

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: *Stenklawicza 12, m. 28, tel. 652-51.*ADRES ADMINISTRACJI: *Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.*

Rok VIII

WARSZAWA, 27 SIERPNIA 1931 R.

Nr. 34-35

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z oddz. chorób wewn. Szpitala na Czystem
(Ordynator: G. Lewin).

O leczeniu zrostów otrzewnowych promieniami Roentgena.

Podali

Michał SZOUR i Adolf ZWAYER (Warszawa).

W oddziałach chorób wewnętrznych spotyka się od czasu do czasu chorych z rozpoznaniem zrostów w jamie brzusznej. Znajdują się oni zazwyczaj w opłakanym stanie zdrowia. Stałe bóle w jamie brzusznej, zależne od przyjmowania pokarmów, od położenia ciała, jego ruchów, czynności jelitowych, spec. wypróżnienia, a często występujące bez widocznej zależności od wspomnianych czynników, uporczywe zaparcie stolca, niekiedy przerywane rozwolnieniami, wychudzenie, niedokrewność, ogólne osłabienie, brak łaknienia, bóle głowy, suchość i szara bezbarwność skóry, ogólna nerwowość, hipochondrja—cechują ten stan. Prócz tego za oddalone skutki tego cierpienia uznawane są zapalenie miedniczek nerkowych, wywołane bezpośrednio zakażeniem lasecznikami okrężnicy (v. Lichtenberg, Franke), kamica żółciowa (Lane), marskość wątroby, przewlekłe zapalenie trzustki, wrzód dwunastnicy (wskutek zrostów w okolicy jelita ślepego — Lane), wole, zaburzenia miesiączkowania i t. d. i t. d. Z powodu silnych często bólów nie można się niekiedy obejść bez podawania chorym makowca, preparatów atropiny, a również i morfiny. W stosowaniu morfiny zachowuje się zazwyczaj ostrożność, a jednak niektórzy z tych chorych stają się ofiarami morfinizmu. Leczenie wewnętrzne omawianego cierpienia często zawodzi, następuje próba leczenia operacyjnego — rozerwania zrostów. Operacja czasem daje dobry wynik, niestety, zrosty często odnawiają się i, jak mówi Matthes „powraca dawny smutny obraz, tak, że chorzy, jak to kilka razy widziałem, kończą samobójstwem”.

Nic więc dziwnego, że zagadnieniem pochodzenia, rozpoznania i leczenia zrostów otrzewnowych zajmowali się i zajmują liczni klinicyści, zarówno chirurdzy, jak i interniści. Nie będziemy w tem miejscu szczegółowo omawiali tego zagadnienia, poruszymy je tylko ogólnikowo w ujęciu klinicznym w celu niezbędnego naszkicowania tła, oświetlającego wysunięcie wymienionej w nagłówku sprawy. Przypomnijmy, że chirurdzy odróżniają następujące postaci kliniczne zrostów otrzewnowych: 1) zrosty około-okrężnicze—między okrężnicą a górną częścią jelita czczego, 2) pasmo Lane w okolicy dolnej części krętnicy w odległości około 12 ctm. od zastawki krętniczo-kątniczej, 3) błonę Jacksona, która, przebiegając od ściany jamy brzusznej wtył prawie do zgięcia wątrobowego, uwięźnia, wzgl. uciska okrężnicę wstępującą powyżej kątnicy, 4) zrosty, ustalające opuszczenie okrężnicy („*coloptosis fixata*” Payra), 5) „dubeltówkowe” przewężenie zgięcia śledzionowego Payra, zależne od opuszczenia jelita grubego, ustalonego przez więzadło przeponowo-okrężnicze i zrosty między obydwoma kolanami zgięcia śledzionowego, 6) zrosty w okolicy esicy, 7) zrosty okołozółdtkowe, okołodwunastnicze i w okolicy woreczka żółciowego, 8) zrosty w okolicy jelita ślepego i niektóre inne. Nie zostały tu wyodrębnione specjalnie zrosty w przebiegu przewlekłego gruźliczego zapalenia otrzewnej, jako zrosty specyficzne, wytwarzające się w jamie brzusznej obok owrzodzeń gruźliczych w jelitach, specyficznych zmian w gruczołach chłonnych, wysięku i t. p. W naszych dalszych rozważaniach również nie będziemy brali w rachubę tworów i zrostów specyficznych; zastrzec się jednak musimy, że niezawsze łatwo je odgraniczyć od niespecyficznych.

Nie ulega wątpliwości, że wszystkie wymienione postaci zrostów w jamie brzusznej napotyka się i w klinice chorób wewnętrznych, dość często stwierdza się zrosty, zależne od opadnięcia trzew (4,5 i częściowo niektóre inne typy zrostów), najczęściej ma się jednak tu do czynienia ze zrostami w prawem nadbrzuszu oraz w okolicy jelita

ślepego,—pochodzenie zrostów otrzewnowych, wywołujących dolegliwości, tłumaczy to zjawisko.

Otóż, jeżeli nawet uznamy tezy Eisen-drahta, Eastmana, Harveta i innych o wytwarzaniu się w części przypadków zrostów w jamie brzusznej jeszcze w życiu wewnątrzłonowym, teorię Lane o przyczynowym związku między omawianymi zrostami a pionowym położeniem ciała („zrosty podpierające”), hipotezę Gerstera o nowotworowym charakterze zrostów otrzewnowych, zarzek swoisty Basslera — „*bac. adhaesioformis*” i t. d., to jednak nie ulega wątpliwości, że zwykłe kliniczne postaci zapalenia narządów jamy brzusznej, wrzód okrągły żołądka i dwunastnicy oraz uraz pooperacyjny najczęściej się przyczyniają do „choroby zrostowej” w jamie brzusznej (pominijmy tu zapalenia specyficzne i nowotwory). W znacznym % przypadków u chorych z przewlekłymi zapalnymi cierpieniami woreczka i dróg żółciowych, wyrostka robaczkowego i t. p., z wrzodem okrągłym żołądka i dwunastnicy i t. d. wcześniej lub później stwierdzić można t. zw. *pericholecystitis*, *pericolitis*, *perigastritis*, *periduodenitis* i t. p. z dodatkiem do każdego rozpoznania—*chronica adhaesiva* (według Kehra w *cholecystitis chronica* w 80% przypadków); częste to umiejscowienie zrostów otrzewnowych podkreśliliśmy już wyżej. Zrosty te powstają bez względu na to, czy cierpienie leczne było zachowawczo, czy operacyjnie; gdyby nie to zjawisko, że nie we wszystkich przypadkach zrosty w jamie brzusznej powodują dolegliwości, chorzy ci przepełniliby szpitale i kliniki. Rzadziej obserwujemy na oddziałach chorób wewnętrznych cierpiących z powodu zrostów, spowodowanych zapaleniem przewlekłym jelita grubego (*esica*), przydatków macicznych i t. p. lub urazem nieoperacyjnym (Kae hler stwierdził podczas sekcji olbrzymie zrosty w jamie brzusznej u dziecka, przejechałego 6 tygodni przed śmiercią; nieszczęśliwy wypadek nie spowodował otwartej rany), wzgl. często powtarzającym się nieznacznym uciskiem na jamę brzuszną (pasy przepuklinowe, gorsety, opaski brzuszne i t. p.).

Nie wchodząc narazie w bliższy rozbiór czynników, powodujących w tem cierpieniu bóle, zaznaczyć należy, że na pierwszy plan wysuwa się tu moment mechaniczny. U chorych tych rozpoznać można: zrostowe ustalenie odcinków jelit, patologiczną zmianę ich położenia oraz czynności ruchowej, zrośnięcie się poszczególnych pętli między sobą lub z sąsiednimi narządami, przewężenia i zniekształcenia, rozszerzenia wyżej położonych pętli jelit z przerostem ich ściany, zastój kału, patologiczną czynność ruchową żołądka, wysokie ustawienie przepony i t. p. Przewlekłe zaparcie wskutek zastojów kału wywołuje nieżyty jelit, co pociąga za sobą kurcze ich, zmniejszające w dalszym ciągu światło jelit i sprzyjające dalszemu rozwojowi nieżyty („*circulus vitiosus*”). Stąd skala bólów — od nieznacznych dolegliwości wskutek lekkiej niestrawności do burzliwej przebiegającej niedrożności jelit. Inne czynniki bólowe omówimy niżej.

W rozpoznaniu klinicznym zrostów w jamie brzusznej niezawsze możliwym, a prawie zawsze wywołującym pewne wątpliwości, opieramy się na wywiadach, badaniu przedmiotowym, na przeświet-

laniu i zdjęciu promieniami Roentgena oraz na wyłączeniu innych schorzeń o podobnym obrazie klinicznym. Z wywiadów dowiadujemy się o urazie operacyjnym, zapaleniu woreczka żółciowego, wyrostka robaczkowego, wrzodzie żołądka i dwunastnicy, przepuklinach i innych przebytych schorzeniach jamy brzusznej, o bólach stałych i napadowych, niekiedy o wysokim nasileniu, występujących szczególnie po rozdymających pokarmach i napojach, o uczuciu pełności, o przelewaniach w jelitach, bólach głowy, niekiedy o charakterze migreny, o przygnębieniu duchowym i t. d. Badanie przedmiotowe może dodatkowo ustalić: patologiczną zmianę położenia odcinków jelit przy obmacywaniu według Hausmanna, Obraczowa, W. Orłowskiego i in., wypełnienie kałem, wzdęcie i napięcie pętli jelit grubych, przelewania w jelitach, ograniczone punkty bolesne, ograniczony wysoki odgłos bębnowy i t. d. Promienie Roentgena pozwalają na ustalenie rodzaju i umiejscowienia mechanicznego czynnika schorzenia i bólów, o czem mowa była wyżej, po odmie zaś brzusznej mogą z dobitną ścisłością wykazać powrozki i pasma zrostowe; korzysta się jednak z odmy brzusznej w tym celu tylko w razach wyjątkowych — nie zawsze zabieg ten pozostaje bez ujemnych skutków dla chorego. Powyższe objawy rozpoznawcze nabierają jednak większego znaczenia w różniczkowaniu klinicznym dopiero wtedy, gdy na zasadzie ścisłego badania klinicznego i, co jest b. ważne, dłuższej obserwacji możemy wyłączyć szereg innych schorzeń, które, wobec różnorodności objawów i umiejscowienia w chorobie zrostów otrzewnowych, powodować mogą zbliżony obraz kliniczny; w dodatku wiele z tych cierpień, które podlegają wyłączeniu, nietylko często współistnieją ze zrostami otrzewnowymi, ale je poczęści wywołują. By stwierdzić wyłączny udział zrostów otrzewnowych w obrazie klinicznym, należy wyteżyć myśl i zmysł kliniczny, gdyż w różniczkowaniu należy brać w rachubę najróżnorodniejsze liczne schorzenia. Wymienimy tu następujące: wrzód okrągły żołądka i jelit, przewlekłe zapalenie woreczka żółciowego i wyrostka robaczkowego, przewlekły nieżyty jelit, opadnięcie trzew w czystej postaci, nerwice żołądkowe i jelitowe, przepukliny wewnętrzne i kresy białej, bóle wywołane obecnością pasorzytów jelitowych, zapalenie i skręt sieci, schorzenia trzustki, przewlekłe zapalenie nerek, marskość wątroby, przewlekłe schorzenia infekcyjne specyficzne, szczególnie gruźlicę, przewlekłe zatrucia (nikotyna, ołów), dnę, zaburzenia krążenia krwi, miażdżycę naczyń kręzkowych, dusznicę bolesną, kolki tabetyczne, guzy rdzenia, schorzenia korzonków rdzenia i opon mózgowych, schorzenia kręgosłupa, rozsiane stwardnienie mózgu wielogniskowe, zapalenie nerwów i mięśni, histerję i t. d. i t. d., a bynajmniej nie wyliczyliśmy tu wszystkich schorzeń, które w różniczkowaniu sprawiają niekiedy znaczne trudności. Podkreślamy raz jeszcze, że tylko dłuższa i ścisła obserwacja uprawnia nas do rozpoznania omawianego schorzenia. Gdy zaś rozpoznanie jest ustalone, jakże często leczenie pozostaje bez skutku; chory wije się stale w bólach, przeobraża się jaźń chorego, staje się on inwalidą życiowym wskutek schorzenia, określonego przez Nothnagla, jako „*peritonitis hypochondrica partialis*”. —

Takim oto chorym był mężczyzna, lat 42, M. Z. (N. K. S. oddz. 640), który pozostawał w leczeniu na oddz. D-ra G. Lewina od 6/XI 1928 r. do 2/III 1929 r. Chory cierpiał od 1½ roku na stałe bóle niezwykłego napięcia w nadbrzuchu. Zgodnie z wyłożonemi wyżej zasadami, poddaliśmy chorego badaniu i obserwacji; w rozpoznaniu różniczkowym doszliśmy do wniosku, że cierpienia chorego zależą od zrostów otrzewnowych w nadbrzuchu. Pomimo tego i bez względu na brak krwi utajonej w kale, niszy, typowej lokalizacji bólów, nadkwasności i t. p. postanowiliśmy chorego leczyć przez pewien czas przeciwwrzodowo: ścisłą dietą, metodą Sippy'ego, przepłukiwaniami żołądka, pozajelitowym stosowaniem białka (novoprotin) i t. d.; poprawy nie było. Wobec stwierdzenia zlekka powiększonej wątroby, a pomimo braku znamiennych objawów zapalenia woreczka i dróg żółciowych, przeprowadziliśmy również odpowiednie leczenie (kuracja karlsbadzka według Naunyna, środki przeciwkurdzowe, rozgrzewanie okolicy woreczka żół., djatermja, urotropina dożylnie, przepłukiwanie dwunastnicy, leki żółciopędne i t. d. i t. d.), — bez żadnego skutku. Powyższe leczenie stosowaliśmy bez głębszego przekonania o jego celowości, gdyż rozpoznanie kliniczne i rentgenologiczne wyraźnie wskazywało na zrosty dwunastniczo-wątrobowe, jako przyczynę dolegliwości; czyniliśmy to jednak dla zasad następujących: 1) poza zrostami ukrywać się może inne cierpienie, 2) wrzód żołądka lub dwunastnicy może przebiegać bez typowych objawów klinicznych i laboratoryjnych i powodować dolegliwości o zmiennym charakterze i umiejscowieniu, i 3) kamica żółciowa, wzgl. zapalenie woreczka żółc. dość często przebiega również atypowo z umiejscowieniem i promieniowaniem bólów nieswoistymi dla tego schorzenia. Po bezskutecznym leczeniu chorego naszego jeszcze i w innych kierunkach (układ nerwowy, regulacja wypróżnień i t. d.) postanowiliśmy ześrodkować się na właściwym leczeniu zrostów w jamie brzusznej. Przy rozbiórce środków leczniczych w zrostach otrzewnowych przekonać się można, że nie jeden z nich stosuje się również w leczeniu zapalenia woreczka żółciowego i wrzodu okrągłego.

Leczenie zrostów otrzewnowych jest, jak wiadomo, wielce różnorodne, obfituje w liczne metody i środki lecznicze; jest to dobitnym dowodem małej wartości i problematycznego działania tego leczenia. Stosujemy środki przeciwbólowe i przeciwskurczowe, wchłaniające, rozpuszczające, wzmacniające mięśnie ściany brzusznej i t. d. Bogaty arsenał leczniczy stanowią: atropina, belladonna, papaweryna, makowiec, preparaty morfiny i t. d., kąpiele, wilgotne okłady rozgrzewające, okłady borowinowe lub z fango, kataplazmy z siemienia lnianego, kartofli i t. d., djatermja, naświetlania lampą kwarcową, proteinoterapia, fibrolizyna i tiozinamina, wcierania szarego mydła podług Kapessera, metoda elektromagnetyczna Payra, faradyzacja i galwanizacja, mięsienia zwykłe, mięsienia przysysające Krogha, gimnastyka lecznicza, pozycja ciała kolanowo-piersiowa, szafki elektryczne, miejscowe zabiegi wodolecznicze, natryski o zmiennej ciepłocie w różnych pozycjach ciała, natryski podwodne i t. d. i t. d. W nowszych czasach proponuje i chwali bardzo A. Antoinę specjalną fototerapię: autor wynalazł przyrząd w postaci skrzynki, w której umieszczona jest żarówka o sile 32 świec, a szkło tej żarówki jest zabarwione na kolor niebieski, wzgl. czerwony; nazewnątrz skrzynki znajduje się mały reostat, który można włączyć do zwykłego prądu miejskiego; żarówka wytwarza gorąco a zarazem wysyła promienie niebieskie lub

czerwone; specjalnie skuteczne okazały się promienie czerwone.

Leczyliśmy chorego wszystkimi dostępnymi dla nas środkami i metodami leczniczymi i wreszcie, nie stwierdzwszy w stanie zdrowia chorego zmian na lepsze, doszliśmy do wniosku, że pozostaje nam tylko droga operacyjna.

Zapał nasz do operacji był ze zrozumiałych powodów ograniczony: wiadomo, że uraz operacyjny nabłonka otrzewnowego, infekcja pooperacyjna, wyschnięcie pęteli jelit na powietrzu, zetknięcie się ich ze skórą, dezynfekowaną nalewką jodową, wzgl. innym środkiem, pooperacyjne zatrzymanie wypróżnień — w wysokim stopniu sprzyja powstawaniu zrostów otrzewnowych. U niektórych ludzi bez względu na stosowanie jaknajdalej idących środków ostrożności każda operacja kończy się zrostami, gdyż wchodzi tu w grę konstytucyjna wzmożona zdolność regeneracyjna do tworzenia tkanki łącznej.

W tym stanie rzeczy jeden z nas (S'zour) zaproponował głębokie naświetlanie nadbrzusza promieniami Roentgena. Leczenie to zazwyczaj nie stosuje się w tych przypadkach, gdyż promienie Roentgena mają same tworzyć zrosty, wzgl. je powiększać. Czy tak jest? Przypisywanie promieniom Roentgena tych własności datuje się od ubiegłych czasów (lecznictwo prom. Roentgena wprowadzone zostało mniej więcej przed 30 laty) bezkrytycznego naświetlania nowotworów dużymi dawkami, wskutek czego szybko występował rozpad nowotworu oraz obfite tworzenie się tkanki łącznej i rozległych zrostów. Sprawa przedstawia się obecnie inaczej. Jak wiadomo, w chorobie Basedowa często poddaje się wołe naświetlaniom promieniami Roentgena, lecz terapia ta ma wielu przeciwników, między innymi z powodu mających powstawać zrostów, utrudniających późniejszą operację. Curt Wittkowski „Übersicht über Indikationen u. Erfolge der modernen Röntgentherapie.“ Beiheft zur Med. Klin. 1928, Heft 3) pisze o tem: „To przypuszczalne powikłanie po naświetlaniach prom. Roentgena należy negować. Nie jest dowiedzione, by promienie Roentgena istotnie wywoływały zrosty. Jeżeli jednak powikłanie to miało miejsce na początku ery rentgenolecznictwa przy ówczesnem stosowaniu b. miękkich promieni, nowoczesna technika dawno zwalczyła to niebezpieczeństwo“. Ciekawe jest, że po takim oświadczeniu tenże autor na następnej już stronicy tego dzieła (str. 53) poleca głębokie naświetlania promieniami Roentgena w dolegliwościach po operacji zespolenia żołądkowo-jelitowego, lecz ogranicza to wskazanie wzmianką: „O ile dolegliwości te nie zależą od zrostów pooperacyjnych.“ A więc widzimy, że myśl o szkodliwym działaniu promieni Roentgena w sprawach zrostowych pokutuje do dziś dnia, i to nie tylko wśród klinicyстів, lecz i rentgenologów.

Leczenie promieniami Roentgena zaproponowaliśmy z pewnych względów, o których mowa będzie niżej, a poczęści, przyznać musimy, sądziliśmy, że ewentualne zrosty już chyba położenia chorego w krótkim czasie przed zabiegiem operacyjnym nie pogorszą. Wynik leczenia (4 naświetlania, technika i dawki, jak w głębokich naświetlaniach żołądka z powodu wrzodu okrągłego indywidualnie do przypadku) był zdumiewający, —

po 8—10 dniach chory był wolny całkowicie od bólów. Obserwowaliśmy chorego w Szpitalu później jeszcze 2 tygodnie, — żadnych dolegliwości. W ½ roku później żona chorego odwiedziła jednego z nas w sprawie swego schorzenia, — mąż jej do owego czasu był zdrow. Uprzedziliśmy ją, że mąż jej w razie wystąpienia ponownego dawnych dolegliwości winien natychmiast przyjechać do Warszawy, — dotychczas chory się nie zgłosił.

Nie wyłączając możliwości, że mieliśmy tym razem do czynienia z przypadkową współczesnością poprawy i leczenia, postanowiliśmy jednak w dalszym ciągu korzystać z tego sposobu w analogicznych przypadkach.

Przypadek taki nie kazał na siebie długo czekać. Chory I. E. (N ks. gl. 2548 — N 734 ks. oddz.), lat 38, przybył na oddział D-ra Lewina 7/VIII 1929 r. Przechodził jakoby wrzód okrągły dwunastnicy w 1918 r. w Niemczech, leczyl się w ciągu 6 miesięcy wtedy w klinice w Bonn. Obecnie od kilku miesięcy silne bóle w nadbrzuszu bez typowego umiejscowienia bólów i uciskowej bolesności, wzgl. okresowości bólów i t. p. Przy obmacywaniu bolesność całego podżebrza prawego i dolka międzyżebrowego. Wątroba niemacalna. Badanie między innymi wykazało: krew utajona w kale stale — ; kwasota w żołądku w granicach normy; badanie rentgenowskie ustaliło przemieszczenie na prawo pod brzeg wątroby części oddźwiernikowej — zrosty. Poddaliśmy chorego, jak i w poprzednim przypadku, krytycznemu badaniu szczegółowemu oraz obserwacji i rozpoznaliśmy u niego ostatecznie chorobę zrostową. I tego chorego leczylismy przeciwwrzodowo, djatermią, proteinoterapią, elektroterapią i t. p. również bezskutecznie. Zaaplikowano choremu 4 naświetlania głębokie okolicy żołądka promieniami Roentgena. Zupelne ustąpienie bólów. Chorego w rok później widział jeden z nas (Zwayer) — pacjent jest wolny od opisanych dolegliwości.

To samo dotyczy III chorego C. B. (N księgi gl. N 6440 — N 32 ks. oddz.), który kilkakrotnie przebywał u nas na oddziale w okresie czasu od 5/IX 1928 r. do 19/II 1930 r. z rozpoznaniem *ulcus duodeni*, *periduodanitis*, a który doznał znacznej poprawy, utrzymującej się do dziś dnia, dopiero wtedy, gdy, zarzucałszy różnorodne metody leczenia przeważnie przeciwwrzodowego, a nawet i ścisłą dietę, poddaliśmy chorego na początku r. 1930 głębokim naświetlaniom promieniami Roentgena.

W ciągu ostatnich 2 lat jeden z nas (Sזור) poddał temu leczeniu szereg chorych ambulatoryjnych i z praktyki prywatnej ze zrostami po operacji usunięcia wyrostka robaczkowego lub z przewlekłym schorzeniem woreczka żółciowego, powikłanem zrostami, i przeważnie z dobrym wynikiem leczniczym; dodać należy, że nie we wszystkich leczonych przypadkach wynik był równie dobry, zresztą, nie wszystkich chorych mogliśmy dłużej obserwować.

Wreszcie wybitny wynik leczniczy otrzymał niedawno jeden z nas (Zwayer) w przypadku chorego J. W. (N ks. gl. 3646 — N 417 ks. oddz.). — Chory ten przybył 21/X 1930 r. na oddział D-ra Lewina z bólami w nadbrzuszu o charakterze kolki, występującymi od kilku miesięcy. Badanie przedmiotowe daje wynik nieokreślony: miejscami bolesne i napięte pętle jelit (w nadbrzuszu, w okolicy kątnicy i t. p.), wątroba i śledziona niemacalne. Badanie treści żołądkowej: naczo wydobyto 20 cm.³ treści bezbarwnej, nie zawierającej widocznego śluzu; HCl. wolny 33, ogólna kwasota 48, po próbnym śniadaniu HCl. — 30, og. kw. — 50; bad. kału na krew utajoną — (powtórne badania). Badanie promieniami Roentgena —

hipertoniczny żołądek o części oddźwiernikowej, przesuniętej na prawo i zniekształconej, u brzegu wątroby zarysowuje się zniekształcona opuszka dwunastnicy, zaś naokoło żołądka pętle jelit cienkich (zrosty). Rozpoznanie nasze brzmiało: zrosty w okolicy żołądka, dwunastnicy, jelit cienkich i wątroby. Chory wypisał się ze szpitala na własne żądanie 18/XI 1930 r. bez poprawy. Po kilku miesiącach chory zgłosił się do jednego z nas (Zwayer) ze skargami, że z powodu bólów nie może już wcale pracować (chory z zawodu jest motorniczym tramwajów miejskich), gdyż najmniejsze wstrząsające ruchy wagonu sprawiają mu nieznośne bóle. Chory został skierowany na naświetlania głębokie promieniami Roentgena, które wykonano mu w Szpitalu im. Marszałka J. Piłsudskiego (według słów chorego). W przypadku tym chory po 1-em naświetleniu doznał jeszcze silniejszych, niż zwykle, bólów; po 3-em naświetleniu bóle całkowicie ustąpiły. Wyleczenie trwa dotąd.

Wreszcie ostatnio obserwujemy przypadek zrostów po operacji usunięcia wyrostka robaczkowego, w którym po naświetlaniach promieniami Roentgena nastąpiła znaczna poprawa.

Wobec powyższego przypuszczamy, że możemy mówić o wpływie leczniczym głębokich naświetlań promieniami Roentgena na zrosty w jamie brzusznej. Aczkolwiek nie możemy twierdzić z całą stanowczością, że w części przypadków, szczególnie przytoczonych Szpitalnych, nie było jednocześnie i wrzodu okrągłego żołądka, wzgl. dwunastnicy, to nie wątpimy, że poprawa w nich nastąpiła z powodu ustąpienia dolegliwości zrostowych. Przemawiają za tem: brak wyraźnych objawów klinicznych i laboratoryjnych choroby wrzodowej, całkowita bezskuteczność leczenia przeciwwrzodowego (poza promieniami Roentgena), nader dobitny i długotrwały wynik leczniczy po naświetlaniach z pominięciem jednoczesnego stosowania innych środków leczniczych oraz diety, nieswoistej dla wrzodu okrągłego, stwierdzenie kliniczne oraz rentgenologiczne zrostów otrzewnowych w omawianych przypadkach, dobry wynik leczniczy w zrostach o innym umiejscowieniu (np. w okolicy kątnicy) i t. p.

Gdyśmy postanowili w przypadkach tych stosować leczenie promieniami Roentgena, wychodziliśmy z następujących założeń. Promienie Roentgena ostatnio z dobrym skutkiem są stosowane w leczeniu wrzodu żołądka, przyczem istota działania dotychczas nie jest dokładnie wyjaśniona. Bensauve, Oury, Wilm i inni sądzą, że promienie Roentgena działają w tych przypadkach „spazmolitycznie“, Kluzet, Hoffmann, Balint, Hirsch, Petersen i inni przypisują główne znaczenie przesunięciu stężenia jonów wodorowych w sokach tkankowych pod wpływem promieni Roentgena w kierunku zasadowym, pozatem ciż i Czeżowska twierdzą, że promienie te zmniejszają zawartość HCL wolnego i związanego w treści żołądkowej. Z tych czynników działanie „spazmolityczne“ niewątpliwie jest b. pożądane i w zrostach otrzewnowych. Dalej, w *lymphadenitis tbc. mesenterialis*, wzgl. *abdominalis*, odrębnym schorzeniu jamy brzusznej, sprecyzowanym przez Lotscha w 1923 r. i Kleina w 1925 r. promienie Roentgena często przynoszą dużą ulgę, jakoby z powodu zmniejszenia gruczołów. Z obserwacji przypadków tego schorzenia odnosi się raczej wrażenie, że dolegliwości spowodowane

są zrostami w jamie brzusznej, które niekoniecznie muszą się wytwarzać z tkanki specyficznej. To samo dotyczy w pewnej mierze i *peritonitis tbc. adhaesiva*.

Następnie wiadomo jest, że zrosty w jamie brzusznej są zjawiskiem częstym, a schorzenia bólowe, wywołane przez nie, są stosunkowo rzadkie. Zauważono już dawno, że zrosty otrzewnowe w jamie brzusznej mogą przebiegać bez jakichkolwiek objawów. Niekiedy cienkie powrózki, wywołujące zgięcia i przewężenia, przyczyniają się do znacznie większych dolegliwości, niż duże płaskie zrosty. Gdyby więc, zgodnie z niezupełnie jeszcze wygasłymi poglądami, promienie Roentgena w części przypadków istotnie powiększały zrosty, to nawet i ten skutek naświetlań niezawsze powinien wyrządzić choremu szkodę; pomimo bowiem powiększenia zrostów, może się zmienić ogólne anatomiczno-topograficzne ustosunkowanie się zrostów względem sąsiednich narządów, spec. jelit, odprężając może niekiedy napięcie zaburzeń mechanicznych w tem schorzeniu. Dalej, zrosty, obficie unaczynione, są bardziej zdolne do cofania się i wchłaniania się przez otrzewną, aniżeli ubogie w naczynia, białe, o połysku masy perłowej zrosty (Payr). Nie jest jeszcze rzeczą zupełnie ustaloną działanie promieni Roentgena na unaczynienie

Za najważniejszy jednak czynnik w naświetlaniach promieniami Roentgena skłonni jesteśmy uznawać wpływ, jaki promienie te mogą wywierać na układ nerwowy wegetatywny. Jak wiadomo, we wrzodzie okrągłym bóle są jakoby wywołane przez czynniki mechaniczne, chemiczne,

kwasicę tkankową, *gastritis perulcerosa* i t. d.; te same czynniki w części przypadków nie wywołują bólów lub wywołują bóle nieznaczne. By sobie wytłumaczyć to zjawisko, niektórzy autorzy uznają bólową gotowość ustroju („Schmerzbereitschaft”), zmniejszony próg wrażliwości układu nerwowego roślinnego, stan chorobowy i nawet zapalny n. błędnego („vagitis”). To samo dotyczy chyba i zrostów w jamie brzusznej. Odczuwa bóle, lub odczuwa je więcej ten, którego układ nerwowy wegetatywny jest nadmiernie wrażliwy. Promienie Roentgena, sądzimy, mogą wywołać w ustroju wstrząs, zmieniający wrażliwość tego układu. W tem tkwi, naszym zdaniem istota działania promieni Roentgena w dolegliwościach zrostowych, omówionych przez nas, w dychawicy oskrzelowej i w innych schorzeniach.

Rozumie się, że wyszczególnione wyżej założenia, które nas skłoniły do wypróbowania głębokich naświetlań promieniami Roentgena w leczeniu zrostów otrzewnowych, nie wychodzą narazie poza obręb hipotez; cechy bardziej uzasadnionego prawdopodobieństwa mogłyby im nadać odpowiednie prace doświadczalne. W pracy niniejszej przyświecał nam inny cel: nadanie praw obywatelstwa leczeniu różnorodnych zrostów otrzewnowych promieniami Roentgena, gdyż doświadczenie nas pouczyło, że w niektórych przypadkach tego schorzenia, gdy leczenie dotychczasowe zachowawcze zawodziło, promienie Roentgena przyniosły chorym znaczną ulgę w ich cierpieniach oraz nawet wyleczenie kliniczne; w żadnym zaś przypadku nie wyrządziły krzywdy.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z materiałów polikliniki D-ra Goldflama w Warszawie.

Dystrofja mięśni postępująca.

Dystrophia musculorum progressiva.

Podał

Maksymilian BIRO (Warszawa).

Od czasu ogłoszenia pierwszych spostrzeżeń w zakresie spraw, połączonych z zanikiem mięśni (van Swieten, Bell, d'Abercombe), zacho-
dziła kwestja, gdzie szukać należy tła tych zaburzeń. Gdy Duchenne¹⁾ (1849) przedstawił obraz zaniku, Aran²⁾ (1850) uznał tę sprawę za mięśniową. Pomimo wykazania tła rdzeniowego wielu przypadków (Cruveiller,³⁾ Clarke, R. Remak, Eulenburg) utrzymywało się przekonanie (Friedreich,⁴⁾ że istota sprawy w tych przypadkach zawsze się kryje wyłącznie w mięśniach. Praca Kussmaula⁵⁾ podniosła w tem cierpieniu zna-

czenie układu nerwowego, jako częstej podstawy choroby. Pośród postaci rdzeniowych zaczął się podział na kilka form. Charcot w roku 1885 wyodrębnił z tej dziedziny stwardnienie zanikowe boczne (S. L. A.). Jego następcy (Marie, Neri i inni) starali się zdobyć dla tej postaci coraz większe obszary z usiłowaniem wykreślenia pierwotnej formy Duchennea. Inni (Leyden) choroby Charcota nie uznali, niektórzy zaś starali się zachować dla formy Duchenneowskiej choćby drobny odcinek. Opisane też zostały przez rozmaitych autorów (Charcot,—Marie⁶⁾, Tooth) postaci, od razu uznane za typy zaniku mięśni na tle rdzeniowym, oraz inne (Werdnig-Hoffmann, Oppenheim), dopiero ostatnio doprowadzone do wspólnego mianownika (Goldwin Greenfield i Ruby Stern⁷⁾). Po uwzględnieniu „zaniku mięśni młodzieży” (juvenile Muskelatrophie) z włączoną do niej postacią Leydenowską (Jendrassik⁸⁾) utrzymał się w zasadzie

1) Duchenne. Séance de l'Acad. de Méd. 21.5.1849.

2) Aran, cyt. przez Erba.

3) Cruveiller. Sur la paral. muscul. progress. atroph. Arch. génér. de Méd., 1853.

4) Friedreich. Ueber progress. Muskelatrophie, 1873.

5) Kussmaul. Ueber die fortschr. Bulbärparal. u. ihr Verhältn. z. progr. Muskelatr. Volkm. Samml. N. 54, 1873.

6) P. Marie. Amyotrophie Charcot-Marie. Travaux et Mémoires, 1928.

7) Goldwin Greenfield and Ruby Stern. Brain, Vol. L, 3, 4, 1927.

8) E. Jendrassik. Die hereditären Krankheiten. Lewandowsky's Handb. der Neurol., T. 2, 1911, str. 345.

podział Erb a⁹⁾ na dwie postacie pod względem anatomicznym i klinicznym, dział zaniku mięśni na tle rdzeniowym i dział odżywczych zbroczeń mięśni. Pogląd Erb a został pod wpływem Charcota¹⁰⁾ i jego szkoły (Marie i Guinon¹¹⁾) utrwalony, a obszar obu form rozszerzony. Do myopatji wszedł Duchenneowski zanik mięśni dziecięcy z początkiem w twarzy, odróżniany przez Landouzy-Déjérine a¹²⁾ od postaci rdzeniowej Aran-Duchenne a. Dla wyróżnienia określonych typów został wykorzystany moment rodzinny (Leyden¹³⁾) oraz dziedziczny, lecz i te dane nie wystarczyły do dzielenia na typy (Meobius¹⁴⁾). Gdy Friedrich spostrzegł u pewnego pacjenta obok zaniku jednych mięśni przerost innych, ten fakt został użyty do określenia różnic między dwiema grupami; później okazało się, że dla żadnej grupy całkowitej nie jest przerost obowiązujący. Dane sekcyjne i prace Fr. Schultze go¹⁵⁾ oraz Pierre Marie ostro odgraniczyły formy atroficzne i dystroficzne. Jednakże istnieją różne typy zaniku mięśni wśród członków jednej rodziny (Duchenne, Landouzy — Déjérine, Troisier-Guinon), znane są przejściowe formy pomiędzy wskazanymi postaciami rdzeniowymi a mięśniowymi, a i w samej dystrofji wykrywane były zmiany w układzie nerwowym (Heubner¹⁶⁾).

Wobec wielu spraw ciemnych tej choroby wydało mi się pożytecznym opracowanie 30 przypadków (22 mężczyzn i 8 kobiet), jakie obserwowałem w poliklinice D-ra Goldflama, któremu za łaskawe użyczenie mi materiału poliklinicznego pozwalam sobie wyrazić w tym miejscu najserdeczniejsze podziękowanie.

Dane polikliniczne mają w tej chorobie specjalną wartość, gdyż mogą objąć przebieg długoletni, jakiego nie można mieć w obserwacji szpitalnej.

Rozpoczyna się dystrofia w dzieciństwie wcześniejszym lub późniejszym, w okresie dojrzewania, w wyjątkowych razach między 3 a 4 dziesięcioleciem, rzadziej później (Sézary), w 50 roku (Babonneix¹⁷⁾). Większość naszych pacjentów uległa chorobie między 3 a 17 rokiem życia; 30% między 21 a 48 rokiem.

Czas wybuchu choroby należy określać z pewnem zastrzeżeniem, gdyż początku można przez długi czas nie zauważyć (Oppenheim¹⁸⁾), moż-

na dolegliwości zacząć doznawać późno (Babonneix¹⁷⁾). Jakkolwiek zdarzają się sporadyczne przypadki tej choroby, to z niemięjszą częstością (Oppenheim) zapada na nią po kilku członków w rodzinie. W razie spostrzegania pojedynczego przypadku należy szukać choćby nieznacznych jej objawów w rodzeństwie (W. Bery¹⁹⁾). Wśród naszych pacjentów były dotknięte tą chorobą 4 rodziny: w jednej 3 bracia, w dwóch po 2 braci, w jednej 2 siostry. Rose²⁰⁾ podaje 12 chorych w jednej rodzinie, W. Bery brata i siostrę. Niekiedy choroba ta przechodzi na potomstwo. Jakkolwiek akcentują w niej dziedziczenie po matce (Gowers, Bing, Kehrler²¹⁾), myśmy widzieli w jednej rodzinie odziedziczenie po matce, w innej po ojcu. Dziedziczność może w tej chorobie występować nie bezpośrednio po rodzicach: w 2 rodzinach obok pacjenta mieliśmy dotkniętego tą chorobą wujka. I przechodzić może choroba przez kilka pokoleń. Widywano ją w 3 (Rose²⁰⁾) i w 5 (Madge Thurlow Macklin and Thornley Bowman²²⁾) pokoleniach. Rodzinne usposobienie oraz dziedziczność przemawia za wrodzonym tłem choroby. O tem samem świadczy w pewnym stopniu częste kombinowanie sprawy z innymi anomaljami rozwoju.

Ponieważ w rodzinach, dotkniętych tą chorobą, niecałe rodzeństwo na nią zapada, jest wątpliwe, czy wystarcza do zachorowania na nią sama dziedziczność. Za współczynnik etiologiczny uważany jest uraz (Lhermitte, Cénac et Noel Péron²³⁾). Jakkolwiek uraz ma odgrywać rolę w cierpieniach podobnych, w zaniku Duchenne-Arana i w stwardnieniu zanikowym bocznym, to na myopatję kładzie on piętno mniej ciężkie, niż na podane choroby, bo sprawa myopatyczna, po urazie powstała, ma zatrzymywać się w postępie (Lhermitte, Cénac et Noel Péron²³⁾), Claude, Vigouroux et Lhermitte²⁴⁾). Rzecz ta nasuwałaby przypuszczenie, że postępek bezwzględny nie jest dla tej choroby obowiązujący; pod tym względem byłaby analogja do przypuszczenia (Biro²⁵⁾) o łagodnym niekiedy przebiegu choroby Duchenne a po zakażeniu. I w myopatji odgrywają rolę etiologiczną choroby zakaźne, zwłaszcza zapalenie mózgu śpiączkowe (Tinel, Schiff et Courtois²⁵⁾).

Przeważnie zachodzą w myopatji 2 sprawy mięśniowe: rozrost mięśni i ich zanik. Rzadko

9) Erb. Dystrophia muscul. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1890, N. 2.

10) Charcot. Rev. nosogr. des artr. musc. progr. Progrès méd., 1885, N. 10.

11) Marie et Guinon. De la myopathie progr. primit. Rev. de Méd., Oct. 1883. Rev. de Méd., T. 5, 1885.

12) Landouzy et Déjérine. Myopathie atroph. Rev. de Méd., 1885, T. 5, févril.

13) Leyden. Klinik der Rückenmarkskrankheiten, 2, 1876.

14) Meobius. Ueber die heredit. Nervenkr. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1879, N. 171.

15) Schultze. Ueber den mit Hypertrophie verbund. progress. Muskelschwund u. ähnl. Krankh., 1886.

16) Heubner. Ein paradoxer Fall von infant. progr. Muskelatr. Wagner-Festschr., 1887 (cyt. Erb).

17) Babonneix. Rev. Neur., T. 1, N. 4, 1930.

18) Oppenheim. Lehrb. der Nervenkrankh., Wyd. 9, 1923.

19) W. Bery. Zur Kenntniss der myotonisch. Dystr. D. Ztschr. f. Nryhkde, T. 98, f. 1-3, 6, 1927, S. 29.

20) Rose. Berl. kl. Woch. 1916, N. 47.

21) Kehrler. Inaug. Diss. Heidelberg, 1909, N. (cyt. Oppenheim).

22) Madge Thurlow Macklin and Thornley Bowman. Journ. of the Americ. med. Ass. T. XXXVI, N. 9, p. 63. Rev. Neur. 1927, T. 1, N. 5, p. 732.

23) Lhermitte, Cénac et Noel Péron. Un cas d'atrophie bilat. du trapèze de type myopath. conséc. à un traumatisme local dans l'enfance. Soc. de Neur. Séance du 10.1.1924. Rev. Neur. 1924,

24) Claude, Vigouroux et Lhermitte. Sur certaines dystr. musc. du type myopath. conséc. aux traumat. de guerre. Presse méd., 1915, 11.X.1915.

25) Biro. W sprawie zaniku mięśni postęp. (Aran-Duchenne). Warsz. Czasop. Lek. 1931, N. 1.

zdarza się przerost jednych mięśni bez zaniku innych (Bornheim²⁷), częściej zanik bez przerostu.

Niektórzy myopatycy zadziwiają nas kształtami pełnymi i zaokrąglonym ciałem przypominają posąg „dzieciniego Herkulesa” (Erba⁹). Rozrastają się u nich włókna mięsne (przerost istotny); przerasta tkanka łączna i w niej tłuszcz (przerost wrzekomy). Sprawa chorobowa zaczyna się według Erba od przerostu mięśni, które z czasem ulegają zanikowi („als Vorstadium der Atrophie”). Gdyby tak było, to los taki spotkałby chyba mięśnie z przerostem istotnym, bo wrzekomy jest sam przez się postacią zaniku. Wśród naszych przypadków cały szereg występował bez przerostu, w pozostałych uległy przerostowi tylko pewne grupy mięśni, a zanikowi ledwie niektóre z mięśni przerosłych, przeważnie zaś zupełnie inne. Rzadko widujemy przerost drobnych mięśni dłoni (Guillain i Péron²⁸). Myśmy spostrzegali przerost m. podgrzebieniowego (1 przyp.), m. prostownika goleni (3 spostrz.), brzuchatych mięśni łydek i m. m. pośladkowych (1 przyp.). Z mięśni przerosłych ulegały następnie zanikowi m. trójgraniasty, m. podgrzebieniowy i m. trójgłowy, nie ulegały mu m. m. pośladkowe i m. m. brzuchate łydek.

Zanik mięśni sprowadza zmianę kształtów i ruchów pacjenta. Uderza jego sposób chodzenia jako też dźwignięcia się z pozycji leżącej (16% naszych przypadków), a to w zależności od stanu mięśni miednicy, ud i kręgosłupa.

W miarę wzrostu zaburzeń mięśniowych chorzy nie mogą sobie pomóc do tego kończynami górnymi, gdyż i te ulegają upośledzeniu (25% spostrzeżeń). Sposób wstawania tych pacjentów drogą wspinania się dłońmi po udach jest charakterystyczny. Podczas stania a nawet siedzenia (Souques) powstaje wypuklenie kręgosłupa z przodu (lordosis) w dolnej części szyjnej (1 przyp.), grzbietowej (2 spostrz.) lub w odcinku lędźwiowym (8 przyp.); wytwarza się „taille en guêpe” (Marie). U jednej z naszych pacjentek podczas siedzenia kręgosłup wyginał się w ten sposób, że od pośladków część lędźwiowa tworzyła linię mniej więcej poziomą, część grzbietowa po utworzeniu z nią łuku z wypukłością ku przodowi unosiła się pionowo; chora linią wygięcia tułowia robiła wrażenie kombinacji linii zwierzęcia czworonożnego z unoszącą się od jego przodu pionowo linią górnej części człowieka, swą linią przypominała Centaury. Zniekształcony bywa u pacjentów układ łopatek. Osłabienie mięśni jednej (1 spostrz.) lub obu łopatek sprowadza ich odstawanie od tułowia, oddalenie od kręgosłupa i opuszczenie kąta łopatki zewnętrznego (13 przyp.). Gdy chorego unieść pod pachami, łopatki nie towarzyszą ruchom ramion, pozostają „luźne” (lose Schulter). Wobec ramion

opuszczonych odstają łopatki od tułowia, stanowią „łopatki skrzydlate” (*scapulae alatae*) (36% naszych spostrz.). Stopa niektórych pacjentów bywa wydrążona (1 przyp.), szpotawa (1 spostrz.), końsko-szpotawa (2 przyp.). Zniekształcenia potęgują się u myopatyków, którzy mają hipotonję po krzywym (Barré i Dragonesco²⁹). Cierpienie uderza w określone grupy mięśni. Z obrębu pasa barkowego, kończyn górnych i klatki piersiowej zajęte były w naszych przypadkach m.m. czworoboczny, piersiowy wielki i zębaty (30% spostrzeżeń), dwugłowy (20%), trójgraniasty (16%), trójgłowy (15%), równoległoboczny, podgrzebieniowy, nadgrzebieniowy (10%), najszerszy grzbietu, ramiennopromieniowy, mostkowo-obojczykowo-sutkowy (7%), nawrotny, łokciowy i m.m., rozginające palce (3%). W okolicy pasa miednicy i kończyn dolnych były dotknięte m. prostownik goleni (25%), mięśnie brzucha, m. m. strzałkowe (16%), m. piszczelowy, czworogłowy uda i lędźwiowo-udowy (7%), przywodzący udo i m.m. pośladkowe (3%). Z wykazu tego widać, że w tej chorobie cierpią głównie mięśnie tułowia i proksymalnych części kończyn; zajęte są przeważnie okolica miednicy i lędźwi oraz pas barkowy i ramiona. Zanik mięśni dłoni spostrzegaliśmy w przypadkach posuniętych, przeważnie po uprzednim zaniku mięśni na częściach proksymalnych (2 spostrz.). Możemy pomimo to podać 2 przypadki myopatji bezwzględnej (przyp. A i B), w których zanik rozpoczął się w dystalnych odcinkach kończyn (stopy, golenie), więc jak w sprawach rdzeniowych.

Spostrz. A. 15.V.1902. 8 letnia Z. H. od 3 r. życia gorzej chodzi; podczas chodzenia przegina się i ma wówczas „piersi przegięte”. Z 11 rodzeństwa zmarło 4, z tych jedno dziecko na „zapalenie mózgu”, drugie na „tyfus”. Dziad ze strony ojca był psychicznie chory. Pacjentka o garbie przednim, mocno ku tyłowi wypukionych pośladkach oraz o kończynie lewej dolnej, niezupełnie rozgiąć się dającej w kolanie. Stopy szpotawe; lewa wydrążona. Duże i napięte m.m. pośladkowe. Szczupłe m.m. prostowniki goleni, zwłaszcza lewej. Niema drżenia włókiennkowego, Czułe prawidłowe. Ruchy i odruchy kończyn górnych normalne. Odruchy kolan. i Achill. słabe. Oddziaływ. farad. i galw. m.m.k.k. dolnych obniżone, zwłaszcza m.m. starzałkowych z $AN > ZK$. ($AN_{SZ} > KSZ$) obok względnie dobrego oddziaływ. n.n. starzałkowych.

16.VI.1903. Oddziaływ. prostowników goleni obniżone; w m.m. piszczelowych skurczu otrzymać nie można ani bezpośrednio, ani pośrednio.

Spostrz. B. 8.XI.1898. 9 letni K. S. od 6 roku życia coraz gorzej chodzi. Podczas chodzenia wypina klatkę piersiową i waha się z boku na bok. W 6 r. życia — odra. Z rodziny zdrowej. Stać nie może; podczas siedzenia ma garb tylny i brzuch wypięty. Rozginanie ud czynne — niemożliwe, zginanie — lepsze. M. dwugłowy uda, m. półścięgnisty, m. półbłoniasty nieźle się napinają. Mięśnie ud przednie na oko dobrze rozwinięte, lecz do ruchów niezdolne (przerost wrzekomy). Boczne ruchy stóp (m.m. piszczelowe, m.m. strzałkowe) czynne niemożliwe, bierne zostają wykonane bez oporu. M.m. kończyn górnych słabe; ich ruchy czynne zachowane. Mięśnie klatki piersiowej wątle; oddychanie prawidłowe. M.m. brzucha słabe. O.o. brzuszne nieznaczne. O.o. kolan., o.o. Achill. zniesione. Oddziaływ. elektryczne mięśni ud obniżone.

29) Barré et Dragonesco. Myopathie et Myotonie. Réunion. neur. de Strassbourg, 17.I.1926. Rev. Neur. 1926. T. 2, N. 5.

26) Tinel, Schiff et Courtols. Syndrome myopath. associé au parkinsonisme postencéphalitique. Soc. de Neur. de Paris, 7.VI.1928. Rev. Neur. 1928, T. 2, N. 1, p. 147.

27) Bornheim. München. med. Woch. 1919, 66.

28) Guillain et Péron. Myopathie de l'adulte avec pseudo-hypertr. des petits muscles des extrémités. Paris méd., an 17, N. 40, p. 239, 1.X.1927. Rev. Neur. 1928, T. 1, N. 4, p. 658.

W niektórych przypadkach twarz nabiera piętna specjalnego: wytwarza się maska twarzy (facies myopathica), twarz sfinksa (Ballet³⁰); dotknięte zostają m. m. okrężne ust i powiek (Landouzy i Déjèrine³¹), Reinhold³¹), mięśnie oczne (Gowers, Lombroso, Oppenheim, Marie, Bäg, Jendrassik, Sterling³²)). Wśród naszych pacjentów 8 miało cierpienie mięśnia okrężnego powiek (z tych 1 z objawem Gräfe'go), 3 mieli zcieńczone wargi, zajęcie mięśnia okrężnego ust. Zanikowi ulegać mogą też żwacze (Marie³³), Oppenheim, Wandenburg i Kollaritis), mięśnie krtani (Oppenheim³⁴), język (Bouveret³⁵), Oppenheim); zjawia się obraz, podobny do formy opuszkowej Fazio³⁶) i Londea³⁷). Zanik w obrębie twarzy może się do myopatji tułowia przyłączyć albo może sprawę chorobową rozpocząć (Vittorino Desogus³⁸).

Wszystkie dolegliwości w tej chorobie umiejscawiają się najczęściej jednocześnie w prawej i lewej połowie ciała, lecz w jednej połowie mogą występować z większym natężeniem, niż w drugiej. W przypadku Barbier i Jasserand³⁹) połowa lewa była tylko lekko dotknięta. Myśmy spostrzegali m. piersiowy lewy cieńszy od prawego (1 przyp.), całą kończynę górną prawą szczuplejszą od lewej (3 spostrz.), jakoteż odwrotnie (1 przyp.), pr. mięsień dwugłowy szczuplejszy od lewego (1 spostrz.), prawą łopatkę, bardziej odstającą od lewej (4 przyp.), całą kończynę dolną pr. szczuplejszą od lewej (2 spostrz.) oraz odwrotnie (1 przyp.) wreszcie m. prostownik uda 1, szczuplejszy od pr. (1 spostrz.). Bardzo rzadko cierpienie do jednej połowy ciała się ogranicza (Mingazzini⁴⁰), jak to myśmy spostrzegali w obrębie jednego m. zębatego z odstawianiem łopatki (1 przyp.). W miarę postępu sprawa rzadko utrzymuje się tylko w jednej połowie ciała, prawej lub lewej, i to niezależnie od jej pierwotnego lub następczego natężenia.

Podają wreszcie współudział mięśnia sercowego w zaniku (Coste, Stembö, Ross, Hammond, Marinesco, Schenk, i Mathias). O częstotliwości tego umiejscowienia sprawy można byłoby tylko wówczas mówić, gdy-

30) Ballet. Rev. Neur. 1902.

31) Reinhold, Ueber einen Fall von myopath. Muskelatr. mit Beteil. des Gesicht. u. bulb. Muskelgeb. D. Ztschr. f. Nrvhke, 1893, S. 189.

32) Wl. Sterling. Myopatja rodzinna z lipodystr. i z poraż. m. m. ocznych. Pos. Tow. Neur. Warsz. 25. V. 1929. Neur. Polska 1929, Z. IV, str. 260.

33) Marie. Sur une forme de myopath. progr. primit. avec ptosis bilater. et participat. des m. m. masticateurs. Rev. Neur. 1901, p. 446.

34) Oppenheim. Charité-Annalen, XIII.

35) Bouveret. Deux cas de myopathie..., atrophie linguale myopath. Lyon méd. 1895, p. 148.

36) Fazio. Riv. med., 1882.

37) Londe. Rev. de Méd., 1894.

38) Vittorino Desogus. Myopathie protopath. de type scapulo-huméral avec paral. et atrophie des muscles à innerv. méséncéphalo-ponto-bulbaire. Rev. Neur. 1923, N. 1, p. 25.

39) Barbier et Jasserand. Myopathie de type un peu anormal. Soc. nation. de Méd. et de Sc. méd. de Lyon, 15. VI. 1928. T. I, N. 4, p. 658.

40) Mingazzini. Nouv. Icon. 12.

by w każdym przypadku zaniku mięśni badano pod drobnowidzem mięsień sercowy. Zapewne, że możliwy jest tylko zanik części tego mięśnia. Zresztą i w innych mięśniach może zanik się ograniczyć do ich części; w takich razach przeważnie zanika część w pobliżu ścięgna (Roth, Marinesco).

Jak wspomniałem, zanik mięśni utrudnia chorym ruchy. To utrudnienie ruchów jeszcze jaskrawiej występuje u niektórych osób pod wpływem zimna (Charcot, Marie, Roth, Egger, Raymond, Hanel, Reinhardt). Dzieje się tak i w niektórych innych cierpieniach mięśniowych, jakoteż w formie Charcot-Marie (Davidenkoff⁴¹) myśmy to spostrzegali w postaci Duchenne'a, w stwardnieniu zanikowym bocznym, zresztą nawet u osób, uchodzących za zdrowe, o ile ta wrażliwość na zimno nie jest sama przez się właściwością chorobliwą, może zależeć od gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym.

Niezwykły wygląd nadają pacjentowi przykurczenia pewnych mięśni (Friedreich, Hahn, Cestan-Lejonne⁴² Dreyer⁴³ Schlippe) *dystrophia musculorum retrahens* (Steinert-Versé⁴⁴) sprawa myosklerotyczna, zwyrodnienie włóknisto-sklerotyczne (Jendrassik, Falta⁴⁵) Schenk i Mathias) Widywaliśmy utrudnione rozginanie ud w stawie biodrowym (1 przyp.), zahamowanie biernego rozginania w kolanach (1 spostrz.), przykurczenie w stawie łokciowym (1 przyp.). Czasem znajdujemy w tej chorobie nieprawidłową budowę kości, przeważnie czaszki całej (1 spostrz.) lub jej części, zwł. szczęki.

Obserwowaliśmy jedną klatkę piersiową płaską, zapadniętą, drugą zmniejszoną w wymiarze poprzecznym. Przypadki te zaczęły się we wczesnym dzieciństwie, gdy układ kostny łatwo ulega zmianom. Na tle zaburzeń w kościach mają powstawać złamania samoistne (Marie i Crouzon⁴⁶).

Sprawy kostne mogą być wrodzone (Oppenheim) i ukazywać się od urodzenia lub zjawiać się później i to na drodze stopniowego zaniku (Fr. v. Schultze⁴⁷) Lloyd, Clarke, Spiller, Noica i Schippe⁴⁸) Landouzy Lontier-Jacob Merle⁴⁹) Raulot-Lapointe). Spotykano amiotrofię wraz z rozszczepieniem kręgosłupa (*spina bifida*) (Georges Guillain, P. Mathieu et R. Garcin⁵⁰) O związku tych zjawisk trudno mówić, ponieważ rozszczepienie kręgosłupa może towarzy-

41) Davidenkoff. Paralysie transitoire sous l'influence du froid dans l'amyotrophie Charcot-Marie. Soc. de Neur., Séance 4. XI. 1926. Rev. Neur. 1926, T. II, N. 5, p. 447.

42) Lejonne. Nouv. Icon, XV, Rev. Neur. 1901.

43) Dreyer. Z. f. Nerv. XXXI.

44) Steinert-Versé, Mitteil. aus Grenzgeb. XXI.

45) Falta. Mitt. der Ges. f. inn. Med., Wien. 1919, 18.

46) Marie et Crouzon. Rev. Neur., 1903.

47) Friedr. v. Schultze. Z. f. Nerv. XIV.

48) Noica i Schippe. Ztschr. f. Nerv. XXX.

49) Merle. Nouv. Icon. 1909.

50) Georges Guillain, P. Mathieu et R. Garcin. Soc. de Neur., 5. XI. 1925. Rev. Neur. 1925, T. II, p. 609.

żyć innym sprawom kostnym *B i r o*⁵¹⁾ i bywa niekiedy wykrywane przypadkowo u ludzi poza tem zdrowych.

Uszkodzenie mięśni musiało skierować uwagę na ich pobudliwość mechaniczną. Bywa ona według *O p p e n h e i m*a zazwyczaj obniżona. Myśmy poza pobudliwością względnie osłabioną, znajdowali ledwie dostrzegalną (2 przypadki), jakoteż zupełnie zniesioną (1 spostrz.). Wrażliwości mięśni idjopatycznej (*idiomuskuläre Erregbarkeit*) ma odpowiadać stan odruchów (*E r b*, *B e c h t e r e w*, *B a b i Ń s k i - J a r k o w s k i*⁵²⁾). W przypadkach bardzo posuniętego zaniku może ich nie być zupełnie. W naszych przypadkach z osłabioną, względnie zniesioną pobudliwością mechaniczną odruchy były osłabione, względnie zniesione. Wiele przypadków naszych przebiegało z odruchami prawidłowymi, niektóre ze wzmożeniami (w 1-m przyp. żywe o. o. kolan., w 2-ch względny stopni strząs, w 1-m żywe o. o. okostnowe kończyn górnych). Istnienie odruchów nieco wzmożonych jest w myopatji znane (*O p p e n h e i m*). Wzmożone odruchy w sprawie, przebiegającej z pierwotnym zanikiem mięśni i częściowo z ich przerostem mogłyby powstać wskutek przewagi pewnej grupy mięśniowej nad ich antagonistami. Przewaga mogłaby ukazać się wskutek przerostu pewnych mięśni, względnie zaniku przeciwnych. W pierwszym razie pobudliwość mechaniczna niektórych mięśni była by wzmożona. W naszych odpowiednich spostrzeżeniach pobudliwość mechaniczna była obniżona.

W pewnym stosunku do zaniku mięśni ma się znajdować oddziaływanie elektryczne (*O p p e n h e i m*). Jednakowoż są notowane przypadki zaniku bez zmienionego oddziaływania elektrycznego (*B r i s s a u d*, *A l a r d*⁵³⁾) i mięśnie pozornie zdrowe z oddziaływaniem zmienionem (*M a r i e*⁶⁾). Myśmy widywali zniesione oddziaływanie w mięśniach wybitnie zanikłych (2 spostrz.), wprost w strzępach mięśni (1 przyp.), ale też oddziaływanie tylko ilościowo zmniejszone (2 przyp.) i to w stopniu nieznacznym (2 spostrz.) pomimo zaniku wielkiego. Gdy odczyn zwyrodnienia (*O. Zw.*) według wielu badaczy (*E r b*, *E i s e n l o h r*, *H o p p e*, *A b a d i e*, *K. M e n d e l*, *H a u s h a l t e r*) należy w tej chorobie do zjawisk rzadkich, myśmy go spostrzegali w 6 przypadkach, a objawiał się on (w 5 przyp.) nie tylko w postaci skurczu powolnego, lecz wyrażał się też formułą zmienioną, jako to: *ZAn>ZK* (*AnSz>KSZ*), *OK>ZK* (*KOZ>KSZ*), *OAn>ZAn* (*AnOZ>AnSZ*) i *TrwZK* (*KSD*). Zaburzenie oddziaływania elektrycznego ilościowe, wzgl. jakościowe, wbrew *S a l a*⁵²⁾), niezawsze potęguje się w miarę trwania choroby. Jakkolwiek nasze przypadki z 7, 5 i 2 letnim trwaniem cierpienia (3 spostrz.) wykazywały duże zakłócenie oddziaływania, to i w przypadkach z półrocznym, wzgl. czteromiesięcznym było ono również bardzo posunięte, a u chorych od lat 14 i 16 zaburzenie to było nieznaczące.

Czucie jest prawidłowe (*O p p e n h e i m*¹⁸⁾) w większości przypadków, tylko w nielicznych bywa zmienione (*M a r i e*⁶⁾, *M e s s i n g*⁵⁴⁾, *B a r r é i G u i l l a u m e*⁵⁵⁾). Myśmy widywali objawy czuciowe w niektórych przypadkach zaniku mięśni zarówno w postaci *D u c h e n n e a*⁵²⁾), jak i w myopatji (1 przyp.).

Spostrz. C. 21. VI. 1904. 36 letnia S. G. zaczęła przed 7 laty, po przeziębieniu doznawać mrowienia, ziębienia oraz osłabienia kończyn dolnych, Utyła, Rodziła 5 dzieci; nie ronila. Brzuch wypięty, Chód niedowładny i kaczkowy K. k. górne prawidłowe, Zginanie czynne stóp i ich palców słabe; rozginanie, zwracanie na wewnątrz, bądź na zewnątrz niemożliwe, Zginanie kolan słabe, rozginanie słabsze. Zginanie ud możliwe do kąta 45°, Mięśnie wiotkie, M, m, pośladkowe duże, lecz słabe się napinające, Oddziaływ. galwaniczne mięśni czworogłowych ud, zwł. pr. słabe, prostowników zniesione, O, o, kolan, umiarkowane, obu jednakie, o. o, Achill. brak, Czucie dotykowe w lewej połowie brzucha, a ciepłikowe i bólowe na pewnym jego odcinku obniżone, Płuca, serce, narządy brzucha bez objawów chorobowych. Mocz bez białka i cukru,

Wykryte w naszym spostrzeżeniu obniżenie czucia bólowego i ciepłikowego nasuwa myśl, że myopatja w danym razie powstała na tle jamistości rdzenia (*G e o r g e s G u i l l a i n*, *T. h. A l a j o u a n i n e* i *J. P é r i s s o n*⁵⁶⁾), *L e r i*⁵⁶⁾).

Zgodnie z ogólną zasadą dla myopatji w żadnym z naszych przypadków nie było drżenia włókienkowego. W płynie mózgowordzeniowym danych chorobowych w tem cierpieniu (*B a r r é*, *C a r l i e r* i *M e t z g e r*⁵⁷⁾) nie wykryto.

Myopatja wykazuje objawy ogólne, wspólne większości przypadków, i cechy specjalne, właściwe tylko niektórym spostrzeżeniom. Do ogólnych należy zanik mięśni w określonych okolicach ciała (z początku cierpią mięśnie tułowia, łopatek lub łędźwi oraz proksymalnych części kończyn) z przerostem innych lub bez przerostu, bez drżenia włókienkowego z następczym zaburzeniem ruchów i odruchów; nieliczni chorzy miewają zniekształcenie układu kostnego (3 przypadki), wyjątkowi — zaburzenia czucia (1 spostrz.).

Myopatja dzieli się na typy wedle zajęcia tej lub innej grupy mięśniowej oraz według wieku, w jakim się rozpoczyna. Przypadki nasze trudno klasyfikować według metod dotychczasowych. 3 przypadki należą do typu *E r b*a (początek od pasa łopatek), 6 do formy *L e y d e n - M o e b i u s a* (początek od kończyn dolnych i miednicy) 6 do postaci *L a n d o u z y - D é j è r i n e a* (forma dziecięca, z początkiem w mięśniach twarzy). W powyższych 3 grupach był zanik i przerost. Poza

54) *M e s s i n g*. Przyp. dystrophiae musc. progr. Pos. Sekc. Neur.-Psych. Warsz. Tow. Lek., 2. XII. 1911, Str. 749.

55) *B a r r é* et *G u i l l a u m e*, Atr. musc. pron. de type myopath. avec conserv. de reflexes tend. et trouble de la sensibilité. Rev. Neur. 1930. T. 1, N. 3, p. 466.

56) *G. Guillaïn*, *Th. Alajouanine* et *J. Périssou*. Hypertroph. muscul. localisée à un membre supérieur dans un cas de Syringomyélie. Soc. de Neur. 4. XII. 1924. Rev. Neur. 1924, T. II, N. 6, p. 620.

56) *L e r i*, cyt. przez *Guillaïn*, *Alajouanine* i *Périssou*.

57) *B a r r é*, *C a r l i e r* et *M e t z g e r*, Myopathie non familiale à debut très tardif et à allure subaiguë, Reun. Neur. de Strasbourg, 19, V. 1928, Rev. Neur. 1929, T. I, N. 2 bis, p. 402.

51) *B i r o*. Stosunek zeber szyjnych do układu nerwowego i naczyniowego. Ks. jubil. Edw. Flatau, 1929.

52) *B a b i Ń s k i - J a r k o w s k i*. Rev. Neur. 1911.

53) *A l a r d*. Soc. de Neur. de Paris, 1901, Nouv. Icon. XV.

niemi było 13 przypadków bez przerostu; dla tych należało szukać miejsca w klasyfikacji Oppenheima, w jego grupie 4-tej i to z pewnemi zastrzeżeniami. Gdybyśmy chcieli użyć dla wszystkich naszych spostrzeżeń klasyfikacji Oppenheima, to w wielu nie zgadzałyby się lata początku choroby z wiekiem, w niej podanym. W grupie I Oppenheima choroba ma się zaczynać w wieku młodzieńczym lub średnim, nasze odpowiednie przypadki wybuchały między 6 — 10 rokiem, II jego grupa obejmuje przypadki, rozpoczynające się we wczesnym dzieciństwie, nasze w pewnej części (2 przypadki) w wieku późniejszym (12 i 29 rok), w IV grupie 4 nasze pacjentki też w innych latach zapadły (36—48 r.).

W tak późnym wieku ulegli chorobie pacjenci Vallaciana⁵⁸⁾ (40 — 45 r.), lecz przypadki nasze w odróżnieniu od tych rozpoczęły się w kończynach dolnych i przebiegały bez kurczów mięśni. Wreszcie 2 nasze przypadki (spostrz. A i B), nie objęte powyższą liczbą, przypominają chorych Keemansa i Sweetsa⁵⁹⁾ co do początku w dzieciństwie, rozpoczynania się zaniku w częściach dystalnych i co do zniesionych odruchów; jeden z nich (spostrz. A) wbrew Vallacianowi przebiegał z dość znacznymi zaburzeniami oddziaływania elektrycznego.

Myopatia trwa długie lata (30 — 40 lat). Jakkolwiek myopatycy rzadko dochodzą do starości, myśmy spostrzegali u zapadłego w wieku lat 40 trwanie 22 letnie, a Oppenheim mówi nawet o przebiegu 58 letnim. Chyba bezpośrednio i wczesne zajęcie mięśni oddechowych mogłoby skrócić żywot tych pacjentów, lecz, na szczęście, bywa ono u nich rzadko. Zazwyczaj sprawa się szerzy z jednego obszaru na drugi powoli, pozwala chorym przystosować się do warunków i nauczyć się wykonywania ruchów resztkami mięśni (nasz pacjent, dotknięty chorobą od lat 22). Choroba ta może się zatrzymać na długie lata (Vedel, Puech, J. Vidal⁶⁰⁾, nawet na lat 20 (Crouzon, Lechelle i Bourguignon⁶¹⁾); może w tej samej rodzinie u jednych osobników postępować, u innych się zahamować w postępie (Crouzon, Lechelle i Bourguignon). Im wcześniej człowiek na tę chorobę zapada, tem wcześniej (Oppenheim¹⁸⁾) staje się niedołężny. Stan pogarszał się szybko u tych z naszych pacjentów, którzy zachorowali w dzieciństwie (mając ½—5 lat). Poprawa wbrew Erbowi niezawsze u naszych pacjentów była większa, gdy zapadali w wieku późniejszym; nie zależała też ona od trwania choroby: mieliśmy chorych ciężkich po 5 letnim trwaniu cierpienia oraz lżejszych pomimo 20 letniej choroby.

Rozpoznanie nie przedstawia trudności w przy-

padkach klasycznych: zanik określonych grup mięśni, zwłaszcza z przerostem innych, istotnym lub wrzekomym, sprawę wyjaśnia. Gdy tłuszcz pokrywa mięśnie, stopień ich zaniku może być określony w niektórych przypadkach drogą elektrodagnostyczną. Od zaniku mięśni na tle cierpień rdzeniowych łatwo odróżniamy myopatię nie tylko w przypadkach z przerostem, a to na zasadzie braku drżenia włóknikowego, zajęcia innych grup mięśniowych (Oppenheim¹⁸⁾, Biron²⁵⁾) i najczęściej braku znacznych zaburzeń oddziaływania elektrycznego (niekiedy, jakśmy wykazali, bywają one i w myopatji). Zdarzają się jednak postacie przejściowe między zanikiem na tle mięśniowym i rdzeniowym. Spostrzegaliśmy przypadek rodzinny o wczesnym (dzieciństwie) początku z przerostem mięśni pośladkowych i z zanikiem, rozpoczętym w dystalnych odcinkach kończyn (stopy, golenie), więc myopatię z umiejscowieniem, odpowiadającym sprawie rdzeniowej (spostrz. A i B). Zwłaszcza trudne jest rozpoznanie myopatji w początkowym okresie choroby. W razie upośledzonych ruchów, trzeba wykluczyć sprawy zapalne kręgów lub mięśni grzbietu oraz nerwice urazowe. Zanik mięśni, charakterystyczny dla dystrofji, bywa czasem w *poliomyelitis* (Oppenheim) i w zapaleniu nerwów. Przerost mięśni widzimy w syringomyelji (Leri⁶²⁾), w przypadkach zastojów żylnych (Hitzig, Berger, Eulenburg, Lorenz, Schultze, Lesage, Bechterew⁶³⁾) i inni), rzadziej po durze (Babiński), po operacji zapalenia okątowego (Oppenheim). Ilościowe zaburzenie oddziaływania elektrycznego, cechujące większość myopatji, spostrzegamy w porażeniu dziecięcym (Schultze, Oppenheim, Cassirer). Lecz i po wyłączeniu spraw, przebiegających z objawami, napotykanymi w myopatji, trudno ją, niekiedy rozpoznać, zwłaszcza w razie powikłania. Jeśli względnie łatwo ją dojrzeć, gdy jej towarzyszą objawy hysterji, padaczki lub zaburzenia psychiczne (Vizioli, Westphal⁶⁴⁾), Stransky⁶⁴⁾), to trudniej, gdy przebiega obok władu rdzenia (Oppenheim), porażenia dziecięcego (Cassirer) lub okresowego porażenia mięśni (Bernhardt⁶⁵⁾), a to tembardziej, że takie porażenie może przejść w dystrofię. Należy wreszcie wspomnieć o kombinowaniu się dystrofji ze sklerodermją (Ballet-Delhermi⁶⁶⁾).

W większości przypadków myopatji znajdujemy zmiany anatomiczne w mięśniach (Oppenheim). Polegają one, jak wspomniałem, na zaniku pewnych mięśni, często z przerostem innych. Powiększa się liczba ich jąder (Lhermitte, Massary i Dupont⁶⁷⁾), zachodzi bujanie omięsny wewnętrznej, odkładanie się w niej komórek tłuszczowych, rozszczepianie włókien mięsnych z tworzeniem się w nich jamek (*vacuolum*). W mięśniach przerostych zwiększa się liczba i

58) Vallacian. Sur une forme non décrite de dystrophie muscul. progress. Rivista española de Medicina y Cirugía, XII, 1929. Rev. Neur., 1929, T. II, N. 1, p. 157.

59) Keemans et Sweerts. Myopathie juvenile de type distal. Soc. Belg. de Neur., 26. III. 1927. Rev. Neur., 1927, T. I, N. 4, p. 558.

60) Vedel, Puech, J. Vidal. Myopathie fixée dans son évolution. Ref. Rev. Neur., 1927, T. I, N. 5, p. 732.

61) Crouzon, Lechelle et Bourguignon. Rev. Neur. T. I, N. 4, p. 593, 1930.

62) Bechterew. Z. f. N. XXXI.

63) Westphal. Charité-Annalen, 1886.

64) Stransky. Ztschr. f. d. ges. Neur. III.

65) Bernhardt. Ztschr. f. Neur. VIII, 1.

66) Ballet-Delhermi, cyt. przez Oppenheima.

67) Lhermitte, Massary et Dupont. Myopathie atroph. assoc. à un syndr. plurigland. Soc. de Neur. de Paris, 10. I. 1929. Rev. Neur. 1929, T. I, N. 1, p. 86.

wielkość włókien. I niekażdy zdrowy człowiek ma włókna jednakiej wielkości w poszczególnych mięśniach, lecz naogół włókna mięsne mają określoną wielkość przeciętną wymiaru poprzecznego. Wymiar ten w mięśniach kończyn wynosi 30—50 mikromilim., wyjątkowo 108 mikromilim.; w myopatji wielkość jego dochodzi do 230 mikromilim. Obok tkanki mięsnej rozrasta się tkanka łączna (Egas Moniz⁶⁸). Przypadek Leri, dotyczący syringomyelji z przerostem mięśni, i nasz przypadek myopatji z zaburzeniami czucia syringomyelitycznymi nasuwają myśl, że tło przerostu może być nerwowe (w danym razie rdzeniowe).

Brak mięśni pojedynczych bywa u niektórych osób wrodzony: widzieliśmy w poliklinice wrodzony brak m. trójkątnego i m. piersiowego. Zdarza się porażenie i zanik pojedynczego m. zębatego (Biro⁶⁹). W tych razach, jak i w przypadkach innych badaczy (Erb, Ziehen) sprawa nie postępowała. Ponieważ w myopatji napotykanne były zmiany w mięśniach we wszystkich przypadkach, a w innych tkankach rzadko, choroba jest uważana za mięśniową. Zachodzi pytanie, czemu chorobie ulegają przeważnie mięśnie symetryczne. Umieszczenie symetryczne zaburzeń nasuwa myśl o tle choroby w układzie naczyniowym, nerwowym lub w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznym. Za współudziałem układu naczyniowego nic nie przemawia; o układzie nerwowym tego powiedzieć nie można. Brak drżenia włóknikowego w myopatji nie wyłącza tła nerwowego, niema go bowiem w takiej postaci rdzeniowej, jaką jest forma Werdnig-Hoffmanna. Postać Charcot-Marie-Tooth ma cechy wspólne sprawy rdzeniowej i mięśniowej (Heubner⁹). Myopatja połowicza (Mingazzini³⁹), Barbieri i Jasseraud³⁸), przypadki z zaburzeniami czucia (przyp. Barré i Guillaume⁵³), i z naszych przypadków) nasuwają myśl o współudziale rdzenia i korzeni nerwowych („d'un élément medullo-radiculaire“ według Barré i Guillaume⁵³). Mięśnie, ulegające zanikowi w myopatji, swem umiejscowieniem odpowiadają ośrodkom nerwowym w ten sam sposób, jak to się dzieje w zaniku na tle rdzeniowym (Struempell⁷⁰). W niektórych przypadkach myopatji widziano, zresztą, zmiany w układzie nerwowym (L. Clarke, Gowers, Kesteven, Bramwell, Ross⁹), wykryto zanik komórek nerwowych (Ganglienzellen) nieznaczny (Singer), większy (Frohmaier⁷¹) i daleko posunięty (Heubner) w istocie szarej słupów przednich. Knudh, Krabbe⁷²) uważa sprawę za abiotrofię w sensie Gowersa, za wolne obumieranie wrodzone określonego układu

nerwowego; Foix i Nicolesco⁷³) sądzą, że sedno rzeczy leży w newroglji („modifications de la neuroglie“), Vittorio Desogus znalazł uszkodzenie innerwacji śródmózgowo-mostowo-opuszkowej („mésencéphale - ponto - bulbaire“). Niektórzy (I. Nicolesco i M. Nicolesco⁷⁴) widzą w sprawie tej zaburzenia neuronalne, analogiczne do zmian starczych w mózgu, nieprawidłowe starzenie się nerwowych włókienek osiowych („senescence neuraxiale atypique“), objawy zwyrodnienia na tle układu pozapiramidowego i wegetatywnego. Szkoła japońska (Schimbo, Hatanó, Sunaga³²) wiąże sprawę z układem współczulnym. Spostrzegano dystrofię, powikłaną zaburzeniami lipotroficznymi (Minkowski, Foerster, Spiller, Funsen, Brock i Kay). Siciliano⁷⁵) spostrzegał przypadek dystrofji i zaburzenia gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym (hipotyroidyzm, hiperparatyroidyzm, hiperpi-nealizm, hipergenitalizm i prawdopodobny hipopituitaryzm). Lhermitte, Massary i Dupont opisują chorego z zabarwieniem brązowym skóry, nadciśnieniem tętniczym i zanikiem jądra. Rattery, Mollaret i Waitz szukają związku tej choroby z niedomogą przytarczycową („parathyroidienne“, Sterling³²) wskazuje na przypadek ze zmianami lipodystroficznymi i zanikiem jąder. Według Pagès⁷⁶) myopatja jest zespołem chorobowym, a zanik mięśni jest jego częścią; powstaje ona na tle zaburzeń współczulno-gruczołowych. Sądzą, że można to przypisać i na zasadzie analogji z akromegalią, w której rozrost jest zależny od tła gruczołowego. Może przerost i zanik mięśni w dystrofji są wyrazem dysfunkcji gruczołu, czy gruczołów, w kierunku ich nadmiernego, wzgl. zmniejszonego działania. Ph. Lewin⁷⁷) zwraca uwagę, że jego pacjenci byli ze sfery niezamównej; ich sprawa według niego polegała na metabolizmie węglowodorowym (hydrocarboné) mięśni i działaniu gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym. Bachman⁷⁸) sądzi, że związku przyczynowego między dystrofią a gruczołami niema. Gruczoły, jakie bywają dotknięte w tej sprawie, są zbyt różnorodne, by można było na razie zdecydować, które z nich należy wiązać z chorobą.

Obecny stan nauki pozwala na przyjęcie koncepcji, że dystrofia w ten sam sposób, jak cały szereg chorób dziedziczno zwyrodnieniowych w znaczeniu Jendrassika i Kollaritsa (ate-toza, choroba Friedricha, drżenie rodzinne, spastyczne porażenie rdzeniowe, zespoły pozapiramidowe), jest cierpieniem na tle usposobienia

68) Egas Moniz, Myopathie myoclonique, Rev. Neur 1930, T. I, N. 3, p. 747.

69) Biro, Porażenie m. zębatego przedniego wielkiego istotne i wrzaskome, Medycyna, 1903,

70) Struempell, Ueber spinale progr. Muskelatrophie, Leipzig, 1887.

71) Frohmaier, Ueber progr. Muskelatrophie, D. med. Woch., 1886, N. 23, 24.

72) Knud H. Krabbe, Atrophie, muscul. symétr. progr., limitée a des muscles homologues, Rev. Neur. 1925, T. I, N. 4, p. 431.

73) Foix et Nicolesco, Notes sur les altér. du Syst. Nerv. dans 2 cas de Myopathie, Soc. de Biol., N. 5, p. 354, 1924, Rev. Neur. 1925, I, N. 5, p. 72.

74) I. Nicolesco et M. Nicolesco, A propos des données histop. rec., concern. la malad. de Parkinson, „de Thomsen, les myopathies „Rev. Neur. 1926, T. II, N. 5, p. 499.

75) Siciliano, Distr. muscul. progr. e turbe endocrine, Il Policlinico 1929, Rev. Neur. 1929, T. I, p. 867.

76) Pagès, Contrib. a l'étude pathogénique des Myopathies, Rev. Neur. 1925, T. I, N. 4, p. 537.

77) Ph. Lewin, Journ. of the Americ. med. Assoc. 1926, T. 87, N. 6, p. 399.

78) Bachman, Untersuch. bei Dystrophia musc. progr., D. Ztschr. f. Nrvhke, 1926, T. 92, f. 1—2, p. 28.

dysplastycznego mięśni i innych tworów pochodzenia mezenchymalnego oraz ośrodkowych części układu nerwowego i aparatów wegetatywno-dokrewnych.

Leczenie myopatji polega na zapobieganiu kalectwu, do którego ona prowadzi, lub na jego zmniejszeniu. W ciężkich przypadkach zniekształcenia stosujemy ortopedję: w razie skrócenia ścięgna Achillesa zalecają tenotomję; odstające łopatki próbowano (E i s e l s b e r g) przyszywać. Wobec rodzinnego usposobienia do tej choroby powinniśmy odradzać myopatkom płodzenie potomstwa. Ponieważ brak ruchu sprzyja względnym zanikom mięśni normalnych, wydaje mi się pożądanym ćwiczenie mięśni drogą ruchów. O ile to nie wpłynie dodatkowo na mięśnie, skazane na zanik, to może poprawi mięśnie, chorobą niedotknięte, by zastępczo w pewnej mierze pracowały za mięśnie chore: w ten sposób pójdziemy po drodze, jaką chorzy bezwiednie kroczą sami. W tym samym kierunku może działać w pewnym stopniu elektryzacja, która ma sprowadzać pewną poprawę (O p p e n h e i m). Jeśli głód mięśnie uszczupla, to dla ich dobrego stanu potrzebne jest odżywianie i to z uwzględnieniem, by nie wytwarzać tłuszczu. Próby zastrzykiwania soku mięsnego (A l l a r d, T o r d e u s) okazały się bezskuteczne. O ile się sprawdzi przypuszczenie, że mięśnie wytwarzają hormony specjalne, to warto ich spróbować. Stosowano już w tej chorobie inne hormony i podobno uzyskano poprawę za pomocą tyreoidyny (R o s s o l i m o), pozatem wyleczono lub zahamowano przebieg licznych przypadków przez podawanie adrenaliny z pilokarpiną (K u r e i O k i n a k a⁷⁹). Wspomniemy i o zastrzykiwaniu chorem pod skórę płynu, otrzymanego z nich drogą wezykatoryj (T i n e l⁸⁰). I to leczenie — terapia bodźcowa, mające na celu wywołanie wstrząsu, przestrojenie organizmu — wydaje mi się usprawiedliwione wobec naszej niemocy w walce z myopatją.

STRESZCZENIE.

1) Myopatja w przypadkach autora przechodziła dziedzicznie przeważnie po matce, rzadko po ojcu (1 przyp.).

2) Z mięśni przerosłych tylko niektóre ulegały zanikowi.

3) Odruchy ścięgnowe były w większości przypadków osłabione, w niektórych prawidłowe, w pewnej liczbie wzmożone (4 przyp.).

4) Zaburzenia czucia u pacjentów autora były rzadkie (1 przyp.).

5) Wśród zniekształceń w związku z myopatją spostrzegał autor anomalje w budowie kości: w postaci a) niekształtnej czaszki (1 przyp.) na tle nieprawidłowego rozwoju kości, b) zniekształcenia klatki piersiowej (2 przyp.) na tle zaniku kości.

6) Przypadki autora (30 przypadków) nie dały się klasyfikować według metod dotychczasowych. 3 przypadki należą do typu E r b a, 6 do L a n d o u z y - D e j e r i n e a. Dla 13 przypadków bez przerostu na-

leżało szukać miejsca w klasyfikacji O p p e n h e i m a, w jego grupie IV-ej.

Z klasyfikacją O p p e n h e i m a nie zgadzał się wiek, w jakim się choroba rozpoczynała. Przypadki, odnoszące się do I grupy O p p e n h e i m a, zaczynały się między 6 a 10 r., do II w 12-29, do IV 4 przyp. w 36-48 r. (te różniły się od spostrz. V a l a c i a n a co do umiejscowienia zaburzeń w dolnych kończynach). 2 przypadki przypominały spostrzeżenia K e e m a n s a i S w e e t s a (początek w dzieciństwie, rozpoczynanie się zaników w częściach dystalnych, odruchy zniesione), lecz 1 z nich różnił się od powyższych znacznymi zaburzeniami oddziań. elektr.

7) W jednym przypadku autora były zaburzenia ośrodkowego układu nerwowego (zaburz. czucia syringomyel.).

8) Niektóre przypadki autora przedstawiały zaburzenia układu wegetatywnego.

9) Przebieg choroby okazał się w przypadkach autora niezależny od wieku, w jakim się zaczęła.

10) Postęp myopatji w niektórych spostrzeżeniach autora został powstrzymany.

Z oddziału wewnętrznego Lecznicy Powiatowej Kasy Chorych w Piotrkowie.

(Ordynator: Dr. med. Szymon T e n e n b a u m).

Przypadek ostrego żółtego zaniku wątroby.

Podał

Szymon TENENBAUM (Piotrków).

Chory P. I. 27, ślusarz, kawaler. Przybył na oddział 13.V b. r. W 1926 r. zakażenie kiłą. Przeprowadził 4 kuracje; ostatnia została zakończona przed 2-ma miesiącami. Pije i często się upija. Obecna choroba od 2-tych tygodni. Narzeka na ściskanie w dołku podsercowym, odbijania, zawroty głowy.

Chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienie mierne. Skóra i widoczne błony śluzowe żółtawo zabarwione. Płuca—norma. Serce—tony czyste. Tętno 84'. Wątroba macalna na 3 palce poniżej łuku żebrowego, bolesna. Śledziona przy opukiwaniu powiększona. Przepisałem choremu: zastrzykiwania cukru gronowego 20% po 10 cm³ dożylnie i po 10 jednostek insuliny podskórnie. Dieta — węglowodanowa. 15.V. Żółtaczką silniej zaznaczoną; senność; po przebudzeniu na pytania odpowiada bardzo leniwie. Narzeka na bóle głowy. Stan podgorączkowy. Tętno serca głuchawe. Tętno 90', miarowe. Zastrzykiwania glukozy 20%—10 cm³ dożylnie. Kroplówka z 10% cukru gronowego 1 litr; insulina 2 x dziennie po 20 jednostek. 16.V. Żółtaczką silną. Wybroczyn do skóry i widocznych błon śluzowych nie stwierdza się. Chory śpi; zrywa się często i chwyta się za głowę. Wymioty. Znaczna przeczulica skóry, tak, że zastrzykiwań dożylnych robić nie można. Wątroba macalna tylko pod łukiem żebrowym. Tętno serca głuche. Tętno 110'. Kroplówki z cukru gronowego. Zastrzykiwania inuliny. *Inject. Ol. Camphor* 2 x dz. po 0,25. 17.V. Chory śpi mocniej; po przebudzeniu zupełna dezorientacja. Wymioty. Kał i mocz oddaje pod siebie. Przeczulica skóry mniejsza. Słodkawy zapach z ust — *foetor hepaticus* (U m b e r). Tętno serca głuche; tętno 120'. Wątroba niemacalna. Kroplówka; zastrzykiwania cukru gronowego dożylnie; insulina—3 x dziennie po 20 jednostek. *Inject. Ol. Camphor* 3 x dziennie. 18.V. Chory mocno śpi; nie jęczy. Żrenice szerokie;

⁷⁹) Ken Kurè i Sh. Okinoka (Tokio). Klin. Woch. 1930, N. 25.

⁸⁰) Tinell. Résult. de la phlyctenothér. dans le traitem. des myopathies. Rev. Neur. 1928, T. I, N. 2, p. 253.

na światło nie reagują. Tony serca bardzo głuche. Tętno 140'. Wątroba niemacalna. Z powodu stanu beznadziejnego zdecydowała rodzina zabrać chorego do domu. 19.V o godz. 12 w poł. chory zmarł.

P. przez pierwsze 10 dni choroby pracował. Niepokojące objawy występują drugiego dnia bytności na oddziale. Przy objawach ciężkiego zatrucia nie widzimy wybroczyn do skóry i widocznych błon śluzowych. Silne bóle głowy, zrywanie się i chwytywanie za głowę; objawy mózgowie w ostrym zaniku wątroby, jak przypuszcza Adler, mogą być spowodowane wybroczynami do mózgu, nie jest to jednak konieczne. Rozpoznawaliśmy ostry żółty zanik wątroby na podstawie przebiegu klinicznego. Przypuszczamy, że w naszym przypadku nadużywanie napojów wysokokowych zmniejszyło znacznie odporność komórek wątrobowych—powstał *locus minoris resistentiae*—i dlatego kiła, na krótką P. chorował od 5 lat, spowodowała ciężkie zakończone śmiercią schorzenie wątroby—ostry jej zanik.

Jakoby opisał przypadek żółtaczki kiłowej: chory zmarł wśród objawów ostrego żółtego zaniku wątroby, a sekcja wykazała dużą wątrobę z dysocjacją komórek i z oddzielnymi drobnymi ogniskami nekrotycznymi. Przypadek nasz nie był sekcjonowany; w ciągu kilku dni, które chory przeleżał na oddziale, wyraźnie spostrzegaliśmy, jak wątroba, macalna 13.V na 3 palce poniżej łuku żeberowego, 16.V była

macalna tylko pod łukiem, a 17.V zupełnie niemacalna.

Lepehne uważa, że ostry żółty zanik wątroby nie jest jednostką chorobową. Każde cięższe uszkodzenie miąższu wątroby w zależności od odporności komórek wątrobowych a ta ostatnia podług Umbra jest zależna od zawartości glikogenu w komórkach—może się zakończyć zanikiem wątroby. Po zatruciach (ołowiem, fosforem, chloroformem, preparatami salwarsanowymi, jatrenem, atofanem, *extr. filic. maris*, naftolem, trinitrotoluolem i t. d.), intoksykacjach i chorobach zakaźnych (w przebiegu ciąży, szkarlatyny, duru brzuszego, choroby Weila, kiły i t. d.) niejednokrotnie były notowane przypadki ostrego zaniku wątroby. Z trzech przypadków ostrego zaniku wątroby w jednym po splenektomii nastąpiło wyzdrowienie (Eppinger). Eppinger przypisuje pewne, bliżej nie określone znaczenie śledzionie. Nie wszystkie przypadki kończą się śmiertelnie. Lepehne (na podstawie większego materiału z lat 1919—1922) notował w przypadkach o przebiegu podostrym wyzdrowienie. Eppinger uważa żółtaczkę nieżytową (*icterus catarrhalis*) za łagodną postać cierpienia, prowadzącego niekiedy do ostrego zaniku wątroby. Ostry zanik wątroby nie jest jednostką kliniczną, lecz tylko ześściem rozmaitych cierpień miąższu wątrobowego. Herxheimer spostrzegał przypadki ostrego i podostrego zaniku wątroby, które przebiegały, jak żółtaczką nieżytową.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Stwardnienie rozsiane w świetle nowszych badań.

Podał

S. BAU-PRUSAKOWA (Warszawa).

(C. d. — p. Nr. 33).

Nietylko w przypadkach ostrych, lecz i w przewlekłych niejednokrotnie zdarzają się pewne trudności rozpoznawcze, których niepodobna usunąć drogą badania klinicznego. Zachodzi wówczas potrzeba uzupełnienia tegoż badaniami pomocniczymi, jak: badanie serologiczne, badanie płynu m. rdz., próba lipjodolowa, próba Queckenstedta.

Ogólnie można powiedzieć, iż wynik ujemny powyższych badań przemawia *ceteris paribus* raczej za S. M., jednakże wynik dodatni niektórych z tych badań (pleocytoza, Nonne-Appelt, odczyn koloidalny, częściowo dodatnia próba lipjodolowa) bynajmniej cierpienia tego nie wykluczają. (Lipjodol zatrzymuje się niekiedy w postaci dużych kropeł prawdopodobnie z powodu zrostów oponowych).

Zmiany w płynie w przypadkach S. M. nie przedstawiają nic charakterystycznego. Zmiany nieważne, jak: pleocytoza, zawartość albumin, globulin nie są bynajmniej objawami stałymi. Dodatni odczyn globulinowy (Faza I—Nonne-Appelta) spotyka

się najczęściej, jednak i pod tym względem widać dość duże różnice między zestawieniami poszczególnych autorów.

Tak, n. p. według Sternberga F. I. wypadła dodatnio w 74,6%, według Nonnego—w 45%, według Barré i Reys'a w 31,6%, zaś według B. Sachsa i Friedmanna w 2,4% przypadków.

Pleocytoza, o ile nawet występuje, bywa, zdaniem większości autorów, mała lub średnia, większa należy do wyjątków. Różnice w odsetkach między zestawieniami poszczególnych autorów można wytłómaczyć poczęści pewną dowolnością w określaniu górnej granicy normalnej liczby limfocytów. (Według Wimmera—2, według Esskuchena—5, zaś według Ayera i Fostera 10 limfocytów), poczęści zaś tem, iż nie uwzględniono okresu cierpienia.

Jest rzeczą jasną, iż w przypadkach świeżych lub też będących w okresie obostrzenia (akuter Schub) odsetka płynów zmienionych może być bardzo wysoka, podczas gdy w okresach późniejszych, (zwłaszcza w t. zw. przypadkach stacjonarnych) przeważa brak pleocytozy i wogóle zmian w płynie m. rdz. (Tak, n. p. H. Müller stwierdził w pierwszej kategorii przypadków zmiany prawie w 100%, podczas gdy w kategorii drugiej tylko w 1 na 64 przypadki liczba limfocytów przekraczała 7).

Jednak i w przypadkach ostrych lub obostrzonych zmiany w płynie (pleocytoza, Faza I), nie są

objawem stałym, obecność ich bowiem jest wyrazem odczynu zapalnego ze strony opon mózgowo-rdzeniowych, te zaś nie we wszystkich przypadkach bywają zajęte.

W ostatnich czasach zaczęto zwracać większą uwagę na odczyny kolooidalne w S. M. Najczęściej stosowany bywa odczyn ze złotem kolooidalnym Langego oraz odczyn benzoesowy Guillaína.

Dodatni odczyn Langego stwierdzało wielu autorów i to w dużej odsetce przypadków (Moore w 90%, Esskuchen w 75%, Freyka i Taussig w 50—75%, Obständler w 45%, Sternberg w 74%, Ayer i Foster w 73,8%, K. Chevassut—41% i t. d. płynów badanych).

Krzywa odczynu Langego nie jest jednak swoista dla S. M., występuje tu zarówno krzywa luetyczna, jak i paralityczna.

Według Ayera i Fostera zespołem charakterystycznym dla S. M. jest: mała pleocytoza, normalna lub nieco zwiększona ilość białka, ujemny odczyn Wassermann'a z płynu m.-rdz. oraz z surowicy krwi i dodatni odczyn Langego.

W 1922 r. stwierdzili Guillaín, Lechelle i Jacquet w przypadku S. M. częściowo dodatni (subpositive) odczyn benzoesowy (przy ujemnym odczynie Wassermann'a); dalsze ich badania, podobnie jak i badania innych autorów, potwierdziły ten wynik.

Według ostatniego zestawienia Guillaína odczyn ten wypada dodatnio w 63% przypadków, w tem 14 razy w sposób jakoby charakterystyczny dla S. M. (częściowe wypadanie globulin w 9 i 10 probówce), a tylko 3 razy w sposób nieswoisty (krzywa luetyczna i paralityczna).

Za zespół charakterystyczny dla S. M. uważa Guillaín: brak pleocytozy lub pleocytoza nieznaczna, normalna lub nieco wzmożona ilość białka, faza I przeważnie ujemna, odczyn Langego i benzoesowy dodatni. Jest to, zdaniem G., ważny moment różniczkowo-rozpoznawczy między S. M. a sprawami kiłowemi; jeżeli bowiem w tych ostatnich odczyn benzoesowy jest dodatni, to inne odczyny dają również wynik wyraźnie dodatni. Ujemny wynik próby benzoesowej nie przemawia jednak, zdaniem Guillaína, przeciw S. M., gdyż odczyn ten, jak wogóle wszystkie odczyny koloidalne, uwarunkowany jest obecnością globulin, powstających przy rozpadzie tkanki, a posiadających pewien specjalny ładunek elektryczny.

Może on zatem występować tylko w przypadkach postępujących. Souques, Blamouthier i Massary stwierdzili w 24 płynach m.-rdz. z przypadków S. M. dodatni odczyn Guillaína, jednakowoż jeden i ten sam płyn dawał często przy parokrotnych badaniach krzywe odmienne.

Badania Leśniewskiego (w 150 przypadkach S. M.) potwierdziły wyniki badań Guillaína i jego współpracowników. Na ogół jednak liczba przypadków, badanych na odczyn benzoesowy, jest jeszcze stosunkowo mała, nie upoważnia zatem do oceny jego wartości.

Co się tyczy etjologii S. M. to, jak wiadomo, przez długi czas ścierały się 2 koncepcje.

Według Strümpfla (Müllera, Zieglera, Binga) S. M. jest cierpieniem zwewnętr-

pochnym wrodzonym (Endogene Gliose), niezależnym od czynników zewnętrznych.

Pierre Marie był pierwszy, który zwrócił uwagę na tło zakaźne S. M. Pogląd ten zyskał odrazu wielu zwolenników (Oppenheim, Leyden, Schultze, Redlich, Siemerling i Raেকে, Anton-Wohlwill i in.) i obecnie jest prawie ogólnie przyjęty. Jako argument przeciw tej koncepcji nieliczni zwolennicy teorii Strümpfla (Bauer, Bing i Reese) przytaczają fakt, iż S. M. występuje niekiedy (bardzo rzadko) jako cierpienie rodzinne, a nawet dziedziczne.

Zdaniem innych autorów (Wohlwill, Siemerling-Raেকে, Steiner, Veraguth i in.), okoliczność ta nie przemawia bynajmniej przeciw etjologii zakaźnej S. M. Cierpieniu tak rozpowszechnionemu mogą wszak ulec członkowie jednej rodziny, żyjący w tych samych warunkach. Znane są zresztą przypadki S. M. (niezmiernie rzadkie) u małżeństw (Gironés, Goldflam, Handelsman).

P. Marie, Oppenheim, Leyden i inni dawniejsi autorzy, przyjmując etjologię zakaźną S. M., nie uważali go jednak za cierpienie *sui generis*. Twierdzili oni, iż może wystąpić po różnych ostrych chorobach zakaźnych (dur brzuszny, ospa, szkarlatyna i t. p.), a według Oppenheima również po zatruciu niektórymi metalami.

W czasach nowszych coraz bardziej przeważa zdanie, iż S. M. spowodowane jest przez drobnoustroj swoisty.

Szereg badań nad czynnikiem etjologicznym S. M. rozpoczęli w 1905 r. Ceni i Besta, którym się wydawało, iż wywołali cierpienie to u zwierząt przez zastrzykiwanie im *Aspergillus fumigatus*.

E. Bullock (1913) zastrzyknęła płyn m.-rdz. z ostrego przypadku S. M. do nerwu kulszowego królika. Po 13 dniach wystąpiło porażenie kończyn tylnych, a następnie przednich. Badanie pośmiertne ujawniło obrzęk i przekrwienie rdzenia w części szyjnej i lędźwiowej, a miejscami również rozpad myeliny. Również i podskórne zastrzyknięcie płynu m.-rdz. wywołało porażenie łapki tylnej (po 22 dniach), to samo miało miejsce po zastrzyknięciu płynu m.-rdz. przesączonego. W rdzeniu stwierdzono ogniska zwyrodnienia. Autorka sądzi, iż czynnikiem chorobotwórczym jest zarazek przesączalny.

Kuhn i Steiner (1917) zastrzyknęli królikom (podotrzewnowo, domózgowo, oraz do gałki ocznej) płyn m.-rdz. lub krew lub też mieszaninę obu tych cieczy z przypadków S. M. świeżych oraz przewlekłych. Po zastrzykiwaniach z samego płynu m.-rdz. nie występowały żadne objawy, natomiast po zastosowaniu krwi lub mieszaniny: płyn + krew zwierzęta wykazywały po upływie kilku tygodni wychudnięcie ogólne, oraz niedowład kończyn tylnych. Na preparatach z krwi, jak również z wątroby stwierdzili autorzy krętki, podobne do *spirochaeta ictero-haemorrhagica*. Nazwali ją *spiroch. argentinensis*. Badanie sekcyjne rdzenia nie ujawniło żadnych zmian histologicznych. Steiner zastrzyknął następnie małpie (*Macacus Rhesus*) podobnowo płyn m.-rdz. z przypadku S. M. i otrzymał po upływie 10 miesięcy niedowład przejściowy tylnych kończyn. W mózgu tejże małpy stwierdził Steiner ogniska sklerotyczne, widoczne gołym okiem, a przedstawiające się pod mikroskopem jako typowe „plaques” w S. M. u człowieka.

Autor przypuszcza, iż wykryte przez niego krętki

ki nie przenoszą się bezpośrednio z jednego osobnika na drugiego, lecz za pośrednictwem owadów — (kleszczy — *ixodes ricinus*), gdyż 50% chorych na S. M. podawało w wywiadach ukłucie przez te owady. (To samo stwierdzili również w wywiadach swych chorych Schultze, Schüller i Hauptmann). Między ukłuciem a wystąpieniem objawów chorobowych może upłynąć kilka lat.

Późniejsze badania doświadczalne Kuhna i Steinera (1920) dały również wyniki dodatnie.

A. Simons (1918) wywołał u królików porażenie kończyn dolnych przez zastrzyknięcie im (pod oponeg twardą, domózgowo i podskórną) płynu m.-rdz. chorych na S. M., jednak wynik badania bakteriologicznego oraz anatomo-patologicznego był ujemny.

Marinesco robił doświadczenia na świnkach morskich (1919), u których wystąpił niedowład łapek tylnych tylko po zastrzykiwaniach domózgowych. W płynie m.-rdz. świnek tych stwierdził M. (w ultra-mikroskopie) liczne krętki, odpowiadające tym, które wykryli Steiner i Kuhn.

Badania Steinera i Kuhna potwierdził również Kolberlah (1921). (Krętki w krwi i w wątrobie królików, szczepionych płynem chorych na S. M.)

W. E. Gye (dawniej Bullock) powtórzyła (1921 r.) swe doświadczenia na dużym materiale (129 królików i 15 świnek morskich, szczepionych płynem z 21 przypadków S. M.) 17 królików i 9 świnek morskich, szczepionych płynem z 7 przypadków S. M., dostało po upływie kilku tygodni niedowład łapek tylnych. Krętków autorka nie stwierdziła. Zmiany histologiczne były banalne (przekrwienie kory oraz drobne krwotoczki rozlane w mózgu i w rdzeniu).

D. K. Adams (1921 r.) otrzymywał również porażenia łapek tylnych po zastrzyknięciu płynu m.-rdz. oraz zawiesiny z mózgu i z rdzenia zwierząt szczepionych.

A. Pettit (1922 r.) znalazł w płynie mózg.-rdz. małpy, której (na 6 dni przedtem) zastrzyknął płyn m.-rdz. chorego na S. M., twory, podobne do krętków Steinera (micro-organisme S.). Małpa padła, wykazując przed śmiercią niedowład tylnych kończyn. Krew, pobraną z serca (*a. mortem*), płyn m.-rdz., oraz zawiesinę z rdzenia zastrzyknięto świnkom morskim z wynikiem dodatnim.

Pettit wraz z uczniem swym Stephanopulo otrzymywali 3-krotne pasaże.

Sicard-Paraf i Lermoyez (1922) nie stwierdzili u zwierząt, przez siebie szczepionych, żadnych objawów klinicznych, lecz u 2 królików znaleźli twory, podobne do krętków.

Badania Schlossmanna (1923) dały, wynik dodatni zarówno pod względem klinicznym (porażenie tylnych łapek), jak i bakteriologicznym (microorganisme S. Pettita). Autor otrzymał nawet z jednego przypadku 4, — z drugiego — 2 pasaże.

V. Jensen i G. E. Schroeder (1923) otrzymali wynik dodatni u jednego z 28 zwierząt szczepionych płynem m.-rdz. z 16 przyp. S. M. Zawiesina z rdzenia, (w którym stwierdzono krętki), przeszczepiona 6 innym zwierzętom, wywołała u jednego z nich porażenie kończyn. Badanie sekcyjne tegoż zwierzęcia wykazało w rdzeniu ogniska, podobne do „plaques” w S. M.

Yarlow i E. Rud (1923) otrzymali objawy kliniczne u jednej z 18 świnek morskich, szczepionych płynem m.-rdz. oraz krwią chorych na S. M. Krętków nie stwierdzili. Adams, Blacklock, Dunlop i Scott (1924) zastrzyknęli 16 królikom płyn m.-rdz. w 9 przyp. S. M. U 3 zwierząt otrzymali porażenie kończyn, u 2 — objawy mózdkowe, Na 11 zwierząt, szczepionych krwią chorych na S. M., u 5 — wystąpiły objawy chorobowe (u 3 — porażenia łap trwałe, u 1 — przejściowe, u 1 — objawy mózdkowe). Zawiesinę z substancji nerwowej pierwszych 3 królików zastrzyknęli autorzy 11 innym i otrzymali u 2 zwierząt wynik dodatni. W mózgu, w wątrobie oraz w nadnerczach tych zwierząt stwierdzili oni twory, podobne do krętków, nie są jednak pewni, czy należy je uważać za czynnik chorobotwórczy S. M. (zakażenie przypadkowe?)

Tym wszystkim doświadczeniom o wynikach mniej lub więcej dodatnich, należy przeciwstawić cały szereg prac doświadczalnych, które dały wynik ujemny (Siemerling i Raecke, Hauptmann, Jacquët i P. Lechelle, A. Church, Rotfeld, Freund i Hornowski, Birley i Dudgeon, Magnus, Achar, Claude, Schaeffer i Alajouanine i in).

(Dok. nast.)

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Zagadnienia ogólne.

■ Dr. med. Vera STRASSER. *Die Denkmethode und ihre Gefahren*. 1931. Georg Thieme. Lipsk.

Nie można dziwić się rozmiarom książki, której treść zawarta jest w 508 stronach, a spis rzeczy i nazwisk obejmuje 18 stron. Poruszone bowiem są niemal wszystkie zagadnienia i prądy, nurtujące obecne życie kulturalne: nauka, filozofia, sztuka, religia, polityka, pedagogika we wszystkich ich rozgałęzieniach i kierunkach spotykają się z surową krytyką autorki, która zawsze występuje, jako zaciekły wróg wszelkiej jednostronności w myśleniu.

Ta jednostronność, uwzględnienie tylko ułamka prawdy o człowieku jest największym niebezpieczeństwem właściwym wszystkim współczesnym metodom myślenia. Należy dążyć do

takiego poznania, które pozwalałoby wejrzeć w „pełnię ludzką” (Kompletum Mensch), orjentowałoby we wszystkich przejawach struktury psychicznej i fizycznej człowieka. Tylko wszechstronność takiego „totalnego” poznania przyczynić się może do swobodnego, harmonijnego rozwoju wszystkich tkwiących w osobniku walorów, wzbogacić jego życie osobiste i społeczne. Ten rdzeń ideowy i protest energiczny Str. przeciwko tyranii zasklepienia myślowego winny spotkać się z naszym całkowitem uznaniem.

Część jednak krytyczna książki budzi poważne zastrzeżenia. W tem miejscu ograniczymy się tylko do omówienia stosunku Str. do psychiatrii wogóle i psychoterapii w szczególności. Otóż Str. odmawia racji bytu wszystkiemu, co stanowi podwaliny nowoczesnej psychiatrii i psychoterapii. Negatywny jest stosunek Str. do Bleulera, ostro występuje

przeciwko koncepcjom konstytucyjnym Kretschmera, największe *odium* ściąga na siebie Freud: teoria i praktyka psychoanalizy zwalczane są w większej części książki. Wnioski Str. niezawsze są poparte rzeczowymi argumentami, zwłaszcza ataki na Freuda.

Str. zdaje się zapoznawać zdrowe jądro, tkwiące w wielu współczesnych szkołach psychiatrycznych, które tylko w zgodnym współdziałaniu mogą stworzyć gmach prawdy o „Kompletum Mensch” każdy ze współczesnych kierunków psychiatrycznych zdaje sobie sprawę z ograniczonego zakresu własnych możliwości, krytycznie ocenia to, co już zostało zdobyte, oraz wielki ogrom niedokonanego.

Mimo te zastrzeżenia należy podkreślić doniosłość ukazania się książki Str. Jest to dzieło, świadczące o rozległej, często imponującej erudycji Str., wyrosłe ze szczerzego pragnienia syntezy, odczuwanego przez wszystkich, usiłujących przedrzeć się przez chaotyczny gąszcz współczesnego życia ideowego.

Wł. Matecki.

Biologia.

J. V. GROT, Fr. KOWALSKI, V. MORAT, St. SAWICKI, St. WINDYGA, *Badania nad regulacją glikemji pod wpływem wysiłku* (La Sang № 4/1931).

Podczas wysiłku mięśnie przekształcają swój glikogen w cukier, wzbogacając krew żyłą w cukier.

Kontrola na sposobem regulowania poziomu glikemji pod wpływem wysiłku jest możliwa tylko za pomocą porównywania poziomu cukru krwi mieszanej i krwi żyłnej przed i w pewien czas po wysiłku.

Poziom cukru we krwi żyłnej po ćwiczeniach zależy od dopływu cukru, wydawanego w wątrobie i w mięśniach (magazyn ośrodkowy i obwodowy) i od stopnia zużycia go przez tkanki podczas pracy.

Czasem po krótkich wysiłkach (bieg na 100 m.) stwierdza się obniżenie poziomu cukru we krwi, liczba osobników ze zwiększającą się glikemją znacznie wzrasta podczas biegów długodystansowych (do 3000 m.).

Dobre warunki fizyczne i wyćwiczenie ułatwiają szybkie reagowanie ustroju na wzrastające potrzeby. Poziom cukru we krwi mieszanej i we krwi żyłnej jest w tych warunkach normalny lub nawet podwyższony.

Badanie cukru we krwi żyłnej i we krwi mieszanej przed i w pewien czas po wysiłku jest dobrym sposobem oceny stanu fizycznego ustroju.

Henryk J. Landau.

C. DIENST. *O znaczeniu śluzu żołądkowego* (Dtsch. Arch. Med. T. 171, z. 1).

Śluz żołądkowy jest chemicznie nieokreśloną substancją, której ilościowe określanie nie udało się dotąd bez zarzutu, aczkolwiek budzi on duże zainteresowanie ze względu na teorię Pawłowa-Heidenheina o stałości kwasoty. Wychodząc z założenia że śluz żołądkowy jest ciałem białkowym, a w białku znajduje się określony odsetek azotu autor próbuje określać ilościowo śluz żołądkowy przez oznaczanie azotu całkowitego w soku żołądkowym metodą Kjeldahla i odpowiednie przeliczenie. Otrzymane wartości białkowe porównywa autor z aktualnym stopniem kwasoty, stwierdzanym za pomocą łańcucha gazowego Michaelisa po odpowiednim przeliczeniu. Autor badał sok żołądkowy 12 pacjentów z wolnym kwasem solnym bez organicznych schorzeń żołądka za pomocą frakcjonowanego zgłębnikowania. Jako bodziec wydzielniczy służył w odpowiednich przypadkach sam bodziec zgłębnika, poczęści zaś zastrzykiwana histamina lub sekreton.

Zarówno przy porównywaniu prób soku poszczególnych żołądków, jak i przy porównaniu między sobą wszystkich 86 wartości okazało się, że istnieje prawidłowa zależność między kwasem solnym a ciałami białkowymi. Wysokim wartościom kwasu solnego odpowiadają zawsze wielkie wartości białkowe, niskim wartościom kwasowym - wysokie liczby białkowe; średnim - średnie. Autor dowodzi, że przy krytycznym tłumaczeniu wyników doświadczeń: 1) nie wchodzi w rachubę znaczniejsze błędy doświadczalne lub zubożnianie kwasu przez inne związki niż białko; 2) trawienie białka i resorpcja azotu nie odgrywają żadnej znaczniejszej roli; 3) wiązanie kwasu przez białko żołądkowe jest tą możliwością, którą należy brać w rachubę przy tłumaczeniu wyników doświadczeń. Z faktu zaś, że śluz żołądkowy jest ważnym czynnikiem w regulowaniu aktualnej kwasoty soku żołądkowego, wynikają nowe wnioski rozpoznawcze i lecznicze.

Henryk J. Landau.

Fizjologia normalna i patologiczna.

■ Prof. Dr. E. GELLHORN. *Lehrbuch der allgemeinen Physiologie*. str. 741. Lipsk. Georg Thieme 1931 r.

Ideą przewodnią książki niniejszej, są słowa Claude Bernarda: Zadaniem fizjologii ogólnej jest badanie elementarnych warunków zjawisk życiowych”. Te właśnie elementarne zjawiska życiowe znalazły tu oświetlenie z punktu widzenia fizycznego, fizyczno-chemicznego i chemicznego. Wydawca świadomie prawie 1/3 część książki poświęcił rozdziałowi „Komórka, jako układ fizyczno-chemiczny”. Trudno w ramach niniejszego sprawozdania wchodzić w treść poszczególnych rozdziałów, podkreślić jednak należy, że autor wyżej wymienionego rozdziału (prof. Gellhorn) pomimo zawiłości problemów rozpatrywanych, pedantycznej wprost ścisłości w przedstawieniu ich istoty tak przejrzyście i zręcznie rzecz napisał, że nawet początkującego potrafi wciągnąć nie tylko w wielorakość, ale i głębię zagadnienia. Rozdziały: „O chemizmie procesów komórkowych” i „O energetyce materji żyjącej” napisał wytrawny znawca tych spraw, prof. C. Oppenheimer. Rozdziały: „Komórka jako układ morfologiczny” i „Ogólna fizjologia rozwoju i morfogenezy” opracował wszechstronnie prof. J. Speck. Ten ostatni rozdział zasługuje na specjalne wyróżnienie ze względu na ciekawe przedstawienie ogólnych postaw fizjologicznych rozwoju embrjonalnego, generacji i transplantacji. „O ogólnej fizjologii pobudliwości” treściwy wykład dał prof. L. Asher. Bardzo obszernie potraktowane tu zostało prawo „Wszystko albo nic” oraz ciekawe zagadnienie chronaksji. Ostatni rozdział poświęcony jest nauce o tropizmach. Zawiera on cały szereg głębokich zagadnień o znaczeniu ogólnofizjologicznym, poza tem ilustruje i uzupełnia rozdział poświęcony „Fizjologii pobudliwości”. Książka ze wszechmiar zasługuje na uznanie.

N. G.

F. PLATTAUER i H. HINTNER. *W sprawie umiejscowienia własności izoaglutynacyjnych w ludzkich ciałkach krwi* (Wien. Kl. Woch. № 27/1931).

Zagadnienie, czy aglutynogen jest ściśle związany substancją stromatu czy też stanowi on mniej lub więcej samodzielne ciało, które jest tylko luźno związane ze stromatem rozstrzygają autorzy w ten sposób, że, zdaniem ich, niema tutaj powierzchownego związku samoistnych podlegających aglutynacji substancji A i B z pozatem jednakowym stromatem, lecz że różnice sięgają głębiej, że istnieją stromaty A, B, AB i O.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn) [H. L.].

E. SCHLIEPHAKE. Pobudzanie fagocytozy u człowieka przez hormon śledzionowy Prosplen (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 171, z. 2).

Otrzymany ze śledziony hormon prosplen pobudza nie tylko *in vitro* fagocytozę utrzymujących się przy życiu białych ciałek krwi; zastrzyknięty człowiekowi może on zwiększać znacznie wskaźnik fagocytozy. Dowodzi to, że prosplen stanowi ważny czynnik naturalnej odporności, w której, jak to już przedtem było wiadome, fagocytoza odgrywa decydującą rolę. Nie chodzi tutaj o działanie pobudzające na białe ciała krwi, lecz pod wpływem prosplenu zostają aktywowane ciepłotzienne opsoniny surowicy, które ze swej strony pobudzają wtedy znów białe ciała krwi do wzmożonej czynności pożerającej.

Henryk J. Landau.

Choroby zakaźne

HEYMANN I BUSSEL. Krew dorosłych w zapobieganiu odrze. (D. m. W. Nr. 18. 1931).

Krew ozdowieńców po odrze, wstrzykiwane dzieciom, które zetknęły się z chorymi na odrę, zabezpiecza je przed zachorowaniem. Stosowanie tej metody na szeroką skalę nie udaje się, gdyż trudno jest zdobyć krew ozdowieńców po odrze.

Wychodząc z założenia, iż po przebyciu odrzy wytworzone przeciwciała krążą we krwi przez całe życie, zaczęto wstrzykiwać krew dorosłych, niezależnie od okresu przebycia odrzy.

W zależności od wieku wstrzykuje się: dzieciom do roku 20 cm³, małym dzieciom 20—30 cm³, dzieciom starszym dla uodpornienia należy wstrzykiwać znacznie więcej, co znowu jest połączone z trudnościami. W tych ostatnich przypadkach radzi autor podawanie krwi ozdowieńców po odrze.

Wanda Franzówna

FRIEDEMANN, SZMEREL, LUKAS. Nowe metody leczenia surowicą szkarlatynową. (D. m. W. Nr. 13 1931).

Duże ilości surowicy płoniczej nie nadają się dla celów praktycznych, tembardziej, że często występuje choroba posurowicza. Opierając się na spostrzeżeniach rosyjskich autorów zaczęto podawać surowicę płoniczą do rdzenia w ilości 5 cm³. W 5 badanych przypadkach po 24 godzinach ustąpiły przytem postępowaniu ostre objawy zatrucia, [nie było jednak wpływów na chorobę posurowiczą i powikłania. Uzależniając lepsze wyniki przy tej metodzie od szybszego wchłaniania się surowicy, wysunięto przypuszczenie, iż te same wyniki uda się osiągnąć przy wprowadzeniu dożylnem. Rzeczywiście wstrzykiwanie dożylne surowicy w ilości dziesięciokrotnie mniejszej niż przy wstrzykiwaniu domięśniowem, ma działanie szybkie i dobre. Wysypka ustępuje po 6 godzinach, ciepłota spada po 6—7 godzinach, częstość powikłań jak również liczba chorób posurowicznych znacznie się zmniejsza. Dzieciom wstrzykuje się surowicę stężoną w ilości 2 — 3 cm dorosłym 3—5 cm

Autorzy przestrzegają przed podawaniem surowicy płoniczej, zawierającej karbol lub trójkrezol ze względu na możliwość wystąpienia objawów idiosynkrazji.

Wanda Franzówna

A. URBARN. Chemoterapia węgliką bakteryjnego (Paris Med. Nr 26/1931).

Zastrzykiwania surowicy przeciwwąglkowej pozostają nadal najlepszym postępowaniem w leczeniu węgliką ludzkiego

jednak w braku surowicy może stosować lekarz nowarsenobenzol, który może zatrzymać szybko zakażenie pod warunkiem, że zostanie od początku zastawiony w dużej dawce. Kombinowanie nowarsenobenzolu z surowicą przeciwwąglkową powinno być również brane pod uwagę, gdyż nowarsenobenzol przygotowuje bardzo pomyślnie do działania surowicy.

Henryk J. Landau

Manfred LANESBERG. O konieczności wycinania wrót zakażenia w przebiegu tężca. (Deuts. Med. Woch. 27. 2. 1931).

Autor obserwował 5 przypadków tężca, które zakończyły się pomyślnie, chociaż w jednym okresie inkubacyjny trwał tylko 24 godziny, co, jak wiadomo, bardzo utrudnia rozpoznanie i świadczy o ciężkości zakażenia. Chorem dawano duże dawki surowicy (50.000 jednostek) z czego trzecią część do kanału kręgowego, resztę zaś śródmięśniowo. W ten sposób leczono chorych w ciągu 5 — 6 dni i nie zauważono żadnych ubocznych objawów z wyjątkiem wysypki posurowiczej.

Autor starał się w każdym z przypadków znaleźć wrota zakażenia. Miejsca te były zawsze dobrze zagojone i trudne do odnalezienia. W trzech przypadkach wrota zakażenia udało się znaleźć po otworzeniu pozornie niewinnych i zarośniętych blizn. W dwóch przypadkach znaleziono odłamki drzewa. U myszy, którym wprowadzono te odłamki, wystąpiły typowe objawy tężca.

Wyjątkowo pouczający jest, według autora, trzeci przypadek. Chodziło o 17-letniego chłopca, który grał boso w piłkę nożną przytem dostało mu się trochę ziemi pod paznokieć palucha i wystąpiło lekkie ropienie. Po 5 dniach wystąpiły typowe oznaki tężca. Mimo, iż przy badaniu paznokcia i palca nic patologicznego nie wykryto, paznokieć usunięto a wyhodowane zeń zarazki wstrzyknięto 2 myszom, u których wystąpiły typowe objawy tężca. Pacjent wyzdrowiał po 14 dniach.

Analiza tych przypadków przekonywa nas, iż wrota zakażenia, mimo pozornego zagojenia, pozostają niejałowe, a znajdujące się tu bakterje wytwarzają w dalszym ciągu toksyny, przeciwdziałające skutecznemu leczeniu. Dlatego też, sądzi autor, poza potężnym środkiem, jakim jest surowica, należy stosować także rewizję i wycinanie tkanek, do których wtargnęła infekcja, mimo zagojenia się rany, tak samo, jak należy w przypadkach podejrzanych wycinać zranione tkanki zapobiegawczo. Niewątpliwie uda się przez to zmniejszyć śmiertelność w przebiegu tężca, wynoszącą obecnie 45—50%.

J. Melzak

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

■ Prof. Dr. Antoni CIESZYŃSKI. O ropowicach szczękowych. Z 130 rycinami i 6 tablicami. Lwów 1931. Wydawnictwo „Polskiej Stomatologii”.

Autor, kierownik Kliniki Stomatologicznej Un. Jana Kazimierza we Lwowie, w ciągu ostatnich lat 5 prowadził gruntowne badania nad sprawą ropowic szczękowych, korzystając z materiału kliniki, obejmującego dotąd 130 przypadków tego schorzenia. Część kliniczną poprzedzają wiadomości z bakteriologii i patologii. Doskonałe ilustracje, dotyczące anatomii głowy i szyi, ułatwiają znakomicie zrozumienie sposobu powstawania i szerzenia się ropowic szczękowych. W części klinicznej także ilustracje dają dobre pojęcie o przebiegu klinicznym przypadków chorobowych i o stosowanych zabiegach operacyjnych. Cała monografia stanowi prawdziwą ozdobę naszego piśmiennictwa stomatologicznego i odda nieocenione usługi chirurgom-stomatologom.

Powołując się w swojej znakomitej pracy na doniosłość powikłań, których przyczyną mogą być schorzenia zębowe, autor z naciskiem podkreśla konieczność „rewizji ustawy dentystycznej przez powołane ku temu czynniki ustawodawcze”, rewizji, któraby zębolecznictwo oddała wyłącznie w ręce dyplomowanych specjalistów. Na czynniki zaś rządowe nakłada prof. Cieszyński „obowiązek wyposażenia wszystkich zakładów dentystycznych i stomatologicznych wyższych uczelni w oddziały kliniczne z łózkami, ażeby można było umieścić pod należytą kontrolą cięższe przypadki ropowiczszczękowych”. Oba postulaty, tak energicznie przez autora wysunięte, godne są jaknajgorętszego poparcia.

Z. Srebrny.

B. MAYRHOFER. W sprawie zatrzymania i przemieszczenia zębów i o szczególnej przyczynie zatrzymania. (Wien kl. Woch. № 26/1931.)

W dwóch przypadkach chodziło o to, że odpowiedniemu zatrzymanemu zębowi przeskadzały w przebiegu się leżące pod nim szczątki zęba, znajdujące się w kości.

A. Neumann (Vöslau) Gainfarn. [H. L.]

J. FREER. Nieco o oddychaniu nosem i ustami. (Wien. kl. Woch. 20/1931.)

Oddychanie nosem wywołuje ogrzanie i zwilgotnienie wdychanego powietrza, uwalnia powietrze od stałych cząstek. Zbyt szerokie nosy nie mają wielkiego znaczenia, natomiast bardzo wąskie przewody nosowe u dzieci i u dorosłych wywierają znaczny wpływ miejscowy i odległy.

A. Neumann (Vöslau).

E. WIRTH. Badania doświadczalne nad wybiórczą zdolnością umiejscawiania się zarazków migdałkowych, (Zeit. f. Hals. Nas. u. Ohr, t. 28, z. 3.)

Liczne badania przeprowadzone na królikach, którym zastrzykiwano dożylnie zawiesinę zarazków, pochodzących z chorych migdałków ludzkich, nie potwierdziły teorii Rosenowa o powinowactwie bakterii do pewnych narządów.

J. Tencer.

AUERSBACH, LÖWENSTEIN A. i LÖWENSTEIN E. O występowaniu prątków Kocha w tkance migdałków w przebiegu powtarzającego się reumatyzmu stawowego i pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego bez objawów gruźlicy. (Münch. Med. Wochenschr., 26.VI 31, Nr. 26, p. 1079).

Łączenie anginy z reumatyzmem stawowym ma swoją przyczynę w tem, iż objawy obu chorób występują równolegle. Sahli przypuszczał iż reumatyzm stawowy jest wyrazem ropnicy. Mimo najrozmaitszych przypuszczeń (*streptococcus viridans*) zarazek reumatyzmu jest do dzisiaj nieznaną. Zauważono jednakże, iż usuwanie migdałków wpływa pomyślnie na reumatyzm. Stąd prawdopodobnem jest, iż w migdałkach jest usadowiony nieznaną zarazek, który drogą krwi wpływa na stawy.

Reiter i Löwenstein wykazali, iż w 85% reumatyzmu stawowego dają się wyhodować laseczniki gruźlicze ze krwi chorych w okresie rozpoczynającej się gorączki. Posiewy wypadają ujemnie w przypadkach chronicznych. Następnie w 14 przypadkach usunięto migdałki i jednocześnie pobrano krew i zrobiono posiew zarówno z krwi, jak i z migdałków (E. Löwenstein). W 5 przypadkach udało się wyhodować prątki Kocha z migdałków, przyczem posiewy krwi zostały jałowe. Wynika stąd, iż w migdałkach mogą być obecne prątki Kocha, nie dając objawów gruźliczych; posiewy z natotów przed operacją i badania histologiczne tkanki migdałków żad-

nych oznak gruźlicy nie wykazały. Ten brak odczynu specyficznego w tkankach, być może, zależy od zakażenia specjalnymi szczepami gruźlicy. Szczepy wyhodowane były sprawdzone na zjadliwość: okazało się, iż zwierzęta padały w ciągu 3-ech miesięcy od zakażenia; przyczem szczególnie były one zjadliwe dla królików, co pozwala przypuszczać, iż mamy do czynienia z typem bydlęcym.

Neuritis retrobulbaris jest, zdaniem niektórych, wywołane przez oddalone ognisko zakaźne. Nowsze badania zdają się odnosić *Neuritis retrobulbaris* do *Sclerosis multiplex*. Udało się dowieść niezbicie w całym szeregu przypadków łączność *Neuritis retrobulbaris* z gruźlicą. Autorzy zbadali w 6 przypadkach zapal. pozagałkowego n. wzrokowego, krew, a w 4-ech także migdałki na obecność prątków Kocha; w 4 przypadkach udało się prątki Kocha wyhodować. W jednym z tych przypadków, gdzie *Neuritis retrobulbaris* przebiegała w związku z *Sclerosis multiplex*, udało się ze krwi wyhodować prątki Kocha (migdałków w tym przypadku nie badano).

W drugim przypadku (bez objawów *Sclerosis multiplex*) udało się wyhodować prątki Kocha zarówno ze krwi, jak i z migdałków, przyczem prątki należały do typu ptasiego. W przypadku 3-cim, gdzie zapal. n. wzrok. przebiegało łącznie z objawami *Sclerosis multiplex*, udało się wyhodować prątki zarówno ze krwi, jak i z migdałków. W jednym przypadku posiew ze krwi był ujemny; migdałków nie usuwano tutaj ze względu na obecność w nich zmian wstecznych.

J. Melzak.

W. KRAINZ. O wczesnych powikłaniach ostrego zapalenia ucha środkowego. (Wien. Kl. Woch. Nr. 27, 1931).

Na przykładzie dwóch przypadków autor wykazuje, że bywają nie tylko klinicznie, ale, anatomicznie uzasadnione wczesne powikłania, ostrego zapalenia ucha środkowego, występujące już w pierwszych 3 dniach.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn). [H. L.]

Choroby serca i naczyń.

■ **WENCKEBACH. K. F.** Niedomoga serca i układu krwionośnego. Str. 120 Drezno — Lipsk 1931. T. Steinkopf. (Medizinische Praxis XII) cena 8 RM.

Niezwykła książeczka! Jest rzeczą *a priori* do przewidzenia, że, gdy praktyk tej miary, co Wenckebach przystępuje do syntetycznego ujęcia działu, w którym pracuje, to, niezależnie od tego, czy wybierze dla tej syntezy formę zamkniętej monografii, czy klasycznego podręcznika, da dzieło bezwzględnie interesujące. W tym wypadku jednak walory treści znakomicie zwiększone zostały przez szczęśliwie pomyślaną formę, która, odbiegając od powyżej wymienionych, najczęściej przyjętych, dała, zgodnie z podtytułem książki, przede wszystkim sam system, sam sposób podejścia autora do praktycznych zagadnień kardiologii. Cały materiał jest tu właśnie ułożony i skondensowany *sub specie* najmniejszej liczby i najprostszych praw ogólnych, które Wenckebach uważa za wystarczające do wyjaśnienia całej patologii i kliniki chorób serc.

Już sam układ dziełka zadziwia i zaciekawia. Po krótkim wstępie, poświęconym mechanice akcji serca i ewentualnych przeszkód w krwioobiegu wogóle, W. rozpatruje w pierwszej części zasadnicze „wzory” niedomogi serca i krwioobiegu „*caeteris paribus*”, dając plastyczne obrazy rozmaitych zaburzeń w zależności od rozmaicie umiejscowionych i nasilonych przeszkód; oddzielnie zaś w drugiej części pod ogólnym tytułem „*caeteris non paribus*” — wszelkie mechanizmy regulacyjne, oboczne i pomocnicze, wpływ swój przejawiające w patologii krążenia. Obie części opierają się na kazuistycz-

nym materiale dowodowym z odpowiedniami epikryzami. Tembardziej zadziwia umiejętność kondensowania treści przez autora, który na 120 stronicach dokonywa przeglądu całej niemal wiedzy kardiologicznej, wdaje się w szczegóły leczenia, miejscami zaś prowadził wyraźną walkę polemiczną z przeciwnikami.

Rozbrajająca logika, doskonały dobór przykładów, przejrzystość układu wreszcie czynią „system” Wenckebacha niezwykle ponętym, a na pierwszy rzut oka doskonale obwarowanym. Wnikliwsza analiza ukazuje, naturalnie, szczyrby w tej harmonijnej budowlu. Już chociażby z punktu widzenia nowszych zdobyczy fizjopatologii nie mogą dzisiaj całkowicie zadowolić czytelnika rozważania autora, dotyczące się zapaści i wstrząsu, mechanizmów wzmożonego parcia krwi, przerwania migotania przedsionków i t. d. Natomiast stronicę poświęconą np. stosunkowi zastojowi płucnego do wątrobowego, lub opis i wyjaśnienie dusznicy bolesnej (a raczej jej postaci „angine de début”) nie mają bodaj sobie równych we współczesnej literaturze kardiologicznej.

Wenckebach jest dzisiaj, jakby to rzec?, konserwatystą. Nie tyle właściwie w swych poglądach, ile właśnie w sposobie podejścia do zagadnień patologii. Jest on reprezentantem tego wymierającego już dzisiaj pokolenia klinicystów, które ukształtowało swój światopogląd w okresie i w związku z ostatecznym złaniem się kierunku empiryczno-klinicznego medycyny z mechanistyczno-anatomo-patologicznym; wykazuje on wszystkie dodatnie i ujemne strony tego sposobu myślenia, z jego przyczynowo-teleologicznym eklektyzmem, (np. w ujmowaniu procesów chorobowych z punktu widzenia właściwości „wyrównawczych”), z jego traktowaniem ustroju jako sumy czy zespolenia jedynie różnych mechanizmów, a stąd wybitnie krytycznym nastawieniem względem wszelkiego biochemizmu, humoralizmu i konstytucjonalizmu, z oddawaniem pierwszeństwa pojedynczej obserwacji klinicznej doświadczeniom fizjologicznym.

Nie znaczy to bynajmniej, aby Wenckebach zapoznał zdobywcę wiedzy lekarskiej nowszego okresu i kierunków; ale korzysta on z nich o tyle tylko, o ile dopełniają lub popierają one jego mechanistyczny system.

Dlatego też trudno zgodzić się z wydawcami, aby dziełko to nadawało się również dla studentów. Zbyt wiele jest w nim indywidualizmu, jednostronności, polemiki... Natomiast lekarz-praktyk przeczyta książkę prof. Wenckebacha z prawdziwym pożytkiem i przyjemnością; przypomni mu ona bardzo wiele, wypełni wiele luk, nauczy jasności myślenia, a jeżeli nawet bardziej krytycznie zostanie, ze względu na pewne wyrażane w niej poglądy, przyjęta, to zato oceniona zostanie jako świadectwo epoki, jako dowód ewolucji i rewolucji, jakim obecnie wiedza lekarska podlega.

St. Higier.

I. S. SCHWARZMANN. O działaniu wyciągu z mięśni prądkowanych na układ sercowonaczyniowy. (Wien kl. Woch, № 24/1931.)

Na jednym przypadku zaburzeń naczyniowych natury angiospastycznej w dolnym odcinku pnia mózgowego i drugim ogólnej dysfunkcji naczyń krwionośnych wykazuje autor, że wyciąg z mięśni prądkowanych, zwany myostonem, posiada działanie przeciwskurczowe, a prócz tego reguluje rozmieszczenie krwi i usuwa nadpobudliwość nie tylko nerwów zwężających naczynia, ale i rozszerzających.

A. Neumann (Vöslau-Gainforn) [H. L.]

G. GRÜN. Oznaczenie ciśnienia w naczyniach skóry metodą Herzoga. (Wien, Kl. Woch. № 25/1931.)

Za pomocą opisywanego przyrządu znalazł autor, że ciśnienie w naczyniach skóry jest bardziej stałe, niż tętniczne

i od tego ostatniego do pewnego stopnia niezależna. Zmiany w ciśnieniu naczyń skórnych występują w wielu schorzeniach i po podaniu określonych środków, działających na układ naczyniowy, zawsze w tym samym kierunku.

A. Neumann (Vöslau-Gainforn) [H. L.]

C. MAYER. W sprawie kliniki zaburzeń ruchowych wskutek uszkodzenia naczyń. (Wien, kl. Woch. № 26. 1931.)

Po urazie ramienia wystąpiło w odpowiedniej kończynie górnej o wiele szybsze męczenie się, dające się porównać z chromaniem przestankowem.

A. Neumann (Vöslau-Gainforn) [H. L.]

F. KISCH. Skurczowy ból naczyniowy czy też ból wskutek rozciągania w dusznicy bolesnej. (Wien, kl. Woch. № 22/1931.)

Dusznica bolesna, do której zasadniczo nie należałoby zaliczać obrazu chorobowego, powodującego wskutek zakrzepu lub zatoru tętnic wieńcowych, nie powstaje wskutek skurczu tętnicy wieńcowej. Przeciwnie temu przemawia, poza badaniami histologicznymi, cały szereg spostrzeżeń klinicznych i doświadczalnych, między innymi zwiększenia się rzutu minutowego serca w napadzie, które trudno sobie wyobrazić w złem ukrwieniu mięśnia sercowego przez skurczowe naczynia wieńcowe. Należy raczej przyjąć, że wskutek podniesienia się ciśnienia zostają rozciągnięte narządy czuciowe, znajdujące się w błonie zewnętrznej naczyń wieńcowych i tętnicy głównej.

A. Neumann (Vöslau) [H. L.]

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

R. S. MACH. Leczenie niedokrewności złośliwej łożyskiem (Le Sang Nr. 3.1931.)

W dwóch przypadkach typowej niedokrewności złośliwej łożysko ludzkie sprawiło niewątpliwą poprawę, zbiegającą się z umiarkowaną reakcją retikulocytarną. W drugim przypadku, w którym po znacznej poprawie nastąpił okres stacjonarny mimo dalszego leczenia, metoda łożyskowa była jedynym leczeniem, które spowodowało znaczne zwiększenie się ilości hemoglobiny i liczby czerwonych ciałek krwi.

Jest sprawą trudną i delikatną, oczywiście, zdobywanie łożysk ludzkich, wobec czego autor ma zamiar próbować wyciągów z łożysk zwierzęcych w zastrzykiwaniach, co pozwoliłoby na nową bardziej skuteczną, bardziej szybką i mniej kosztowną metodę leczenia, niż metoda Whipple'a.

Henryk J. Landau.

SCHULZ. Sproszkowany żołądek (Ventraemon) w niedokrewności złośliwej. (D. m. W. Nr. 14.1931.)

Od czasu wprowadzenia Ventraemonu do leczenia niedokrewności złośliwej ogłoszono około 46 przypadków, w których osiągnięto pomyślne wyniki, w 7 przypadkach autora zastosowano ten rodzaj leczenia, preparat firmy Degewop, przy czym okres poszczególnych spostrzeżeń wahał się od 3 do 9 miesięcy. Działanie Ventraemonu w przypadkach średnio-ciężkich i lekkich jest równoważne z podawaniem wątroby co objawia się we wzroście hemoglobiny i liczbą ciałek czerwonych. Natomiast w przypadkach z zaburzeniami pierwotnymi Ventraemon okazał się środkiem pożyteczniejszym, doprowadzając do pewnej poprawy objawy rdzeniowe, o ile, oczywiście, zmiany zwyrodnieniowe nie posunęły się zbyt daleko. Subiektywne uczucie poprawy jest silniej wyrażone niż przy stosowaniu wątroby; łaknienie jest lepsze, nie występo-

wało uczucie pełności w żołądku, ustępowały biegunki i senność, chorzy czuli się duchowo i fizycznie znacznie lepiej.

O ile w lekkich przypadkach leczenie *Ventraemonem* jest zupełnie wystarczające, o tyle w ciężkich przypadkach lepiej jest zacząć leczenie od podawania wątroby. Okres 2-tych pierwszych tygodni jest tak samo krytyczny przy preparacie żołądkowym, jak i przy leczeniu wątroby: pogorszenie stanu krwi, eozynofilia, zaburzenia trawienia itp. O ile po 3-4 tygodniach nie stwierdza się poprawy obrazu chorobowego, należy *Ventraemon*, jako bezskuteczny odstawić.

Poprawa stanu krwi wyrażała się liczbą 70-90% hemoglobiny i 4.000.000 ciałek czerwonych w przeciwieństwie do 100% hemoglobiny i 5.000.000 ciałek czerwonych, co spotykamy przy leczeniu wątroby.

Zamiana leczenia wątroby na *Ventraemon* winna się odbywać stopniowo, aby nie doprowadzić do burzliwych objawów pogorszenia, przyczem 250gr. surowej wątroby odpowiada 30 gr. *Ventraemonu*.

St. Luxenburg.

S. SZERMAN, ACHRAM-ACHREMOWICZ. Leczenie wtórnych niedokrewności dużymi dawkami żelaza (Terap. Archiw. T. 8, 1931).

Autorzy stosowali duże dawki żelaza (3-5 gr. *ferri reducti* dziennie) w 25 przypadkach wtórnej anemii o różnej etiologii. We wszystkich przypadkach ilość hemoglobiny wzrasta, liczba czerw. krążków osiągnęła 4 miliony. Prócz tego autorzy spostrzegli poprawę ogólnego stanu chorych. Na specjalną uwagę zasługuje dobry wpływ tej terapii w przebiegu *endocarditis lenta* i *sepsis chronica*. W tych przypadkach prócz poprawy w obrazie krwi autorzy notowali cofanie się szeregu objawów klinicznych np. zmniejszenie śledziony. Autorzy zalecają wypróbowanie dużych dawek żelaza w leczeniu

endocarditis lenta, tembardziej, że nie znamy innego skutecznego środka w zwalczaniu tego ciężkiego schorzenia.

Jakób Penso n.

Radjologia.

■ KÖHLER Alban. *Grenzen des Normalen und Anfaenge des Pathologischen im Röntgenbilde*. 672 strony druku, 400 obrazów. 6-te znacznie powiększone wydanie. Nakładem Georg Thieme, Lipsk 1931.

6-te wydanie książki Koehlera ukazało się w niepełna 3 lata po 5-tem. Tym razem włączone zostały cholecystografia i badanie śluzówki przewodu pokarmowego. Inne działy otrzymały nowe obrazy i obszerniejszy tekst. Ogółem przybyło 87 stron tekstu i 76 obrazów.

O wartości książki Koehlera mówiliśmy już przy ocenie poprzedniego wydania. Nowa jej szata podnosi tylko jeszcze bardziej jej walor.

B. Kryński.

L. LANGERON, R. DESPLATS, M. PAGET i E. CHERIGIÉ. Zmiany glikemji, spostrzegane u człowieka po radjoterapii. (Le Sang. Nr. 3, 1931).

Badania autorów obejmują 11 chorych, z których 7 miało naświetlaną okolicę nadnerczy, 4 zaś—pień współczulny szyjny i każdy chory otrzymał przeciętnie 4 sesje po 1000 R. w odstępach tygodniowych. Wyniki były tego rodzaju, że po radjoterapii glikemja się obniżała i to tem silniej, im była ona wyższa (u niecukrzyczych z 1,80 na 1,32, z 0,70 na 0,63; u cukrzyczych z 1,36 na 1,21, z 2,75 na 1,98, z 3,90 na 2,00). Okolica naświetlania, zdaje się, nie ma wielkiego wpływu na spadek glikemji, gdyż te same wyniki osiągnano po naświetlaniu bądź okolicy nadnerczy, bądź nerwu współczulnego szyjnego.

Henryk J. Landau.

Wskazówki praktyczne

Krehl uważa stosowanie *piramidonu* w *durze brzusz-nym* za wielki postęp w leczeniu tej choroby. Utrzymywanie ciepłoty ciała chorego durowego w granicach 36,5° do 38° wpływa bardzo dodatnio na jego stan ogólny, na łaknienie i trawienie i jakby chroni od silniejszego zapalenia oskrzeli i zapalenia płuc odoskrzelowego. Stosuje K. *piramidon* co godzina w dawce 0,05—0,1 i dochodzi w ciągu 24 godzin do 1,5—1,7 gr., wyjątkowo do 2 gr. Ciepłotę ciała należy mierzyć co godzina, w nocy w przypadkach lżejszych co 2 godziny. Jeżeli ciepłota podnosi się umiarkowanie, to daje się 0,05, jeżeli silniej—0,1, jeżeli jest bez zmiany, nie daje się nic. Gdy w późniejszych okresach ciepłota wznosi się mniej wydatnie, to stosujemy mniej *piramidonu*, aż do zupełnego zaprzestania. Przypadki, w których ciepłota ciała nie daje się utrzymać we wspomnianych granicach, należą do rzadkich. W tych razach widzimy wysokie podniesienia i znaczne spadki ciepłoty, i stosowania *piramidonu* należy zaniechać. (Ther. d. Gegenw. 1931. Nr. 1).

— o —

Harrington zwraca uwagę na znaczenie stanu narządów trawienia w powstawaniu napadów astmy. Wzdęcie brzucha i przepełnienie żołądka sprzyjają powstawaniu napadów. Podczas zwykłych posiłków chory nie powinien pić, napoje mają być dawane pomiędzy posiłkami. Przerwy pomiędzy posiłkami powinny być możliwie duże. Ostatni posiłek dzienny powinien składać się z łatwo strawnych pokarmów

w małych ilościach, — spożywać go należy w porze niezbyt późnionej. (Lancet 1931. Marzec).

— o —

Baetzner utrzymuje, że w zaniku kości, niedostatecznym rozwoju blizny kostnej po złamaniach, w tworzeniu się stawów rzekomych często ważną rolę gra *niedomoga tar-czyca*. W przypadkach tych *wstrzykiwanie dożylnie lub pod-skinne tyroksyny* ma oddawać znakomite usługi. (Ztbl. Chir. 1930. Nr. 47).

— o —

Sack podaje sposób wykonywania *zastrzykiwań do-żylnych bez asysty*. Na ramię nakłada się grubą opaskę z gazy, ściąga się ją mocno i obydwa jej końce, skręcone spiralnie, daje się do trzymania choremu ręką wolną. Po wprowadzeniu igły do żyły poleca się choremu puścić końce opaski: opaska spada, i zastrzyknięcie zostaje zrobione. (M. m. W. 1931. Nr. 7).

— o —

Zastrzykiwania wywołują czasami nacieki, zależne nie od jakości zastrzykniętego leku, lecz od usposobienia osobniczego. S t r a s s e r radzi w tych razach stosować zastrzykiwania jednocześnie z podawaniem doustnym *przetworów wopnia*. (Med. Klin. 1931. Nr. 19).

— o —

Przeciwko zatrzymaniu moczu pooperacyjnemu poleca Kottlors wlewanie do odbytnicy 50 ctm³ 2% nowokainy. (Ztbl. f. Gyn. 1930. T. 54).

— o —

Procházka poleca następujące postępowanie w ropnem zapaleniu opłucny u dzieci: u dzieci małych do 3 lat stosować należy wyłącznie nakłucie i wypłukiwanie roztworem

optochiny, operacji unikać w miarę możliwości; u dzieci starszych—od 4—9 lat—częściej wypada robić wycięcie żebra, ale i tu powinno się najpierw postępować zachowawczo, szczególnie u dzieci wyniszczonych, zwyczajne wypłukiwanie ropy przyczynia się do poprawy stanu ogólnego, tak, że szansa operacyjna staje się o wiele pomyślniejsza. (Časop. lék. česk. 1930. Nr.Nr. 48—51).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Posiedzenie z dnia 27 maja 1931 roku.

Początek o godzinie 8-ej wiecz.

Obecnych członków Towarzystwa 20
wprowadzonych gości 21.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 19 maja 1931 roku przyjęto.

2. Prezes odczytuje tytuły prac nadesłanych do Towarzystwa.

3. Kol. A. Stębowska wygłosiła odczyt p.t. „Zaburzenia oddechowe w przebiegu jąkania z uwzględnieniem badań elektrycznych nerwu przeponowego i przepony (chronaxie) (Streszczenie własne).

Mowa jest procesem psychofizycznym: w swoim składniku fizycznym, jak francuzi nazywają „langage exterieur”, jest ona współpracą trzech czynników: oddychania, fonacji i artykulacji. Jąkanie jest następstwem skurczów w zakresie mięśni wyżej wymienionych funkcji. Skurcze te mają początkowo charakter kliniczny. Pacjent powtarza kilkakrotnie tę samą zgłoskę, po pewnym okresie czasu skurcze zyskują na natężeniu i przybierają charakter toniczny. Po pewnym okresie trwania tej nerwicy skurcze przenoszą się na tułów, kończyny i t. d. Skurcze te nazywamy współruchami. Nerwica ta jest prawdopodobnie wyrazem, z jednej strony, wzmożonego impulsu do mówienia, z drugiej strony pewnej niedomogi mięśniowej. Badania pobudliwości elektromotorycznej mięśni z uwzględnieniem badania przepony, jako głównego mięśnia oddechowego, wykazały: 1. obniżenie pobudliwości na prąd stały, 2. zdwojenie czasu pobudliwości (chronaxie). Powyższe dane są wyrazem ogólnej hipotonji mięśniowej, potwierdzonej u osobników jękających się wynikami badania surowicy krwi na zawartość składników mineralnych. Wapń u odnośnych chorych znajdowano w normie, fosfor natomiast wykazywał stałe znaczne obniżenie (1—2 mlgr na 100 cm³ surowicy krwi). Karmienie preparatami fosforowymi (z polskich preparatów Phosphit S p i e s s a) wpływa korzystnie na omawianą nerwicę w sensie wyżej wspomnianym.

Zaburzenia oddechowe w przebiegu jąkania, rozpatrywane z punktu widzenia objawów ruchowych mięśni wydechowych (bo tylko faza wydechu odgrywa rolę w fakcie mówienia), przedstawiają pewne anomalje, dotyczące rytmu, natężenia i toru oddechowego.

Widzimy formy jąkania, w których zaburzenia oddechowe wysuwają się na plan pierwszy, widzimy inne, w których zaburzenia te są minimalne.

Prześwietlanie promieniami Roentgena przepony w czasie, gdy badany mówi, wykazuje zaburzenia w rytmie wskutek nieregularnych t. j. zbyt częstych wdechów.

W innych przypadkach stwierdzamy, że podczas gdy chory mówi, przepona unosi się ku górze, będąc w fazie wydechowej, lecz ruch ten jest niejednostajny, przerywany przestankami.

W końcu obserwujemy, że przepona opada ku dołowi klatka piersiowa znajduje się w stanie najgłębszego wdechu, chory usiłuje mówić, nie rozporządzając prawie żadnym zapasem powietrza wydechowego.

Badanie toru oddechowego u pacjentów jękających się wykazuje:

1. Typ oddechowy piersiowy bezwzględnie przeważa zarówno u kobiet, jak u mężczyzn.

2. Synchronizm między fazą wydechu, fonacją i artykulacją jest zaburzony.

3. Faza wydechowa, która w warunkach fizjologicznych wynosi w czasie mówienia 18—25 sekund, ulega skróceniu do kilku sekund zaledwie.

4. Zdolność powolnego wypuszczania powietrza jest

zniesiona. Chorzy wydają całą rezerwę powietrza naraz z chwilą gdy zaczynają mówić.

5. Oddychanie odbywa się w czasie mówienia przez jamę nosową.

6. Amplitudy oddechowe są znacznie zmniejszone, klatka piersiowa jest jakby zablokowana w fazie wdechowej.

7. Ilość zużywanego powietrza dochodzi do 300 względnie 400 litrów na godzinę.

Zaburzenia oddechowe, powyżej wspomniane, musimy rozpatrywać z punktu widzenia fenomenów ruchowych. Oddychanie jest czynnością mięśni. Jest więc ruchem.

Dyskusja.

Kol. Mańkowski skierował do prelegentki szereg pytań.

Kol. Zdz. Gorecki (streszczenie własne). Zapytuje, czy podane przez prelegentkę liczby, dotyczące hiperwentylacji, należy uważać za przekonywujące. Spoczynkowa wentylacja u zdrowych wynosi 4 do 8 litrów na minutę, badania własne G. wykazały, że człowiek dorosły wentyluje w litrach na minutę, $\frac{1}{10}$ swej wagi w kgr. np. człowiek, ważący 60 kilo, wentyluje 6 litrów na minutę. Jeżeli zaś istotnie w badaniach prelegentki hiperwentylacja miała miejsce, wtedy spodziewać się należy przejściowej alkalozji we krwi. W badaniach prelegentki bezpośredniego dowodu istnienia alkalozji nie mamy, gdyż oznaczenie fosforu nie daje pod tym względem żadnych podstaw. G. zapytuje, czy jednak możliwość istnienia alkalozji nie tłumaczyłaby wyniku badań prelegentki wobec tego, że alkalozja ma dowiedziony wpływ na pobudliwość układu nerwowego, jak to wykazują badania, choćby u nas przeprowadzone przez Władysława Sterlinga, który wywoływał napady padaczkowe przez dowolną hiperwentylację. Podobnie wiemy, że moment alkalozji gra rolę w powstawaniu tetanji. Kol. Stębowska stwierdza, że badania fosforu, na których się opiera, były przeprowadzone na dzieciach jękających się, które zgłaszały się do poradni, prowadzonej przez prelegentkę. Liczby, podawane przez prelegentkę, tyczą wentylacji u dzieci i dlatego wydają się niskie.

4. Kol. A. Huszcza wygłosił odczyt p.t. „Odczyn biologiczny krwi na zmiany ciśnienia atmosferycznego” (streszczenie własne).

Chcąc dać obraz zmian, zachodzących we krwi pod wpływem wahań ciśnienia atmosferycznego zarówno w dół, jak i w górę, K. przytacza naprzód niektóre dane, dotyczące istoty oddziaływania atmosferycznego na ustroj, podając jednocześnie granice wytrzymałości człowieka na wzrost i spadek ciśnienia barometrycznego. Granice te wahają się pomiędzy 46 ctm. w górę, a 300 mm. Hg. w dół. Decydującym czynnikiem jest tu ciśnienie częściowe tlenu, jak to wykazał już P. Bert (1878), a potwierdził i pogłębił cały szereg późniejszych badaczy.

Krew jest tą tkanką ustroju, na którą spada cały ciężar wahań prężności tlenu w otaczającej atmosferze. Nie zachowuje się ona biernie wobec tych oddziaływań, lecz reaguje czynnie, usiłując przywrócić zachwianą równowagę wymiany oddechowej zarówno w płucach, jak w innych narządach i tkankach ustroju.

A) Zmiany we krwi pod wpływem spadku ciśnienia atmosferycznego (hipobarja): wzrost liczby czerwonych ciałek i hemoglobiny, stwierdzony za pomocą badań na zwierzętach i ludziach—w górach oraz w komorach depresyjnych. Jest to poliglobulia prawdziwa, nie zaś rzekoma, jak to przypuszczali początkowo niektórzy autorzy. Mechanizm powstawania tych zmian we krwi i rola, jaką w nim odgrywa śledziona oraz narządy krwiotwórcze. Celowość tych odczynów w akcie przystosowania się do ustroju do niedoboru tlenu we krwi i tkankach ciała.

B) Zmiany we krwi pod wpływem wzrostu ciśnienia atmosferycznego (hiperbarja): spadek liczby czerwonych ciałek i hemoglobiny, stwierdzony szeregiem badań u zwierząt i lu-

dzi — w komorach depresyjnych oraz przy pracy w kesonach pneumatycznych. *Anaemia caissonica*. Lecznicze działania tlenowe w stanach policytemicznych.

Wyjaśnienie mechanizmu powstawania tych zmian we krwi. Trujące działanie na organizm czystego tlenu. Zmniejszona lepkość krwi pod wpływem wysokich ciśnień barometrycznych. Rola różnych czynników, mogących wpływać na powstawanie oligocytemii (zahamowanie erythropoezy, szybszy rozpad czerwonych ciałek, utrudnione przechodzenie czerwonych ciałek z narządów krwiotwórczych do krwiobiegu).

Całokształt badań, dokonanych w ciągu ostatnich lat 50, nad wpływem wysokich, jak i niskich ciśnień. Powstająca obecnie w Warszawie komora depresyjna przy Centrum badań lotniczo-lekarskich da możliwość prowadzenia rozległych doświadczeń w tej dziedzinie.

Kol. Mańkowski (streszczenie własne).

Co się tyczy zmian we krwi, to następują one później; bierze w nich udział śledzioną, jak to stwierdzili jeszcze w 1925 r. członkowie Komisji Angielskiej na Andach. Później w r. 1927 bułgarski fizjolog prof. O zachowac na zdjęciach rentgenograficznych śledziony, otoczonej metalowymi klamkami u żywego zwierzęcia, stwierdził zmiany wymiarów śledziony podczas wahań ciśnienia atmosferycznego. O zachowac wnioskując, że śledzioną jest zapasowym rezerwuarem dla krwi i uczestniczy w wysiłkach ustroju, przeciwdziałając zmianom ciśnienia atmosferycznego. Ponieważ według referatu prelegenta zmiana ciśnienia w stronę zmniejszenia zawsze wywołuje powiększenie liczby komórek czerwonych w stosunku do osocza (*polycytemia*), a przy powiększeniu, odwrotnie, (*oligocytemia*), pragnęliśmy, aby prelegent wytłumaczył w jaki sposób śledzioną może wywoływać podobne zmiany stosunkowe płynu i komórek czerwonych.

Kol. W. Orłowski wspomina prace doc. Kaulbercha, dotyczące się wpływu zmniejszonego ciśnienia na skład krwi. Zmniejszone ciśnienie działa nie tylko na zachowanie się liczby krwinek czerwonych, ale i na ich rozmiar, co dowodzi wpływu ciśnienia na szpik. Śledzioną pod wpływem obniżonego ciśnienia kurczy się, wyrzucając z siebie krwinki czerwone; nie zwiększa się wtedy ilość płynu krążącego, ale liczba i objętość krwinek czerwonych. Wzmaga się również liczba retikulocytów.

Kol. A. Huszcza (streszczenie własne).

Odpowiadając na kwestje, podniesione w dyskusji, prelegent zaznacza, że wobec olbrzymiego materiału, jaki miał do omówienia, nie mógł lub nie zdążył poruszyć wszystkich szczegółów zagadnienia. Uzupełniając dane, przytoczone co do roli śledziony w mobilizacji rezerwy krwi w stanach ostrej anoksemii, przytacza wyniki prac doświadczalnych, które wykazały, że ogólna objętość krwinek w 100 cm.³ krwi wyraźnie wzrasta przy zastosowaniu asfiksji, zarówno jak i zawartość żelaza we krwi.

Co do pewnych cech krwi, występujących przy działaniu obniżonego ciśnienia i świadczących o wzmożonej regeneracji krwinek, wyjaśnia, że już w pracy Schumana i Rosenquista (1898) przeprowadzono pomiary średnicy czerwonych ciałek jądrazystych. Barcroft w swej pracy p.n. „The respiratory function of the blood” (1925) podkreśla fakt występowania we krwi pod wpływem obniżonego ciśnienia, ciałek czerwonych o strukturze siatkowej, co świadczy również o wzmożonej akcji krwiotwórczej.

Posiedzenie zamknięto o godzinie 10 min. 35.

Sekretarz Doroczny: Jan Roguski.

Prezes: Witold Orłowski.

Warszawskie Koło Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego.

Posiedzenia z dnia 26 kwietnia 1931 r.,

odbyte z udziałem Kolegów zamiejscowych.

Przewodniczący: S. Rubinrot. Sekretarz: M. Werkenhówna.

Obecnych — 43.

1. Kochanowski J. O fizycznych podstawach obrazu rentgenowskiego na błonie światłoczułej. (Ukaże się w druku).

W dyskusji Rubinrot zaznacza, że według słów Prel. iloczyn czasu i natężenia prądu jest dla promieni X niezależny od poszczególnych czynników w przeciwieństwie do zdjęć świetlnych, w których czas ekspozycji ma wpływ spe-

cialny. Jednakowoż w radiografii czynnik czasu ma duże znaczenie, ponieważ jest on w związku z ilością promieni wtórnych, których wpływ powoduje mniejszą ostrość obrazu radiologicznego.

2. Bemer K. (Łódź). *Przypadek przedziurawienia opuszki dwunastnicy do dróg żółciowych.*

Przypadek dotyczy 36-letniej chorej, cierpiącej od dłuższego czasu na owrzodzenie dwunastnicy, powikłane kamica żółciową. W ostatnich tygodniach silne wzmożenie się bólów i podniesienie ciepłoty ciała. Od 10 dni znaczne polepszenie.

Chora została skierowana do badania radiologicznego przewodu pokarmowego, które wykazało: żołądek prawidłowy; słabo wypełniająca się opuszka dwunastnicy. Podczas prześwietlenia obserwowano stopniowe wypełnianie się treści kontrastową przewodu wątrobowego i licznych rozgałęzień dróg żółciowych, później szczelne wypełnienie przewodu żółciowego wspólnego (*duct. choledochus*).

Badanie po upływie dwóch tygodni już nie wykazało przedziurawienia. Chora czuje się zupełnie dobrze.

3. Czajkowski A. (Kalisz). *Pokaz zdjęć.*

Dyskusja:

Meisels uważa, że w przypadku demonstrowanym złamanie było leczeniem sprawy chorobowej, gdyż nasłutek zmniejszenia się ciśnienia wewnątrzkościowego mogła nastąpić regeneracja kości. Stopień i zdolność regeneracji zależą od rozległości zmian i możliwości regeneracyjnych organizmu, i dlatego zrozumiałem jest, że w pewnych przypadkach regeneracja jest zahamowana i nie występuje. W torbielach kości płaskich regeneracja kostna występuje bardzo rzadko.

Grabowski. W obserwacji Kliniki Chorób Wewnętrznych we Lwowie znajduje się obecnie przypadek *ostitis cystica generalis* ze złamaniem samoistnym, w którym po wycięciu gruczołów przytarczycznych i naświetlaniach promieniami X uzyskano już po 6 miesiącach znaczną poprawę miejscową i ogólną. Poprzednie leczenie przez ustalenie kończyny pozostawało bez skutku.

Mesz. O wyleczeniu ognisk gruźliczych w kościach bez ropnia lub z ropieniem pod wpływem naświetlań promieniami X, jako o częstym i znanym zjawisku, mówić nie będę. Natomiast pierwszy przypadek, jako samoistne wyleczenie i regeneracja zmienionej torbielowo kości, jest rzeczywiście ciekawy. Takich przypadków widziałem kilka i pozwolę sobie pokazać zdjęcia na jednym z najbliższych posiedzeń. Były to przeważnie złamania samoistne torbielowo zmienionych kości kończyny dolnej, gdzie oprócz noszenia aparatów unieruchamiających żadnego leczenia nie stosowano. Tłumaczenie Kol. Meiselsa, że hołdecem do wyleczenia jest złamanie i wylew krwi, jest trafne.

4. Rübenfeld M. (Krosno). *Zwapnienie opłucnowe.* (w zastępstwie Prel. przedstawia W. Zawadowski).

Przypadek dotyczy mężczyzny lat 48, który w r. 1917 otrzymał ostrzał klatki piersiowej. Wejście pocisku w okolicy 6-go odczętu międzyżebrowego w linii pachowej po stronie prawej, wyjście na wysokości 11-go żebra od przodu po stronie lewej. Krwiopłucie przez kilka dni, poczem chory przez dłuższy czas gorączkował; nie był jednak operowany. Po kilkumiesięcznym pobycie w szpitalu został zwolniony ze służby wojskowej. Obecnie dolegliwości są bardzo małe. Chory kaszle, odpluwa niezbyt obficie. Miewa ból w prawym boku. Na podstawie tego stara się o rentę inwalidzką.

Badania radiologiczne wykazuje bardzo gruby zrost opłucnowy głównie przy bocznej ścianie klatki piersiowej z retrakcją całej prawej połowy klatki piersiowej, zwięzieniem odczynów międzyżebrowych i nieruchomością przepony. W zroście opłucnowym widoczna płyta wapienna o strukturze w niektórych w miejscach jednolitej, w innych złożona z beleczek i grubych ziarn, leżąca na granicy powietrznego płuca w pewnej odległości od wewnętrznej powierzchni żeber. Płyta ma kształt płaszcza, obejmującego płuco od strony bocznej i zachodzącego nieco ku przodowi i ku tyłowi. Siega ona ku przodowi do linii sutkowej, zaś ku tyłowi do linii kąta łopatki. Górny koniec tej płyty widoczny jest na wysokości pierwszego żebra, zaś dolny opiera się o przeponę, która po stronie prawej ustawiona jest znacznie wyżej, niż po lewej. Płuco prawe posiada objętość zmniejszoną i jest mniej przejrzyste. Rysunek jego jest obfity i grubszy. Niema jednakże większych zagęszczeń w miąższu. Po stronie lewej rozedma.

Jak z opisu widać, mamy tu do czynienia ze zwapnieniem w opłucnie w postaci grubej płyty, pokrywającej znaczną część powierzchni płuca, które rozwinęło się po postrzale klatki piersiowej z wylewem krwawym do opłucny.

5. Adamowicz P. (Kraków). *Trzy przypadki pleuritis*

chronica calcificans. (W zastępstwie Prel. przedstawia W. Zawadowski).

Odkładanie się wapnia w opłucnie stwierdza się w stanach zapalnych, przebiegających z tworzeniem się zgrubień błonistych ograniczonych lub rozlanych na większej przestrzeni worka opłucnowego. Nie wchodzi w szczegóły tworzenia się zgrubień błonistych, które, zdaje się, częściej są następstwem przewlekłych wysiękowych i włóknistych zapaleń opłucny, niż zapaleń ropnych. Zgrubienia błoniste opłucny, włókniejące, mogą przekształcać się w tkankę chrzęstną ze skłonnością do odkładania, wzgl. imbibicji solami wapniowymi. Przypadki uwapnienia zgrubień błonistych opłucny, inaczej zwane *pleuritis calcificans*, nie są częste, jak mogą sądzić z piśmiennictwa i na zasadzie własnego doświadczenia. Od r. 1926 dotychczas stwierdziłem je w 3-ch przypadkach, podczas gdy w tym samym czasie stosunkowo rzadkiego raka pierwotnego płuca spotykałem wielokrotnie częściej.

Przypadki wapniejącego zapalenia opłucny mogą nastręczać wiele trudności rozpoznawczych i być źródłem błędów i mylnego postępowania leczniczego dla mniej doświadczonych, jak tego dowodem mogą być dwa niżej przytoczone przypadki. Trudności rozpoznawcze powstają i w tych przypadkach, gdy zastosowana bywa nieodpowiednia technika badania. Nie wystarcza bowiem w tych przypadkach prześwietlenie, czy zdjęcie w zwykłe używanych pozycjach przedmiotowych lub tylnoprzodnich, lecz należy dokładnie przebadать chorego we wszystkich postawach skośnych, gdyż wówczas łatwo daje się stwierdzić, że cierpienie dotyczy tylko pewnego pasa worka opłucnowego, a reszta pola płucnego jest normalnie przejrzysta. Zdjęcie klatki piersiowej w tych przypadkach należy wykonywać techniką twardą z powodu zbyt dużych zgrubień opłucnowych, które zacierają szczegóły obrazu, wykonanego miękką, a zia- renka wapnia, perełki i łańcuszki podobne do zwapnień chrząstek żebrowych nie występują na tle jednostajnie zaciennego podłoża.

Przypadek I. J. J. W wywiadach kilkakrotne zapalenie opłucny prawostronne. Skarży się na kaszel i duszność.

Na zdjęciu tylnoprzodnim całe prawe pole płucne w swoisty sposób niejednostajnie zaciennione, przyczem od obojczyka prawego ku prawej przeponie ciągną się sznury drobnych zlewających się miejscami ze sobą perełek, to znowu tworzą się podłużne skupienia, zwłaszcza w części obwodowej tuż przy ścianie klatki piersiowej. Przepona uniesiona dość wysoko, unieruchomiona, rozszerzalność oddechu strony prawej bardzo upośledzona. Śródpierście jest nieznacznie przemieszczone na stronę prawą. Lewo płuco bez zmian.

Na zdjęciu w pozycji skośnej przedniej lewej uzyskuje się zupełne wyjaśnienie prawego pola płucnego w części przysiódkowej, natomiast w części obwodowej pod zarysem żeber stwierdza się na przecięciu pionowym ukształtowane w formie klina, zwróconego ostrzem do kąta przeponożebrowego, zgrubienia opłucnowe, nasyczone solami wapnia około 1 i ½ cm. grubości.

Przypadek II. Chory S. T. Przypadek ten od trzech lat uchodził za nowotwór płuca prawego i kilkakrotnie był nasświetlany promieniami X. Jak wykazuje 1-e zdjęcie, wykonane jeszcze w r. 1928, zmiany w prawej opłucnie niczem się nie różniły od zmian, które stwierdzamy w r. 1931. Upoważnia nas to do przypuszczenia, że właściwe zwapnienie, a jak się zdaje z charakteru zmian, utworzenie się częściowej tkanki chrzęstnej powstało znacznie wcześniej i prawdopodobnie jeszcze w r. 1917 na wojnie, gdyż chory podaje, że w tym czasie przeziębził się i przechodził wysiękowe zapalenie opłucny.

Podczas prześwietlenia stwierdza się dość jednostajne zaciennienie prawego pola płucnego i jedynie jaśniejszy wąski pasek przysercowy i w górnej części pola płucnego pod obojczykiem. Taki sam obraz widzi się na zdjęciach miękkich. Podczas badania w pozycjach skośnych i bocznych daje się stwierdzić, że zgrubienia i zaciennienia, rozłożone od tylnej powierzchni klatki piersiowej i międzypłatowo, obmurowują dolny płat prawego płuca.

Na zdjęciu twardem stwierdza się skupienia i drobne ogniska wapniowe, które rozkładają się mniej charakterystycznie niż w poprzednim przypadku. Od pierwszego żebra ku dołowi stopniowo przybierają na zagęszczeniu cienia.

W tym przypadku bardzo typowe złogi wapniowe przedzielają się szparą wolnej nieuwapnionej przestrzeni od obwodu klatki piersiowej i dokładnie zarysowują klin przeponożebrowy prawy.

Przepona prawa w zrostach, nieruchoma podczas oddychania.

Przestrzeń międzyżebrowe zwężone, prawa połowa klatki piersiowej zapadnięta.

Przyp dek III. Chory I. S. lat 47. Choruje od roku, a

przed kilkoma miesiącami wytworzyła się przetoka w okolicy lewego łuku żebrowego w 6-m międzyżebżu po utworzeniu się tam ropnia. Skierowany został przez lekarzy do chirurga z powodu rozpoznania radiologicznego gruźlicy śledziony.

Jak widzimy na zdjęciu przedmiotowym, mamy charakterystyczne perliste uwapnienie tkanek o kształcie okrągłym ponad lewą przeponą, które wąską szłą łączy się z podobnym tworem przylegającym do ściany klatki piersiowej i wgłębiającym się do zatoki przeponowo-żebrowej. Ten ostry zarys dał asumpt radiologowi do rozpoznania gruźlicy śledziony, jednakże przy bliższym przypatrzeniu się obrazowi zarysy śledziony dobrze widać poniżej zwapnień, i klinowate zakończenie tworzy jest tylko zarysem worka opłucnowego w zatoce przeponowo-żebrowej. Badanie w pozycjach bocznych wykazuje, że właściwe zgrubienia opłucnowe i zrosty leżą w linii łopatkowej od tyłu, a stamtąd złogi wapnia wśród zrostów przez zatokę prowadzą ku przedniej powierzchni klatki piersiowej do przedniej linii pachowej, gdzie utworzyła się przetoka.

Chory podczas pobytu w klinice w ciągu 3-ch tygodni miewał wzniesienia ciepłoty do 38 wieczorami, cierpiał na bóle w lewym boku. Z przetoki wydzielala się stale nieznaczna ilość cieczy surowiczno-ropnej.

Skierowano go do zabiegu chirurgicznego. Po otwarciu klatki piersiowej w linii pachowej tylnej i częściowym wycięciu żebra 6-go stwierdzono obecność zgrubień i błon oraz kostniny, przesyconej solami wapnia, którą częściowo usunął 6. Zawadowski W. *Zwapnienia błon surowiczych*. (Ukaże się w druku).

Dyskusja:

Grabowski (Lwów) przedstawia 8 przypadków *zwapnień opłucnowych*. W 2-ch z tych przypadków różnocześnie istniały zmiany gruźlicze w płucach, w 1 przypadku zwapnienie powstało po urazie z wytworzeniem krwiaka, w pozostałych na tle przewlekłego zapalenia opłucny (ropniaka). Jednocześnie przedstawia zwapnienie blaszkowate osierdzia w przypadku *polyserositis tbc*, umiejscowione na lewym zarysie serca.

Hellwig (Łódź) demonstruje przypadek *dużaj zwapnialej płyty na opłucnie* i łączy powstanie tego zwapnienia z urazem klatki piersiowej i wylewem krwawym do opłucny, które chory przeżył przed kilkoma laty.

Meisels (Lwów) demonstruje przypadek *zwapnień opłucnowych* w postaci cienkich postronkowatych smug, które dały powód do mylnego rozpoznania otorbionej odmy, gdyż cień zwapnień był wzięty za granicę uciśniętego płuca.

Goldryng demonstruje przypadek powstania t. zw. *kłębka włóknikowego* (niemieckie Fibrinkörper) w przebiegu stosowania odmy, wytworzonego z wysięku opłucnowego.

Elektorowicz zapytuje Prel., jak *tłomaczy* sobie nierównomierność powstawania zwapnień na różnych błonach surowiczych, biorąc pod uwagę teorię, uzależniającą te zwapnienia od zaburzeń w czynności gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym. Jak wiemy, zwapnienia występują najczęściej w opłucnie, stosunkowo rzadko spotykamy zwapnienia na osierdziu i otrzewnie.

Sabat przypomina, że w r. 1926 demonstrował przypadek rozległych zwapnień osierdzia —serca opancerzonego— w Tow. Wiedzy Wojskowej.

Stankiewicz demonstruje *zdjęcia przypadku o rozpoznaniu klinicznym i radiologicznym „ropień płuca”*. Badanie ekranowe (ciężki stan chorego nie pozwolił na dokonanie zdjęć) poza zmianami, dotyczącymi zasadniczego cierpienia, nie wykazało nic szczególnego. Po 4-ch tygodniach w prawej opłucnie zjawiała się duża blaszka zwapniała, widoczna już podczas prześwietlenia i sprawdzona na zdjęciu. Po dalszych 6-u tygodniach badanie nie wykazało żadnego postępu w rozległości zwapnienia. W związku z tem S. zapytuje, czy w przypadku Prel., spostrzeganym przez kilka lat, zmiany postępowały.

Rubiniot. Bardzo ciekawy odczyt zwraca uwagę na istnienie rzadkiej postaci chorobowej, którą można wydzielić ze skomplikowanego nieraz obrazu radiologicznego płuc. Podłoże zwapnień błon surowiczych jest prawdopodobnie natury gruźliczej, ponieważ w tem schorzeniu spostrzegamy najczęściej wzmoczoną skłonność tkanek do odkładania się wapnia. W tych przypadkach, kiedy nie udaje się wykryć pierwotnego umiejscowienia gruźlicy, istnieje prawdopodobnie ogólna skaza gruźlicza.

W odpowiedzi na uwagi Kol. Rubiniota Prel. zaznacza, że zwapnienia w następstwie gruźlicy są stosunkowo najczęstsze, tak dalece, że, widząc zwapnienie, odrzuca skierowujemy myśl ku gruźliczemu podłożu zwapnienia; w tym zakresie jednakże możemy się mylić, gdyż każda sprawa zapalna w swem zejściu może doprowadzić do odkładania się wapnia. Jeśli chodzi o osierdzie, to niektórzy autorowie

np. Müller, przyjmują, że częstsze są zwapnienia na tle zapalen, wywołanych innego rodzaju czynnikiem chorobotwórczym, np. łańcuszkowcem zielonkawym.

W materiale przedstawionym 25% zwapnień płucnowych miało jako punkt wyjścia wylew krwawy po urazie.

W odpowiedzi Kol. Elektrowiczowi Prel. zaznacza, że tym czynnikiem, który szczególnie łatwo prowadzi do zwapnień na płucnie mogłoby być bliskie sąsiedztwo płucny z takim rezerwuarem wapnia, jak kośćiec klatki piersiowej, a szczególnie żebra. Jakkolwiek przyzwyczajeni jesteśmy do tego, aby wyobrażać sobie przemieszczanie się wapnia drogą naczyń krwionośnych, to jednak nowsze poglądy idą w tym kierunku, że przypisują decydujące znaczenie lokalnemu przeładowaniu soków solami wapniowymi, wydzielanemu z sąsiadujących ze sprawą składów (Leriche i Policard). Otrzewna ma daleko mniej bezpośredniego sąsiedztwa z kośćmi, a przeto wapnieje rzadko, z wyjątkiem śledziony, gdyż, jak stwierdził Kaliciński, zwapnienia torebki śledziony nie są wcale rzadkie. Wiemy zaś, że śledziona przylega do żeber. Opony mózgowe mogą również często wapnieć, jak to podniósł Kol. Mesz, a możliwe, że sprzyja temu bezpośrednie sąsiedztwo kości czaszki.

Prel. dodaje w końcu, że dzięki temu, że liczni Koledzy zechcieli przywieść i zademonstrować swoje zdjęcia zwapnień płucnych i osierdziowych, radiodiagnostyka tych zmian została wyświetlona bardzo wyczerpująco. Prel. sądzi, że nie będzie to bez pożytku, gdyż trudności rozpoznawcze są tu dość duże i w przeszłości z pewnością niejedną zmianę tego rodzaju przeoczano.

7) Kryński B. a) *Hepato- i lienografia*. b) *Przyczynę do rozpoznania wrzodu żołądka*. c) *Bronchiolitis miliariformis*. (Ukaże się w druku).

W dyskusji w sprawie hepatografii Rubinrot podnosi, że stosowanie tej metody u ludzi spotyka się narazie jeszcze z pewnymi zastrzeżeniami, które wypowiedział jeszcze nie tak dawno Jaffe (Fortschr. a. d. G. d. Röntg. z końca 1929 r), kierownik zakładu patologicznego, w którym Radt przeprowadzał swoje badania, zapoczątkowane przez japończyka Okę. Według Jaffe metoda ta nie nadaje się narazie do stosowania u człowieka, ponieważ środek kontrastujący (*thorium—dioxyd*) jest jeszcze za bardzo trujący, następnie ponieważ gromadzi się on w komórkach tych narządów i pozostaje tam na stałe, przyczem warunki przemiany materii po tem nagromadzeniu się nie są jeszcze dostatecznie znane.

Mesz również wypowiada się za ostrożnością w stosowaniu hepatografii, jako metody za mało przestudiowanej i może niebezpiecznej.

W dyskusji w sprawie *bronchiolitis miliariformis* Grabowski przedstawia zdjęcie typowe dla prosówki płuc. Przypadek dotyczył chorej lat 23, która zachorowała przed dwoma miesiącami wśród kaszlu, przy którym odpływała płwociną śluzoworopną. Ciepłota 37,2—37,4. Klinicznie stwierdzano liczne drobnośluzowe przerwania nad obu płucami. Odczyn Pirqueta ujemny. Śledziona niepowiększona. W ciągu 3-tygodniowej obserwacji obraz radiologiczny nie zmienił się. Całość obrazu klinicznego przemawiała za *bronchiolitis*, a nie za prosówką.

Goldryng zaznacza, że *bronchiolitis* różni się od prosówki głównie umiejscowieniem dookoła węzł.

8) Sadowska J. i Werkenthinówna M. *Przypadek tętniaka tętnicy brzusznej*.

Chora M. B. lat 48 zgłosiła się do szpitala Wolskiego z powodu bólów w okolicy dolka podsercowego i prawego podżebrza. Pierwszy atak bólów miała przed 9 laty. Przed rokiem operowana w szpitalu Przem. Pańsk. z powodu „guza na macicy”, ale chora nie wie, czy guz wyjęto. Badanie przedmiotowe z odchyleniem od normy stwierdza szmer skurczowy nad koniuszkiem, słyszalny najlepiej nad mostkiem na wysokości 3-ej przestrzeni międzyżebrowej. W jamie brzusznej w linii środkowej ciała guz twardy, bolesny, wielkości orzecha kokosowego, tętniący. Odczyn Wassermana ujemny.

Badania radiologiczne klatki piersiowej wykazało płuca bez zmian. Wymiary lewej komory serca nieco powiększone. Tętnica główna wykazuje rozszerzenie w części wstępującej (5,5 cm), i wychylony łuk i wrzecionowate rozszerzenie części zstępującej. Od tętnicy wstępującej odchodzi ku górze cień w postaci szerokiego pasa, odpowiadający rozszerzonej tętnicy bezimiennej.

Dla stwierdzenia, czy guz w jamie brzusznej nie wychodzi z żołądka, chora została skierowana do prześwietlenia przewodu pokarmowego. Badanie stwierdziło, że guz leży pozażołądkowo, ku tyłowi od żołądka, tuż przy kręgosłupie.

Naatępnie chora została skierowana do zdjęcia lewej nerki. Nerka okazała się prawidłowa, natomiast na zdjęciu

uwidoczniła się zwapniała tętnica brzuszna, znacznie rozszerzona w postaci grubej rury, leżącej tuż na lewo od kręgosłupa. Liczne blaszki wapienne w ścianie rozszerzonej tętnicy pozwoliły na jej bezpośrednie uwidocznienie na zdjęciu. Najszerza część rozszerzonej tętnicy brzusznej odpowiadała macalnemu przez powłoki tętnicemu guzowi. Trzony kręgowe nie wykazywały nadżarcia.

Pomimo ujemnego odczynu Wassermana należy przypuszczać, że tło tętniaka i zmian w innych dużych naczyniach nacyniowych jest kilowe.

W dyskusji Meisels zapytuje, czy nie można powstanie tętniaka wiązać z przebiegiem innych chorób, jak w danym przypadku szkarlatyny.

Mesz zaznacza, że w demonstrowanym przypadku istnieją mnogie tętniaki, i podłoże ich może być kiła wrodzona.

Zaleski podkreśla, że ujemny odczyn Wassermana nie wyłącza tła kilowego.

Posiedzenie z dnia 27 maja 1931 r.

odbyte wspólnie z Oddziałem Warszawskim Polskiego Towarzystwa Anatomiczno-Zoologicznego.

Przewodniczący: S. Rubinrot.

Wiceprzewodniczący: J. Grzybowski.

Sekretarz: M. Werkenthin.

Obecnych — 26.

1. B. Sabat. *Odmiany kostne w obrazie radiologicznym*.

W dyskusji Prof. Loth zaznacza, że nie wszystkie zdjęcia, demonstrowane przez Prel., odpowiadają odmianom anatomicznym—część ich, n.p. zniekształcenie Madelunga, ostrogi kostne i inne, należy już do zakresu patologii. Inne znowu są zatrzymaniami rozwojowymi na stopniu życia płodowego lub wczesnego okresu życia pozapłodowego.

Terminologia, użyta przez Kol. Sabatę, niezawsze zgadza się z terminologią anatomiczną. Kwestia mianownictwa anatomicznego wymaga opracowania i ujednolinstwienia.

Grzybowski J. zaznacza, że niektóre analogie, przeprowadzone przez Prel. ze światem zwierzęcym, nie są słuszne, gdyż to, co u zwierząt jest prawidłowe, nie musi być uważane za odmianę, jeśli występuje u człowieka, lecz należy do patologii (n.p. zwapnienie *falx cerebri*).

Płieć sądzi, że rozpoznanie odmiany kostnej upoważnia obustronne występowanie zmian.

Prof. Loth proponuje zgłoszenie przez Towarzystwo Radiologiczne referatu na Międzynarodowy Zjazd Anatomiczny z wnioskiem o konieczności ustalenia mianownictwa anatomicznego i powołania komisji międzynarodowej do opracowania mianownictwa z jednoczesnym wskazaniem członków komisji lub zaproponowaniem przyłączenia się do międzynarodowej komisji do badania ras. Prof. Loth zapytuje, czy Kol. Sabat zgadza się wygłosić taki referat w imieniu Towarzystwa Radiologicznego.

Sabat wyraża zgodę na opracowanie referatu według wskazówek Prof. Lotha, odczytanie zaś referatu musiałoby być polecone komu innemu, gdyż Kol. Sabat w pierwszych dniach sierpnia, t.j. w czasie Międzyn. Zjazdu Radiologicznego będzie w Paryżu.

Prof. Loth jednocześnie prosi Kolegów o wzięcie udziału w Wystawie Anatomicznej przez nadsyłanie zdjęć rozmaitych odmian anatomicznych. Na Wystawie będzie można umieścić około 200 zdjęć.

Rubinrot prosi Kolegów o przesyłanie zdjęć do Kol. Kochanowskiego i Stankiewicza. Kol. Kochanowski postara się o eksponaty także od Kolegów zamiejscowych.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Mével na posiedz. czerwcowym tow. lek. szpit. paryskich (Pr. méd. Nr. 46) omawiał przypadek *gruźliczego zapalenia osierdzia i otrzewny* u 19-letniej panny, która, mimo częste nakłucia i rozmaite sposoby leczenia, doszła do stanu niezwyklego charłactwa. Zwykle otwarcie brzucha spowodowało przerwanie zbierania się płynu nawet w osierdziu i postępująca poprawa stanu ogólnego, dzięki czemu chora mogła opuścić szpital.

Pasteur Vallery-Radot z kolegami na posiedz. czerwcowym paryskiego tow. biolog. (Pr. méd. Nr. 47) mó-

wili o *nowym sprawdzanie anafilaksji u człowieka*. Potraktowawszy uprzednio króliki rozmaitymi wyciągami białkowemi, zastrzykiwano po upływie 16—45 dni tym królikom surowicę człowieka, uczulonego odpowiednim wyciągiem. Na 16 badań w sześciu otrzymano znaczny spadek ciśnienia tętniczego, jako objaw wstrząsu anafilaktycznego. Praktyczne zastosowanie tego spostrzeżenia nie jest wielkie, trudno, bowiem otrzymać uczulenie królików na wyciągi białkowe z wyjątkiem łusek końskich. W każdym razie byłby to dowód na korzyść podobieństwa między anafilaksją doświadczalną i ludzką.

Na tem samem posiedzeniu Sanarelli i Alessan-

dri ni zakomunikowali, że udało im się otrzymać *hodowlę in vitro zarazka przesykalnego gruźlicy*, pozostawiając na pewien czas w jamie brzusznej królików podwójne woreczki kolodjonowe. Kolonje, otrzymane tą drogą, dają się przesycać. Pierwotne te formy zarazka nie są kwasoodporne i nabierają tej własności albo po przeprowadzeniu przez zwierzęta, albo też w piecyku w szczególnie sprzyjających warunkach.

Niuni również na tem posiedzeniu dowodzi, że i *zarazek t. zw. paragruźliczy posiada postać przesykalną*, o czem można się przekonać, szczepiąc bezpośrednio gruźli szejowce świnki morskiej.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Choroby psychiczne wśród Żydów w Polsce*).

Podał

Dr. med. Rafał BECKER (Otwock).

Kierownik Zakładu Psychjatrycznego „Zofjówka” w Otwocku.

(Dok. p. — Nr. 33).

W dalszym ciągu naszych rozważań rozpatrzmy podział psychicznie chorych Żydów według płci z uwzględnieniem charakterystycznych odchyśleń, zaobserwowanych w zależności od płci i wyznania.

Przytoczmy tu odnośne dane za lata 1921 — 1927, dotyczące chorych 7 zakładów oraz za lata 1928 — 1929, obejmujące wszystkie istniejące Instytucje psychjatryczne w kraju.

Z danych tych wynika, że u nieżydów wśród psychicznie chorych zazwyczaj przeważają mężczyźni, w stosunku 60 do 40 kobiet, natomiast u Żydów przewaga jest po stronie kobiet, które stanowią 52,7 proc., gdy na mężczyzn przypada tylko 47,3 proc.

Co do podziału grup chorobowych podług płci i wyznania, opieramy swoje wnioski wyłącznie na materiale z lat 1921—1927 i 1928, w którym to materiale uwzględnione są odnośne stosunki.

W materiale tym momenty charakterystyczne dla psychicznie chorych Żydów występują jeszcze wyraźniej.

Okazuje się, że schizofrenja daje *maximum* rozpowszechnienia u kobiet żydowskich 67,4 proc. i *minimum* — u nieżydów mężczyzn 34,7 proc.; u kobiet nieżydowskich odsetek ten wynosi 42 proc., zaś u Żydów mężczyzn 57,7 proc.

Co do udziału w psychozie manjako-depresyjnej, to kobiety żydowskie i nieżydowskie są jednakowo reprezentowane, a mianowicie, po 11,1 proc. Na poprzednio ustaloną różnicę między żydowskimi a nieżydowskimi chorymi wpływa jedynie wysoki odsetek manjako-depresyjnych Żydów mężczyzn, dochodzący do 7 proc. przy 3,9 proc. u nieżydów.

Co zaś do chorób psychicznych o charakterze funkcjonalnym, psychopatia ustrojowa spotyka się częściej wśród Żydówek 3,2 proc. wobec 3,1 proc. mężczyzn Żydów, gdy psychoza reaktywna przeważa wśród mężczyzn. Mężczyźni 2,0 proc. — kobiety 1,2 proc. U nieżydów natomiast stwierdzamy odwrotny stosunek: psychopatia ustrojowa u mężczyzn 5,2 proc. — u kobiet 4,7 proc. Psychoza reaktywna: mężczyźni

1,6 proc. — kobiety 2,5 proc. Rozporządzalne liczby są jednak w tym wypadku zbyt małe, by można było na ich podstawie dojść do jakichkolwiek wniosków.

Padaczka zdarza się u mężczyzn Żydów dwa razy częściej, niż u Żydówek (4,5%; 1,9%), natomiast u nieżydów przewaga mężczyzn w stosunku do kobiet jest mniej wyraźna (7,3% — 5,4%). W granicach jednej i tej samej płci różnice przedstawiają się następująco: u kobiet nieżydowskich padaczka spotyka się trzy razy częściej niż u Żydówek, u mężczyzn nieżydów tylko 1,5 raza częściej, niż u Żydów.

Podobnie obserwujemy przewagę nieżydów nad Żydami w grupach niedorozwoju umysłowego (oligofrenja), zaburzeń psychicznych po urazach oraz w cierpieniach mózgu ogniskowych, psychoz na tle miażdżycy i przemian wstecznych ustroju w wieku podeszłym, psychoz intoksykacyjnych pochodzenia endogenicznego, jakoteż paranoi i parafrenji, przytem stosunki dla obu płci są prawie jednakowe. Jedyny wyjątek stanowią psychozy pochodzenia infekcyjnego, w których Żydzi mężczyźni dają 1,6 proc., — nieżydzi zaś 1,5 proc., natomiast Żydówki wykazują 0,7 proc., gdy kobiety nieżydowskie wykazują dwa razy większy odsetek, a mianowicie 1,4%.

Odnosnie do psychoz pochodzenia kiłowego, stwierdzamy, że w tej grupie pierwsze miejsce zajmują mężczyźni nieżydzy z odsetkiem 13,4 proc., gdy mężczyźni Żydzi dają tu tylko 8 proc. Dla kobiet nieżydowskich odsetek ten wyraża się liczbą 4,2 — u Żydówek 1,4.

Widzimy zatem, że wśród kobiet nieżydowskich psychozy kiłowe są zjawiskiem trzy razy częstszem, niż u Żydówek, natomiast u mężczyzn nieżydów tylko 1,5 razy częstsze, niż u Żydów. Pozatem w chorobach psychicznych pochodzenia kiłowego różnica wyraża się również w ich podziale pomiędzy mężczyznami i kobietami. Gdy u nieżydów na jedną kobietę, dotkniętą psychozą pochodzenia kiłowego, przypada 2,2 mężczyzn tej samej kategorii, to u Żydów odpowiedni stosunek wyraża się 1 do 6.

S i w i ń s k i również stwierdza analogiczny stosunek między mężczyznami a kobietami dotkniętymi porażeniem postępującem. Opierając się na zestawieniu materiałów statystycznych zakładu psychjatrycznego „Kochanówka” pod Łodzią, dotyczących przypadków porażenia postępującego za okres 1903—1925, S i w i ń s k i podaje następujący stosunek liczbowy kobiet do mężczyzn:

*) Według odczytu, wygłoszonego w Zrzesz. Lekarzy Rzeczypospolitej w Warszawie 9 czerwca 1931 r.

u Polaków 1 do 4,9, u Niemców 1 do 5,8, u Żydów 1 do 7,0.⁶⁾

Co się tyczy psychoz alkoholowych, to odsetek mężczyzn nieżydów dosięga 5,9, zaś u kobiet nieżydowskich 0,8; natomiast u żydów odsetek ten jest bardzo niski i jednakowy dla obu płci 0,1 do 0,2.

Jak już wyżej zaznaczyłem, te nieliczne przypadki psychoz alkoholowych u żydów wogóle a u żydów polskich w szczególności starano się wytłumaczyć ich trybem życia, jakoteż wrodzoną niechęcią żydów do nadmiernego używania alkoholu, która to niechęć przechodząc przez niezliczone pokolenia, nabrała w końcu cech zwyczaju o charakterze prawie religijnym. Pogląd ten znalazł szczególne poparcie u Hoppego w jego monografii, poświęconej kwestji śmiertelności skutkiem alkoholizmu.⁷⁾

Lecz gdy Hoppe, a za nim wielu innych badaczy uważają wstrzemięźliwość i nawet zupełną abstynencję żydów w stosunku do alkoholu za fakt ustalony, Z. B y c h o w s k i znajduje, że kwestja ta nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Ostatni, jak wielu innych autorów, jest zdania, że zaburzenia psychiczne i nerwowe u żydów na tle alkoholizmu należą do rzadkości, uważa jednak, że w tym wypadku mamy do czynienia ze zjawiskiem wprost zagadkowym. Właściwie, mówi B y c h o w s k i, między żydami, zwłaszcza nabożnymi, wogóle nie znajdujemy abstynentów. W środowisku tem pije się wódkę kilka razy dziennie, nie tylko w soboty i święta, lecz nawet i w dni powszednie, przyczem żydzi polscy używają bardzo mocnego spirytusu (90 %).⁸⁾

Warto również zaznaczyć, że w Polsce żydzi od dawnych czasów skupiali w swych rękach prawie cały handel alkoholem, należałoby więc oczekiwać wśród nich znacznego odsetka alkoholików, co jednak w rzeczywistości niema miejsca.

W tej sprawie jeszcze przed 20 laty zabrał głos G. Lewin, lekarz niemniej obeznany z konkretnymi warunkami bytowania mas żydowskich.⁹⁾

G. Lewin jest również zdania, że z faktu rzadkiego występowania u żydów objawów alkoholizmu nie należy bynajmniej wnioskować, iż żydzi są abstynentami: piją bowiem zarówno rzemieślnicy żydowscy, jak i robotnicy, piją też chasydzi i nawet kobiety, lecz oczywiście, w bardzo małych ilościach.

Rozpatrzywszy poszczególne momenty omówionego zagadnienia, spróbujemy teraz na podstawie rozporządzalnych dat statystycznych dojść do wniosku co do ogólnego rozpowszechnienia chorób psychicznych wśród żydów polskich.

Możemy się w tym celu oprzeć na danych z lat 1928 — 1929 o nowoprzyjętych chorych do wszystkich instytucji psychiatrycznych w kraju. Aczkolwiek wspomiane zestawienia obejmują też dane, dotyczące wszystkich znajdujących się w tym okresie w lecze-

niu chorych, nie mogliśmy jednak z nich korzystać, gdyż we wspomnianych zestawieniach podział według wyznania przeprowadzony jest tylko dla nowoprzybyłych chorych.

Pozatem mamy jeszcze znaczną liczbę psychicznie chorych, którzy z powodu braku miejsc w zakładach komunalnych i państwowych zupełnie nie korzystają z opieki zakładowej. Na podstawie specjalnej ankiety udało się B e d n a r z o w i ustalić całkowitą liczbę psychicznie chorych w kraju na 1 stycznia 1925 r. Według powyższej ankiety znajdowało się tego dnia w Polsce 21.920 psychicznie chorych, którzy zostali zakwalifikowani przez władze, jako potrzebujące opieki zakładowej. Z powyższej liczby w zakładach znajdowało się 9.707 osób, zaś 12.213 przebywało poza zakładami.¹⁰⁾

Od owego czasu sytuacja nieco się polepszyła. Dzięki powiększeniu liczby miejsc w istniejących zakładach, odrestaurowaniu kilku starych, poprzednio nieczynnych zakładów oraz powstaniu jednego nowego zakładu psychiatrycznego, obecnie istnieje możliwość umieszczenia w zakładach większej, niż dotychczas, liczby psychicznie chorych. Tak np. stan chorych we wszystkich 47 zakładach wynosił na 1 stycznia 1930 r. 14.414 chorych (7.670 mężczyzn i 6.744 kobiet).

Tem niemniej znaczne rzesze psychicznie chorych pozostają jeszcze poza zakładami psychiatrycznymi, nie poddając się przeto ujęciu statystycznemu.

Nie możemy więc na podstawie li tylko tych danych otrzymać zupełnego obrazu rozpowszechnienia chorób psychicznych wśród poszczególnych narodowości w kraju; nie podlega jednak wątpliwości, że dane, które już obecnie posiadamy, rzucają sporo światła na interesujące nas zagadnienie i dają nam możliwość dojścia do pewnych konkluzji.

Na 1 stycznia 1929 r. według oszacowania Głównego Urzędu Statystycznego ludność Rz. - Katolicka wynosiła 64,1 ogółu ludności¹¹⁾. Przeciętny zaś odsetek Rz. - katolików wśród nowoprzyjętych psychicznie chorych wynosił za lata 1918—26 63,1%.

U Ewangelików odsetek psychicznie chorych nieco przewyższa ich udział w ludności ogólnej: 3,0% wobec 2,7% ogólnej ludności.

Stosunkowo słaby udział wśród psychicznie chorych w zakładach wykazują grupy wyznaniowe: grecko-katolicka i prawosławna; grupy te, stanowiące 23,1% ludności ogólnej w kraju, dają w zakładach wśród nowo-przybyłych chorych tylko 5,0%.

Natomiast ludność żydowska, stanowiąc 9,8% ogółu ludności, reprezentowana jest wśród nowoprzyjętych psychicznie chorych odsetkiem 20,9.

Przyjmując dalej za przykładem Ł u n i e w s k i e g o jako wskaźnik frekwencji poszczególnych grup wyznaniowych stosunek ich udziału w ogólnej liczbie chorych do ich udziału w ludności zdrowej, otrzymujemy następującą tablicę:

Wśród ludności rz.-katolick.	wskaźnik ten wynosi	97
" " ewangelickiej	" " "	111
" " grecko-katol.	" " "	24
" " prawosławnej	" " "	20
" " żydowskiej	" " "	213

¹⁰⁾ J. B e d n a r z. Obecny stan opieki lekarskiej nad psychicznie chorymi w Polsce, „Rocznik Psychiatryczny”, 1927 zeszyt 6.

¹¹⁾ „Kwartalnik Statystyczny”, Warszawa, 1929. T. VI. Zeszyt 6.

⁶⁾ B. Siwiński. Uwagi w sprawie częstości występowania porażenia postępującego. „Pamiętnik Zakładu „Kochanówka” ku uczczeniu prof. A. Mikulskiego”. Łódź, 1925.

⁷⁾ Hoppe H. Krankheit und Sterblichkeit bei Juden und Nichtjuden mit besonderer Berücksichtigung der Alkoholfrage. Berlin, 1903.

⁸⁾ Z. B y c h o w s k i. Eine Diskussionsbemerkung zu Prof. T o b y C o h n s Aufsatz: Nervenkrankheiten bei Juden. „Ose-Rundschau” 1926, Nr. 5.

⁹⁾ G. L e w i n. Alkoholizm u Żydów. „Medycyna i Kronika Lekarska” 1910.

Widzimy zatem, że Żydzi stosunkowo 2,2 razy więcej korzystają z opieki zakładowej, niż ludność rz.-katolicka, prawie 2 razy tyle, co ludność ewangelicka, i około 10 razy więcej, niż ludność innych wyznań wschodnio-chrześcijańskich.

O przyczynach tego stosunkowo większego udziału Żydów wśród mieszkańców zakładów wypowiedzieli się również Bernasiewicz i Łuniewski w wyżej wspomnianej pracy.

Przyczyny tego zjawiska, ich zdaniem, należy szukać nie tylko w czynnikach rasowo-biologicznych. Żydzi polscy, twierdzą oni, są ludnością prawie wyłącznie miejską, która się zajmuje przeważnie handlem. Życie w warunkach miejskich, połączonych z ciasnotą mieszkaniową, jakoteż skupieniem w zawodach, wymagających szczególnie dużych wysiłków ze strony układu nerwowego, stwarzają z jednej strony podatne tło dla zachorowań psychicznych, z drugiej strony życie w osiedlach miejskich umożliwia Żydom szybsze i częstsze korzystanie z dobrodziejstw instytucji opieki społecznej.

Nadto wspomniani autorzy przypuszczają, że ludność żydowska w miastach, jako ekonomicznie lepiej postawiona, prędzej niż ludność nieżydowska korzysta z lecznictwa psychiatrycznego. Autorzy ci są jednak zdania, że w tym wypadku samymi momentami społeczno-ekonomicznymi nie da się wytłumaczyć przewagi Żydów.

Z poglądem, że ludność żydowska w porównaniu z nieżydowską w miastach jest lepiej sytuowana, niezupełnie można się zgodzić. Ostatnie przesilenie gospodarcze ujawniło właśnie w sposób szczególnie jaskrawy zubożenie miejskiej ludności żydowskiej. Nie jest wyłączone, że postępująca pauperyzacja Żydów, a zwłaszcza związana z nią niepewność jutra, przy pewnej inklinacji w wielu przypadkach stanowi może nadto podatne tło dla zaburzeń psychicznych. Za tem zdaje się zresztą przemawiać rosnąca fala samobójstw wśród kupiectwa żydowskiego.

Musimy jednak przyznać, że Żydów psychicznie chorzy na ogół stosunkowo dużo korzystają z opieki społecznej. Poza ogólnymi zakładami psychiatrycznymi, gdzie Żydzi w większym lub mniejszym stopniu znajdują miejsce, posiadamy w kraju kilka instytucji psychiatrycznych, przeznaczonych wyłącznie dla Żydów. Tak np. w roku 1928 w czterech takich instytucjach: w zakładzie „Zofjówka” w Otwocku, w oddziałach psychiatrycznych żydowskich szpitali w Warszawie i Wilnie oraz w przytułku dla chorych w Łodzi, przyjęto około 650 chorych Żydów. Jest to

liczba bardzo pokaźna, jeśli weźmiemy pod uwagę, że całkowita liczba nowoprzyjętych psychicznie chorych Żydów z 48 zakładów wynosiła w tym roku 2058 osób.

Jednakowoż sędzę, że liczby te nie wyczerpują bynajmniej wszystkich psychicznie chorych, potrzebujących opieki zakładowej.

Nie ulega wątpliwości, że Żydzi na ogół w większym stopniu podlegają zachorowaniom psychicznym, niż otaczające ich narodowości. Już Lombroso w swoim dziele „Genjusz a obłąkanie” zwrócił uwagę na szczególne zjawisko, że Żydzi dostarczają stosunkowo 6 razy więcej psychicznie chorych, niż ich chrześcijańscy sąsiedzi.

Podobnież podług badań Pilcza i Sichla, na których, powoływałem się w moich poprzednich publikacjach, odsetek psychicznie chorych wśród Żydów Austrii i Niemiec znacznie przewyższa ich udział w ogólnej ludności.¹²⁾

Wreszcie moje własne badanie statystyczne odnośnych stosunków w Szwajcarii wykazało, że również i tam Żydzi dają dwa razy większy odsetek psychicznie chorych, niż otaczająca ich ludność.¹³⁾

Możemy więc, opierając się na wyżej przytoczonych wynikach, przyjąć, że i w Polsce pod tym względem stosunki przedstawiają się nie o wiele korzystniej, że i tu rozpowszechnienie psychicznie chorych wśród Żydów jest przynajmniej dwa razy większe, niż wśród innych grup etnicznych.

Fakt większego rozpowszechnienia psychicznie chorych wśród Żydów jest najprawdopodobniej ściśle związany z wielką częstością schizofrenji u Żydów. Rozwiązanie zagadnienia większego rozpowszechnienia schizofrenji wśród Żydów polskich byłoby zatem jednocześnie rozstrzygnięciem kwestji ogólniejszej — większego rozpowszechnienia chorób psychicznych wśród Żydów w Polsce.

¹²⁾ a) R. Becker. Die Nervosität bei den Juden.

Ein Beitrag zur Rassenpsychiatrie.

Verlag: Orell-Füssli, Zürich. 1919.

b) R. Becker. Choroby umysłowe u Żydów.

„Rocznik Psychiatryczny” 1928 zes. VII.

W tych obydwu pracach podana wyczerpująca bibliografia.

¹³⁾ R. Becker. Die geisteserkrankungen bei den Juden in der Schweiz.

„Zeitschrift für Demographie und Statistik der Juden”. Berlin. 1919. Nr. 4.

Wiadomości bieżące

Ruch służbowy

w Państwowej Służbie Zdrowia za m. Czerwiec 1931 r.

W Zarządzie Centralnym:

zwolnieni:

Dr. Rudolfowa Marja, prow. Radca ministerjalny w VI st. sł. w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, z dniem 30.VI.1931 r. dekretem z dnia 24.VI.1931 r.

Dr. Popławska Helena, prow. referendarz w VIII st. sł. w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, z dniem 30.VI.1931 r. dekretem z dnia 27.VI.1931 r.

Poradowska Janina, prow. rejestrator w X st. sł. w Min.

Spraw Wewnętrznych, z dniem 30.VI.1931 r. dekretem z dnia 27.VI.1931 r.

przeniesieni w stan nieczynny:

Podbielski Jan, Radca ministerjalny w VI st. sł. w Min. Spraw Wewnętrznych, na podstawie art. 54 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dniem 30.VI.1931 r. dekretem z dnia 30.VI.1931 r.

Dulębina Stanisława, adjunkt kancelaryjny w VIII st. sł. w Min. Spraw Wewnętrznych, na podstawie art. 54 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dniem 30.VI.1931 r. dekretem z dnia 30.VI.1931 r.

Blusowa Marja, rejestrator w X st. sł. w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, na podstawie art. 54 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dniem 30.VI.1931 r. dekretem z dnia 30.VI.1931 r.

w Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: zwolnieni:

Głodowski Ludwik, asystent w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie, zgodnie z postanowieniami art. 60 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dniem 30.VI.1931 roku dekretem z dnia 30.V.1931 r.

przeniesieni w stan nieczynny:

Rabinowicz Helena, asystent w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie, na podstawie art. 54 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dniem 30.VI.1931 r. dekretem z dn. 30.VI.1931 r.

Szwojnicka Zofja, asystent w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie, na podstawie art. 54 ustawy o państwowej służbie cywilnej z dniem 30.VI.1931 r. dekretem z dnia 30.VI.1931 r.

We Władzach II instancji: zwolnieni:

Dr. Lesiewicz Stanisław, prow. inspektor lekarski w VII st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim Lubelskim w Lublinie z dn. 30.VI.1931 r. dekretem z dnia 8.VI.1931 r.

We Władzach I instancji: przeniesieni w stan spoczynku:

Dr. Jaworowski Jan, lekarz powiatowy w VI st. sł. w Starostwie powiatowym w Augustowie, na własną prośbę z dn. 30.VI.1931 r. dekretem z dnia 22.V.1931 r.

Dr. Zielonka Michał, lekarz powiatowy w VI st. sł. w Starostwie Powiatowym w Opatowie, na podstawie art. 29 ustawy emerytalnej z dniem 30.VI.1931 r. dekretem z dnia 29.V.1931 r.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Wyszedł z druku wydany w r. b. nowy uzupełniony i poprawiony urzędowy spis lekarzy, lekarzy dentyistów, dyplomowanych farmaceutów oraz aptek.

W związku z powyższym i ze względu na to, że nie posiadając wykazu osób, uprawnionych do leczenia chorych, zarządzający aptekami nie będą mogli orjentować się, czy wpływające do aptek recepty są przepisane przez osoby, do tego uprawnione, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o zalecenie zarządzającym aptekami nabycia tego spisu i zalecenie inspektorowi farmaceutycznemu, aby przy rewizjach aptek zwracał uwagę, czy apteki posiadają go.

Spis ten jest do nabycia w administracji „Lekarza Polskiego” Warszawa ul. Miodowa Nr. 14 w cenie 10 zł. z przesyłką i 8 zł. 50 gr. na miejscu.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.
I r. Piestrzyński

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Jak wynika z załączonej kopji pisma Ministerstwa Spraw Zagranicznych z dnia 13 marca 1930 r. L.K.I. 1967/30 w sprawie rewizji rent, Konsulaty R.P., czynne we Francji, zauważyły, że zarówno Towarzystwa Ubezpieczeniowe, jak i sądy francuskie odnoszą się z pewną nieufnością do orzeczeń lekarzy polskich z powodu powierzchownego ujęcia tych orzeczeń, zwłaszcza w porównaniu do świadectw, wydanych w analogicznych sprawach przez lekarzy francuskich.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych na skutek zwrócenia się doń Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej w porozumieniu z tem Ministerstwem przypomina zarządzenia swoje z dnia 13 grudnia 1927 r. L.Z.O. 7041/27 (str. 664 p. 8 Zbioru Zarz. Min. Spraw. Wewn. Cz. I r. 1931) w sprawie oceny stanu zdrowia i zdolności do pracy osób, badanych przez lekarzy urzędowych, i zarządza ponownie, ażeby lekarze ci w zaświadczeniach, określających stan chorobowy lub zniekształcenie, wywołane wypadkiem przy pracy, i stopień utraty zdolności zarobkowania liczyli się z ważnością takich świadectw dla zainteresowanych osób oraz władz i ażeby zwracali szczególną bacność na konieczność dokładnego opisanie stanu chorego, czy poszkodowanego, na ścisłość skonstruowania opartych na tym opisie orzeczeń opiniodawczych i wszechstronnego ich uzasadnienia.

Nie należy przytem stracić z oczu zewnętrznej formy wydanego świadectwa, która nie powinna obniżać jego autorytatywnego znaczenia.

Dla oceny stopnia niezdolności do pracy załącza się tabelę orzeczeń lekarzy francuskich.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.
(Dr. Piestrzyński)

O d p i s

Warszawa, dnia 13 marca 1930 roku.

Ministerstwo Spraw Zagranicznych

Departament Konsularny

Wydział K. I.

Ministerstwo Spraw Zagranicznych komunikuje, że do Konsulatów R.P. we Francji zwracają się niejednokrotnie bądź też sami zainteresowani petenci, przebywający w Polsce, z prośbą o pomoc w przeprowadzeniu rewizji i rent, wypłacanych z tytułu nieszczęśliwego wypadku przy pracy.

Przy postępowaniu rewizji rent Konsulaty zauważały, że zarówno T-wa Ubezpieczeniowe, jak i sądy francuskie odnoszą się z pewną nieufnością do orzeczeń lekarzy polskich prywatnych lub sądowych.

Zaznaczyć przytem należy, że nieufność ta nie jest powierchowna i ma pewne podstawy. Mianowicie lekarz sądowy francuski bada dokładnie ranę i szczegółowo opisuje — wyciąga konkluzje ściśle i oparte na argumentach medycznych. Orzeczenie jego i co do formy i co do istoty przedstawia się bardzo poważnie. W wypadku ran skomplikowanych eksperci francuscy składają nieraz w sądach do pewnego stopnia prawdziwe prace naukowe (Dr. Leboucher w Czeon złożył podobny raport w sprawie jednego robotnika polskiego).

Przeciwnie, świadectwa lekarzy polskich nie wytrzymują porównania ani co do formy, ani co do treści, pisane zazwyczaj nie na blankietach, lecz na zwyczajnych kawałkach papieru, w kilku wierszach: świadectwa lekarzy polskich ograniczone są do skonstatowania rany i określania jej procentem przeważnie nieco wyższym od procentu, ustalonego przez lekarza francuskiego. Powiedzenie kateryczne, jak to lekarze polscy czynią, że robotnik X ranny we Francji, poniósł uszkodzenie . . . , co wynosi . . . procent, nie przedstawia żadnej wartości i nie daje najmniejszej podstawy prawnej dla delegata Konsulatu do poważnej dyskusji z przeciwnikiem w sądzie w dzień rozprawy. Podając powyższe do wiadomości, Ministerstwo Spraw Zagranicznych prosi Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej o wydanie odpowiednich zarządzeń, aby lekarze polscy tak pod względem treści, jak i formy zwrócili bacniejszą uwagę na wydawanie orzeczeń, mających służyć za podstawę do rewizji rent w zagranicznych instancjach sądowych.

(—) Łukasiewicz
Dyrektor Departamentu.

Z e s t a w i e n i e,

dotyczące redukcji zdolności do pracy, wynikłej z nieszczęśliwych wypadków.

Uprzedzamy jednak, że stopnie te zostały ustalone przez zwyczaj sądowy i nie mają charakteru obowiązującego.

C z ł o n k i g ó r n e.

Utrata dwu górnych członków (dwu rąk) — absolutna niezdolność do pracy.

Renta wynosi dwie trzecie zmniejszonego zarobku.

Prawa ręka.	Procent.
Utrata całego prawego ramienia	80
Utrata prawego ramienia poniżej łokcia	70
Utrata całej prawej ręki	65
Sparaliżowanie łopatki prawej	50—60
Utrata kciuka	25
Utrata palca wskazującego	15
Utrata palca serdecznego	10
Utrata palca średniego	12
Utrata małego palca	6—8
Utrata jednej części u innych palców (prócz małego palca)	4—6

L e w a r ę k a.

Utrata całego lewego ramienia	65
Utrata lewego ramienia ponad łokcie	55—60
Sparaliżowanie łopatki lewej	40—60
Utrata całej lewej ręki	55
Utrata kciuka	20
Utrata palca wskazującego	12
Utrata palca średniego	10
Utrata palca serdecznego	8
Utrata palca małego	5
Utrata jednej części u innych palców (prócz palca małego)	4—5
Utrata jednej części kciuka	12

C z ę ś c i d o l n e.

Utrata dwu części dolnych (dwu nóg)	90
Utrata nogi powyżej kolana	70
Skrócenie nogi o więcej niż 5 ctm.	25—35
Utrata nogi poniżej kolana	60
Skrócenie nogi o mniej niż 5 ctm. (zależy od stopnia skrócenia)	
Utrata wielkiego palca u nogi	25
Utrata wszystkich palców u nogi	25
Utrata stopy	50
Utrata jednego palca u nogi	5

R ó ż n e.

Utrata obu oczu — absolutna niezdolność do pracy.	
Utrata jednego oka	25—33
Oslabienie słuchu jednego ucha	do 15
Przepuklina	10
Głuchota obu uszu	45—60
Oslabienie słuchu obu uszu	5—30
Głuchota jednego ucha	15—25
Oslabienie słuchu jednego ucha	15

— Dr. Seweryn Sterling, Ordynator Szpitala Starozakonnych fund. małż. Poznańskich w Łodzi, prosi o zaznaczenie, że z pośród zgłoszonych przezeń w imieniu Łódzkiego Towarzystwa l. P. prac na IX Zjazd Tow. Intern. Polskich w Krakowie pierwszych pięć pochodzi nietylko ze Szpitala Starozakonnych w Łodzi, lecz także z oddz. wewnętrznego Szpitala Łódzkiej Kasy Chorych im. Prez. I. Mościckiego (Kierownik Dr. S. Minć).

— Program IX. Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich. w Krakowie od dnia 24. IX. do 27. IX. 1931.

Środa dnia 23. września o godz. 21-ej: Zebranie zapoznawcze uczestników Zjazdu w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim ul. Radziwiłłowska 4.

Czwartek dnia 24 września: O godz. 9-ej IX. Walne Zgromadzenie T. I. P. w sali wykładowej Kliniki chorób wewnętrznych (lekarskiej) ul. Kopernika 15.

O godz. 10-ej pierwsze inauguracyjne posiedzenie w auli uniwersyteckiej (Collegium novum) ul. Gołębia 24.

L. Wachholz (Kraków): Trzej interniści krakowscy z końca XIX wieku.

L. Skubiszewski (Poznań): Goście ostry. Histogeneza, szczegółowa anatomia patologiczna, etiologia i patogeniza (referat główny).

J. Latkowski (Kraków): Klinika schorzeń gośćcowych, (referat główny).

W. Orłowski (Warszawa): Próba klasyfikacji stanów gośćcowych ze stanowiska statystyczno-społecznego.

A. Ryteł (Warszawa): Zarys kwalifikacji schorzeń gośćcowych;

W. Jezierski (Poznań): Arthritis chronica endocrina.

W. Czernecki (Lwów): Przyczynek do etiologii spondyloz.

J. Klukowski (Wilno): Badanie stanu gruczołów dokrewnych metodą interferometryczną w goścu stawowym.

W. Elmer (Lwów): W sprawie zaburzeń stawowych na tle niedomogi tarczycowej.

O godz. 16-ej II. Posiedzenie w sali wykładowej II. Kliniki chorób wewnętrznych ul. Kopernika 15.

L. Skubiszewski i L. Konkolewski (Poznań): O zmianach morfologicznych w migdałkach podniebiennych w przebiegu gośca stawowego.

H. Kryszek i P. Wołczyńska (Łódź): Wpływ wyluszczenia migdałów na przebieg schorzeń reumatyczno-sercowych.

J. Grott i Z. Galinowski (Warszawa): Przewlekłe schorzenia stawowo-mięśniowe w świetle badań kwasu szczawowego i kwasu moczowego we krwi.

W. Bincer (Kraków): Gruźlica i reumatyzm.

R. Słotkowiakówna-Kierzyńska (Poznań): Wpływ minimalnej ilości siarki na przemianę gazową oraz na ciśnienie krwi.

S. Kwaśniewski (Poznań): Ostre wielostawowe zapalenie paciorkowcowe.

A. Likier (Warszawa): Wyniki spostrzeżeń poczynionych w II. Klinice Chorób wewnętrznych u chorych na gościec stawowy za lata 1927-1931.

W. Elmer, L. Ptaszek i M. Scheps (Lwów): O wchłanianiu tlenu przez krew w rozmaitych postaciach infekcyjnych schorzeń stawowych.

A. Ryteł (Warszawa): Z kazuistyki kily stawów.

J. Grott i W. Szneider (Warszawa): Rzeźączka stawów na podstawie materiałów I-Kliniki chorób wewnętrznych U. W.

J. Spira (Kraków): O schorzeniach reumatycznych narządu słuchowego i górnych dróg oddechowych.

A. Mester (Kraków): Zachowanie się H-substancji w schorzeniach reumatycznych.

J. Drozdowski (Kraków): Spostrzeżenia poczynione w wypadkach zakażenia pochodzenia zębowego.

Dyskusja.

Piątek dnia 25-go września o godz. 9-tej.
III. Posiedzenie w sali wykładowej Kliniki lekarskiej,
ul. Kopernika 15.

J. Koelichen (Warszawa): Patogeneza hipertyreoz, (Referat główny).

A. Mściąg (Kraków): Klinika i leczenie hipertyreoz. (Referat główny).

J. Glatzel (Kraków): Leczenie chirurgiczne hipertyreoz. (Referat główny).

A. Jurasz (Poznań): Chirurgiczne leczenie choroby Basedowa.

W. Orłowski (Warszawa): Próby leczenia choroby Basedowa krwią, borem oraz fluorem.

L. Tochowicz (Kraków): Leczenie choroby Basedowa wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej.

K. Kuhl (Lwów): Kilka doświadczeń w praktycznym zastosowaniu insuliny przy chorobie Basedowa i w przypadkach nadczynności gruczołu tarczycowego.

P. Adamowicz (Kraków): O leczeniu choroby Basedowa promieniami Roentgena.

W. Elmer i M. Scheps (Lwów): O zachowaniu się niektórych postaci hipertyreoz pod względem działania promieni rentgenowskich i radowych.

E. Meisels (Lwów): Choroba Basedowa i zmiękczenie kości u mężczyzn.

R. Glassner (Kraków): Serce tyreotoksyczne.

J. Itelson i S. Keilson (Łódź): Serce tyreotoksyczne w obrazie klinicznym i rentgenologicznym.

O godz. 16-ej IV. Posiedzenie, w sali wykładowej Kliniki lekarskiej, ul. Kopernika 15.

H. Sochański (Lwów): Zagadnienie limfocytozy a nadczynność tarczycy.

A. Falkiewicz i W. Grabowski (Lwów): Znaczenie odczynu Biernackiego dla oceny wyniku leczenia w chorobie Basedowa.

J. Boe i W. Elmer (Lwów): O wpływie dożylnego wlewania tyrokyyny na poziom jodu we krwi i wydzielania jodu w moczu u ludzi.

Z. Demitrowski (Lwów): Przyczynek do badań nad wzajemnym stosunkiem objawów klinicznych i przemiany spoczynkowej przy chorobie Basedowa.

W. Elmer i M. Scheps (Lwów): Tablice do szybkiego obliczenia wartości przemiany gazowej.

J. Itelson i N. Kocen (Łódź): Wartość obliczania retikulocytów we krwi dla kliniki ze szczególnym uwzględnieniem schorzeń tarczycy.

J. Itelson i N. Kocen (Łódź): Badania nad zachowaniem się tryptofanu we krwi ze szczególnym uwzględnieniem schorzeń tarczycy i cierpień gościowych.

Dyskusja.

Sobota dnia 26 września o godz. 9-ej V. Posiedzenie (Obrady będą się odbywać w 2 sekcjach. S. I. w sali wykładowej Kliniki Lekarskiej ul. Kopernika 15. S. II. w sali Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska 4).

Sekcja I. o godz. 9-ej rano.

R. Rencki (Lwów): Telephonendoskop w propedeutyce chorób wewnętrznych.

J. Latkowski (Kraków): O zmianach krzywej elektrokar-djograficznej przy zrostach osierdza.

M. Rosnowski (Warszawa): Elektrocardjogram jako wykres czynnościowy sprawności mięśnia sercowego.

A. Falkiewicz (Lwów): W sprawie krótkotrwałych, przejściowych zaburzeń przewodnictwa śródkomorowego.

Z. Dadlez (Kraków): O graficznych metodach badania tonów serca.

S. Keilson (Łódź): Badania rentgenologiczne dotyczące wczesnych objawów zachorzeń serca.

R. Glassner (Kraków): O odruchach sercowych i ich znaczeniu klinicznym.

Ćwirko-Godycki i Orzechowski (Poznań): Badania typów antropologicznych i konstytucjonalnych w związku ze schorzeniami narządów krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Przyczynek do teorii powstawania przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (j. w.): Ilość krwi krążącej w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (j. w.): W sprawie całkowitego wysycenia krwi żyłnej tlenem w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (j. w.): Obojętność minutowa i skurczowa serca w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

J. Felix (Kraków): Badania doświadczalne na zwierzętach nad działaniem acetylocholin.

J. Felix (j. w.): Badania doświadczalne na zwierzętach nad działaniem wyciągu hypotenzyjnego trzustki.

L. Tochowicz (Kraków): Badania kliniczne nad działaniem acetylocholin na narząd krążenia.

L. Tochowicz (j. w.): Badania kliniczne nad działaniem wyciągu hypotenzyjnego trzustki na narząd krążenia.

Sekcja II. o godz. 9-ej rano.

W. Orłowski (Warszawa): Wartość kliniczna próby serologicznej rakowej Hirschfeld-Halberówny.

A. Oszański (Kraków): Porównawcze wyniki badań chemiczno-klinicznych u chorych rakowych i nierakowych.

K. Pelczar i T. Hofbauer (Wilno): O dopełniaczu w surowicy rakowatych.

F. Venulet i F. Goebel (Warszawa): W sprawie wytwarzania się witasteryny D. w ustroju.

Z. Zakrzewski (Kraków): Badania nad odpornością na nowotwory w hodowli poza ustrojem.

Z. Zakrzewski (j. w.): Różnice między tkanką prawidłową a nowotworową w hodowli poza ustrojem.

Z. Zakrzewski (j. w.): Znaczenie protrombiny i antitrombiny dla wzrostu tkankowego.

W. Łapa (Poznań): Oznaczenie porównawcze cholesterolu we krwi i surowicy metodą wagową, kolorymetryczną i fotometryczną.

J. Dadlez (Lwów): Podstawy biochemiczne dla klasyfikacji typów gorączki eksperymentalnej.

F. Kmietowicz (Lwów): Badania nad czynnikiem leukopenicznym zarazka duru brzuszego.

J. Roguski (Warszawa): Badania doświadczalne nad zachowaniem się niektórych własności chemicznych i fizykochemicznych żółci pęcherzykowej w zakażeniu dróg żółciowych.

L. Ptaszek (Lwów): Zdolność wchłaniania tlenu przez krew a zakażenie.

T. Hofbauer (Wilno): Z badań nad jadem kobry.
H. Kowarzyk (Kraków): Wpływ heparyny na układ hemolityczny.

A. Oszacki i J. Rose (Kraków): Sposoby elektrometrycznego oznaczania jonów wodorowych we krwi.

A. Oczacki i S. Jakus (Kraków): Sposoby oznaczania kwasu mlekowego we krwi.

T. Załęski i L. Szyfman (Łódź): W sprawie żółtaczki Weila.

S. Dziuba (Kraków): O zakażeniu pałeczką Banga u człowieka.

O godz. 16-tej VI. Posiedzenie.

Sekcja I.

E. Szczeklik (Kraków): O ropniach płuc.

J. Gackowski (Warszawa): Przepuszczalność opłucnej w wysiękach i przesiękach.

S. Hornung (Lwów): W sprawie leczenia śledzioną gruźlicy płuc.

S. Hornung (j. w.): Badania nad zachowaniem się gazów oddechowych.

S. Hornung (j. w.): Badanie nad zachowaniem się kwasu mlekowego i cukru w płynach jam surowiczych ze szczególnym uwzględnieniem wysięków poodmowych.

K. Dąbrowski, W. Sobocińska i J. Gackowski (Warszawa): Leczenie gruźlicy płuc zapomocą odmy sztucznej, obustronnej.

J. Misiewicz (Warszawa): Wpływ odmy płucnej na rozwój gruźlicy u królików.

K. Dąbrowski i Berdo-Nadzieja (Warszawa): Spostrzeżenia kliniczne chorych po wyrwaniu nerwu przeponowego w gruźlicy płuc i rozstrzeniach oskrzeli.

F. Łabędziński (Poznań): Morfologia czerwonych ciałek krwi w płynach jamy opłucnowej.

Z. Świder (Pabianice): Klinika gruźlicy drugorzędnej u ludzi dorosłych.

Z. Świąter (j. w.): Gruźlica kurza u ludzi.

Berdo-Nadzieja (Warszawa): Wartość odczynu rezorcyнового Vernesa w gruźlicy płuc.

Berdo-Nadzieja (j. w.): Ciśnienie żyłne gruźlicy płuc.

E. Jankowska i J. Misiewicz (Warszawa): Współczesna metoda poszukiwania prątków gruźliczych w płynach wysiękowych.

Z. Kulig (Kraków): Opadanie krwinek czerwonych i przesunięcie w obrazie leukocytarnym u chorych na gruźlicę płuc.

Z. Czeżowska, W. Grabowski, S. Hornung (Lwów): Badania kandydatów wstępujących na uniwersytet J. K. w roku 1930-31.)

S. Karasiński (Kraków): Wyniki badań poradni przeciwgruźliczej dla młodzieży akademickiej za lata 1930 i 1931.

S. Karasiński (Kraków): Zastosowanie ergosteryny naświetlonej w leczeniu chorób wewnętrznych.

Sekcja II.

K. Pelczar i E. Kołosiński (Wilno): O płytkach krwi i o t. zw. kinetocytach.

E. Blacher (Warszawa): Morfologia płytek krwi.

L. Blacher (Warszawa): Nowe ciała krwi poruszające się czynnie.

F. Siedlecki (Kraków): Badanie czynnościowe wątroby w niedokrwistości złośliwej.

E. Apfelbaum (Warszawa): Badania doświadczalne i kliniczne nad leczeniem niedokrwistości wątrobą i jej wyciągami.

B. Braun (Kraków): Wpływ organoterapii wątrobowej i żołądkowej oraz leczenia arsenem na obraz morfologiczny szpiku kostnego w przebiegu niedokrwistości złośliwej.

B. Braun (j. w.): Znaczenie dagnostyczne badania „punktu szpiku kostnego wraz z metodyką.

A. Kobryner (Warszawa): O schorzeniach narządów krwiotwórczych pochodzenia pierwotniakowego.

O. Reiner (Kraków): O anemii aplastycznej.

H. Powąska (Kraków): Skrobiawica w przebiegu ziarnic.

J. Fenczyn (Kraków): Spostrzeżenia kliniczne w przypadkach ziarnicy złośliwej obserwowanych w klinice w latach 1922 — 1931.

K. Pelczar i B. Smólska (Wilno): Monocytoza eksperymentalna.

A. Kobryner (Warszawa): Spostrzeżenia nad morfologią kropli krwi świeżej.

S. Małczyński, A. Borysiewicz i T. Toczyński (Lwów): Wpływ energii promiennej na zachowanie się składników mineralnych krwi.

K. Hałucha (Kraków): Nowotwory płuc i opłucnej z punktu widzenia klinicznego.

P. Demant (Warszawa): Czynność nerki odnerwionej po przecięciu nerwu trzewiowego.

W. Grabowski (Lwów): Rentgenoterapia zaburzeń okresu przekwitania.

W. Grabowski (j. w.): Wartość pyelografii dożylniej jako metody badania dróg moczowych.

Dnia 26 września wieczorem o godz. 20¹/₂ obiad w salach Towarzystwa Lekarskiego, ul. Radziwiłłowska 4.

Niedziela dnia 27 września o godz. 9-ej VII, Posiedzenie,

Sekcja I.

M. Franke (Lwów): O działaniu wyciągów z kory nadnerczy na ustrój psa.

J. Węgierko (Warszawa): Hypoglicaemia paroxysmalis spontanea.

J. Grott i Z. Skotnicki (Warszawa): Wpływ chlorku am. nu na krzywą cukru we krwi u chorych na cukrzycę.

W. Markert (Warszawa): Rola amoniaku w kwasicy doświadczalnej.

F. Goebel (Warszawa): Wpływ wyciągów mięśniowych na regulację poziomu cukru we krwi.

L. Szyfman (Łódź): Uwagi w sprawie rozpoznawania stanów śpiączkowych i cukrzycowych.

L. Szyfman (Łódź): O gruźlicy wklajającej cukrzycę.

J. Itelson (Łódź): O cukromoczu przy prawidłowym poziomie cukru we krwi.

S. Pokrzewiński (Warszawa): Stan podstawowej przemiany materji i układu wegetatywnego w doświadczalnej kwasicy i doświadczalnej alkalozie u ludzi zdrowych. (Doniesienie pierwsze).

S. Hrom (Warszawa): Wpływ kwasicy i alkalozy na układy krążenia i oddychania u ludzi zdrowych (Doniesienie pierwsze).

A. Fidler (Warszawa): Podstawowa przemiana materji w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (j.w.): Wpływ doświadczalnego zakwaszenia i doświadczalnej alkalizacji ustroju na objętość minutową i skurczową serca u ludzi ze zdrowym układem krążenia.

A. Fidler (j. w.): Wpływ doświadczalnego zakwaszenia i doświadczalnej alkalizacji ustroju na powinowactwo hemoglobiny do tlenu u ludzi ze zdrowym układem krążenia.

Sekcja II. o godz. 9-tej rano.

J. Łatkowski (Kraków): O przemianie purynowej w moczówce prostej.

W. Koskowski (Lwów): Dynamiczne własności krwi w czasie trawienia prawidłowego i w gorączce i transport niektórych ciał czynnych w ustroju.

J. Węgierko (Warszawa): Badanie nad wydzielaniem żółci wątrobowej pod względem ilościowym i jakościowym bez udziału bodźców zewnętrznych.

J. Węgierko (j.w.): Wpływ samych bodźców normonalnych oraz wprowadzonych razem z pokarmem na wydzielanie żółci wątrobowej u psów.

J. Węgierko (j. w.); J. w. Wpływ czynnika psychicznego i pokarmowego na ilość i jakość wydzielanej żółci wątrobowej u psów, oraz wpływ czynnika pokarmowego na wydzielanie żółci wątrobowej u człowieka.

J. Węgierko (j. w.): Metodyka otrzymywania żółci wątrobowej u psów.

E. Szczeklik (Kraków): O stosunku między wydzielaniem soku żółdkowego a poziomem cukru we krwi po podaniu insuliny.

S. Marczewski (Warszawa): Czynność wydzielnicza żółdka i trzustki wobec przekwaśności trawiennej.

A. Uryzon (Łódź): Znaczenie kliniczne i doświadczalne frakcyjnego badania treści żółdkowej.

W. Koskowski (Lwów): Badania doświadczalne nad wpływem wody morszyńskiej na przewod pokarmowy.

H. Długosz (Lwów): Wpływ wody morszyńskiej na wydzielanie wątroby i trzustki.

J. Eichel (Lwów): Wpływ wody morszyńskiej na wydzielanie kwasu solnego żółdka.

K. Knossów i J. Rosenbusch (Lwów): O działaniu wód truskawieckich (ze źródła Naftusi, Marysi i Zosi) na wydzielanie żółci i moczu w eksperymencie.

S. Keilson (Łódź) Hepatolienografia.

J. Felix (Kraków): Znaczenie laparoskopji w klinice chorób wewnętrznych.

L. Heilpern (Kraków): Gastro-rekto-sigmo-kolo-fotografia

O godz. 12-tej Walne Zgromadzenie T. I. P. (Ciąg dalszy).

SPROSTOWANIE:

W Nr. 33 „Warsz. Czas. Lek.” w szpalcie lewej, wierszu 30 od góry zamiast 82 powinno być 32.

TREŚĆ: M. SZOUR i A. ZWAYER. O leczeniu zrostów otrzewnowych promieniami Roentgena. — M. BIRO. Dystrofia mięśni postępująca. — S. TENENBAUM. Przypadek ostrego żółtego zaniku wątroby. — S. BAU-PRUSAKOWA. Stwardnienie rozsiane w świetle nowszych badań. (Str. pogl. C. d.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — R. BECKER. Choroby psychiczne wśród Żydów w Polsce. — Wiadomości bieżące. — Sprostowanie.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. SZOUR et A. ZWAYER. Sur le traitement des adhésions péritonéales par les rayons de Roentgen. — M. BIRO. Dystrophie musculaire progressive. — S. TENENBAUM. Un cas d'atrophie jaune aiguë du foie. — S. BAU-PRUSAK. La sclérose disséminée d'après les recherches nouvelles (Rev. gén. suite). — R. BECKER. Les maladies mentales parmi les Juifs en Pologne.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZEŃ:

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

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

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