Dr T. Tempka, prof. U. J.: Zimnica ze specjalnym uwzględnieniem zimnicy podzwrotnikowej, 2 godz. Dr F. Walter, prof. U. J.: Trąd, Framboesia, 2 godz. Powyższy Kurs jest przeznaczony dla studentów wyższych lat medycyny, zwłaszcza dla studentów XVI trymestru, a także dla absolwentów oraz dla lekarzy, mających zamiar poświęcić się służbie okrętowej, portowej, w koloniach itp. Kurs jest bezpłatny. Dodatkowych informacji udziela Dziekanat Wydziału Lekarskiego U. J.

— W dniu 31 grudnia 1938 r. mija drugie trzecielecie nagrody konkursowej im. Seweryna Sterlinga ufundowanej przez Towarzystwo Lekarskie Łódzkie w dn. 4.I.1933 r. Informacji o warunkach konkursu zasięgnąć można pod adresem Towarzystwa: Łódź, Pierackiego 9.

Résumé des articles originaux.

E. KOSMAN et A. IZGUR. Le relâchement du sphincter cardiaque — Achalasia cardiaea.

Un homme de 30 ans est sujet depuis 16 ans aux troubles de déglutition qui se manifestent par des douleurs localisées à l'extrémité supérieure du sternum, apparaissant immédiatement après la déglutition des bols alimentaires solides et disparaissant après une demie — minute environ. Il y avait en outre une régurgitation des aliments. L'examen clinique n'a révélé rien d'anormal sauf une constitution neuropathique prononcée. Le cliché radiographique montre une dilatation énorme de l'oesophage qui est allongé en arc à convexité droite. Les parois sont lisses sans déformations et sans ulcérations. L'oesophagoscopie a confirmé l'image radiologique

— Sąd Okręgowy w Warszawie w wydziale 11-ym cywilnym ogłosił wyrok w głośnej sprawie adw. Janusza Rabskiego przeciwko leczącemu ziołami Oskarowi Wojnowskiemu o 92 tysiące zł odszkodowania. Adw. Janusz Rabski zarzucił w swoim pozwie, że pozwany Wojnowski w przeciągu 1 i pół roku leczył go środkami przeciwwskazanymi, w konsekwencji czego powód zapadł na ciężkie zapalenie stawu kolanowego i musiał się w następstwie leczyć przez 2 i pół roku w Szwajcarii i miał 3 i pół letnią przerwę w praktyce adwokackiej. Sąd zarządził ekspertyzę przez biegłych — profesorów Uniwersytetu Warszawskiego. Biegli w osobach prof. prof.: Radlińskiego, Orłowskiego i Wojciechowskiego orzekli, że wszystkie środki i zabiegi lecznicze, stosowane przez p. Wojnowskiego, były oczywiście szkodliwe, i że pozwany przedłużył powodowi chorobę o 2 lata. Sąd Okręgowy zasądził od pozwanego Wojnowskiego na rzecz powoda adw. Janusza Rabskiego 33 tysiące złotych; koszty procesu Sąd zarachował pomiędzy stronami.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

25.X. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Jan Zaorski. Rentgenogramy przed- i pooperacyjne nerki ruchomej. 2. Ludwik Zembrzusi. Hermann Boerhaave. „Praeceptor totius Europae“. Z powodu dwuchsetnej rocznicy zgonu. 3. Ludwik Zembrzusi. Sprawozdanie z XI Międzynarodowego Kongresu Historii Medycyny. 4. Adam Huśzicza. Zespoły objawów tzw. choroby kesonowej i warunki jej powstawania.

25.X. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1) Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 2) Komunikaty Zarządu i Komisji Naukowej. 3) Płoński. Pokazy anatomo-patologiczne. 4) J. Mackiewicz. Przypadek choroby Pageta. 5) Płoński i Fejgin. 2 przypadki raka żołądka z objawami klinicznymi małopłytkowości. 6) Lipskie-równa. Przypadek torbieli trzustki w przebiegu raka pęcherzyka żółciowego. 7) A. Lejwa. Sprawozdanie z międzynarodowego kongresu fizjologów w Zurychu.

et a révélé une inflammation catarrhale muqueuse et chronique d'amont du sphincter cardiaque. Vu l'insuccès de la médication antispasmodique (adrénaline, atropine, papavérine) on a décidé la dilatation du sphincter cardiaque à l'aide d'une bougie de plomb à diamètre de 8 mm. La dilatation est suivie d'une amélioration nette et probablement durable. Se basant sur leur cas propre et s'inspirant de données de la littérature les auteurs affirment qu'il y avait dans ce cas un défaut de relâchement du sphincter cardiaque — achalasia cardiaea — avec un component spasmodique dans la région juxta — pharyngienne de l'oesophage. Les auteurs pensent que ce mécanisme est beaucoup plus fréquent que le cardiospasmus qui est si souvent diagnostiqué.

TREŚĆ: M. BIRO. Choroba Littlea a zaburzenia psychiczne. — J. CHANARIN. Dychawica oskrzelowa w obrazie rentgenowskim. a) W okresie napadu. b) W przewlekłym stanie. — E. KOSMAN i A. IZGUR. Nierozwieralność wpustu - Achalazia cardiaea. — H. J. LANDAU. Nowsze prace z dziedziny choroby gościcowej. (Str. zbior.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — P. MACEWICZ. Higiena pracy i zawodoznawstwo. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. —

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BIRO. La maladie de Little et ses complications psychiques. — J. CHANARIN. L'asthme bronchique dans l'image roentgenologique. — E. KOSMAN et A. IZGUR. Le relâchement du sphincter cardiaea-Achalasia cardiaea. — H. J. LANDAU. Travaux récents sur la maladie rhumatismale. — P. MACEWICZ. La connaissance des professions et l'hygiène de travail.