

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SRERNNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Rok X

WARSZAWA, 27 LIPCA 1933 R.

Nr. 29-30

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Wytrysk przedwczesny (*ejaculatio praecox*), jego istota, postaci kliniczne i leczenie.

Podał

Stanisław HIGIER (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 27-28).

V.

Przechodząc do patologii i patogenyzy przedwczesnego wytrysku, odpowiedzieć trzeba nasamprzód na pytanie zasadnicze: z którym to z opisanych mechanizmów innerwacyjnych, kształtujących wytrysk, zaburzenie „przedwczesności” się łączy. Już z teoretycznego punktu widzenia nasuwa się przypuszczenie, że chodzi tu przede wszystkim o zmiany w przebiegu pierwszego odruchu wytryskowego; ten odruch bowiem, jako wynikający ze zsumowanego bodźca, może ulec znacznieszemu przyspieszeniu, podczas gdy w następnym odpowiedź ruchowa fizjologicznie już występuje bezpośrednio i niemal natychmiastowo po zadziałaniu podniety czuciowej (tak, że wybitniejsze skrócenie go w czasie nie jest możliwe); zresztą, przedwczesne zjawienie się tego drugiego odruchu, w odpowiedzi na inne, niż zwykle, bodźce (a więc jeszcze przed wypełnieniem tylnej części cewki cieczą nasienną), spowodować by mogło co najwyżej efekt ruchowy — skurcze, nie powodując jednak wyrzucania nazewnątrz brakującej jeszcze treści, t. zw. skurcze „jałowe” — znane składają również w patologii seksualnej, ale nie występujące w wytrysku przedwczesnym. Szereg doświadczeń i obserwacji klinicznych, szczególnie dotyczących się ran postrzałowych rdzenia, przypuszczenie powyższe potwierdza: wytrysk przedwczesny wynika w pierwszym rzędzie z anormalnego przebiegu pierwszego mechanizmu odruchowego czynności wytrysku, a, co za tem idzie, wyjaśniony być winien zaburzeniem czynności ośrodków lub dróg tego odruchu.

Trudniej zdecydować, która to część tego mechanizmu odpowiedzialna jest za zjawisko „przedwczesności” w każdym pojedynczym przypadku chorobowym. Zdaje się nie ulegać jednak wątpliwości, że w większości przypadków chodzi tu o zaburzenia w działaniu stacji ośrodkowej, a raczej owego, wyodrębnionego przez nas „układu akumulującego”. Na „układ” ten oprócz zjawisk nerwowych, zachodzących w danym segmencie,

wpływ poważny wywiera zarówno ogólne, wzgl. chwilowe napięcie w całym układzie wegetatywnym (którego częścią jedynie są rdzeniowe ośrodki i drogi płciowe), jak i aktualne pobudzenia korowe, psycho-seksualne, wywołujące odpowiedni efekt somatyczny za pośrednictwem tego układu. Łatwo więc zrozumieć, że bardzo poważną rolę w powstawaniu odpowiednich zaburzeń odgrywa tu zakłócenie koherencji złożonych zjawisk nerwowych, składających się na normalny akt płciowy.

Analogicznie do tego, jak przywykliśmy klasyfikować zaburzenia czynności innych narządów, unerwianych przez układ wegetatywny, podzielićby można i zjawiska patologiczne o charakterze przedwczesnego wytrysku na trzy zasadnicze grupy: a) zaburzeń konstytucjonalnych, b) organicznych i c) czynnościowych.

A. Zaburzenia konstytucjonalne tego rodzaju mają, naturalnie, w zasadzie charakter obiektywnie (bezwzględnie i stosunkowo) skróconego czasu trwania aktu płciowego bez subiektywnego pocucia „przedwczesności”. Spółkowanie jakościowo przebiega w sposób prawidłowy i tak też jest odczuwane; inne, poza wytryskiem, części składowe aktu płciowego nie przejawiają anomalii, a popęd płciowy bywa zazwyczaj silnie wyrażony. Momenty konstytucjonalne bywają tu natury osobniczej lub grupowej: rasowej lub narodowościowej; np. wytrysk u japończyka występuje w zasadzie szybciej, niż u chińczyka, u żyda szybciej, niż u araba, u narodów romańskich szybciej, niż u germańskich i słowiańskich i t. p. Różnice te, same przez się, nie stanowią, naturalnie, zjawisk patologicznych; odpowiednio do szybszego wytrysku u mężczyzny szybsze bywa również zjawianie się orgazmu lub t. zw. *acme* u kobiety danej grupy, wzgl. podgrupy antropologicznej czy etnograficznej. Praktycznie sprawa ma się jednak inaczej; przede wszystkim dlatego, że w czasach obecnych grupy te nie są izolowane, nie posiadają też charakteru czystych, i mężczyzna częściej, niżby się zdawało, trafia na kobietę już fizjologicznie i konstytucjonalnie mniej pobudliwą od siebie. Powtórę, warunki życia cywilizowanego prowadzą u całego szeregu kobiet do dyspareunii — rozdźwięku pomiędzy obwodowymi bodźcami płciowymi a psychofizycznym zespołem rozkoszy i zadowolenia seksualnego. Stąd znacząco

ne wzniesienie się progu pobudliwości u większości kobiet, a wielka trudność doprowadzenia do fizjologicznego orgazmu i zaspokojenia płciowego u całego ich szeregu. W tych warunkach mężczyzna o wytrysku konstytucjonalnie szybkim wyjątkowo tylko trafić może na partnerkę, którą potrafi zadowolić.

Na takim tle, przy pomocy któregośkolwiek ze znanych mechanizmów psychonerwowych (o których dalej mówić jeszcze będziemy szczegółowo), z łatwością powstają psychorodne zaburzenia czynności płciowej, które sumować się mogą z owym nieznacznym w zasadzie „defektem” konstytucjonalnym i przeobrazić go w poważne schorzenie postępujące.

Jeszcze znaczniejsze szanse zjawiania się tego rodzaju cierpień istnieją u typów konstytucjonalnych, stojących już na pograniczu patologii, a więc, prócz szybkiego wytrysku, przejawiających np. ogólną chwiejność lub znaczną pobudliwość układu wegetatywnego.

B. Wytrysk przedwczesny natury organicznej rozpoznany może być w tych tylko przypadkach, w których istnieje wyraźne zbiegnięcie się w czasie organicznego schorzenia i zaburzeń wytryskowych. W myśl przeprowadzonej przez nas analizy fizjopatologicznej mechanizmu wytryskowego jasne jest, że odpowiednie cierpienie organiczne atakować tu musi tę część nerwowego ośrodkowego mechanizmu wytryskowego, którą wyodrębniliśmy pod nazwą „układu kumulującego”, to znaczy przede wszystkim wybiórczo ośrodek wzwodowy, dalej — jego najbliższe okolice, a wreszcie i całość tego układu. [Zajęcie zaś przez proces chorobowy, szczególnie o charakterze zwyrodniającym i wogóle niszczącym tkankę nerwową, ośrodku wytryskowego (górnego) nie powoduje zazwyczaj wytrysku przedwczesnego, ale raczej opóźniony (De Lisi)].

Tego rodzaju wytrysk przedwczesny objawowy zdarza się więc zarówno przy urazach, szczególnie ranach postrzałowych rdzenia lędźwiowego, a wtedy współistnieje zazwyczaj czas dłuższy z utrudnieniem lub nawet brakiem zupełnym wzwodu psychopochodnego, jak i w procesach systematycznych, postępujących, zwyrodnieniowo - zapalnych i zanikowych (np. w wadzie rdzenia), w których to *e. p.* zjawiać się może, ale bynajmniej nie musi, w najrozmaitszych kombinacjach z zaburzeniami wzwodu lub popędu.

Klinicznie mamy tu do czynienia z wytryskiem przedwczesnym ustalonym, jeżeli chodzi o sprawy urazowe — zwykle powoli cofającym się, w sprawach systematycznych raczej postępującym; przyczem, co jest charakterystyczne, akt płciowy skrócony jest przede wszystkim w sensie obiektywnym, jakkolwiek zazwyczaj również odczuwany nieprawidłowo i subiektywnie.

Innego rodzaju obrazy kliniczne spotyka się w przypadkach, gdy cierpienie organiczne tyczy się narządów oddalonych, a „odbija się” jedynie na czynności spółkowania. Mowa tu np. o cierpieniach gruczołów dokrewnych, w których zaatakowana bywa sfera płciowa. Przedwczesny wytrysk zjawia się tu głównie w cierpieniach, powodujących niedomogę wysepkowej części trzustki i korowo - rdzeniową niedomogę nadnerczy *);

*) Być może, że i przerost grasicy, wzgl. *thymus persistens* idzie w parze z *e. pr.* nie jest wyłączone, że tylko jako wyraz tegoż cierpienia ogólnego — konstytucyjnej endokryno-sympatozy.

w tych i podobnych schorzeniach (np. addisoniźmie) zaburzenia wytryskowe są, zresztą, zwykle całkowicie pokryte przez wybitną niedostateczność wzwodu i zanik popędu płciowego. Jedynie w przypadkach lepszych, jak również w początkowych stadiach tych cierpień, wysunąć się może na plan pierwszy wytrysk przedwczesny jako główna skarga pacjenta. Charakterystyczną cechą jest stałość tych zaburzeń, których dalszy los wiąże się jaknajściślej z dalszym rozwojem cierpienia układu dokrewnego. Przedwczesność i tu ma również przede wszystkim charakter obiektywny, jakkolwiek z łatwością nawarstwić się może naddatek nerwowy. Popęd płciowy, wzwód, rozkosz fizyczna i orgazm są w tych wypadkach zazwyczaj osłabione.

Na pograniczu procesów chorobowych organicznych i czynnościowych stoją zaburzenia wytrysku w przypadkach rozszczepienia odpowiedniego lub odpowiednich wyrostków ościstych lub całych kręgów. Trudno orzec, czy i w jakim wypadku wytrysk przedwczesny uzależnić tu trzeba od wrodzonego niedorozwoju pewnych części ośrodkowego układu nerwowego, współistniejącego z „symbolizującym” je niedokształceniem kostnym, a w jakim stopniu ujmować jako wynik nabytej z czasem metamerycznej niedomogi, osłabionego i nadmiernie obciążonego odcinka rdzenia. Przedwczesny wytrysk nie jest przytem w tych przypadkach bynajmniej regułą. O ile istnieje, przejawia się tu zazwyczaj równocześnie bądź z zaburzeniami wzwodu, bądź, częściej jeszcze, współrzędnie z zaburzeniami urynowania (przede wszystkim o charakterze *enuresis*).

C. Czynnościowy wytrysk przedwczesny rozpoznajemy z całą pewnością tam, gdzie u prawidłowo dotychczas spółkującego osobnika zjawiają się zaburzenia tego rodzaju bez żadnego schorzenia cielesnego, tembardziej, gdy po pewnym czasie nikną one przejściowo lub całkowicie. W przypadkach takich odnajdujemy niemal zawsze uchwytny powód w postaci drazgi psychicznej. Zjawić się więc może po raz pierwszy przedwczesny wytrysk w związku czy to z chwilowym osłabieniem (zmęczenie seksualne i wogóle zmęczenie fizyczne, spółkowanie „z konieczności”, „z grzeczności” i t. p.), czy też wybitnem wzmocnieniem popędu płciowego (długotrwała abstynencja, silna tęsknota do danej partnerki, nieoczekiwanie mocny bodziec erotyczny); często łącznie ze skonstatowaniem przez pacjenta chwilowym osłabieniem wzwodu; wobec innych, niż zazwyczaj, wrażeń zzewnątrzpochodnych; w związku z przykremi uczuciami lub obawami (obawa schwywania „*in flagranti*”, obawa zakażenia, obawa, że partnerka nie zostanie zadowolona płciowo i t. d.); z dziwacznościami, wreszcie, nie należącymi do zwykłego zespołu wrażeńiowo - wyobrazeniowego „przed” i „podczas kopulacyjnego”, myślami.

W każdym z tych przypadków istnieje, jednym słowem, moment psychopochodny, który wyraźnie zakłóca normalną koherencję zjawisk psychofizycznych, decydujących o określonym przebiegu aktu płciowego i zjawianiu się wytrysku.

Trudniej jest stwierdzić z całą pewnością czynnościowy charakter przedwczesnego wytrysku w tych przypadkach, w których „przedwczesność” datuje się od pierwszego w życiu stosunku płciowego. Nie ulega przecież wątpliwości, że pierwszy w życiu akt płciowy odbywa się w warunkach, szczególnie obfitować mogących w momenty psychiczne anormalne, zdolne naruścić koherencję nerwową mechanizmu wytryskowego.

Z drugiej strony nie bez znaczenia dla przebiegu tego aktu jest i dotychczasowa przeszłość płciowa osobnika (teoretycznie tylko będąca białą kartą) — kierunkowość jego pociągu seksualnego i praktykowane namiastki zadawalania tego popędu.

Wbrew rozpowszechniającym się ostatnio poglądom o całkowitej nieszkodliwości onanizmu, ważną rolę w powstawaniu *e. pr.* zdaje się właśnie odgrywać uprzedni samogwałt. U większości osobników, cierpiących na przedwczesny wytrysk „od początku”, odnajdziemy w wywiadach dłu g o t r w a ł e uprawianie samogwałtu, niekoniecznie przytem intensywnego. Rzecz charakterystyczna, iż większość takich pacjentów przy dokładniejszym rozpytywaniu stwierdza, że i manipulacje onanistyczne z czasem doprowadzać u nich zaczęły do wytrysku o wiele szybciej, niż to miało miejsce dawniej. Z punktu widzenia fizjopatologicznego sprawa to zrozumiała, gdyż przeciągający się poza okres dojrzewania płciowego lub praktykowany przed jego początkiem onanizm chroniczny jest czynnikiem, wyraźnie zakłócającym koherencję mechanizmów czynności spółkowania.

Niezależnie więc od tego, czy przypadek zaburzeń czynnościowych o charakterze przedwczesnego wytrysku powstał nagle w trakcie życia płciowego danego pacjenta, czy też datuje się on od pierwszej w jego życiu próby spółkowania, odnaleźć zawsze w nim się udaje owe momenty, zakłócające koherencję, a przez to mogące doprowadzić do zjawisk patologicznych — nerwicy narządowej.

Raz przeżyte przytem fiasco płciowe staje się nową drzazgą psychiczną, punktem wyjścia nowych obaw, że i w każdym następnym akcie spółkowania wytrysk nastąpi przedwcześnie i uniemożliwi zaspokojenie płciowe partnerki. W większości przypadków obawa taka wystarcza, aby raz powstałe zaburzenie koherencji ustalić i rozwinąć obraz uporczywego cierpienia typu nerwicy narządowej.

Gdy jednak porównywać będziemy patologiczną nerwicę przedwczesnego wytrysku z obrazami innych nerwic, co by się narzucało przede wszystkim, z impotencją psychorodną anerekcyjną, natrafiamy tu na dość zasadniczą różnicę. Jeżeli bowiem interwencja czynnika psychorodnego, „wywołującego”, zewnątrz-pochodnego jest w każdym z tych schorzeń niewątpliwa i analogiczna, to jednak znaczenie momentów endogennych jest tu zgoła różne: w przewlekłym psychorodnym wytrysku przedwczesnym czynnik zewnętrzny pochodny odgrywa bowiem zasadniczą, przynajmniej tak znaczną, jak czynnik egzogeny, rolę.

Można powiedzieć wręcz, że wytrysk przedwczesny zjawia się niemal wyłącznie u osobników, mniej lub bardziej wyraźnie „stygmatyzowanych” pod względem wegetatywnym. Tę właściwość podkreśliliśmy już przy opisie rozmaitych obrazów klinicznych przedwczesnego wytrysku; ujmując rzecz bardziej syntetycznie, uznać możnaby, że samo zjawienie się pierwszej, sporadycznej *e. pr.* dowodzi zasadniczej predyspozycji do tego rodzaju zaburzeń i to nie tylko w postaci konstytucyjnie skróconego trwania aktu płciowego, ale, przede wszystkim, jako wybitna chwiejność układu roślinnego lub zaburzenia w napięciu jego części sympatycznej, rzadziej i parasympatycznej. Te zaburzenia ułatwiają lub umożliwiają zjawianie się znaczniejszych chwilowych inkoherencji w ośrodkach życia roślinnego wogóle i szczególnie w ośrodkach płciowych. Przeciwnie też, przypuścić należałoby, że u osobników o układzie wege-

tatywnym normalniejszym, mniej chwiejnym, koherencja mechanizmu wytryskowego jest jakgdyby „gwarantowana” całym szeregiem urządzeń regulacyjnych; moment psychopatologiczny okazuje swe działanie o tyle, o ile zneutralizować potrafi odruchowości psychorodnego wzwodu; z chwilą jednak, gdy wzwód ten się zjawi, mechanizmy odruchowe dalsze, a więc i wytryskowy, działają już niejako „automatycznie” — bez przeszkód.

Zaburzenia lub niedomoga układu wegetatywnego nie tylko umożliwiają zjawienie się inkoherencji w mechanizmie nerwowym wytrysku, ale, naturalnie, ułatwiają również ustalenie się jej w postaci swoistej nerwicy narządowej.

Inkoherencja nerwowo - odruchowych zjawisk mechanizmu wytryskowego, prowadząca do efektu ruchowego przed zsumowaniem się podniet w układzie kumulującym, objawia się i w świadomości, a raczej w psychice osobnika. Odpowiada jej tam dyskoordynacja między niektórymi z popędów (w sumie tworzących popęd płciowy), szczególnie popędem kontraktacyjnym oraz dążeniem do otrzymania *maximum* rozkoszy fizycznej, a zmianą napięcia w ośrodkach i współrzednym jej upadkiem popędu deturgescencyjnego. Stąd poczucie, że wyładowanie nastąpiło, zanim popęd kontraktacyjny i możliwa do otrzymania rozkosz fizyczna doszły do oczekiwanego szczytu; stąd też i niedosyt psychofizyczny w chwili orgazmu cielesnego, który, jakkolwiek słabszy, niż przy spółkowaniu prawidłowym, w zaburzeniach tego typu zawsze się jednak zjawia.

Subiektywne uczucie przedwczesności dominuje też nad całym obrazem chorobowym. Dla odróżnienia go od *e. pr.* innych rodzajów, wartoby wręcz dla tego typu zachować nazwę: wytrysk przedwczesny *ejaculatio praecox*, określając anomalje konstytucyjne lub sporadyczne przy znacznym podnieceniu — jako wytrysk po prostu szybki lub przyspieszony („*acte bref*” — francuskich autorów).

Nieznaczy to, aby obiektywne skrócenie spółkowania było w tych przypadkach niewielkie; przeciwnie, tu jedynie, w rozwiniętej nerwicy wytryskowej, spotykamy owe krańcowe przyspieszenia, gdy wytrysk następuje przy pierwszych zetknięciach się prącia z ciałem kobiecym, a więc jeszcze przed, wzgl. w trakcie wprowadzania prącia do pochwy (*ejaculatio ante portas*).

W związku ze wszystkim, cośmy tu powiedzieli, jasne jest, że czysto patogenetyczny podział *ejaculatio praecox* na kategorię spraw konstytucjonalnych, czynnościowych i organicznych nie daje dostatecznego i racjonalnego wglądu w kliniczną istotę sprawy, a tembardziej nie może być uznany za punkt wyjścia racjonalnego leczenia. Odpowiadałby bardziej tym wymaganiom następujący szczegółowy schemat:

Ejaculatio praecox o patologji:

I.

Meta meryczno - rdzeniowej

w wyniku:

- a) spraw miejscowych w rdzeniu (urazy, zapalenia, nowotwory, procesy zwyrodnieniowe system. i t. p.).
- b) tarcz dwudzielnej (*spina bifida*)
- c) bodźców patologicznych, działających na ośrodki segmentalne lub sąsiadujące z obwodu (zapalenia cewki, jądra, nadjadrze, gruczołu krokowego, przekrwienia wskutek nadużywania konnej jazdy i t. p.).

II.

O g ó l n o - u k ł a d o w e j
o charakterze:

- | | |
|---|---|
| A) Nadpobudliwości i niedomogi
(<i>ejaculatio praecipitate</i>): | B) Inkoherencji
(<i>ejaculatio praecox</i>). |
| a) konstytucjonalna (stała) | a) inkoherencja sporadyczna |
| b) dokrewna (stała) | b) inkoherencja stała- |
| c) z nadmiaru bodźców
(chwilowa) | nerwowa: |
| | α) ogólnie wegetatywna |
| | β) swoiście wytryskowa |
| | γ) wzwodowo-wytryskowa |

VI.

Terapia przedwczesnego wytrysku opierać się, naturalnie, musi na ścisłym klinicznie i fizjopatologicznym rozpoznaniu rodzaju zaburzenia. Ta, zdawałoby się, banalna zasada nie jest jednak dotychczas przestrzegana w leczeniu chorób seksualnych. Luki, istniejące dotychczas w patologii tego działu, spowodowały, że leczenie znajduje się tu praktycznie w stadium bardzo pierwotnym, i dotychczas poszukiwane i zalecane są wszelkiego rodzaju *panacea*, mające jakoby uzdrawiać każdy przypadek „impotencji”. Słysz się więc często nawet od lekarzy tak ogólnikowo postawione pytanie, jak np.: co pomaga w przedwczesnym wytrysku? A przecież takie ujęcie sprawy równoznaczne jest z poszukiwaniem leku na wszelką dyspepsję, niezależnie od rodzaju sprawy chorobowej, miejscowej lub ogólnej, która tę dyspepsję powoduje.

Istnieją, rzecz prosta, pewne wskazówki ogólne, dotyczące się jednak raczej „profilaktyki” seksualnej w *e. pr.*, niż właściwego postępowania leczniczego.

Dadzą się one sprowadzić do trzech punktów:

a) odbywanie aktu płciowego w możliwie najpomyślniejszych warunkach zewnętrznych (więc unikanie spółkowania w pozycji niewygodnej, powodującej zmęczenie lub ból, w otoczeniu zewnętrznym przykrem lub budzącym odrazę, w ubraniu lub z wszelkiego rodzaju prezerwatywami, o ile do nich osobnik nie jest przyzwyczajony; w warunkach, gdy istnieje możliwość schwytania „*in flagranti*” i t. d.);

b) współżycie płciowe z partnerką, odpowiednią pod względem psychofizycznym (t. j. taką, do której czuje się zdecydowany pociąg płciowy, pozbawiony domieszki wstrętu lub obawy; dostatecznie pobudliwą i daleką od wszelkiej dyspareunii, odwzajemniającą uczucia i, o ile możliwe, mającą takie same upodobania w zakresie t. zw. preliminarjów miłosnych); kobieta, którą mężczyzna zdołał chociaż raz zaspokoić płciowo, jest najlepszym lekiem na jego „przedwczesność”!

c) uregulowanie życia płciowego (szkodliwe jest zarówno nadużycie ilościowe, jak, bardziej jeszcze, okresy abstynencji; właściwym regulatorem winien być „apetyt płciowy”, dobrze uświadamiany sobie przez pacjenta).

Przechodząc do terapii szczegółowej odrębnych postaci *e. pr.*, zaznaczyć przedewszystkiem trzeba, że w przypadkach zaburzeń o patogenezie segmentalno-rodzajowej, gdzie mamy do czynienia z wytryskiem przedwczesnym objawowym, leczona być musi naprzód sprawa zasadnicza, której cofnięcie się dać może automatycznie i poprawę w zakresie czynności płciowej.

Tam, gdzie ośrodki rdzeniowe cierpią naskutek obwodowych schorzeń w obrębie danego metameru

(procesy zapalne i nowotworowe w miednicy małej) lub patologicznie wzmożonych bodźców z obwodu, wskazane jest, naturalnie, jaknajwiększe oszczędzanie tego „obwodu”. Zakaz konnej jazdy lub cyklistyki w jednych przypadkach, suspensorja unieruchamiające w innych, racjonalne leczenie przepukliny, cierpienie pęcherza lub cewki moczowej w trzecim — wszystko to może wpłynąć leczniczo i na *e. pr.*

W tani dwudzielnej (*spina bifida*), mimo wyrażenie organiczne podłoże zaburzeń, pamiętać trzeba, że nawarstwienia nerwicowe są niemal regułą. Czasami dobrze jest więc poprawić, chociażby częściowo, inne niedomagania segmentalne, uwidaczniające pacjentowi jego wadę organiczną, aby uzyskać polepszenie i w dziedzinie seksualnej. Dlatego słusznym jest zalecać w tych przypadkach „gimnastykę urynowania”, normować ilość wypijanego płynu, regulować czynność defekacji i t. p. Poza tem chętnie tu podajemy *Extr. Rhois arom.*, preparaty wapnia i strychninę.

W schorzeniach wytrysku, patogenetycznie zależnych od całego nerwowego aparatu wytryskowego, wzgl. nawet całego układu nerwowo-płciowego, zasadniczo rozróżniać należy przypadki o charakterze wytrysku przyspieszonego od wytrysku przedwczesnego; pod pewnymi względami wymagają one wprost odwrotnych metod leczniczych.

W przypadkach konstytucjonalnego przyspieszonego wytrysku, gdzie niemal wyłącznie gra rolę moment endogeny, trudno spodziewać się zasadniczej „poprawy”. Odpowiednia, streszczona powyżej profilaktyka zabezpieczyć może przed zjawieniem się naddatków nerwowych i pogłębieniem zaburzeń chorobowych. O ile życie płciowe pacjenta przebiega prawidłowo, bez dłuższych okresów abstynencji seksualnej, śpieszność wytrysku zazwyczaj „temperuje się” samoistnie z wiekiem. Sporadycznie podawać tu można te środki farmakologiczne, które i u osobników normalnych przedłużają czas trwania aktu płciowego, a więc: alkohol, preparaty grupy atropinowej (lulek) lub hydrastynowej, wyjątkowo i opiumowej (szczególnie, zawierające narkotyne); tam, gdzie popęd jest silny, a wzwód bez zarzutu, stosować można sole wapnia, np. bromek lub mleczan, walerjanę i t. p.

Wytrysk przedwczesny, współistniejący ze schorzeniami gruczołowodokrewnymi leczymy odpowiednią organoterapią, którą stosować również można w tych wszystkich przypadkach, gdy istnieją jedynie pośrednie dowody niedomogi hormonalnej. Wchodzą w tych wypadkach w grę: preparaty ilości lub przedniej części przysadki, tarczycy, adrenaliny, wyjątkowo insulina oraz organoterapia złożona (najczęściej preparatami, zawierającymi zestawienie którychś z powyższych składników z wyciągiem jądrowym). Zachwalane przez niektórych autorów (Lissmann, Schapiro) wyciągi z szyszynki dają w stosunku do przedwczesności wyniki lecznicze nader problematyczne, natomiast hamujące wpłynąć mogą na potencję ogólną.

Przypadki wytrysku przedwczesnego sporadycznego, czy to z powodu zbyt silnych bodźców (a więc raczej wytrysku przyspieszonego), czy też w związku z chwilową inkoherencją, leczone muszą być przedewszystkiem odpowiednią psychoterapią. Równocześnie nadmierna pobudliwość zmniejszana być winna racjonalny reżymem życia płciowego

(dwa albo kilka stosunków po sobie, spółkowania ranne) lub też specjalnem zachowaniem się przed i podczas stosunku płciowego („bain intravaginal” Ma n t e g a z z y, odrywanie uwagi przy ruchach frykcyjnych przez rachowanie, kąsanie własnego ciała i t. p. sposoby, wynajdywane częstokroć przez pacjentów samych), czy, wreszcie i odpowiedniemi środkami farmakologicznymi: alkoholem, kamforą, opjatami. *Aphrodisiaca* są, naturalnie, w tych przypadkach przeciwwskazane.

Tam wreszcie, gdzie rozwinęła się już stała nerwica inkoherencyjna, gdzie więc prócz właściwych momentów patologicznych — endogennego i egzogennego, doszedł do głosu i czynnik, ustalający nowy porządek rzeczy, tam pomyślny rezultat oczekiwany być może jedynie przy długim żmudnem leczeniu kombinowanem, specjalnie jednak psychoterapeuty cz n e m.

Psychoterapia, którą stosuję wówczas najchętniej w postaci „reedukacji” odruchowości złożonych (w sensie raczej B e c h t i e r e w a, niż F a w ł o w a), ma na celu przede wszystkim rozerwanie tego błędnego koła, które wytwarza się pomiędzy obawami (mniej czy bardziej świadomymi) nieudania się *coitus*, zjawiskami odruchowo - motorycznymi o zmienionej koherencji i anormalną wrażeniowo - afektywną treścią okresów przed-, podczas- i pokopulacyjnego. Czasami udaje się to osiągnąć, zalecając wprost pacjentowi, aby w ciągu pewnego czasu nie dążył zupełnie do prawidłowo przebiegającego spółkowania, ale starał się, właśnie dla celów leczniczych, w obcowaniu z kobietą o możliwie szybki wytrysk nasienia w stosunkowo najprzyjemniejszych dla siebie warunkach. Zdarza się, że takie psychiczne „nastawienie” już samo wystarcza, aby najbliższy — ten właśnie celowo szybki — stosunek okazał się bardziej, niż inne udatny; kiedy indziej poprawa zjawia się dopiero po kilku podobnych próbach; o ile zaś nawet nie nastąpi pod względem faktycznym, zaznacza się zazwyczaj w ogólnem samopoczuciu, a, co za tem idzie, ułatwia dalsze zwalczanie inkoherencji czynnościowej.

Drugim, stosunkowo prostym, a ważnym czynnikiem psychoterapeutycznego działania jest odwrócenie uwagi chorego od przeżywanego natrętnych obaw w chwili aktu płciowego. W tym celu dobrze jest zalecić pacjentowi skierowanie wysiłków ku podnieceniu partnerki rozmaitemi manipulacjami obwodowymi. Oprócz istotnego, czasami decydującego skierowania uwagi chorego w nowym kierunku osiąga się w ten sposób jeszcze podwójną korzyść: a) zmienia się zwykle u niego następstwo czynności, wrażeń i przeżyć, które już wiązały się („zassocjowały się”) z nieprawidłowem działaniem wytryskowych mechanizmów odruchowych i b) umożliwia się, aby podniecana uprzednio seksualnie partnerka zaspokojona została nawet przy najkrótszem trwaniu aktu płciowego. I w tych przypadkach bowiem zaspokojenie płciowe kobiety, możliwość doprowadzenia jej do orgazmu, stanowić może dla mężczyzny punkt zwrotny w nerwicy, punkt o wyjątkowym psychoterapeutycznym wpływie.

Tembardziej okazuje takie działanie chociażby pojedynczy akt płciowy istotnie udatny (nieprzyspieszony) lub oceniany jako taki przez pacjenta.

W związku z tem właśnie wysuwa się tu znaczenie metod leczniczych, przede wszystkim farmakologicznych, które same przez się, naturalnie, nie mogą pretendować do opanowania złożonego i ustalonego już działania mechanizmu nerwicy, ale które sporadycznie po-

wodować tu i owdzie będą przedłużenie czasu trwania *coitus*.

Obok środków, obniżających pobudliwość w zakresie odruchowości wegetatywnych (wapń, wodań chlorału, pochodne atropiny, sporyszu, hidrastyny) i zakończeń neuro-muskularnych, oprócz środków, których działanie lecznicze tłumaczmy tu sobie usprawnieniem odruchów fizjologicznych i rozszerzeniem skali kumulacyjnej (strychnina, cymaryna), oprócz, wreszcie, działania, tłumiącego chorobliwe impulsy z kory mózgowej takich substancyj, jak alkaloidy makowca, pochodne barbiturowe i t. d. — zrehabilitowane w tym zakresie być powinno działanie właściwych afrodyzjaków. Jeżeli bowiem nawet w zasadzie większość ich wzmacnia pobudliwość na bodźce swoiste, a więc, zdawałoby się, ułatwia zjawianie się wytrysku w trakcie aktu płciowego, to jednak w przypadkach przewczesności, zależnej od inkoherencji nerwicowej, ich wpływ dodatni znacznie przewyższa teoretyczną szkodliwość. Abstrahując od bardzo zresztą niejasnego i problematycznego działania t. zw. „tonizującego” na aparat płciowy obwodowy (L o e n b e r g i i n.), podkreślić trzeba znaczenie samego faktu częstszego i łatwiejszego zjawiania się erekcji. Daje to możliwość częstszego odbywania stosunków płciowych, dokonywania np. dwukrotnego spółkowania jedno po drugim, co bezpośrednio wpłynąć może na zmienioną koherencję nerwową i wogóle „temperowanie” osobniczej skłonności do przedwczesnego wytrysku; ale, co ważniejsze, stwarza doskonałą atmosferę dla odpowiednich sugestyj psychoterapeutycznych.

Osobnik, który miewa łatwe i wybitne wzwody samoistne, szczególnie zaś ciągotki, o wiele pewniej przystępuje do spółkowania, o wiele łatwiej daje się przekonać, że, jeżeli nie pierwszy, to, zaraz potem dokonany, następny akt spółkowania da pożądaný rezultat, że ten nowy akt będzie wogóle możliwy, że wręcz nawet po wytrysku prącie nie zwiotczeje, ale że przetrwały lub natychmiastowy nowy wzwód da mu możliwość ukończenia spółkowania niejako „w dwóch ratach”. Tego rodzaju zjawiska istotnie występują czasami, ale bardziej wartościowy jest tu sam nastrój chorego, samo zmniejszenie się deprimujących uczuć i natrętnych obaw przed stosunkiem. Często też już najbliższy akt płciowy pacjenta, który stwierdził u siebie łatwe powstawanie wzwodów samoistnych i oczekuje od nich wymienionych powyżej możliwości, przebiega w sposób udatny. Działanie takie zaliczone może być do psychorodnych, co nie umniejsza jednak, ale raczej zwiększa zasięg stosowania środków podniecających w *ejaculatio praecox*.

Równocześnie więc z leczeniem czysto psychicznem chętnie podaję w zastrzykiwaniach lub doustnie wohimbine oraz preparaty, w których się ona znajduje. Inne leki o podobnem działaniu, jak Muira Puama, Castoreum, Ginseng i t. p. mogą tu być również pomocne. W ostateczności spróbować można nawet kantaryd lub kantarydyny w niewielkich, naturalnie, dawkach, po uprzedniem zbadaniu nerek i wątroby i przy stałej nad nimi dalszej kontroli.

Organoterapia wchodziłaby tu również w grę, z tem, że na plan pierwszy w leczeniu tej kategorii schorzeń wysuwa się opoterapia jądrowa (najracjonalniej — krótkotrwałe podawanie wielkich dawek poizolitowo!), jak również wielogruczołowa w rozmaitych kombinacjach z afrodyzjakami. Z odpowiednich preparatów stosunkowo najlepsze wyniki otrzymywałem w swoim czasie z „Testoganem” B i l o c h a, w zastrzykiwaniach, obecnie, niestety, nie mających debitu w Pol.

sce. Pozatem — teoretycznie — należą tu wyciągi i hormon właściwy przytarczyc, jako regulujący pobudliwość sympatyczną i zakończeń neuro-muskularnych.

Z innych, tak licznych środków, ostatnio szeroko zalecanych w cierpieniach seksualnych, przekonać się mogłem o skuteczności efedryny, szczególnie w połączeniu z papaweryną, u osobników o przejściowym lub okresowym wzmożeniu pobudliwości wegetatywnej (astmatycy, silnie wyrażony *climax masculinus* i t. d.). Dobrze zdaje się działać również i kornutyna (K o b e r t a), wątpliwe jednak, czy w związku ze swym sympatykoporażnym działaniem, gdyż silniejsza od niej pod tym względem ergotamina (S t o l l a) w żadnych dawkach takiego leczniczego działania nie okazuje.

Z metod miejscowego oddziaływania na aparat wytryskowy obwodowy spróbować można wpłynąć na przekrwienia, wzgl. zmiany zapalno - przerostowe przewłokle wzgórka nasienego. Stosując w tym celu zakładanie paleczek z tanniną wgłąb cewki moczowej, widywałem wpływ dodatni takiego leczenia głównie w przypadkach, gdy współrzędnie z przedwczesnym wytryskiem istnieje wyciek nasienia podczas defekacji, przy wysiłku fizycznym i t. p. Jak mogłem się jednak przekonać, skuteczność tego leczenia nie dotyczy bynajmniej szczególnie przypadków, gdzie istnieje wybitniejsza zmiany makroskopowe w *colliculus seminis*, ani też z długotrwałym onanizmem w anamnezie.

Próbować można również wszelkich procedur fizjoterapeutycznych, działających miejscowo w sposób przyjemny, nie powodujących nadmiaru silnych bodźców segmentalnych, ale, przeciwnie, obniżających pobudliwość i zdolnych do opanowania stanów kurczowych masy mięśniowej gładkiej lub prążkowanej (ciepłe nasiadówki i okłady na jądra, nagrzewanie aparatem „Pelithe” i innymi tegoż typu, słabsze mięsienia gruczołu krokowego). Natomiast jaknajusilniej przestrzec należy przed terapią o intensywnych bodźcach miejscowych: chłodne natryski lub nacierania, bolesne płukania cewki moczowej silnymi roztworami leków dezynfekujących i żrących, bolesne faradyzacje silniejszymi prądami — wszystkie te, dość szeroko stosowane, metody lecznicze prowadzą w rozpatrywanej tu przez nas kategorii zaburzeń niemal zawsze do pogorszenia. Jeżeli nawet osiąga się przy ich pomocy tu i owdzie wynik dodatni w sporadycznej *e. pr.*, to w rozwiniętej

nerwicy, już nawet z punktu widzenia teoretycznego, zamiast polepszenia sprowadzić mogą one jedynie pogłębienie cierpienia; powstaje bowiem szereg nowych, niefizjologicznych, często bólowych bodźców, działających na ośrodki segmentalne; uwaga skierowana zostaje na „schorzały” narząd, z którego wyobrażeniem i czynnością wiązać się zaczynają sensacje przykre, a więc „deprymujące”.

Gdy, wreszcie, przejdziemy do bardziej jeszcze skomplikowanych i zaawansowanych schorzeń o typie nerwicy mieszanej: wzwodowo - wytryskowej — to ogólny kierunek leczenia niewiele tu się będzie różnił od powyżej opisanego. Te postaci wymagają jednak terapii dłuższej i profilaktyki bardziej zasadniczej, mając znaczniejsze tendencje do nawrotów.

Tam, gdzie współistnieje prawdziwa niedomoga płciowa na tle hormonalnym, przeprowadzone być musi intensywniejsze leczenie organoterapeutyczne, zawsze w postaci „uderzeń”, t. j. o możliwie dużym dawkowaniu w stosunkowo krótkim czasie i następującą potem obowiązkową przerwą. W tych przypadkach wolno wyjątkowo u osobników, dla których nie jest to związane z przykrością, ani poniżeniem (nieżonaci!), zalecić (na początku kuracji hormonalnej) krótkotrwałą abstynencję w stosunkach płciowych, po której jednak osobnik wrócić winien do zadawalania swego popędu już całkowicie zgodnie ze swym apetytem seksualnym.

Racjonalna psychoterapia, dostosowana zarówno do ogólnego charakteru pacjenta, jak trwałości i ciężkości zachorzenia, pozostaje i tu, naturalnie, najważniejszą pozycją leczniczą. W przypadkach, gdy to możliwe, psychoterapia ta działać winna również i poprzez partnerkę, wzgl. żonę pacjenta, która bywa czasami czynnikiem, poważnie współdziałającym z lekarzem.

Z tego wszystkiego widzimy, że lecnictwo przedwczesnego wytrysku nie jest ani proste, ani schematyczne. Co najważniejsze jednak, i co raz jeszcze powtórzyć uważamy za słuszne, to konieczność ścisłego oparcia leczenia na dokładnym rozpoznaniu zarówno samej sprawy chorobowej, jak i jej szczegółowszego charakteru. Tylko tak pojęta terapia spowodować może, że wytrysk przedwczesny, obecnie będący prawdziwym *crux medicorum*, stanie się dziedziną wdzięczniejszą dla poczynań lekarskich i mniej dla pacjentów beznadziejną.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Kliniki Laryngo - Otolaryngicznej U. W.
(Dyrektor: prof. F. E r b r i c h).

Utрудnienie w przełykaniu wywołane przez anomalję wyrostka ryłowego kości skroniowej.

(*Dysphagia styloidogenes*).

Podał

Dr. med. Ludwik ABRAMOWICZ, st. asyst. Klin. (W-wa).

Oglądanie jamy ustnej i gardzieli jest oddawna integralną częścią ogólnego badania lekarskiego. Dlatego też patologia gardzieli, jako narządu dostępnego dla bezpośredniego badania, była szczegółowo opracowywana i to na długo przed wyodrębnieniem specjalności lekarskiej, poświęconej wyłącznie schorzeniom górnego odcinka dróg oddechowych. W miarę rozwoju ryngologji znajomość spraw chorobowych gardzieli

uległa znacznemu pogłębieniu pod względem patogenezy, dajagnostyki i leczenia. Mimo to istnieje cierpienie gardzieli nieznane nie tylko ogółowi lekarskiemu, lecz do niedawna obce nawet dla specjalistów.

W polskim piśmiennictwie lekarskim niema o niem wzmianki. Francuskie podręczniki nie wspominają o niem zupełnie. Specjalne dzieła niemieckie, nawet najobszerniejsze np. H e y m a n n a, nie poświęcają mu ani jednego wiersza. Dopiero w obszernym dziele zbiorowym D e n k e r — K a h l e r a, B l u m e n f e l d omawia to cierpienie, zresztą, bardzo pobieżnie.

A cierpienie to zasługuje na większą uwagę; choroby, niem dotknięci, byli dotychczas uważani za neuropatów i próżno szukali pomocy, wędrując od lekarza do lekarza,

Mówię o zaburzeniach w przełykaniu, wywołanych przez anomalję w budowie wyrostka rylcowego kości skroniowej.

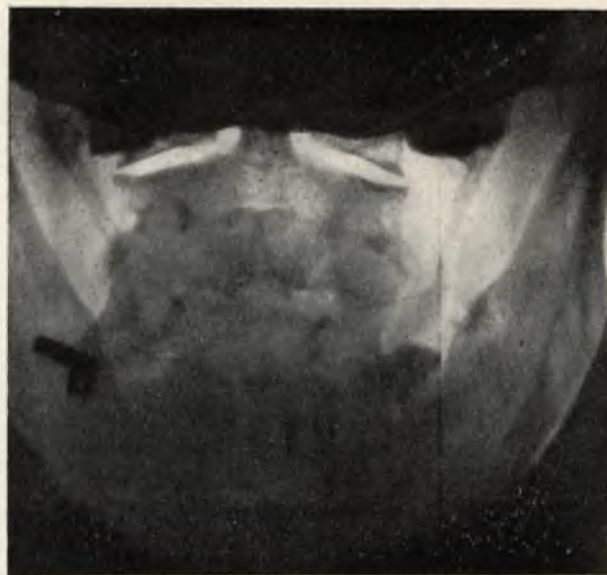
Przypadek, który mnie skłonił do zajęcia się tą sprawą chorobową i który demonstrowałem na posiedzeniu naukowym lekarzy Szpitala Św. Ducha w Warszawie w dniu 26 października 1932 r., przedstawiał się jak następuje:

Sz. R. lat 48, z zawodu tragarz, który dotąd poza angina żadnych chorób gardła nie przechodził, zgłosił się do ambulatorjum Kliniki ze skargami na utrudnione przełykanie; od dwóch lat chory ma podczas przełykania uczucie obcego ciała w gardle po stronie lewej; bólów ostrych nie miewa, lecz czasami odczuwa klucie, promieniujące do ucha lewego. Od początku cierpienia, a zatem od dwóch lat, chory w obawie przed „rakiem gardła” leczył się; w ciągu tego czasu zasięgał porady u kilkunastu lekarzy — specjalistów; był leczony płukaniami; większość lekarzy stwierdzała, że cierpienie jest „na tle nerwowym”.

Badanie za pomocą oglądania gardzieli, nosogardzieli, krtani i jamy ustnej żadnych zmian nie wykryło; zwróciła uwagę asymetria, bardzo zresztą nieznaczna, w budowie miękkiego podniebienia; przestrzeń między języczkiem a przednim łukiem po stronie lewej była nieco mniejsza, niż po stronie prawej; asymetria ta zależała od przesunięcia migdała podniebiennego lewego ku linii środkowej. Chcąc sprawdzić, czy w migdale niema ukrytych kamieni migdałkowych, zbadałem gardziel palcem; w okolicy lewego migdała wyczułem twór kostny cienki, przebiegający skośnie od góry i od zewnątrz ku dołowi i ku wewnątrz i odsuwający migdał ku linii środkowej; w okolicy dolnego bieguna migdała wyczuwał się koniec tego tworu kostnego pod postacią sterzącego ostrego kolca; ucisk od wewnątrz na ten kołek natrafiał na sprężysty opór i odchylał nieco twór ten ku zewnątrz; po przerwaniu nacisku kołek kostny szybko wracał do poprzedniej pozycji; od dołu ku górze twór ten był nieruchomy. Pacjent wyraźnie podawał, że w uciśniętym miejscu jest właśnie ta przeszkoda, która mu dokucza od dwóch lat. Opisany twór kostny wyczuwał się dobrze, zwłaszcza podczas badania dwuręcznego t. j. badania bocznej ściany gardzieli palcem od wewnątrz przy jednoczesnym ucisku od zewnątrz drugą ręką. Badanie prawej bocznej ściany gardzieli u naszego chorego wykryło także stosunki, co i po lewej: w symetrycznym miejscu wyczuwał się twór kostny o wystającym w okolicy dolnego bieguna migdałka kolcu kostnym; twór ten jednak, w odróżnieniu od wykrytego po stronie lewej, był bardziej ruchomy; jego dolny koniec pod postacią kolca dawał się z łatwością przesunąć w kierunku od zewnątrz ku wewnątrz i odwrotnie.

Nie ulegało wątpliwości, że mamy do czynienia z anomalją wyrostków rylcowych kości skroniowych. Badanie rentgenologiczne, dokonane przez kol. Bernarda J o z a, potwierdziło to rozpoznanie. Zdjęcia kości skroniowych w rozmaitych ułożeniach głowy uwiarydlały wydłużone wyrostki rylcowe. Pierwsze zdjęcie (patrz. ryc. Nr. 1), dokonane w pozycji leżącej chorego przy otwartych ustach; w warunkach normalnych cień wyrostka rylcowego nakłada się na cień wyrostka poprzecznego pierwszego kręgu i nie przekracza go; na zdjęciu naszego pacjenta widoczny jest po stronie lewej jednolity cień wyrostka rylcowego lewego, przekraczający znacznie wyrostek poprzeczny pierwszego kręgu i sięgający do poziomu czwartego kręgu. To samo widzimy po stronie prawej, z tą jednak różnicą, że cień prawego wyrostka rylcowego nie jest stały; na poziomie drugiego kręgu jest w nim przerwa długości około $\frac{1}{4}$ ctm., poczem w przedłużeniu znów jest widoczny intensywny cień kostny, sięgający do poziomu czwartego kręgu. Na zdjęciu z profilu (patrz ryc. Nr. 2) widoczne

są wyraźnie cienie długich wyrostków rylcowych w przestrzeni przedkręgosłupowej.



Ryc. Nr. 1.

Anatomom i anatomo - patologom była znana ta anomalja wyrostka rylcowego oddawna. Opisał ją po raz pierwszy anatom de Marchettis w roku 1625: „*observavi tamen aliquando processum styloideum usque ad cornua ossis hyoidei pervenire ipsisque valido nexu devinci*”.

Klinicyści poznali tę anomalję znacznie później. Odosobniona jest publikacja z roku 1888 R e t h i e g o, który opisał przypadek usunięcia długiego wyrostka rylcowego z powodu utrudnienia w przełykaniu. Następnie dopiero kilka lat przed ostatnią wojną światową zwrócili na tę sprawę uwagę laryngologowie angielscy i amerykańscy, którzy podczas masowego dokonywania operacji wyluszczenia migdałków natrafiali czasami w okolicy wnęki migdałkowej na twory kostne. Omawiana anomalja jest spotykana najczęściej u osobników po 40-tym roku życia, gdy tonsillektomia bywa dokonywana u osobników młodszych; tem należy tłumaczyć względnie rzadkie wykrywanie wydłużonych wyrostków rylcowych podczas wyluszczenia migdałków.

Na anomalję w budowie wyrostka rylcowego, jako na przyczynę utrudnienia w przełykaniu, zwrócił uwagę w Anglii w r. 1909 Ch. R i c h a r d s o n, w Niemczech w r. 1919 v. E i c k e n, a we Francji w r. 1921 J. G a r e l. W dostępnym mi piśmiennictwie znalazłem opis 20 przypadków, w których klinicznie wykryto długie wyrostki rylcowe. W kilku przypadkach anomalja wyrostka rylcowego nie powodowała u chorych żadnych zaburzeń i była wykryta zupełnie przypadkowo podczas tonsillektomji; w większości jednak przypadków anomalja ta wywoływała utrudnienia w przełykaniu, bądź nieznaczne, jak u naszego chorego, pod postacią uczucia obcego ciała, bądź też dotkliwe przez bóle, promieniujące do ucha.

Dla zrozumienia tak różnorodnego zachowania się objawów klinicznych należy się zastanowić nad rozwojem normalnego wyrostka rylcowego oraz nad mechanizmem powstawania omawianej anomalji. Wyrostek rylcowy rozwojowo nie jest częścią składową kości skroniowej; pochodzi on z górnej części drugiego łuku skrzelowego, t. zw. chrząstki R e i c h e r t a;

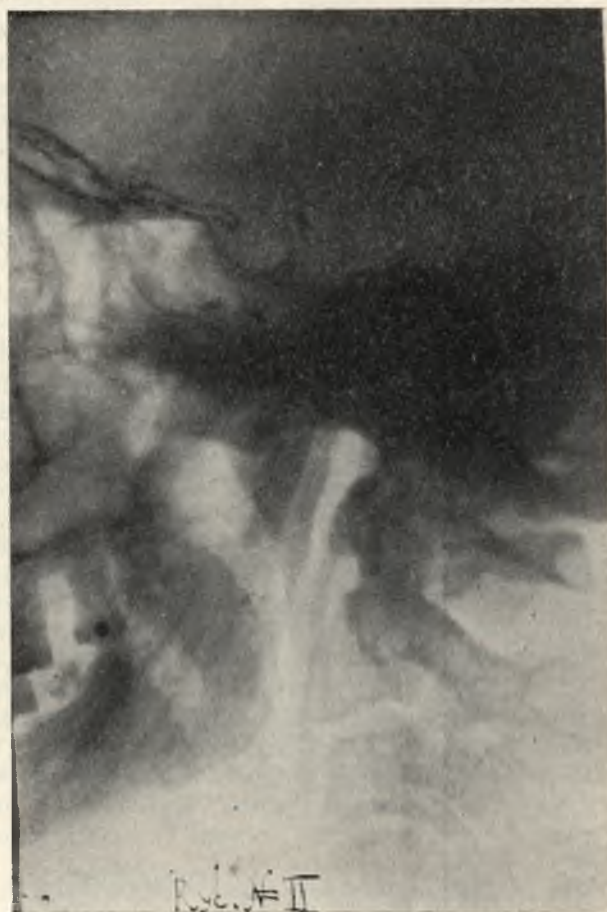
ze środkowej jej części powstaje więzadło rylcowo-gnykowe, z dolnej — tworzy się mały róg kości gnykowej. U dzieci wyrostek rylcowy jest zawsze chrząstny i na preparatach macerowanych kości skroniowych dziecięcych niema go nigdy. Kostnienie chrząstnego wyrostka rylcowego następuje z dwóch punktów: od podstawy ku dołowi, częściowo zaś od wierzchołka ku górze. Z tego względu nie można uważać wydłużonego wyrostka rylcowego za wadę wrodzoną; potwierdza to również obserwacja kliniczna: najmłodszy pacjent, u którego wykryto długi wyrostek rylcowy, miał lat 26; najczęściej jednak wiek pacjentów przekraczał lat 40; u dzieci anomalji tej nigdy nie spostrzegano. Należy przypuścić, że mamy w omawianych przypadkach do czynienia ze skostnieniem więzadła rylcowo-gnykowego; że nie chodzi tu o zwapnienie, można wnioskować z badania S p e c h t a (Ztb. f. Ohrhkl. tom XI.), który po usunięciu na drodze chirurgicznej wydłużonego wyrostka rylcowego stwierdził w nim mikroskopowo metaplastję więzadła w tkankę kostną. Anatomowie widują u ludzi częściowe skostnienie więzadła rylcowo-gnykowego (T e s t u t) oraz ogniska kostne w okolicy migdałka podniebiennego. U ssaków całkowite skostnienie tego więzadła jest zjawiskiem normalnem i służy do wzmocnienia bocznej ściany gardzieli. U człowieka, gdy skostnieniu ulega tylko część więzadła rylcowo-gnykowego, nie sprowadza to żadnych zaburzeń; odcinek kostny więzadła swobodnie porusza się wśród tkanek miękkich; gdy więzadło ulegnie całkowitemu skostnieniu i połączy się zapomocą tkanki kostnej z właściwym wyrostkiem rylcowym, tworzy wówczas sterzący wśród mięśni gardzieli długi kolec kostny zupełnie nieruchomy, uciska na mięśnie i wywołuje uczucie przeszkody i bólu podczas każdego aktu przełykania. W świetle tych danych jasnem się staje, dlaczego w niektórych przypadkach długi wyrostek rylcowy nie wywołuje żadnych objawów klinicznych i bywa wykrywany zupełnie przypadkowo. Dopóki nie nastąpiło całkowite zlanie się poszczególnych ognisk kostnych więzadła w jeden nieruchomy kolec kostny, niema żadnego utrudnienia podczas przełykania.

Zależność objawów podmiotowych od stopnia i rozległości skostnienia więzadła rylcowo-gnykowego — ilustruje znakomicie nasz przypadek. Po stronie lewej, jak wykazuje rentgenogram (patrz ryc. Nr. 1), nastąpiło całkowite skostnienie więzadła i połączenie kostne z wyrostkiem rylcowym; po tej stronie chory odczuwa przeszkodę podczas każdego ruchu przełykowego; po stronie prawej widzimy w rentgenogramie, że skostnienie więzadła jest częściowe w górnym, częściowe w dolnym odcinku; pomiędzy temi dwoma odcinkami jest na przestrzeni $\frac{1}{4}$ ctm. przerwa w cieniu; w tem miejscu nie nastąpiło jeszcze skostnienie; dolny odcinek kostny swobodnie porusza się wśród mięśni i nie wywołuje u chorego żadnych objawów podmiotowych.

Jeżeli chodzi o częstość występowania opisywanej anomalji, to można wyrazić przypuszczenie, że nie jest ona tak rzadka, iakby się wydawać mogło na zasadzie nielicznych ogłoszonych przypadków, i że często bywa przez lekarzy przeoczana. v. E i c k e n wykrył w ciągu kilku lat 5 przypadków; G a r e l podał swe pierwsze spostrzeżenie w roku 1921, a od tego czasu widział znów kilka przypadków.

W różniczkowaniu schorzeń gardzieli należy pamiętać o tej sprawie chorobowej. Dla celów dydaktycznych i klinicznych należałoby przypadki utrudnienia w przełykaniu, wywołane przez anomalję w budowie wyrostka rylcowego, wyodrębnić w grupę pod naz-

wą wspólną. G a r e l proponuje nazwę „Angine styloidienne chronique”. Uważam nazwę tę za nieodpowiednią, gdyż z „anginą” wiąże się pojęcie o stanie ostrym zapalnym, którego w tych przypadkach niema. Jako najodpowiedniejszą proponowałbym nazwę: **dysphagia styloidogenes**. Znajomość tej sprawy jest niedostateczna nawet wśród specjalistów chorób gardła, jak to wykazują ogłoszone dotychczas przypadki, w których chorzy po kilka lat napróżno zasięgali porady u wielu kolejno specjalistów. Nie należy zbyt pochopnie uważać pacjentów ze skargami na trudności w przełykaniu, u których oglądaniem nie wykrywamy ku temu żadnych powodów anatomicznych, za neuropatów. Brak zmian anatomicznych w gardzieli, usprawiedliwiających skargi pacjentów, powinien nas skłonić do szukania tych zmian w głębi tkanek i do zbadania dwuręcznego bocznej ściany gardzieli, względnie do zbadania rentgenologicznego.



Ryc. Nr. 2.

Jeżeli chodzi o postępowanie — to zależy ono od nasilenia objawów klinicznych. G a r e l wskazuje na to, że w skargach chorych jest duży składnik psychorodny; chorzy tacy wobec nawet niewielkich, lecz stale trwających sensacyj w gardzieli wpadają w stan dręczącego niepokoju, obawy gruźlicy, raka lub innego ciężkiego schorzenia; w tych przypadkach ustalenie rozpoznania i wyjaśnienie go pacjentowi jest jednocześnie metodą leczniczą, usuwającą z jego psychiki dręczący go stale lęk.

W przypadkach cięższych, gdy trudności w przełykaniu są znaczne, pozostaje jedynie droga operacyjna. Zalecone przez jednego z autorów amerykańskich odłamanie wyrostka rylcowego przez mocny ucisk na-

leży odrzucić jako niecelowe; zrośnięcie odłamków następuje dość szybko i często w ułożeniu niekorzystnym, nie dając polepszenia w przetykaniu. Właściwą metodą jest usunięcie operacyjne części sterczącego kolca kostnego. Obawy skaleczenia dużych naczyń są przesadzone. *Arteria carotis int.*, *vena iugularis int.* oraz *art. maxillaris externa*, przebiegają dość daleko.

PISMIENICTWO.

1. F. Blumenfeld. Pathologie und Therapie des verlängerten proc. styloideus. w podr. Denker — Kahlera. 2. M. Dutheil de Lamotte. Anomalie rare de l'apophyse styloide. Société de laryngologie des hopitaux de Paris. Séance du 18.V. 1931. Annales d'oto-laryngologie 1931 Nr. 8. 3. v. Eicken. Lange Proc. styloidei als Ursache für Schluckbeschwerden. Ztschr. f. Ohrhkl. etc. tom 78 rok 1919/20. 4. v. Eicken. Lange Processus styloidei. Passow - Beiträge etc. tom 23 rok 1926. 5. J. Garel, Arcelin, Charrat: Angine styloidienne chronique. Annales des Maladies de l'oreille etc. tom 47. r. 1928. 6. Guthrie Douglas. Royal society of medicine, section of laryngology London 4.III. 1927. ref. Ztbl. Ohrhkl. tom XI. 7. Jouffray S. Arch. internat de laryng. oto-rhinol et broncho-oesophagoscopie tom 4. Nr. 5. 8. Specht ref. w Ztbl. Ohrhkl. tom XI. 9. de Stella ref. w Ztbl. Ohrhkl. tom XVI. 10. Towse H. Bell: Royal society of medicine, section of laryngology London 4.III. 1927, ref. Ztbl. Ohrhkl. tom XI. 11. Yamamoto Tsuneichi. Otologia (Fukuoka) ref. Ztbl. Ohrhkl. tom 17.

Z gabinetu neurologicznego przychodni „Chijus” w Warszawie.

Przypadek wielocogniskowego rozmiękczenia w okolicy rdzenia przedłużonego, mostu Varola oraz szypuły mózgowej *).

Fodał

J. MACKIEWICZ (Warszawa).

Chory lat 63. Zawsze był zupełnie zdrow. Na początku maja r. z. zrana wyszedł na miasto w pełnym zdrowiu, a gdy powrócił do domu po upływie 2 godzin, to żona zauważyła, iż mowa chorego znacznie się zmieniła, stała się belkoczą, niewyraźna. Po kilku godzinach, gdy chory zasiadł do obiadu, zauważył, iż lykanie jest b. upośledzone; krztusił się podczas jedzenia; oprócz tego zauważył też, iż nie jest w stanie naleźćcie za pomocą odpowiednich ruchów języka przepchnąć jedzenia dalej. Zaburzenia lykania niekiedy przybierały charakter dość burzliwy, chory się wprost dusił i był zmuszony palcem przepchnąć kęs wgłąb. Po upływie 3-ch tygodni wystąpiło nagle podwójne widzenie, a po upływie następnych 3 — 4 tygodni — nowy objaw, a mianowicie: w pozycji stojącej lub siedzącej głowa opadała ku przodowi tak, iż podbródek dotykał mostka. Chory był zmuszony przeto, gdy stał lub siedział, stale podpierać głowę ręką. W ciągu 6 miesięcy trwania choroby niektóre objawy b. wyraźnie się cofnęły: lykanie o tyle się poprawiło, że chory obecnie jest już w stanie przyjmować pokarmy bez większych przeszkód, jak to miało miejsce dawniej, chociaż należy dodać, iż przystosował się on tak do jakości pokarmów, jak i do pewnego stopnia do samej techniki ich przyjmowania. Poprawa ta datuje się od 3-ch miesięcy. To samo dotyczy także i ruchów języka podczas aktu lykania. B. wyraźna też poprawa wystąpiła w sile mięśniowej mm. rozginających głowę: chory od 5 — 6 tygodni nie ma już potrzeby stałego podpierania głowy ręką przy chodzeniu i staniu, jak to czynił dawniej. Chory znajduje się pod moją obserwacją od 5-go tygodnia choroby, przeto jestem w stanie

w zupełności potwierdzić fakty, podawane przez niego, a dotyczące poprawy niektórych objawów.

S t a n o b e c n y: Chory średniego wzrostu, miernego odżywiania, błony śluzowe blade, w narządach wewnętrznych, oprócz objawów miażdżycy tętnicy głównej, — brak zmian. Ciśnienie Mx — 230, Mn. — 125. W moczu brak zmian. Odczyn W a s s. ze krwi wypadł ujemnie. Ruchy gałek ocznych z obu stron prawie zupełnie zniesione: pozostał minimalny ruch dowolny lewej gałki ocznej ku dołowi i nieco nazwewnątrz. Brak opuszczenia powiek górnych. Żrenice jednakowe, na światło oddziałują sprawnie; przystosowanie odpowiada wiekowi chorego. Siła wzroku, dno oczu bez zmian. (Badania oczu uprzejmie dokonał Dr. L. E n d e l m a n). V para nn. czaszkowych ani pod względem ruchowym, ani też pod względem czuciowym żadnych odchyśleń od normy nie wykazuje. VII para (n. twarzowy): duże upośledzenie ruchów dowolnych, najwięcej zaznaczone w gałązkach górnych. Przemykanie oka prawego odbywa się z minimalną siłą, podczas gdy przemykanie oka lewego — wcale niemożliwe — *lagophthalmus*. Unerwienie gałązek dolnych znacznie lepsze, naogół jednak niedostateczne. Twarz wyraźnie maskowata. Badanie prądem elektrycznym wykazuje: zupełny brak zmian w gał. dolnych, w gał. g. po str. praw. zmiany o charakterze ilościowym, podczas gdy po str. lew. mamy do czynienia z częściowym odczynem zwyrodnienia. Brak zaburzeń słuchu i czynności błędnika. Niedowład podniebienia miękkiego. Porażenie *n. recurrentis* po str. prawej. Unerwienie języka prawidłowe; brak też w nim zaników oraz drgań włókienkowych. Wyraźne jeszcze pozostałości zaburzeń lykania. Siła mięśni, rozginających głowę (ku tyłowi), wyraźnie osłabiona, siła innych grup mięśniowych, unerwianych przez *n. accessorius*, — dobra. Czuć na twarzy i na całym ciele — bez zmian. W kk. gg. i dd. brak objawów jakiegokolwiek niedowładu lub bezładu. Odruchy ścięgniste i okostnowe na kk. gg. i dd. wzmożone, lecz zupełny brak innych objawów cierpienia układu piramidowego.

Reasumując przypadek ten, widzimy, że u osobnika w wieku podeszłym rozwinęło się porażenie całego szeregu nerwów czaszkowych. Faktycznie z 12 par nerwów czaszkowych pozostały nietknięte tylko 4 pary nerwów: węchowe, wzrokowe, trójdzielne i słuchowe. Pozostałe nerwy czaszkowe w mniejszym lub większym stopniu są lub też były porażone. Porażenie to nie jest ściśle symetryczne: tak np. gałka oczna jest więcej porażona po stronie prawej, górna gałązka n. twarzow. więcej porażona po str. lewej, n. zwrotny porażony wyłącznie po str. prawej. Następnie z wywiadów wiemy, że porażenie tak wielu nerwów czaszkowych nie rozwijało się powoli, ani też nie nastąpiło odrazu: rozwinęło się ono co najmniej w 3-ch etapach i to za każdym razem w sposób dość nagły.

Zanim omówimy charakter sprawy chorobowej z punktu widzenia anatomopatologicznego spróbujemy wpraw wyświecić siedlisko samej sprawy chorobowej.

Kwestja ta nie przedstawia trudności. Rozwój nagły, etapami całej sprawy chorobowej w ciągu 6—7 tygodni, wyraźne cofanie się niektórych objawów oraz brak bólów głowy — przemawia przeciw sprawie narastającej na podstawie mózgu (sprawa nowotworowa lub zapalenie kilowe opon mózg.). Z drugiej strony — charakter porażen mm. gałek ocznych oraz nn. twarzowych nosi znamiona cierpienia t. zw. j ą d r o w e g o. Teza ta, rzecz prosta, wymaga umotyrowania.

1) **P o r a ż e n i e g a ł e k o c z n y c h** nosi charakter do pewnego stopnia wybiórczy: zostały zaoszczędzone *m. sphincter pupillae*, *m. ciliaris* (zachowana akomodacja) oraz czynność *m. levator palpebrae superioris*. Anatomja, fizjologia doświadczał.

*) Przypadek, demonstrowany na posiedzeniu Warszawskiego T-wa Neurologicznego, dnia 24.XI.1932 r.

na oraz patologia dały nam w ciągu ostatnich kilkunastu lat niezbita dowody, iż jądra nn. okoruchowych, położone na dnie wodociągu Sylwiusza, leżą w sposób następujący: na samym przodzie, bliżej do komory III, leżą jądra dla zwieracza żrenicy i m. rzęskowego, tuż obok zaś — jądro dla m. unoszącego powiekę górną, podczas gdy jądra dla wszystkich pozostałych nerwów, t. j. dla nerwów t. zw. mięśni zewnętrznych gałki ocznej — leżą znacznie ku tyłowi od 3-ch jąder wyżej wymienionych. W naszym przypadku, w którym te ostatnie pozostały nietknięte, a poprzeknięte są właśnie wszystkie nn. mięśni zewnętrznych gałek; sprawa może być umiejscowiona wyłącznie na dnie wodociągu Sylwiusza w okolicy leżących tam jąder. Wszelka inna lokalizacja, np. okolica powyżej jąder lub też na podstawie czaszki, nie może nam dać obrazu porażenia wybiórczego, z jakim mamy do czynienia. Ponieważ w szlakach ponadjądrowych, idących od mózgu do jąder, włókna nerwowe ułożone są razem tak samo, jak i włókna w samym pniu nerwowym na podstawie czaszki, to w tych warunkach nie możemy się spodziewać w jakiegokolwiek sprawie chorobowej w ybiórcego zaoszczędzania poszczególnych gałązek. Widzimy zatem, iż tylko charakter jądrowy porażenia mm. gałek ocznych możliwy jest w przypadku naszym.

2) Porażenie nn. twarzowych: typ porażenia u naszego chorego jest dość niezwykły. W porażeniach ośrodkowych (ponadjądrowych, jak np. porażeniach połowicznych) dolna gałązka n. twarzowego jest najczęściej dotknięta, podczas gdy gałązki gg. dotknięte są w stopniu minimalnym. W porażeniach t. zw. obwodowych porażenie dotyczy w jednakowej mierze wszystkich gałązek. W naszym zaś przypadku widzimy znaczne porażenie gałązek gg. przy minimalnym upośledzeniu gał. dd. Rozumowanie, odnoszące się do umiejscowienia sprawy chorobowej w okolicy ponadjądrowej, jądrowej czy też w nerwie obwodowym, będzie zupełnie identyczne z rozumowaniem, dotyczącym nn. okoruchowych. Jądro n. twarzowego na dnie kom. IV zajmuje dość dużą przestrzeń, i dlatego możemy sobie wyobrazić, że tylko tu mogła mieć miejsce sprawa chorobowa, która zniszczyła w znacznej mierze pewne grupy komórek, leżące więcej ku przodowi (dla gał. gg.), w stopniu mniejszym zaś grupę tylną. Nie jest także wyłączone, iż unaczynienie jąder tak wydłużonych odbywa się nie za pośrednictwem jednej tętniczki, lecz kilku gałązek tętniczych. Widzimy więc, że niecodzienny typ wybiórczy porażenia nn. twarzowych możemy sobie wytłómaczyć, przypuszczając umiejscowienie sprawy chorobowej w okolicy jądrowej.

Co się tyczy natomiast objawów porażeniowych języka oraz mm. rozginających głowę, to, ze względu na cofanie się porażenia tych oraz brak zaników i zmian w oddziaływaniu na prąd elektryczny, musimy je stanowczo umiejscowić w okolicy ponadjądrowej. Co do innych porażenia, jak np. — porażenie n. zwrotnego, to b. trudno się wypowiedzieć, do jakiej kategorii porażenia to zaliczyć należy.

W przypadku naszym mamy więc do czynienia z szeregiem ognisk; niektóre z nich leżą bezpośrednio w okolicy samych jąder nn. czaszkowych, inne natomiast umiejscowione są w istocie białej — w szlakach doprowadzających impulsy ruchów dowolnych od kory mózgowej do jąder nn. czaszkowych. Należy jeszcze podkreślić, iż ogniska te nie przylegają bezpośrednio jedno do drugiego, lecz w pewnych miejscach pozosta-

wiają zupełnie nietknięte tereny istoty mózgowej, a mianowicie — okolicę jąder i szlaków nerwów słuchowych oraz nn. trójdzielnych. Zupełnie nietknięte są również szlaki piramidowe, czuciowe i mózdkowe; wszystkie te szlaki znajdują się w dość bliskim sąsiedztwie z jądrami nn. czaszkowych, wskutek czego b. często biorą udział w sprawach chorobowych, mających miejsce w tej okolicy.

Z jaką sprawą mamy do czynienia w naszym przypadku?

Przedewszystkiem możemy wykluczyć t. zw. *paralysis bulbaris progressiva*, ponieważ cierpienie u naszego chorego rozwinęło się nie powoli, w sposób nieubłagalnie postępujący, jak to zwykle ma miejsce w cierpieniu tem, lecz ostro — pod postacią kilku etapów. Cofanie się niektórych objawów w przypadku naszym (zaburzeń łykania, i t. d.) także z całą stanowczością przemawia przeciw tej jednostce chorobowej, która zna tylko rozwój niepowstrzymanie postępujący naprzód, bez krótkotrwałych nawet stanów poprawy. Wchodzą więc w rachubę wyłącznie sprawy ostre, jakoto: ostre stany zapalne i sprawy naczyniowe. Sprawy zapalne — *encephalitis bulbi*, *polioencephalitis superior* Wernickego, *polioencephalitis inferior* i t. p. przebiegają zwykle b. burzliwie z ostrem i dość szybkim narastaniem objawów, a nie, jak w przypadku naszym, w którym cierpienie rozwinęło się w ciągu 6 — 7 tygodni. Tak samo możemy wykluczyć stany zapalne po chorobach zakaźnych (grypa, dur brzuszny, dur wysypkowy) z powodu zupełnego braku danych odnośnych w wywiadach. Pozostają wyłącznie sprawy czysto naczyniowe, jak krwotoki, zator, zakrzep i zamknięcie światła naczyniowego na tle miażdżycy (*endarteriitis obliterans*). Krwotoki w miejscu tem, gdzie zgrupowane są ośrodki niezbędne dla życia ze względu na towarzyszące im rozległe zaburzenia w krążeniu, kończą się przeważnie śmiercią. Pozatem krwotokom w okolicy tej towarzyszą zazwyczaj utrata przytomności, stany drgawkowe oraz objawy porażeniowe ze strony kk. gg. i dd. w stopniu mniejszym lub większym. Sprawę krwotoczną możemy zatem najspokojniej wykluczyć. To samo dotyczy zatoru. Natomiast rozpoznanie różniczkowe pomiędzy zakrzepem a *endarteriitis obliterans* następcza tu, jak zwykle, duże trudności. U człowieka starszego, cierpiącego na nadciśnienie tętnicze, możemy się spodziewać zarówno zakrzepu, jak i zwykłego zamknięcia światła naczyniowego. W przypadku naszym za *endarteriitis obliterans* przemawiałyby następujące momenty różniczo-rozpoznawcze: zupełny brak objawów ogólnomózgowych pod postacią zawrotów głowy, utraty przytomności, ew. omdlenia, szybkie odgraniczanie się terenu objawów porażeniowych bez skłonności do bezpośredniego narastania objawów z godziny na godzinę, ew. z dnia na dzień, jak to zwykle widzujemy w zakrzepach. Rozpoznanie więc anatomo-patologiczne w przypadku naszym brzmiałoby w sposób następujący: ogniska rozmiękczeniowe w okolicy rdzenia przedłużonego, mostu Varola i szypuły mózgowej na tle *endarteriitis obliterans* u osobnika, dotkniętego rozlaną sprawą miażdżycową i nadciśnieniem tętniczym.

Zaznaczymy przy tej okazji, iż przypadek nasz ze względu na lokalizację rozmiękceń, a szczególnie ze względu na wyjątkową rozległość porażenia należy zaliczyć do dość rzadkich.

Przed kilkunastu laty sprawa cierpienia naczynio-

wych okolicy tej była tematem programowym zjazdu niemieckich neurologów. Referentami głównymi powyższego tematu byli dwaj najlepsi znawcy tego zagadnienia: prof. O. Marburg oraz prof. Wallenberg. Marburg zebrał wtedy z całego piśmiennictwa wszystkiego 75 przypadków (40 — z lokalizacją w rdzeniu przedłużonym i 35 — w moście V a r o l a). Z tego możemy wywnioskować, iż ogniska rozmiękczeniowe w okolicy omawianej należą naogół do cierpień dość rzadkich.

Unaczynienie okolicy tej jest d. skomplikowane. Górna jej część unaczyniona jest przez *a. basilaris* i jej rozgałęzienia, dolna zaś — przez *a. vertebralis* i jej rozgałęzienia. O. Marburg rozróżnia 5 typów zespołów klinicznych w zależności od obrębów zamknięcia światła naczyniowego na rozciągłości tego lub innego odcinka gałązek tych 2-ech głównych tętnic. Rzecz prosta, iż ten schematyczny podział ma znaczenie dla oceny ognisk rozmiękczeniowych pojedynczych, a nie całego szeregu ognisk, rozrzuconych na rozmaitych wysokościach i głębokościach, jak to ma miejsce w przypadku naszym. Zresztą, prawie wszyscy autorzy, którzy mieli do czynienia z przypadkami anatomicznymi, zaznaczają, iż po większej części obok ognisk większych prawie zawsze można odnaleźć cały szereg ognisk drobnych mikroskopowych. Należy jeszcze zaznaczyć, iż nie brak wskazówek anatomicznych, że niektóre ogniska, i to nieraz dość dużych rozmiarów, mogą za życia wcale nie dawać żadnych objawów klinicznych.

Z punktu widzenia klinicznego przypadek nasz zasługuje na uwagę także i ze względu na to, iż, pomimo dużej liczby ognisk rozmiękczeniowych, porażeniu wyłącznie uległy nn. czaszkowe, natomiast zaoszczędzone zostały b. blisko przylegające szlaki i tory dla ruchów dowolnych kk. gg. i dd., drogi mózdkowe oraz szlaki czuciowe.

Z Zakładu Akuszyjnego T-wa Pomocy Niezan. Matkom.
(Kierownik: Dr. med. Zygnunt Endelmann).

Nawykowe obumieranie płodu w ostatnich tygodniach ciąży jako wskazanie do wykonania cięcia cesarskiego*).

Podał

Dr. Ignacy MINCBERG, asyst. zakł. (Warszawa).

Obumieranie płodów w drugiej połowie ciąży i na początku porodu należy do zjawisk naogół rzadkich. W dostępnym mi piśmiennictwie obcem odnośnej statystyki znaleźć nie mogłem. Ciekawą jest rzeczą, że podobne obumieranie płodu może wystąpić u kobiety kilkakrotnie, co już nadaje temu zjawisku charakter nawykowy. Zpśród przyczyn, wywołujących obumieranie płodu w drugiej połowie ciąży, wymienić należy przede wszystkim kiłę, przewlekłe zapalenie nerek, gruźlicę ojca, zmiany miażdżycowe w łożysku i inne. Dalej obserwujemy obumieranie płodu już to po niedługim trwaniu akcji porodowej, bądź też przy pierwszych bólach porodowych. Przyczyny obumierania płodu w pewnym czasie po rozpoczęciu porodu są bardzo mało znane. K e l l e r z Krakowa w swoim przypadku nawykowego obumierania płodu podaje jako przyczynę tegoż — nadmierną podatność kości czaszkowych (a więc zaburzenia rozwojowe nieznacznie stopnia). Następnie

przyczyny obumierania płodu przy pierwszych bólach porodowych lub na krótko przed ich rozpoczęciem są dotychczas wogóle nieznane. Mamy tylko hipotezy mniej lub więcej wiarogodne, z których najciekawsza może być hipoteza K e l l e r a. Autor ten w kilku ogłoszonych w 1930 r. w Ginekologii Polskiej przypadkach nawykowego obumierania płodu widzi przyczynę w samej akcji porodowej. Jak wiadomo, podczas porodu mamy do czynienia z dwojakiego rodzaju czynnością włókien mięsnych macicy: kontrakcją czyli kurczeniem się i retrakcją czyli skupieniem się włókien mięsnych. Współistnienie tych dwóch czynności trwa przez wszystkie okresy porodu, przyczem retrakcja gra dominującą rolę w zamknięciu naczyń macicznych po odejściu łożyska. Te włókna mięsne, krzyżujące się naokoło naczyń w kształcie pierścieni elastycznych, nazwał P i n a r d „żywe mi ligaturami”. Otóż K e l l e r przyjmuje, że w mięśni macicznym może być tego rodzaju zmiana struktury, że włókna mięsne, oplatające naczynia, przy pierwszych bólach porodowych zaciskają lub zwiężają wielką liczbę naczyń, doprowadzających krew do łożyska, co powoduje w szybkim czasie śmierć płodu. Jeżeli tak było istotnie, jak przypuszcza K e l l e r, to podczas cięcia cesarskiego w przypadkach nawykowego obumierania płodów winniśmy mieć minimalne krwawienie maciczne. Wielka szkoda, że wspomniany autor w ogłoszonych przez siebie przypadkach o krwawieniach tych zupełnie nie wspomina.

W ciągu ostatnich kilku lat w zakładzie położniczym przy ul. Ceglanej zaobserwowano 3 przypadki nawykowego obumierania płodu, w których zastosowano cięcie cesarskie.

I p r z y p a d e k dotyczył ciężarnej I. 34 (G. Sz.), która nigdy nie chorowała. Pierwszy perjd w 14. r. życia, potem co 4 tygodnie, trwający 3 — 4 dni, mierny, niebolesny. Ostatni perjd 10.IV. 1927 r. Obecnie trzecia ciąża. I poród w 1925 r. — płód zmarł 7 dni przed wystąpieniem bólów porodowych. II. poród w 1926 r. — płód zmarł 5 dni przed wystąpieniem bólów. Obecnie chora czuje się dobrze, ruchy płodu odczywa wyraźnie. Badanie narządów wewnętrznych nie wykazuje żadnych cech chorobowych.

Położenie płodu podłużne, czaszkowe II; X m. księż. Miednica prawidłowa (26. 29. 34. 20). Płód żyje. Ciśnienie 80 — 125. Mocz bez składników patologicznych. Odczyn W a s s e r m a n n a ujemny. Podczas ostatniej ciąży, na tydzień przed spodziewanym terminem porodu, dn. 10.I.1928 r. wykonano cięcie cesarskie szyjowe i wydobyto płód płci męskiej żywy, donoszony, dobrze rozwinięty i zdrowy, wagi 4 kg. Podczas operacji było obfite krwawienie maciczne.

II. p r z y p a d e k dotyczył ciężarnej (F. Sz.) lat 30, również nie wykazującej zmian chorobowych. Dwie pierwsze ciąży zakończyły się obumarciem płodów przy pierwszych bólach. Podczas drugiej ciąży chora przeprowadziła kurację przeciwiłową pomimo ujemnego wyniku odczynu W a s s e r m a n n a, co, jak wiemy, nie ma decydującego znaczenia w kierunku braku kiły. Jednak, jak widać, wynik tej kuracji pozostał bez wpływu na przebieg drugiego porodu. Trzecia ciąża rozwiązana dn. 17.XI. 1930 r. drogą cięcia cesarskiego na 5 dni przed spodziewanym porodem. Wydobyto dziecko zdrowe, wagi 3 kg. Krwawienie maciczne podczas operacji było mierne.

Wreszcie III przypadek dotyczył ciężarnej (G. R.) lat 28, również nie wykazującej zmian chorobowych. Dotychczasowe trzy ciąży miały przebieg następujący: I. przed 4 laty — poród czasowy, II. przed 2 laty także poród — przy obu porodach płody zamierały przy pierwszych bólach.

Trzecia ciąża skończyła się poronieniem w III. m. ciąży.

*) Wygłoszone na posiedzeniu Warsz. Tow. Ginekol. dn. 6.IV.33 r.

Mocz bez składników patologicznych. Obecna ciąża datuje się od 10.VI. 32 r. Ciśnienie 85 — 120.

Miednica prawidłowa. Na dwa tygodnie przed spodziewanym porodem dokonano cięcia cesarskiego i wydobyto płód żywy, zdrowy, donoszony, wagi 2.700. Krwawienie maciczne bardzo silne.

Jak widać z trzech przedstawionych przeze mnie przypadków, zarówno matki, jak i wydobyte drogą cięcia cesarskiego płody były zupełnie zdrowe, i wszelkie badania nie wykazały żadnych cech chorobowych, to też nie możemy dopatrzeć się przyczyny ich obumierania. W naszych przypadkach nie znajdujemy potwierdzenia hipotezy Kellera, o której wyżej wspominałem. W pierwszym przedstawionym przeze mnie przypadku płody obumierały pod koniec ciąży, a więc nie na początku porodu, jak tego chce hipoteza Kellera. Oprócz tego w pierwszym, a zwłaszcza w trzecim przypadku mieliśmy obfite krwawienie maciczne *sub*

operatione, co również podważa wspomnianą hipotezę. Zaznaczyć muszę, że w postępowaniu leczniczym w naszych przypadkach kierownik zakładu, dr. E. N. delman, wybrał cięcie cesarskie, jako jedyną logiczną i prowadzącą do celu metodę, zwłaszcza, że w grę wchodziło gorące pragnienie żywego dziecka ze strony matki. Zresztą, takie postępowanie zyskało sobie już prawo obywatelstwa wszędzie. W r. 1932 kol. Erlich z oddziału dr. Natanson'a przedstawił statystykę 350 cięć cesarskich, przyczem w 4 przypadkach operacja była dokonywana z powodu nawykowego obumierania płodu.

To też w dobie obecnej nawykowe obumieranie płodu staje się jednym ze wskazań do wykonania cięcia cesarskiego, przyczem operację należy ze zrozumiałych względów wykonać na kilka lub kilkanaście dni przed terminem spodziewanego porodu, w zależności od czasu kiedy obumierały płody przy poprzednich porodach.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.

Fodai

M. PŁONSKIER (Warszawa)

prosektor Szpitala Starozakonnych na Czystem.

Z dużym uznaniem należy powitać pracę Węcowskiego z Polskiego Instytutu Przeciwrakowego we Lwowie: jest to statystyka chorych na raka i inne nowotwory złośliwe z obszaru całej Rzeczypospolitej Polskiej za rok 1931. Praca ta opiera się na danych z większości zakładów leczniczych w Polsce i jest poniekąd dalszym ciągiem statystyki raków i nowotworów złośliwych na terenie Małopolski za rok 1930, opracowanej przez tegoż autora. Statystyka obejmuje 5136 chorych na nowotwory złośliwe; materiał ten jest opracowany niezwykle sumiennie i wszechstronnie. Jak się okazuje, częstość występowania nowotworów złośliwych w różnych okresach życia (od 0 do 90 lat) stopniowo wzrasta; wzrost ten jednak nie jest równomierny: nieznaczny do 30 — 35 roku życia, — po tym okresie zaczyna gwałtownie się zwiększać i dochodzi do szczytu w okresie pomiędzy 46 i 60 rokiem życia. Zaznaczają się tu dość wyraźne różnice pomiędzy mężczyznami i kobietami: u mężczyzn częstość nowotworów złośliwych zaczyna gwałtownie wzrastać w okresie pomiędzy 46 i 50 rokiem życia, u kobiet natomiast już o wiele wcześniej, bo w okresie pomiędzy 36 i 40 rokiem życia. Przy zestawianiu wzrostu częstości występowania nowotworów złośliwych u żydów i u chrześcijan dają się stwierdzić pewne nieznaczne różnice, których na razie nie można jeszcze uważać za ustalone. Jeżeli idzie o poszczególne narządy, — to najczęściej były zajęte: żołądek (21,90%), macica (15,63%), sutek (10,10%) i wargę dolną (9,15%). W innych narządach nowotwory złośliwe występowały rzadziej (poniżej 5%). U mężczyzn najczęściej zajęte były: żołądek (31,44%) i wargę dolną (18,60%); u kobiet: macica (29,99%), sutek (14,47%) i żołądek (13,24%). Dość ciekawe są dane, dotyczące częstości występowania nowotworów złośliwych w poszczegól-

nych narządach u chrześcijan i u żydów. U chrześcijan najczęściej były zajęte żołądek, macica, wargę dolną i sutek, — u żydów natomiast żołądek, sutek, wątroba i drogi żółciowe. U mężczyzn chrześcijan miejscem wyjścia sprawy nowotworowej najczęściej były: żołądek, a potem wargę dolną; u mężczyzn żydów — żołądek. U chrześcijanek najczęściej zajęte były: macica, sutek i żołądek, — u żydówek natomiast: sutek, żołądek i macica. Należy podkreślić, że dane statystyczne z 1931 roku Węcowskiego zestawia z danymi z 1930 roku, zebranymi na terenie Małopolski (1697 przypadków): okazuje się, że są one częstokroć zgodne. Poważny wyśięk autora nie obrazuje całkowicie stanu nowotworów złośliwych w Polsce; nie wszystkie bowiem zakłady lecznicze w kraju brały udział w zamierzeniach autora (na 543 odpowiedziało 420). Wobec tego, że akcja statystyczna, rozpoczęta przez Węcowskiego, jest zamierzona i na lata następne, — to należy mieć nadzieję, że wszyscy zrozumieją jej doniosłość i wezmą w niej żywszy udział.

Statystyki nowotworów złośliwych w różnych krajach wykazują dość znaczny wzrost częstości tych strasznych chorób; szczególnie wyraźnie uwydatnia się to w dużych zestawieniach statystycznych z różnych zakładów anatomo - patologicznych. Tak, na przykład, w Kolonii liczba raków w materiale sekcyjnym w latach od r. 1914 do 1918 wynosiła 8,49% (Petzold); w okresie natomiast pomiędzy 1919 i 1928 rokiem raki spostrzegano w 13,47% sekcjonowanych przypadków (Harmas).

Junghans, który opracował statystykę raków w materiale sekcyjnym w Dreźnie, stwierdza, że w ciągu 35-letniego okresu sprawozdawczego liczba raków znacznie się zwiększyła (szczególniej u mężczyzn). Według Nowickiego (ze Lwowa) liczba raków w latach 1896 — 1904 wynosiła 5,27%. Janusz, który w dalszym ciągu opracowywał tę statystykę, podaje, że w latach 1904 — 1920 liczba raków wynosiła 5,94% — w 1921 roku — 6,8%, w 1922 roku — 6,6%, a w 1923 roku — 8,3%. Zarówno w tych, jak

i w przyżyciowych zestawieniach statystycznych stopniowy przyrost częstości raków zdaje się nie podlegać żadnej wątpliwości. Możliwym jest jednak, że przyrost ten pomimo przekonywających cyfr jest tylko przyrostem pozornym. Przedewszystkiem należy pamiętać o tem, że w ciągu kilku ostatnich dziesiętków lat granica wieku ludzkiego uległa znacznemu przesunięciu. Liczba ludzi w starszym wieku zwiększyła się, — a ponieważ rak jest w przeważającej części przypadków chorobą wieku starszego—to przyrost liczby raków, stwierdzany statystycznie, może być z tem ściśle związany. Po drugie liczba raków, wykazywanych w statystykach, mogła się powiększyć dzięki udoskonaleniom rozpoznawczym, dzięki coraz to nowym i stale ulepszanym metodom badania klinicznego i laboratoryjnego. Oba argumenty powyższe, zresztą pozornie zupełnie rzeczowe, są stale przytaczane i zdają się podważać wartość obiektywną statystyk rakowych, a w szczególności dane, dotyczące zwiększania się liczby raków w latach ostatnich. Należy, zresztą, pamiętać, że istnieje cały szereg teorii i hipotez, które się opierają na związku, jakoby mógł zachodzić pomiędzy przyrostem liczby raków i zmieniającymi się w ostatnich latach warunkami życia, sposobem odżywiania, zdobyczami technicznymi i t. d. i t. d. Gdyby więc argumenty, o których tu mowa, okazały się słuszne, — to należałoby „*ab ovo*” odzucić wszelkie podobnego rodzaju przypuszczenia, jako pozbawione zasadniczych podstaw. W związku z powyższem zagadnieniem należy przytoczyć bardzo interesującą pracę D o r m a n n s a, który w sposób zupełnie ścisły stara się wyjaśnić istotną wartość i wagę obydwu przytoczonych argumentów. W celu wyjaśnienia sprawy postępów w rozpoznawaniu nowotworów złośliwych autor przytacza dane z materiału sekcyjnego Zakładu Anatomii - patologicznego w Monachjum, — przyczem zestawia w szczególności błędne rozpoznania z dwóch dziesiętków lat: 1901 — 1911 i 1922 — 1931. Błędy te mogą być dwójakiego rodzaju: ujemne — kiedy na sekcji stwierdzamy raka, nierozpoznanego klinicznie, i dodatnie — kiedy na sekcji nie stwierdzamy raka, rozpoznanego klinicznie. Jeżeli idzie o pierwszy rodzaj błędów, to, jak się okazuje, w okresie lat 1901—1911 z ogólnej liczby 1355 sekcji, raków było nierozpoznanych 242, czyli 18,26%; w okresie 1922 — 1931 z ogólnej liczby 1916 raków nierozpoznanych było 377, czyli 19,67%. Liczba błędnych rozpoznań według narządów przedstawiała się, jak następuje.

Rok 1901 — 1911		Rok 1922 — 1931	
Raki sekcjon.	z tego nierozpoz.	Raki sekcjon.	z tego nierozpoz.
żołądka . . .	384 64	527 84	
macicy . . .	309 6	299 11	
odbytnicy . .	101 11	180 15	
trzustki . .	26 11	62 35	
grucz. krok.	23 12	38 17	
oskrzeli . .	8 6	74 40	
pęch. mocz.	14 4	37 5	
Razem 1355 z tego nierozpoz. 242 czyli 18,26%		Razem 1916 z tego nierozpoz. 377 czyli 19,67%	

Widzimy więc, że stosunek procentowy liczby błędnych ujemnych rozpoznań do ogólnej liczby raków sekcjonowanych nie uległ znacznej zmianie, i że raczej przesunął się na niekorzyść ostatniego dziesięciolecia;

powyższe dane cyfrowe nabierają jeszcze większego wyrazu, jeżeli sobie uprzytomnimy, jak znacznie się różniła technika badania klinicznego (a szczególnie laboratoryjnego) w obydwu okresach sprawozdawczych: 1901 — 1911 i 1922 — 1931. Przy zestawieniu drugiego rodzaju błędów — dodatnich, t. j. takich, w których rozpoznawano raka tam, gdzie go nie było, — znowu nie znajdujemy większych różnic. W okresie 1901 — 1911 takich przypadków było 90, a w 1922 — 1931 — 82. (D o r m a n n s nie podaje tutaj jednak zestawienia procentowego, które w tym przypadku wypadłoby na korzyść ostatniego dziesięciolecia). W każdym razie autor słusznie podkreśla, że na zasadzie swoich zestawień nie ma obiektywnych podstaw dla twierdzenia, że w rozpoznawaniu klinicznym raków uczyniliśmy znaczne postępy, któreby tłumaczyły statystyczny wzrost częstości raków w statystykach z lat ostatnich. Wartość tego ostatniego argumentu, przemawiającego przeciwko faktycznemu zwiększeniu się liczby raków, zostaje w ten sposób poważnie zachwiana. W dalszym ciągu swej pracy D o r m a n n s przechodzi do zestawień cyfrowych, mających na celu sprawdzenie pierwszego argumentu, twierdzącego, że przyrost raków jest zależny od przesunięcia górnej granicy wieku ludzkiego, t. j. od tego, że w ostatnim dziesięcioleciu jest więcej ludzi starszych, aniżeli w poprzednich dziesięcioleciach. Przedewszystkiem podaje autor cyfry, dotyczące liczby raków w obydwu dziesięcioleciach. W 1901 — 1911 było sekcji 12118; z tego mężczyzn 6730—55,53%, a kobiet 5388—44,47%. W 1922—1931 było sekcji 11956, z tego 6362 mężczyzn — 53,2% i 5594 kobiet — 46,8%. W 1901 — 1911 było raków 1355, z tego mężczyzn 561 — 41,4%, u kobiet 794 — 58,6%. W 1922 — 1931 było raków 1916, z tego u mężczyzn 897 — 46,82%, u kobiet 1019 — 53,18%. Tak więc w ostatnim dziesięcioleciu u mężczyzn było o 5,42% więcej raków, pomimo, iż w tem samem dziesięcioleciu sekcjonowano mniej mężczyzn, aniżeli w 1901 — 1911. Przy obliczeniu tylko sekcji zmarłych po 15-tym roku życia okazuje się, że w 1901—1911 było wśród nich raków—14,13%, a w 1922 — 1931 raków było 19,07%, przyczem znowu zwiększyła się szczególnie liczba raków u mężczyzn. Przy zestawieniu z wcześniejszymi latami okazuje się, że w 1894 — 1903 liczba raków stanowiła 9,6% sekcji, w 1901 — 1911 — 14,13%, a w 1922 — 1931 — 19,07%. Zwiększanie się liczby raków w trzech następujących po sobie dziesięcioleciach jest więc zupełnie wyraźne. W dalszym ciągu autor dzieli wszystkich sekcjonowanych zmarłych po 20-tym roku życia, na dwie grupy: do 50-letnich i po 50-letnich.

W 1901 — 1911 było 55% sekcji zmarłych przed 50-tym rokiem życia i z tego 37,6% raków; w 1922 — 1931 było 40,2% sekcji zmarłych przed 50-tym rokiem życia i z tego 25,4% raków. Liczba sekcji zmarłych po 50-tym roku życia wynosiła w 1901 — 1911 45%, a z tego 62,4% raków. W 1922—1931 było sekcji po 50-tym roku życia 59,7%, z tego 74,5%. Powyższe zestawienie wykazuje bezwzględne i znaczne zwiększenie liczby przypadków, sekcjonowanych po 50-tym roku życia. Równoległe więc powinna się zwiększyć liczba sekcjonowanych raków. Jeżeli więc, na przykład, w 1901 — 1911 sekcjonowano 956 osób, zmarłych między 51 — 60 rokiem życia i stwierdzono w 157 przypadkach raka, — to jeżeli w 1922 — 1931 sekcjonowano w tym samym wieku 1159 osób, — to należałoby się spodziewać stwierdzenia raka w 190

przypadkach. Tymczasem przy zestawieniu ogólnem sprawa się przedstawia inaczej. W 1901 — 1911 liczba raków u ludzi, zmarłych i sekcjonowanych w znanym wieku wynosiła 1343 przypadki; po uwzględnieniu zmian, jakie zaszły w liczbie zmarłych i sekcjonowanych w różnym wieku w okresie 1922 — 1931, — należałoby w tem dziesięcioleciu spodziewać się 1580 raków. Tymczasem okazało się, że w okresie 1922 — 1931 było 1881 raków, a więc o 301 raków więcej od tego przyrostu, który powinien był wystąpić w związku ze zmianami, jakie zaszły w liczbie sekcji ludzi, zmarłych w różnym wieku, a w szczególności w związku ze znacznym powiększeniem się liczby sekcji ludzi, zmarłych w starszym wieku — po 50-tym roku życia. Po uwzględnieniu w obliczeniach powyższych zmian wynikałoby, że w ostatnim dziesięcioleciu liczba raków sekcjonowanych powinna się powiększyć o 237 przypadków, faktycznie zaś powiększyła się o 538 przypadków. Ten nadmiar 301 raków nie daje się więc wytłumaczyć przez przesunięcie górnej granicy wieku, t. j. przez to, że ostatnio mamy więcej starszych ludzi, aniżeli dawniej. Podobne obliczenia autor przeprowadził również i na materiale z ogólnych (nie sekcyjnych) statystyk za lata 1900 — 1927. I tu również okazało się, że zwiększenie się liczby raków było znaczniejsze, aniżeli by się należało spodziewać po obliczeniu zmian ilościowych w grupach ludzi różnego wieku. Zaledwie połowa przyrostu raków daje się wytłumaczyć przesunięciem granicy życia. W ten sposób autor podważa w sposób dość ścisły znaczenie drugiego argumentu, osłabiającego wartość obiektywną danych statystycznych, wykazujących przyrost raków w ostatnich latach. Sprawdzenie pod tym kątem widzenia innych statystyk rakowych byłoby bardzo ważne; wydaje się bardzo prawdopodobnem, że jesteśmy skłonni do przeceniania postępów w klinicznym rozpoznawaniu raków.

Zagadnienie jakości czynników wewnętrznych organizmu, pobudzających tkanki do rozrostu nowotworowego, wiąże się obecnie najczęściej z zagadnieniem wpływu hormonów na guzy złośliwe; o tem ostatniem zagadnieniu niedawno pisaliśmy obszerniej. Istotnie, okazuje się, że pewne hormony wpływają dodatnio, przyspieszają wzrost nowotworów złośliwych, już istniejących; nie mamy jednakże do chwili obecnej żadnych dowodów, że mogą być one przyczyną lub jedną z przyczyn powstawania nowotworów.

K o n s u l o f f podaje spostrzeżenia nad krzywą wzrostu nowotworów u myszy; zachowanie się tej krzywej jest inne u myszy, które mają tylko jeden guz, aniżeli u myszy z kilkoma guzami. Jeżeli jednej myszy zaszczepić dwa guzy o różnej zjadliwości, — to guz mniej zjadliwy nie rośnie; prawdopodobnie guz bardziej zjadliwy przyciąga z organizmu czynniki, pobudzające wzrost (hormonalne). Jeżeli usunąć z organizmu guz widoczny, to zaczynają szybciej się rozrastać inne ogniska nowotworowe, dotychczas niewidoczne; wzrost tych ostatnich był, według autora, do tej chwili przytłumiony przez szybki wzrost głównego guza, który pochłaniał wszystkie substancje czynne (pobudzające). K o n s u l o f f i D i m i t r a c o f f przypuszczają, że komórki nowotworowe stanowią odmianę komórek normalnych, i że odmiana ta wytwarza się stopniowo w ciągu wielu pokoleń pod wpływem stale działających czynników. Autorzy zastanawiają się nad tem, jakie mogą być te czynniki. Komórki w hodowli rozmnażają się bardzo szybko, tak, że niekiedy już po 24 godzinach powstaje masa komórkowa, 10-iokrotnie większa

od masy pierwotnej. Ta sama pierwotna masa komórkowa pozostawiona w ustroju żywym, wykazywałaby w ciągu tegoż czasu wzrost bardzo nieznaczny, z trudnością dostrzegalny. Tak więc organizm posiada środki, za których pomocą reguluje wzrost tkanek; uszkodzenie tej regulacji może pociągnąć za sobą bardzo znaczny i autonomiczny rozrost; jeżeli teraz na zespół komórek, wyzwolonych z nod kontroli czynników regulujących wzrost, będą działały czynniki zewnętrzne, drażniące, to wzrost może stać się nietypowy, rakowy. Autorzy przypuszczają, że sprawy wzrostu i podziału komórkowego w organizmie są regulowane przez układ nerwowy i przez hormony; układ nerwowy reguluje szybkość wzrostu, a hormony — chemizm komórek, na który się składają procesy rozszczepiania i utleniania, i który jest podstawą spraw rozrostowych; według autorów istnieją prawdopodobnie dwa hormony, regulujące te dwa ostatnie procesy; zaburzenie równowagi tych dwóch hormonów pociąga za sobą zaburzenie chemizmu komórkowego, a następnie i zaburzenie wzrostu.

B o r s a już wcześniej przypuszczał, że to, co nazywamy dyspozycją nowotworową, składa się z dwóch zjawisk: zaburzenia równowagi hormonalnej i obecności pewnych związków, które przedtem nie brały udziału w budowie komórek. Adrenalina, testikulina i tyrodylna wywołują zachwianie równowagi hormonalnej i w ten sposób sprzyjają wzrostowi nowotworów. B r a c h przypuszczał, że pod wpływem schorzenia gruczołów wydzielania wewnętrznego zjawia się w komórkach stan braku tlenu czynnego; powoduje to gromadzenie się w komórkach produktów patologicznych; takie komórki uzyskują zdolność do wzrostu autonomicznego, a pod wpływem czynników drażniących zewnętrznych następuje ich rakowacenie. Widzimy więc, że droga rozumowania, po której idą K o n s u l o f f i D i m i t r a c o f f nie jest zasadniczo nowa, i że podobne koncepcje posługują się jedynym, zupełnie niezbitym dotychczas stwierdzonym czynnikiem zewnętrznym, rakotwórczym — a mianowicie, przewlekłym drażnieniem tkanek; może niezupełnie słusznie jednak przesuwają one cały punkt ciężkości na drugi czynnik, wewnętrzny — zaburzenie równowagi hormonalnej; przypisywanie mu w ubecnym stanie naszej wiedzy roli czynnika, decydującego o powstaniu nowotworu, nie jest może zupełnie słuszne; jeżeli czynnik ten — dyspozycja rakowa — wogóle istnieje, to zakres procesów wewnętrznych, które są jego podstawą, jest bez wątpienia o wiele szerszy i nie sprowadza się jedynie do procesów hormonalnych. K o n s u l o f f i D i m i t r a c o f f uważają, że nowotwory złośliwe są końcowym etapem całego szeregu zjawisk, modyfikacji, które prowadzą niespostrzeżenie od tkanki normalnej do tkanki rakowej. Przykładem takiego łańcucha zjawisk ma być powstawanie i rozwój wrzodu żołądka, który często następnie ulega rakowaceniu. Jest to przykład łańcucha przemian, zdrażających w pewnym określonym kierunku; toteż, według autorów, gdyby się udało znaleźć hormon, regulujący w jednakowym stopniu wszystkie etapy, to hormon taki należałoby uważać za jeden ze składników czynnika, regulującego normalny chemizm komórkowy (oddechanie). Jak się okazuje, angioxyl, czyli hormon trzustkowy (bez insuliny), wpływa pomyślnie na gojenie się wrzodu żołądka; jeżeli jest on składnikiem czynnika, o którym wyżej była mowa, to powinien on również pomyślnie wpływać na ostatnie ogniwo całego łańcucha, t. j. na raka. Autorzy wstrzykiwali myszom rakowym

dootrzewnowo małe dawki angioxylu (po 0,4 ccm. codziennie). Badania wykonywano na dwóch szczepach myszy: myszy jednego szczepu często zapadały na samoistne nowotwory; myszy drugiego szczepu nie chorowały na guzy złośliwe. Jednym i drugim szczepiono raki i mierzono dokładnie ich wzrost. Okazało się, że w jednej i w drugiej serji doświadczeń wystąpiło znaczne zahamowanie wzrostu guzów szczepionych. Przy porównywaniu z kontrolami stwierdzono, że w pierwszym szczepie zahamowanie wynosiło od 53% do 77%, — a w drugim od 46% do 52%.

G o m e s d a C o s t a podaje, że miejscowe stosowanie insuliny (pod postacią roztworu lub maści) powoduje zbliżnianie się owrzodzeń nowotworowych i zanik tkanki rakowej. Podobne działanie mają i inne ciała o działaniu hipoglikemizującym, jak np. guanidyna, syntalina B., kodeina i t. d. Środki farmaceutyczne, jak morfina i ergotamina, mają podobne działanie tylko w małych dawkach. Podawane w większych dawkach, te ostatnie wywołują hiperglikemję i działają niekorzystnie na guzy złośliwe.

Autor przeprowadzał badania nad jednoczesnym działaniem insuliny i promieni R o e n t g e n a (próby podobne wykonywano już wcześniej) i stwierdził, co następuje: po uprzednim podawaniu insuliny wystarczają dawki promieni R o e n t g e n a, które stanowią połowę, a nieraz 1/3 dawek, stosowanych bez przygotowania; nowotwory skóry odporne na działanie promieni R o e n t g e n a, poddawały się temu działaniu po podawaniu insuliny. W przypadkach niewielkich owrzodzeń rakowych skóry G o m e s d a C o s t a stosował tylko insulinę i często spostrzegał całkowite wygojenie. Insulina była stosowana pod postacią maści, zawierającej 20 jednostek w jednym gramie masy.

Badania nad wpływem witamin na nowotwory złośliwe pozwalają już na pewne wnioski bardziej jasne, aniżeli badania nad hormonami. Zdaje się nie ulegać żadnej wątpliwości, że nadmiar witamin przyspiesza wzrost guzów. Wynika to szczególnie wyraźnie z ostatniej pracy E. F r ä n k l a i G e r e b a. Jak wiadomo, heterotransplantacja nowotworów złośliwych nie udawała się dotychczas wcale, lub tylko w pojedynczych przypadkach. Autorzy przeszczepiali mięsaka J e n s e n a ze szczurów na myszy. Myszy podzielono na 3 grupy: w pierwszej zwierzęta były karmione pożywieniem z nadmiarem wszystkich witamin (A, B, C i D); w drugiej grupie myszy otrzymywały pokarm prawidłowy; wreszcie w trzeciej grupie podawano mało witamin i mało soli mineralnych. W pierwszej grupie udało się autorom w 12 przypadkach (z 32) przeszczepić na myszy mięsaka szczurzego; w drugiej grupie tylko w 2 przypadkach z 30-tu; w trzeciej grupie ani w jednym przypadku (z 39). W pierwszej grupie guzy rosły bardzo szybko i osiągały bardzo znaczne rozmiary; część myszy padła; w kilku przypadkach udało się dalsze przeszczepianie otrzymanych guzów — na myszy, również karmione nadmiarem witamin; dalsze przeszczepianie guzów w drugiej grupie nie udało się ani razu, — nawet na myszy, karmione nadmiarem witamin.

W innej serji doświadczeń autorzy przeprowadzali badania nad wpływem ciąży i laktacji na nowotwory. Okazało się, że u myszy, karmionych prawidłowo, wzrost nowotworów był zahamowany w drugiej połowie ciąży i podczas laktacji; u myszy, otrzymujących pokarm z małą ilością witamin i soli mineralnych, zahamowanie to występowało już w pierwszej połowie ciąży; nato-

miast u myszy, karmionych nadmiarem witamin, zahamowanie wzrostu nowotworów w drugiej połowie ciąży było zupełnie zniesione. Autorzy przypuszczają, że zahamowanie, występujące w drugiej połowie ciąży i w czasie karmienia, jest zależne od małej ilości witamin w organizmie ciężarnych i karmiących; oddają one bowiem duże ilości tych ciał płodom, względnie oseskom. W trzeciej serji doświadczeń u szczurów z mięsakami usuwano w 10 dni po zaszczepieniu guza większą część nowotworu, pozostawiając tylko niewielki kawałek. Okazało się, że u szczurów karmionych nadmiarem witamin, stale zjawiały się nawroty guzów; były one przytem bardzo duże. U szczurów, karmionych prawidłowo, nawroty również się zjawiały, lecz były o wiele mniejsze; natomiast u szczurów, otrzymujących mało witamin, nawroty występowały bardzo rzadko. R o u s oraz S u g i u r a i B e n e d i c t już wcześniej stwierdzili, że u myszy po częściowem usunięciu guzów następowało zahamowanie nawrotów przy ogólnie niedostatecznem odżywianiu. O t t e n s o o s e r, który wykonywał badania nad nowotworami myszy, dającami stale przerzuty, stwierdził, że przy niedostatecznem, suchem pożywieniu przerzuty nie występowały. F r ä n k e l i G e r e b twierdzą, że po operacjach guzów złośliwych u ludzi należy stosować dietę, zawierającą mało witamin.

Według F r e u n d a i G i s y K a m i n e r w surowicy zdrowych ludzi zawarte są ciała, rozpuszczające komórki nowotworowe; w surowicy ludzi chorych na nowotwory złośliwe natomiast zawarte mają być ciała antylityczne, chroniące komórki nowotworowe przed rozpuszczeniem. S t e r n i i W i l l h e i m starali się wyjaśnić, czy surowica chorych na raka ma jakikolwiek wpływ na komórki nowotworowe przeszczepiane. Okazało się, że komórki raka myszy, poddane uprzednio działaniu surowicy ludzi chorych na raka, zmieniały nieco swe własności; przy przeszczepianiu częściej się przyjmowały, szybciej rosły i powodowały powstawanie znacznie większych, aniżeli zwykle, guzów; jednym słowem, zjadliwość tych komórek nowotworowych była znacznie wzmożona. Autorzy przypuszczają, że dzięki obecności w surowicy owego czynnika antylitycznego nieliczne, odszczepione od głównego guza komórki nowotworowe mogą się dalej rozrastać i dawać przerzuty. W ten sam sposób tłumaczą autorzy dobrze znane zjawisko, występujące przy przeszczepianiu guzów złośliwych zwierzęcych: lepiej się przyjmują przeszczepione kawałki guzów, aniżeli komórki, np. w zawieszynie; w przeszczepianym kawałku najprawdopodobniej zawarte są większe ilości czynnika antylitycznego. Należy w tem miejscu przypomnieć doświadczenia, w których udawało się wywoływać guzy u zdrowych zwierząt przez przenoszenie krwi zwierząt chorych na nowotwory: pojedyncze komórki nowotworowe, które były we krwi przeszczepianej, nie ginęły i mogły się dalej rozrastać prawdopodobnie dzięki obecności we krwi tego samego czynnika.

M a r c h e s i n i przypuszcza, że zastój krwi, wywołany przez podwiązanie narządu, powodując stan braku tlenu w tkankach, może wywołać nadmierny rozrost komórek. Autor podwijał powróżek nasienny u szczurów i spostrzegał po 10 dniach nadmierne wytwarzanie spermatogonij i spermatocytów w jądrach; przypuszcza, że jedną z pierwszych przyczyn powstawania nowotworów jest zastój krwi.

L a c a s s a g n e donosi, że znowu udało mu się wywołać mięsaki przy pomocy naświetlania promieniami R o e n t g e n a ropni skóry, wywołanych przez

Streptobacillus caviae. Naświetlanie ropni gruźliczych nie dawało tego samego wyniku. Naświetlanie ogniska zapalnego, wywołanego przez jałową ziemię okrzemkową, dało w jednym przypadku nabłoniaka, — a w drugim włókniakomięsaka z przerzutami.

B r a n d t powtarzał doświadczenia z pomidora-mi, wstrzykując przesącz z mięszu dootrzewnowo: z 11 szczurów, które dostawały dwa zastrzykiwania tygodniowo w ciągu 5 miesięcy, — u 2 szczurów powstały guzy; jeden tylko w jamie brzusznej, a drugi poza-tem w śródpiersiu i w okolicy pachwinowej; w drugim przypadku guzy pod względem budowy histologicznej były podobne do nowotworów, które otrzymaliśmy w naszych doświadczeniach (p. Warsz. Czas. Lekarskie, Nr. 16. 1932).

Zasadniczym materiałem, na którym przeprowadza się badania nad własnościami guzów złośliwych, są nowotwory myszy i szczurów, które to nowotwory z łatwością dają się przeszczepiać z jednego zwierzęcia na drugie. Jednakże do dziś jeszcze nie jest całkowicie wyjaśniony proces, jaki zachodzi w otoczeniu świeżo przeszczepionego guza. B a s h f o r d, M u r r a y i C r a m e r twierdzą, że w pierwszych 2 — 3 dniach po przeszczepieniu ginie podścielisko w przeniesionym kawałku guza; komórki nowotworowe natomiast pozostają. Ze strony tkanek otaczających zjawia się odczyn, który prowadzi do wytworzenia nowego podścieliska i naczyń krwionośnych; ponieważ proces ten trwa 5 — 6 dni, to należy przyjąć, że komórki nowotworowe tak długo też mogą żyć, — poczem dopiero zaczyna się właściwy rozrost komórek przeszczepionych. Tak więc tkanki zwierzęcia, któremu przeszczepiono guz, grają rolę decydującą, ponieważ one unaczyniają przeszczepioną tkankę nowotworową, zanim jej komórki obumierają. Jeżeli guz przeszczepiony nie zostaje zaopatrzony w naczynia krwionośne, — to przeszczepianie się nie udaje; guz ulega martwicy i zostaje rozessany. Z poglądami powyższymi nie zgadza się K ö r b l e r. Podaje on, że przed 5-tym dniem od chwili przeszczepienia nie spostrzegł nigdy połączenia pomiędzy tkanką nowotworową przeszczepioną i tkankami otaczającymi; w 5-tym dniu tkanka przeszczepiona leżała dość luźno w nowowytworzonej torebce; przeszczepiana równocześnie innym szczurom tarczycza nigdy w tym samym czasie nie była otoczona tak wyraźną torebką. Jeżeli w 1-szym lub w drugim dniu po przeszczepieniu usuwa się tkankę przeniesioną, — to guz się nie rozwija; w przypadkach, kiedy tkankę usuwano po 3-ch dniach, guzy nieraz się rozwijały; po 5-iu dniach guzy rozwijają się prawie zawsze pomimo usunięcia tkanki przeniesionej. Na trzeci dzień po przeszczepieniu tkanka przeniesiona robi wrażenie całkowicie obumarłej; autor nie spostrzegł nowego unaczynienia; gdziekolwiek tylko widać było nieliczne dobrze zachowane komórki nowotworowe (badania były wykonywane na mięsakach szczurzych). Po 4-ch dniach martwica tkanki nowotworowej posuwa się dalej; na obwodzie natomiast widać obfita ziarninę, w której zaczyna się rozplem nowotworowy. W następnych dniach widać w środku białawe ognisko z obumarłej tkanki przeszczepionej, a na obwodzie coraz obfitszą masę nowopowstałej tkanki nowotworowej. Tak więc, według K ö r b l e r a, przeszczepiona tkanka nowotworowa ulega martwicy, a guz powstaje w otaczającej ziarninie. Autor nawiązuje swoje spostrzeżenia do badań C a r r e l a nad mięsakami kurzymi. C a r r e l stwierdził, że w hodowli z tkanki mięsaka kurzego wywędrowują komórki, które zawierają czynnik złośliwy; że

prawidłowe monocyty ze krwi kurzej, poddane działaniu przesączów z mięsaka kurzego, stają się złośliwe i mogą wywoływać u kur powstawanie mięsaków. K ö r b l e r przypuszcza, że i przy przeszczepianiu mięsaków szczurzych wywędrowują z nowotworu przeszczepionego komórki, zawierające czynnik złośliwy, i że one to wywołują w ziarninie otaczającej bujanie nowotworowe. Tak więc w sprawie sposobu przyjmowania się przeszczepialnych nowotworów u zwierząt ścierają się ze sobą dwa zasadniczo różne poglądy. Według B a s h f o r d a, M u r r a y a i C r a m e r a rośnie dalej tkanka nowotworowa przeszczepiona, zaś według K ö r b l e r a tkanka ta ulega martwicy i „zakaża” niejako tkanki otaczające, w których powstaje nowotwór. Zdaniem naszym, dowody, któreby przemawiały za tem ostatniem przypuszczeniem, są narazie zbyt skąpe i słabe: wszak sam K ö r b l e r stwierdził, że nie wszystkie komórki z tkanki nowotworowej przeszczepionej ulegają martwicy, że niektóre pozostają, i nie mamy żadnego dowodu, że te nieliczne komórki, pozostałe przy życiu, nie rozmnażają się, i że nie one stają się punktem wyjścia całego nowotworu. Przypuszczenie K ö r b l e r a opiera się na zbyt blisko może przeprowadzonej analogii pomiędzy nowotworami przeszczepialnymi u myszy i u szczurów z jednej a mięsakami kurzym (R o u s) z drugiej strony. W tym ostatnim rzeczywiście istnieje czynnik złośliwy (jad) przesączalny, który bez udziału komórek nowotworowych wywołuje mięsaki u kur zdrowych; obecność podobnego czynnika w nowotworach innych zwierząt nie jest dotychczas udowodniona; przesącze z nowotworów innych zwierząt nie wywołują u zdrowych zwierząt nowotworów złośliwych.

B e s r e d k a i G r o s s twierdzą, że przeszczepialny mięsak myszy jest wywołany przez jad (*virus*). Już wcześniej G r o s s stwierdził, że krew i wątroba myszy, którym zaszczepiono mięsaka, mają własność wywoływania u zdrowych myszy mięsaków. Własność ta zjawia się już bardzo wcześnie; w 24 godziny od zaszczepienia zdrowej myszy mięsaka — wątroba tejże myszy, zaszczepiona innym, wywołuje powstanie guzów; w jednym przypadku własność ta zjawiała się już po 5-ciu godzinach: już w 5 godzin po zaszczepieniu myszy mięsaka jej wątroba wywoływała guzy. W następnych dniach po szczepieniu własność ta znika, a potem znów się zjawia w różnych okresach. G r o s s przyjmuje, że po zaszczepieniu myszy mięsaka jad nowotworowy krąży w ustroju, i wtedy zjadliwość tego jadu jest zmienna; w komórkach nowotworowych natomiast jad zachowuje stałą zjadliwość. B e s r e d k a i G r o s s stwierdzili, że po zwykłym szczepieniu mięsaka myszom już w 24 godziny nie można znaleźć komórek mięsaka w miejscu szczepienia; do 5-go dnia po szczepieniu badanie histologiczne wykazuje w miejscu szczepienia tylko ziarniniaki; dopiero później, około 7-go dnia, można stwierdzić obecność guza o budowie mięsaka. W jednym przypadku guz, badany w 5-ym dniu po szczepieniu, miał budowę ziarniniaka, a jednak, przeszczepiony na inne myszy, wywołał typowe mięsaki. Autorzy podają, że w celu przeszczepienia guzów w sposób zwykły należy przenieść conajmniej 0,02 gr. tkanki nowotworowej: w kilku przypadkach myszom zaszczepiono tylko 0,03 gr. mięsaka i po 5-ciu godzinach myszy te zabito, przyczem makroskopowo stwierdzono, że tkanka nowotworowa przeniesiona znajdowała się w miejscu szczepienia. Wątrobę jednej z zabitych myszy

zaszczepiono zdrowej myszy; ta ostatnia po 5-iu dniach dostała w miejscu szczepienia typowego mięsaka. Wobec tego, że najmniejsza ilość tkanki nowotworowej potrzebnej do wywołania guza wynosi 0,02 gr. — to, zdaniem autorów, jest nieprawdopodobnem, ażeby nieliczne komórki nowotworowe, które w ciągu tak krótkiego czasu mogły się dostać drogą krwi do wątroby, były w stanie wywołać powstanie mięsaka. Musi więc istnieć jad, który bardzo szybko z tkanki nowotworowej przeszczepionej przenika do ustroju, i dzięki któremu wątroba uzyskuje w krótkim czasie własności mięsakotwórcze. Wywody *Besredki i Grossa* są bardzo naiwne. Już niejednokrotnie różnym autorom (*Blumenthal, Auler i Solecka, Flaks i inni*) udawało się wywoływać guzy złośliwe przez przeszczepianie szczirom zdrowym krwi i narządów od zwierząt nowotworowych; żaden jednak z tych autorów nie uważał swych doświadczeń za pewny dowód istnienia jadu nowotworowego; *Blumenthal*, który z początku bardzo ogólnie wysuwał na zasadzie swych doświadczeń możliwość istnienia „czynnika pozakomórkowego”, — później sam uważał, iż możliwość ta jest bardzo wątpliwa. *Jonescu*, który stwierdził, że we krwi myszy z guzami znajdują się komórki nowotworowe, uważa, że w wyżej przytoczonych doświadczeniach guzy powstają z komórek nowotworowych. Na tem samem stanowisku stoi *Flaks*, który stwierdził, że gruczoły łędźwiowe i płuca oseków szczurzych, którym przeszczepiono do uda mięsaka, mają własność wywoływania guzów u zdrowych szczurów. Liczba komórek, które są potrzebne, ażeby powstał guz, podlega prawdopodobnie znacznym wahaniom w zależności od warunków, w jakich się znajdują komórki przeniesione. *Besredka i Gross* sami wspominają, że wyjątkowo udawało się wywoływać guzy u myszy po przeszczepieniu mniejszej, aniżeli 0,02 gr., ilości mięsaka. Czas, w którym komórki nowotworowe z miejsca szczepienia przedostają się w większej lub mniejszej liczbie do krwi i narządów, również musi podlegać znacznym wahaniom w zależności od miejsca szczepienia, sposobu szczepienia, liczby uszkodzonych przytem naczyń krwionośnych, od odczynu tkanek otaczających i t. d. Ale

możliwość przedostawania się komórek nowotworowych z miejsca szczepienia do całego ustroju istnieje od pierwszej chwili po szczepieniu; wydaje się też prawdopodobnem, że komórki nowotworowe mogą znaleźć się w wątrobie jeszcze przed upływem 5-iu godzin od chwili szczepienia. Nie przesądzając sprawy istnienia jadu nowotworowego w mięsaku myszy, należy stwierdzić, że droga, którą obrali *Besredka i Gross* dla udowodnienia istnienia tego jadu, jest bardzo niepewna; przy ich metodyce doświadczalnej — musieliby przede wszystkim dowieść, że nowotwory, które wywołują, nie są pochodzenia komórkowego. Autorzy natomiast postępują odwrotnie: najpierw przyjmują, bez dowodu, że jad istnieje, potem tłomaczą istnienie jadu zjawiskiem powstawania guzów, które daje się wytłomaczyć w inny, bardziej prawdopodobny sposób (z komórek), — a potem wreszcie uważają, że to ostatnie zjawisko (powstawanie guzów) jest dowodem istnienia jadu w mięsakach myszy. Nie jest wyłączone, że hipoteza jadu, czy też jadów nowotworowych okaże się słuszną, i że uda się kiedyś i w innych nowotworach poza mięsakiem kurzym stwierdzić na drodze doświadczalnej obecność tych jadów; możliwem jest, że na tej drodze zostanie wyjaśnione zagadnienie etiologii nowotworów złośliwych. Jednakże praca *Besredki i Grossa* nie jest, zdaniem naszym, krokiem naprzód w tej nadal ciemnej dziedzinie.

PISMIENNICTWO.

1. *Besredka i Gross*. Z. Kr. 39.
2. *Blumenthal i Auler*. Z. Kr. 34.
3. *Blumenthal, Auler i Solecka*. Z. Kr. 25.
4. *Borsa*. V. A. 1926.
5. *Brach*. Z. Kr. 30.
6. *Brandt*. Z. Kr. 39.
7. *Dorrmanns*. Z. Kr. 39.
8. *Flaks*. Z. Kr. 37.
9. *Fränkel i Gereb*. Z. Kr. 39.
10. *Gomes da Costa*. Z. Kr. 39.
11. *Harmas*. Z. Kr. 33.
12. *Janusz*. Polska Gaz. Lek. Nr. 6 — 9. 1925.
13. *Junghans*. Z. Kr. 29.
14. *Jonescu*. Z. Kr. 33.
15. *Konsuloff*. Z. Kr. 39.
16. *Konsuloff i Dimitracoff*. 17. *Körbler*. Z. Kr. 36.
18. *Lacassagne*. C. r. Acad. Sc. Paris. 196. 1933.
19. *Marchesini*. Z. Kr. ref. str. 5.
20. *Nowicki*. Nowiny Lek. Z. 4, 1904.
21. *Petzold*. Z. Kr. 19.
22. *Rous*. J. of exper. Med. 1917.
23. *Stern i Willheim*. Z. Kr. 39.
24. *Sugiura i Benedict*. J. Canc. Res. 10, 1926.
25. *Węckowski*. Nowotwory 1933, Nr. 1. T. 8.

Streszczenia pojędncze

Farmakologia i Toksykologia.

F. KISCH. O granicach leczniczego działania naparstnicy. (Wien. kl. Woch. Nr. 34. 1932).

Przedawkowanie naparstnicy — często tylko względne — wobec braku w mięśniu sercowym substancji wiążących swoiście glikozydy naparstnicy, nie daje się klinicznie stwierdzić, widoczne jest natomiast w elektrokardjogramie. Mianowicie, jeżeli spłaszczone lub ujemne wychylenie końcowe staje się wyraźnie dodatniem, jest to objawem dobrego działania naparstnicy. W razie przeciwnego zachowania się elektrokardjogramu należy odstawić naparstnicę. Odstawiać należy również naparstnicę w wymiotach, mających za punkt wyjścia mięsień sercowy, dalej w razie wystąpienia bigemijnji i migotania przedsionków, które bywają wywołane przez przedawkowanie w blokach całkowitych, wywołanych przez podawanie naparstnicy. Bezskuteczną bywa naparstnica w objawach sercowych w tyreotoksykozie, może jednak stać się skuteczną podczas przygotowywania jodem do operacji. Również serce w obrzęku śluzakowatym jest odporne na działanie naparstnicy. W niedomodze naczynioruchowej wskutek chorób

zakaźnych, zapaści, wstrząsu pooperacyjnego zawodzi naparstnica; miejsce jej powinny zająć w tych przypadkach kofeina, kamfora, adrenalina i strychnina. Także w obrzękach silnego stopnia działa naparstnica źle, należy ją wtedy kombinować z silnie działającymi środkami moczopędnymi (Hg).

A. Neumann (Baden-Helenthal).

O. FÜRTH, R. SCHOLL i H. HERRMANN. O wpływie germaniny (Bayer 205) na wytwarzanie kwasu mlekowego. (Wien. kl. Woch. Nr. 33. 1932).

Badania autorów wiążą się ze spostrzeżeniami *Stubera i Lang'a*, którzy wykazali, że zahamowanie krzepnięcia krwi przez germaninę (Bayer 205) pozostaje w związku z rozkładem cukru we krwi, względnie z wytwarzaniem kwasu mlekowego we krwi. Okazało się przytem, że pomiędzy zahamowaniem krzepnięcia krwi a zahamowaniem glikolizy we krwi istnieje ścisła zależność, równoległość. Autorzy chcieli wobec tego stwierdzić, czy germanina wpływa na procesy pośmiertnego wytwarzania kwasu mlekowego w ustroju oraz na procesy bakteryjnego wytwarzania kwasu mlekowego, który ujawnia się w kwaśnieniu mleka. Wbrew powyżej po-

danym spostrzeżeniem germanina wywierała przyspieszające działania na pośmiertne zakwaszenie w mięśniach i wątrobie zwierząt *in vivo* i *in vitro*. W niskich stężeniach przyspiesza ona bakteryjne wytwarzanie kwasu mlekowego w mleku. Germanina nie jest zatem ogólnym jadem zaczynowym, nie hamuje ona działania diastazy, pepsyny, trypsyny i lipazy. W drożdżach spostrzegano wyraźne działanie wzmagające fermentację.

A. Neumann (Baden-Helenthal).

H. CHABANIER, C. LOBO - ONELL. **Zatrucie rtęcią i chloruremja.** (La Pr. Med. Nr. 2. 1933).

Autorzy opisują 11 przypadków zatrucia aksycjankiem rtęci; historie chorób autorowi dostarczyli D o w s o - B a r t h e t i M u r c h a n z Chili, gdzie zatrucia rtęcią są częste. We wszystkich przypadkach stwierdzono znaczny spadek chlorków w surowicy, proporcjonalny do czasu trwania zatrucia. Powodem chloropenji są prawdopodobnie wymioty i biegunki; w niektórych jednak przypadkach zmianom nerkowym nie towarzyszyły wymioty ani biegunki, jednak hipochloremja wystąpiła; autorzy sądzą, że w tego rodzaju przypadkach chloropenja zależy od wędrowki chloru z surowicy do pewnych tkanek ustroju. Poza tem stwierdzono, że, niezależnie od zmian nerkowych, stan ogólny chorych jest tem gorszy, im znaczniejsza jest chloropenja oraz, że chlorowanie przynosi chorym szybką i znaczną ulgę. Zdaniem autorów hipochloremja wywiera toksyczny wpływ na ustroj z powodu towarzyszących jej zaburzeń w gospodarce azotowej; rechloracja w opisanych przypadkach szybko usuwała nadmierną azotemję. Wszyscy chorzy leczeni byli przy pomocy chlorowania; stosowano wstrzykiwania dożylnie 20% soli kuchennej (15 do 30 gr. na dobę), kontrolując jednocześnie chloremję. Z pośród 10 chorych, 9 wyzdrowiało po paru tygodniach. Autorzy podkreślają fakt, że po chlorowaniu szybko występuje poprawa, chociaż zajęcie nerek jeszcze trwa długo.

Jakób P e n s o n.

K. WYSOCKI. **Zatrucie maścią kantarydową.** (Wien. kl. Woch. Nr. 31. 1932).

W przypadku świerzbu wskutek błędnego zastosowania *Ung. cantharidi pro usu veterinario* zamiast *Ung. Wilkinsoni* wystąpiło ciężkie zatrucie kantarydami. Powstało zaczerwienienie i wytwarzanie pęcherzy, szerzące się po całym ciele. Zużyta ilość maści wynosiła około 55 gr. W moczu było dużo krwi. Przebieg choroby był pomyślny, być może, dzięki podaniu w porę dużych ilości zasad, gdyż działanie jadu jest wybitniejsze w moczu kwaśnym, aniżeli w zasadowym.

A. Neumann (Baden-Helenthal).

H. BOHNENKAMP i W. LINNEWEH. **O zatruciu ołowiem i wykrywaniu ołowiu.** (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 175, z. 2).

Trudności, wynikające przy wydawaniu orzeczenia co do przewlekłego zatrucia ołowiem (*saturnismus*), ilustrują autorzy opisem przypadku ołowicy, najrozmańciej ocenionego przez różne kliniki. Autorzy podkreślają znaczenie zatrucia ołowiem odpowiednio do jego najczęstszego występowania wśród wszystkich chorób zawodowych. Rozpoznawczym wymaganiem bezpośredniego wykazania szkodliwego jadu czyni zadość zastosowanie opisanej po raz pierwszy przez H. F i s c h e r a próby z difenyl-tiokarbazonem przy przestrzeganiu przepisów dietetycznych. Autorzy zmienili i rozwinęli jego metodę dla celów klinicznych w ten sposób, że przy bardzo dużej czułości udaje się w dość prosty i pewny sposób stwierdzić ołów np. w moczu. Udaje się jeszcze 0,1 gamma ołowiu zać z pewnością w moczu (w praktycznie dowolnych ilościach ciach moczu). Autorzy kontrolowali widma absorbeyjne rozczynów tiokarbazonu i porównywali metodę chemiczną ze znanymi metodami spektroskopowymi i spektrograficznymi. Okazało się przytem, że nawet zapomocą spektrografu kwarcowego o silnem świetle wykrywanie ołowiu nie jest tak czule

(i klinicznie tak dogodne), jak zapomocą metody difenyl-tiokarbazonowej.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby serca i naczyń.

S. FEHÉR i J. FREUNDLICH. **O zależności wewnątrzkomorowych zaburzeń przewodzenia od siły przewodzonego bodźca.** (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 173, z. 2—3. 1932).

Autorzy podają opis przypadku rozszczepienia interferencyjnego, w którym automatyzm komór i blok przedsionkowo-komorowy 2 : 1 naprzemian występowały. Okresy komorowego rytmu połowiczego były tak samo długie, a czasami nawet nieco dłuższe, niż przerwa automatycznych uderzeń komorowych. Pomimo to przewidzione uderzenia wykazywały kształt bloku ramieniowego, zaś automatyczne uderzenia komorowe — normalny kształt. Odbiegający wygląd przewidzonych uderzeń komorowych tłumaczą autorzy osłabieniem bodźca przy przechodzeniu przez miejsce uszkodzone w pęczku, dzięki czemu ujawniło się utajone uszkodzenie organiczne wewnątrzkomorowych włókien przewodzących.

Henryk J. L a n d a u.

L. VETTINGER i W. NESLIN. **O automatyzmie przedsionkowo-komorowym w gościewom zapaleniu serca.** (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 173, z. 2—3).

W gościewom zapaleniu serca (*carditis rheumatica*) spostrzega się dosyć często rozszczepienie przedsionkowo-komorowe ze sprzężeniem rytmów (Interferenzdissoziation M o b i t z a, rytm węzłowy typu II według nomenklatury, zaproponowanej przez autorów). To zaburzenie rytmu utrzymuje się niedługo — od 1 do 5 — 6 dni, nie pozostaje w żadnym związku z leczeniem naparstnicą (żaden z 9 chorych autorów nie otrzymywał tego leku). Rytm węzłowy typu II powstaje w pewnych przypadkach wskutek zwiększonej pobudliwości węzła T a w a r y, w innych zaś — w związku z zahamowaniem automatycznej czynności węzła zatokowego. W pierwszej odmianie osiąga autonomiczny rytm komorowy niezwykle wysoką dla zwykłych postaci rytmu węzłowego częstość 80—90, a nawet wyjątkowo ponad 100 uderzeń na minutę. Podczas pierwszych spostrzeżeń cechuje się rytm węzłowy z zasady uderzającą stałością, podczas gdy rytm zatokowy zazwyczaj wykazuje znaczne wahania swej częstości. W przypadkach silniej wyrażonej niemiarowości rytmu zatokowego, przyczem jego największa częstość przewyższa częstość rytmu węzłowego, spostrzega się mniej lub bardziej częste zmienianie się rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego i rytmu zatokowego. W przypadkach istnienia rytmu węzłowego typu II znajduje się zwykle stopniowe zmniejszanie się różnicy między częstością rytmu zatokowego i węzłowego. Krótko przed zniknięciem tego zaburzenia rytmu spostrzega się z tego powodu prawie całkowitą zgodność częstości obu rytmów. Wskutek tego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowe przebiega zwykle w tym okresie bez sprzężenia rytmów. Rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe ze sprzężeniem rytmów lub bez niego cechuje się wybitną niestalością. Po nieznacznych wysiłkach (przejście z pozycji leżącej do stojącej) występuje z reguły przemijająco rytm zatokowy wskutek silniejszego zwiększenia się jego częstości w porównaniu z rytmem węzłowym. Wśródżylne zastrzyknięcie mniejszych dawek atropiny wywołuje zazwyczaj przyspieszenie obu rytmów przy zachowaniu rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego. Wprowadzenie większych dawek atropiny przywraca znów rytm zatokowy. W okresie zanikania rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego, gdy to zaburzenie rytmu coraz rzadziej przerywa rytm zatokowy, udaje się zazwyczaj wywołać je świadomie zapomocą próby A s c h n e r a (rytm zatokowy zostaje przytem silniej zwolniony, aniżeli rytm węzłowy). Rytmowi węzłowemu typu II odpowiada swoisty zespół kliniczny. Przy osłuchiwaniu uderza zmieniające

się natężenie pierwszego tonu sercowego (zbieganie się skurczów przedsionkowych i komorowych), przyczem od czasu do czasu osiąga on nadzwyczajne natężenie (t. zw. „ton strzału armatniego” — Kanonenschusston). Poza temi objawami osłuchowemi spostrzega się bardziej lub mniej często przedwczesne skurcze serca, po których nie następuje przerwa wyrównawcza (sprężenie rytmów). Intensywne tony serca nie pozostają przytem w bezpośrednim związku ze skurczami przedwczesnymi. Kombinacja tych objawów w związku ze zmiennością zjawisk (znikanie po nieznacznych wysiłkach) umożliwia rozpoznanie rytmu węzłowego typu II jeszcze przed wykonaniem elektrokardjogramu, o czem się autorzy wielokrotnie przekonali. Przy rozpatrywaniu elektrokardjogramów autorów uderzają objawy, które niezupełnie odpowiadają naszym zwykłym pojęciom o powstawaniu i rozchodzeniu się po sercu fali bodźcowej (odbiegające postacie autonomicznych zespołów komorowych w porównaniu z zespołami komorowymi pochodzenia zatokowo-uszkowego, bezpośrednio po sprężeniu rytmów następujące zwiększenie się częstości rytmu zatokowego).

Henryk J. L a n d a u.

STRAUSS. W sprawie rozpoznania rozpoczynającej się niedomogi krążenia. (D. m. W. Nr. 24. 1932).

Rozpoznanie rozpoczynającej się niedomogi krążenia może być w pewnych przypadkach utrudnione, jeżeli nie mamy innych objawów poza: dusznością, uciskiem w klatce piersiowej przy wysiłkach, uciskiem w żołądku i kaszlem. Specjalnego znaczenia nabiera wówczas sprawa określenia bilansu wodnego danego ustroju, co b. często jest jednym z pierwszych objawów zaczynającej się niedomogi serca. Oddawna znane jest powszechnie znaczenie „nykturji”. Ten objaw, zdaniem autora, można także stwierdzić i podczas dnia, gdy chory pozostaje w łóżku: „Klinurja”. Także u chorych, pozostających dłuższy czas w łóżku, można stwierdzić, że inaczej odpowiadają oni w przypadku rozpoczynającej się niedomogi mięśnia sercowego na jednorazowe przeladowanie organizmu płynami, niż osobnicy zdrowi, o pełnej sile pracującego mięśnia sercowego. Spostrzeżenie to zostało poczynione przez autora już dawno, przy okazji przeprowadzania próby wodnej nerek; w ciągu jednego dnia wyodrębnił on 2 rodzaje przypadków. Typ pierwszy charakteryzuje się tem, że u osób, z rozpoczynającą się niedomogą m. sercowego, po podaniu 1 litra lekkiej herbaty spostrzega się zmniejszenie rozcieńczającej zdolności nerki (1006 — 1012 — 1015), przy dobrze zachowanej, a nawet czasem wzmóżonej zdolności stężenia (1025 — 1030). Ilość moczu oddanego w godzinach rannych jest zmniejszona (do 300 cm.³). Typ drugi, rzadszy, zachowuje się w pierwszej fazie podobnie, jak w opisanym wyżej przypadku, natomiast w fazie czynności koncentracyjnej nerki ciężar właściwy moczu jest mniejszy, niż u ludzi zdrowych, ilość moczu jest natomiast większa, niż być powinna w warunkach prawidłowych. Oba typy nie przedstawiają zaburzeń w zawartości resztek azotowych w surowicy krwi. To ostatnie spostrzeżenie pozwala odróżnić przypadki pseudo-izostenurji od istotnej izostenurji, przy której jest zawsze mniej lub więcej wyraźnie zwiększona zawartość resztek azotowych we krwi. Ten zespół objawów ujmuje autor pod nazwą „triada sercowa”: zmniejszona zdolność rozcieńczania moczu z dobrze zachowaną zdolnością zagęszczania i normalnemi zawartościami resztek azotowych we krwi. Autor jest zdania, iż badanie to można przeprowadzić w ciągu jednego dnia; niepotrzebna jest kilkodniowa obserwacja jak podaje S c h o t t m ü l l e r. W swoim czasie, autor, jako podstawę dla tej „triady sercowej”, przyjął czasowe gromadzenie się wprowadzonej ilości płynów w wątrobie, i powolne jego wydalenie do krwiobiegu. W niektórych przypadkach zmiany marskie w wątrobie także mogą zwalniać przedostawanie się płynów z jelit do obiegu krwi. Objaw tej „triady” musi być przeto b. krytycznie oce-

niany a nie schematyzowany. Posługiwanie się tym objawem pozwoliło często ustalić rozpoczynającą się niedomogę mięśnia sercowego, lub krążenia nawet w tych przypadkach, gdzie nie było ani obrzęków, ani powiększenia wątroby i duszności w spokoju. „Triada” była sygnałem ostrzegawczym, przemawiającym na korzyść ograniczenia dowozu płynów, soli i ewentualnego rozpoczęcia dalszego leczenia serca.

St. L u x e n b u r g.

WINTERNITZ. W sprawie leczenia migotania przedsionków za pomocą chinidyny. (Med. Klinik Nr. 38. 1932).

U osób starszych, niedokonywujących dużych wysiłków fizycznych i przy sercu wyrównanem, migotanie przedsionków jest objawem, pozbawionym wielkiego znaczenia, i nie wymaga leczenia chinidyną. Tak samo nie stosujemy chinidyny w ciężkiem niewyrównaniu serca ze średnio częstą całkowitą niemiarowością. Przy tętnie częstem, niemiarowość migocąca jest właśnie momentem najbardziej szkodliwym i b. często przyczyną dekompensacji serca. Rzeczą wiedzy lekarza i inteligencji pacjenta jest osądzenie, czy lepiej podzielić tu naparstnicą, czy też chinidyną. Najczęstszem wskazaniem do ch. jest przytoczona wyżej forma częsta niemiarowości z dobrym stanem mięśnia sercowego. Dla osądzenia stopnia zaburzeń w krążeniu b. dobre wyniki dała próba z decholiną (mierzenie czasu obiegu krwi). Drugim momentem, który ma wybitny wpływ na stosowanie ch., jest prawdopodobieństwo uzyskania dobrego wyniku. Rokowanie w leczeniu ch. zależy od dwóch momentów: od stopnia ciężkości cierpienia podstawowego i od długości trwania niemiarowości migocącej. W sądzi, że tak zwane „samoistne migotanie przedsionków”, które daje najlepsze rokowanie, nie istnieje, gdyż zawsze da się ustalić miazdżycowe, gośćcowe lub tyreotoksyczne podłoże. Czas trwania niemiarowości jest dla oceny rokowania najistotniejszy, gdyż już długotrwałe zaburzenie rytmu serca wogóle nie da się usunąć. O ile niemiarowość trwa krócej, niż 1 miesiąc, to widoki poprawy są najlepsze, i można ją osiągnąć małemi dawkami ch. Niemiarowość migocąca, o ile trwa więcej, niż 14 dni, prawdopodobnie samoistnie nie ustąpi. Samoistnie występujące i cofające się stany niemiarowości są wstępem stadjum do wystąpienia tego zaburzenia na stałe. Tutaj chinidyna nie może spowodować usunięcia napadów, najwyżej, nieco je skrócić. Nie nadaje się ona wogóle do leczenia zapobiegawczego. Bardziej wskazana jest wtedy naparstnica. Pewne ograniczenia w stosowaniu ch. wynikają z jej skłonności do powodowania objawów ubocznych, a zwłaszcza wskutek ujemnego działania, jakie wywiera na siłę skurczową m. sercowego. Dlatego przypadki niewyrównane lub źle oddziaływające na naparstnicę nie mogą być leczone ch. Bardzo pomocne okazuje się wtedy określenie szybkości obiegu krwi, gdyż jest to próba o wiele wcześniej wskazująca na upośledzenie krążenia, niż powiększenie wątroby i obecność urobilinogenu w moczu. Należy się także liczyć z pewną nadwrażliwością na chinidynę. Powszechnie znane jest niebezpieczeństwo powstania zatorów po leczeniu ch. W przeprowadzeniu leczenia należy zwrócić uwagę na absolutny spokój, co jest konieczne zarówno ze względu na niebezpieczeństwo zatorów, jak i przestawienie mechanizmu działania przedsionków. W b. wielu przypadkach świeżych wystarczało podanie 2 gr., czasami 6 gr., a już w nielicznych 12 gr. Autor nie spostrzegał ujemnego wpływu leczenia kombinowanego chinidyny i naparstnicy, we wszystkich jednak przypadkach niewyrównania lub grożącego stanu dekompensacji należy najpierw podawać naparstnicę. Leczenie niemiarowości migocącej w szpitalu jest o tyle wskazane, że badanie ekg. może nam oddać b. wielkie usługi. W. jest zdania, że okresy pogorszeń winny być także poddane leczeniu ch., co dawało b. dobre wyniki, a w niejednym przypadku przeprowadzano aż 8 kuracyj.

St. L u x e n b u r g.

Choroby dzieci.

E. KULKA. Nasze doświadczenia z undenem w chowaniu wcześniaków. (Zbl. Gynaek. N. 37, 1932).

Unden, otrzymywany według wskazówek B i e d l a, jest hormonem jajnikowym. Hormon ten krąży we krwi ciężarnych i dojrziałych płodów w dużych ilościach. Można go wykazywać przez 2 — 3 dni po porodzie w moczu noworodków. Autor stosował preparat ten u 37 dzieci w ilości 100 jednostek mysich dziennie, co odpowiada $\frac{1}{2}$ cm.³ = 15 kroplom oleistego płynu. Dzieci przyjmowały krople w ocukrzonej herbie bez oporu. Wszystkie dzieci ważyły mniej niż 3000 gr., najmniejsze 1500 gr. Naogół spadek wagi w ciągu pierwszych kilku dni po urodzeniu był mniejszy i trwał krócej, niż zwykle, a następnie dzieci przybierały bardzo szybko na wadze.

H. L.

G. UNBEHANN. Zastosowanie surowicy kobiet w późnych miesiącach ciąży w wychowaniu wcześniaków. (Zbl. Gynaek. N. 37, 1932).

Opierając się na dobrych wynikach undenu i prolanu w wychowywaniu wcześniaków, K. J. v. O e t t i n g e n i v. R a i s z zaczęli stosować surowice ciężarnych kobiet lub zwierząt, pierwszy doustnie, drugi podskórnie. Za ich przykładem poszedł autor, który zastrzykuje podskórnie naraz nie więcej niż 2 cm.³, na dzieś nie przekracza 4 cm.³ Pomyślny wpływ na rozwój wcześniaków jest przynajmniej w pierwszych dniach bardzo wyraźny: fizjologiczny spadek wagi zmniejsza się, szybciej rozpoczyna się przyrost wagi, przedewszystkiem zwiększa się zdolność do picia małoważących dzieci. Oczywiście, że niezbędne jest przytem opanowanie techniki pielęgnacyjnej wcześniaków. Zastąpienie trudnej pielęgnacji wcześniaków przez taki środek, jak seroterapia jest niemożliwe.

H. L.

STRUMPELL. Zwężenie krtani i cukromocz u dziecka. (D. m. W. N. 44, 1932).

Autor opisuje przypadek zwężenia krtani u dziecka 8-letniego, u którego objawy duszności wystąpiły w sposób ostry. Zauważono zmiany zapalne nagłośni, obrzęk błony śluzowej w obrębie chrząstek nalewkowych, zaczerwienienie strun głosowych. Badanie moczu wykazało: ślad białka, cukier (1,6%), aceton i kwas octowy, ciepłota podwyższona. Wobec ciężkiego stanu dziecka dokonano intubacji, następnie wykonano tracheotomię oraz poddano dziecko leczeniu djetycznemu (570 kaloryj dziennie i 3×5 jednostek insuliny). Po 6 dniach pobytu dziecka w szpitalu cukromocz ustąpił; zmiany zapalne w krtani zaczęły się cofać, i po 14 dniach dziecko zostało wypisane do domu. W danym przypadku były trudności przy ustalaniu właściwego rozpoznania. Opisywane są w literaturze w przebiegu cukrzycy zmiany zapalne w krtani początkowo pod postacią *laryngitis sicca*, później dołączając się obrzęk błony śluzowej i występują objawy zwężenia. W danym przypadku nasuwały się 2 możliwości: albo mieliśmy do czynienia z cukrzycą, w której przebiegu wystąpiły zmiany zapalne w krtani, albo też z zakażeniem ogólnym, przebiegającym z cukromoczem. Cukrzycę odrzucono, gdyż brak było w wywiadach odpowiednich danych, oraz nie było właściwych dla tego cierpienia zmian somatycznych, przytem stan ogólny dziecka 5 miesięcy od wypisania ze szpitala był zadawalający. Cukromocz w przebiegu zakażenia ogólnego może założyć od uszkodzenia nerek lub trzustki. Natychmiastowe zniknięcie cukromoczu po zastosowaniu diety przemawia raczej ze uszkodzeniem trzustki pochodzenia zakaźnego. Jednoczesne umiejscowienie zakażenia na błonie śluzowej krtani należy do rzadkości. Nie należy jednak zapominać o tej możliwości i w przypadkach zwężenia krtani poddać pacjenta dokładnemu badaniu ogólnemu.

Wanda L u x e n b u r g o w a.

H. v. HABERER. Pozorna niedrożność jelit w pozaozownym potworniku. (Wien. med. Wschr. N. 41, 1932).

Stopniowo aż do wielkości jaja gęsiego wzrastający potwornik, który rozwinął się pozaozownie w miednicy doprowadził przez daleko idące przesunięcie prostnicy napravo oraz przesunięcie cewki i pęcherza moczowego w tym samym kierunku przy jednoczesnym uniesieniu pęcherza ku górze do zupełnego zatrzymania moczu i do pozornej niedrożności jelit. Ciężkie objawy chorobowe wystąpiły zupełnie nagle u całkowicie dotąd zdrowego $5\frac{1}{2}$ -miesięcznego dziecka. Wytlumaczyć te objawy można było, oczywiście, stopniowo osiągniętą wielkością guza, aczkolwiek należałoby tutaj jednak oczekiwać stopniowego zjawiania się i stopniowego narastania objawów chorobowych. Nagle i niespodziewane zjawienie się ciężkiego obrazu chorobowego z podniesieniem się ciepłoty (39°) czyni prawdopodobną myśl, że do wielkości guza musiał się przyłączyć pewien plus, zapewne w postaci ostrych procesów zapalnych w guzie, względnie w jego sąsiedztwie. Przypuszczenie to czyni jeszcze prawdopodobniejszym rodzaj przebiegu pooperacyjnego, podczas którego spostrzegano ropień powłok brzusznych, aczkolwiek miało się do czynienia z krótkotrwałym jałowo przebiegającym zabiegiem. W końcu operacji guz jednakże pękł. Zakażenie mogło w danym przypadku wyjść bardzo łatwo z odbytnicy, z której ścianą potwornik był zrośnięty, a którą guz nietylko w bardzo silnym stopniu przesunął, lecz również ucisnął.

Henryk J. L a n d a u.

A. B. MARFAN. O powikłaniach nerwowych w ospie wietrznej. (Le Nourrison, N. 4, 1932 r.).

Jad zarazka ospy wietrznej, podobnie jak jad odry i ospy prawdziwej, zdradza w pewnych, nieznanych jeszcze warunkach, szczególne powinowactwo do tkanki nerwowej. Ze spostrzeżeń dotychczas ogłaszanych wynika, że postacie powikłań tego typu mogą być bardzo różnorodne. Jeżeli jad ospy lokalizuje się jak to najczęściej bywa, w substancji szarej sfery ruchowej, wówczas może powodować objawy zapalenia nerwów lub zapalenia opon. Lokalizacja jadu w jądrach bywa bardzo zmienna; do miejsc predylekcyjnych należą jądra centralne mózdzku, opuszki i rogów przednich rdzenia, wywołując obraz kliniczny bądź nagminnego zapalenia mózgowia, bądź objawy ataktyczne, bądź porażenia opuszkowe, bądź też zespoły poliomyelityczne. Te ostatnie zespoły często dają bardzo dyskretne objawy — lekkie upośledzenie ruchów kończyn przeważnie dolnych — dzieci męczą się szybko, łatwo przewracają się, przytem stwierdza się upośledzenie czynności mięśni czworogłowego łydki i wybitne osłabienie odruchów kolanowych i ze ścięgna A c h i l l e s a. Objawy te cofają się po kilku miesiącach. Autor na tej podstawie zadał sobie pytanie, czy niema pokrewieństwa między jadem ospy wietrznej a jadem zapalenia rogów przednich rdzenia? W celu rozstrzygnięcia tego zagadnienia zwrócił się do schronisk dla ludzi, którzy przebyli *poliomyelitis* z zapytaniem, czy były tam epidemie ospy wietrznej i czy chorzy po przebytem zapaleniu rogów przednich zostali oszczędzeni przez epidemię? Okazało się, że chorzy ci zarażali się ospą wietrzną tak samo jak inni pensjonariusze schroniska. Zatem jad ospy wietrznej jest odrębny od jadu zapalenia rogów przednich, lecz może wywołać podobne objawy, aczkolwiek zwykle lekkie i przemijające.

Wanda G r u n d g a n d.

R. WAGNER. Jakie są początkowe objawy cukrzycy w wieku dziecięcym. (Wien. kl. Woch. Nr. 28. 1932).

Dziecięca moczówka zaczyna się (przeważnie w wieku 8 — 12 lat) od pragnienia, głodu i wychudnięcia, a więc nie podstępnie, skrycie, jak u dorosłych i przebiega pomimo wydalania dużych ilości cukru z początku bez acetonu. Jest podejrzan, jeżeli dziecko, które przedtem się nie moczyło, za-

czyna mieć mokre łóżko w nocy. W pewnej liczbie przypadków rozpoczyna się dziecięca moczówka cukrowa od objawów przedśpiączkowych, wymiotów, bólów żołądkowych i krzyża. U takich dzieci w stanie przedśpiączkowym można często spostrzegać rozsianą osutkę z drobnymi wybroczynami (osutka o charakterze ukąszeń pchły *K o c h a*). *Rudeosis diabetica* na policzkach i dłoniach występuje również w wyrównanej moczówce cukrowej. Przemijające cukromocze znajduje się w zakażeniach gorączkowych. W tych cukromoczach oraz cukromoczu nerkowym zawartość cukru we krwi jest normalna, zaś wydalanie cukru z moczem jest niezależne od podawania węglowodanów. W wielokrotnych obciążeniach cukrem gro-nowym (metodą *S t a u b a - T r a u g o t t a*) przychodzi w prawdziwej moczówce cukrowej przy każdym nowym obciążeniu do podniesienia się zawartości cukru we krwi, u dzieci niecukrzyczych jedynie po pierwszym obciążeniu.

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

E. SOLUES. Fizjologiczna pielęgnacja skóry noworodka zapomocą *vernix caseosa artificialis*. (Zbl. Gynaek. Nr. 34. 1932 r.).

Vernix caseosa artificialis (preparat Ederma firmy Dr. P. Meyer et Co, Berlin) nie jest zwykłym kremem ochronnym, ani też prostą maścią leczniczą, do której poprostu dodano leki, lecz czemś więcej. Jest ona przedewszystkiem pokrywą ochronną, która przejmując czynność błony komórkowej na powierzchni naskórka. Dostarcza ona powierzchniowym komórkom nabłonkowym skóry, które nie ulegają jeszcze prawdziwemu fizjologicznemu procesowi rogowacenia i dlatego są jeszcze miękkie, niezbędnego budulca białkowego i lipidów, dopóki te komórki nie dojdą do nasycenia, stężenia i wyschnięcia, t. j. do rogowacenia. *Vernix caseosa artificialis* nie zawiodła również jako środek leczniczy. Bez potrzeby jakichkolwiek dodatków leczniczych działa ona szybko i pewnie uzdrawiając. Jeżeli uwzględnić, że procesowi gojenia się właśnie przy jeszcze niezupełnie odpornej skórze noworodków dotkliwie przeszkadza wilgotność i zadziałanie ciał drażniących, pochodzących z moczu i kału łatwo się przekonać, jak ważne posiada znaczenie fakt posiadania w *vernix caseosa artificialis* preparatu, który jednocześnie może wyłączyć momenty, przeszkadzające gojeniu się. Autor spostrzegł, że za pomocą *vernix caseosa artificialis* łatwo się usuwa uszkodzenie naskórka, a raz wyleczona skóra okazuje się bardzo odporną. Należy wreszcie zaznaczyć, że maść ta oddaje cenne usługi również u operowanych i położnic. Smarowanie brzegów ran znacznie przyspiesza procesy gojenia się i zapobiega nieprzyjemnemu uczuciu pieczenia wskutek działania odchodów i białych upławów.

H. L

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

Laurence TAUSSIG. *Poikiloderma atrophicans vasculare Jacobi*. (Archives of Dermatology and Syphilology Volume 25/5 May, 1932).

W najnowszej literaturze naukowej jest wyraźna tendencja do rozdzielania poikilodermi na kilka grup: 1) *Poikiloderma C i v a t t e*, 2) *Poikiloderma atrophicans vasculare* (*J a c o b i*), 3) *Poikilodermatomyositis* (*P e t g e s - C l é j a t*), 4) *Scleropoikiloderma*. Postać, opisana przez *C i v a t t e* występuje u kobiet po menopauzie i jest ograniczona do twarzy, karku, górnej części klatki piersiowej i ramion. Sprawa ustępuje całkowicie pod wpływem leczenia wyciąganiem z nadnerczy; za przyczynę jej uważana jest dysfunkcja gruczołów dokrewnych. *C i v a t t e* uważa ją za schorzenie różne od poikilodermji. Postać *J a c o b i* e g o charakteryzuje się, jak wiadomo, przebarwieniami obok odbarwień, teleangiektazjami i zanikami, tworzącymi obraz pstry na dużych powierzchniach skóry. Schorzenie jest przewlekłe, towarzyszą mu rozmaite objawy podmiotowe, jak

zmniejszenie siły mięśniowej i umiarkowane swędzenie. W przypadkach autorów francuskich (*P e t g e s, C l é j a t*) obraz choroby różni się towarzyszącą wyraźną *myositis* i zanikiem grup mięśniowych. Postacie, występujące z towarzyszeniem sclerodaktyli opisali *R o t t m a n n i J a f f é*, którzy nazwali je scleropoikilodermą. Poikilodermę należy różnicować z *erythematodes disseminatus*, który przy tak znacznej rozległości zmian zawsze daje wyraźne objawy ogólne. *Scleroderma* wykazuje znaczne zgrubienie skóry przy obmacywaniu, zmiany są często bardzo ograniczone, w obrazie histologicznym uderzają zmiany włókien klejorodnych. *Purpura annularis teleangiectodes* jest zwykle ograniczona do kończyn dolnych i ma skłonność do ustępowania z pozostawieniem barwnika. *Angioma serpiginosum* jest rzadko uogólnione, pojedyncze zmiany mają charakter naczynek. Zanik jest zwykle bardzo nieznaczny. *Acrodermatitis chronica atrophicans* jest ograniczona do kończyn i zwykle najbardziej natężona na częściach obwodowych, nie powoduje pstrego obrazu skóry i nie ma dziwacznej nieraz konfiguracji właściwej poikilodermie. Zmiany poroentgenowskie odróżniają się anamnezą, ostrem ograniczeniem do przestrzeni naświetlanych; istnieje skłonność do rozwoju keratoz i zmian nowotworowych.

Alfred E t t i n g e r.

B. USHER. *Poikiloderma vasculare atrophicans*. (Archives of Dermatology and Syphilology 25/4 April 1932).

Przypadek sekcyjny 66-letniej kobiety zmarłej po 2 latach trwania schorzenia. Stwierdzono zmiany w mięśniach (*rectus abdominis*) polegające na zniszczeniu włókien mięśniowych i nacieku limfocytarnym. Skóra wykazywała zanik naskórka, przy zgrubieniu warstwy ziarnistej nawet w najbardziej atroficznych partiach, warstwa podstawowa była w stanie dezorganizacji i widoczne były wodniczki około jąder komórkowych. W warstwie brodawkowej naczynia rozszerzone, wypełnione krwinkami i otoczone nieznacznym naciekiem z komórek okrągłych. Znaczne złogi barwnika, szczególnie dokoła naczyń. Bardzo znamienne było ułożenie barwnika w *corium*, gdzie uwidoczniły się naprzemian przestrzenie ze zwiększoną i zmniejszoną zawartością barwnika. Odczyn z błękitem pruskim na żelazo był ujemny. Tkanka klejorodna obrzękła i zwyrodniała szklisto, brak zupełny włókien sprężystych w warstwie brodawkowej, w warstwach głębszych tkanka sprężysta przebiegała nieregularnie, a włókna były popękane. Brak mieszków i gruczołów łojowych, mierny zanik gruczołów potnych z nieznacznym naciekiem okrągłokomórkowym dokoła nich.

Alfred E t t i n g e r.

P. MANDL. Badania porównawcze nad gonokokobójczym działaniem zwykle używanych soli srebra w doświadczeniach z pogorszeniem pożywki. (Wien. kl. Woch. N. 29, 1932).

Granice siły gonokokobójczej w doświadczeniach z pogorszeniem pożywki (mieszanie masy pożywki ze zmiennymi ilościami rozmaitych soli srebra) leżą dla hegononu, agosulfu, targesiny, neoreargonu, reargonu, cholevalu, protargolu, protargol granulat i argentaminy powyżej stężenia 0,012% podanych połączeń. Transargan, acykal i albargina działają również poniżej tego stężenia bezwzględnie bakterjobójczo.

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

J. ZAŁKIND. O zapobieganiu zarażeniu kiał przy przetaczaniu krwi. (Sow. Wracz. Gaz. N. 17 — 18, 1932).

Przymiot może być zaraźliwy przy przetaczaniu krwi we wszystkich okresach choroby. Celem zapobiegania zarażenia odbiorcy przymiotem należy przeprowadzać regularnie, lecz nie rzadziej niż raz w ciągu 20 dni i nie później niż przed 10 dniami przed przetaczaniem krwi, badanie dawcy przez wenerologa, internistę, neurologa, a w razie istnienia szczególnych wskazań również przez okulistę i rentgenologa. Okres czasu pomiędzy badaniem dawcy a przetaczaniem po-

winien być możliwie krótki. Do dawania krwi nie można dopuszczać osób, których odczyny serologiczne dawniej lub obecnie nie były ujemnymi (jeżeli nie stwierdzono z pewnością nieswoistości odczynu), w których istniały kiedykolwiek lub istnieją objawy czynnego lub utajonego, nabytego lub dziedzicznego przymiotu. Współczesny stan rozpoznawania i zaraźliwości przymiotu jest tego rodzaju, że przy prawidłowo przeprowadzonym badaniu dawców zarażenie przy przetaczaniu krwi odbywa się nadzwyczaj rzadko, przekształcając przetaczanie krwi w operację, prawie zupełnie wolną od niebezpieczeństw pod względem możliwości zarażenia odbiorcy przymiotem. Dawca powinien być zupełnie odgradzony w czasie przetaczania krwi i przygotowań do niego od możliwości dostania się na skórę lub do żyły odbiorcy. W stwierdzonym przymiocie odbiorcy przetaczanie krwi powinno się wykonywać metodą cytrynianową. Henryk J. L a n d a u.

A. MARCHIONINI, B. OTTENSTEIN. **Zawartość diastazy w płynie mózgowo-rdzeniowym luetyków.** (Klin. Woch. N. 34, 1932).

Autorzy dowiedli, że w przebiegu luesu ilość diastazy w płynie mózgo-rdzeniowym ulega znacznemu zmniejszeniu. W schorzeniach nieluetycznych zawartość diastazy w normalnym lub patologicznie zmienionym pł. m. rdz. waha się między 11 — 40 mg.%; w przebiegu kily od 0 do 10 mg.%. Autorzy badali pł. m. rdz. w przypadkach neuroluesu; okazało się, że w przypadkach nieleczonych diastaza wynosi od 0 do 10 mg.%; po leczeniu, pomimo cofnięcia się innych objawów patologicznych pł. m. rdz., ilość diastazy nadal jest zmniejszona. W przypadkach wczesnej infekcji luetycznej stwierdza się mało diastazy w pł. m. rdz., chociaż inne zmiany pł. m. rdz. bardzo rzadko występują w tym okresie, natomiast w przeciwieństwie do neuroluesu, po leczeniu we wczesnym okresie kily, ilość diastazy znacznie się zwiększa w pł. m. rdz. Na 200 przypadków niekilowych — autorzy tylko w 4 stwierdzili zawartość diastazy poniżej 10 mg.%. Autorzy zwracają uwagę na fakt, że diastaza we krwi nie wpływa na jej ilość w pł. m. rdz. Pozatem okazało się, że reakcja na diastazę jest o wiele czulsza od innych znanych reakcji pł. m. rdz.

Jakób F e n s o n.

Choroby kości i stawów.

A. J. BURKARDT. **W sprawie nowego leczenia schorzeń stawowych: uruchamianie zeszywnień stawowych.** (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 174, z. 2).

Uruchamianie długo istniejących zeszywnień stawowych wymaga przede wszystkim troskliwego badania celu, który się pragnie osiągnąć. Tak w obustronnym zeszywnieniu stawów kolanowych w położeniu wyprostnem uruchomienie jednej tylko strony oddaje bez porównania cenniejsze usługi choremu, gdyż sztywna noga stanowi dogodną podporę. Dla osiągnięcia dogodnego uruchomienia niezbędne jest możliwe wczesne bierne i czynne leczenie ruchowe, które posiada rozstrzygające znaczenie jako bodziec fizjologiczny dla odżywiania i wzrostu stawu. W zeszywnieniu stawów kolanowych w położeniu zgięcia osiąga się zapomocą małego urządzenia wyciągowego powolne wyprostowanie przy jednoczesnym uruchomieniu stawów. W porównaniu z dawniej stosowanym brisement forcé to trwałe leczenie uciskowe i wyciągowe posiada zaletę biologicznego przywracania stawu do czynności. W odpowiednich przypadkach zastrzyknięcia dokoła zeszywniałych stawów środków znieczulających w niedużych ilościach 2 — 4 cm³ oddaje dzięki znieczuleniu stawu do wykonywanego w związku i bezpośrednio po tem leczenia ruchowego cenne usługi. W czynnych jeszcze procesach dobre usługi oddały autorowi okołostawowe zastrzyknięcia środków, które w innych przypadkach zastrzykuje się wśródmięśniowo lub podskórnio, wraz z jakimś środkiem znieczulającym (nowo-

kainą, pantokainą). Zależnie od rodzaju schorzenia stosowano kwas mrówkowy (1 : 1000) przeważnie w odosobnionych sprawach stawowych (*arthrosis*, *arthralgia*), jak również atophanyl, hexophan w dzisiaj rzadziej występujących dnawych cierpieniach stawowych. W procesach zapalnych, szczególnie ze współudziałem nerek i dróg żółciowych używał autor z dobrymi wynikami cytotropiny. W jednostawowych zeszywnieniach o rozmaitej etiologii dobre usługi świadcza okołostawowe zastrzykiwanie arthigonu, szczepionki gonokokowej. Również dobre wyniki dało autorowi stosowanie mirionu, szczególnie w małych dawkach 0,1 — 0,2 cm³ na każde zastrzyknięcie okołostawowe, specjalnie chętnie używany w *arthrosis*. Natomiast próby stosowania pochodnych oksydopirydyny, jak: selektanu, uroselektanu nie wykazały żadnych szczególnych zalet tych preparatów w porównaniu z używanymi dotąd pochodnymi jodowymi. Bardzo korzystne wskutek swego zupełnego braku działania drażniącego jest stosowanie „fizjologicznej” siarki jako detoksyny również w zastrzyknięciach okołostawowych. Celem aktywowania zupełnie już przebrzmiałych procesów jednostawowych rozmaitej etiologii stosował autor dla uruchomienia z bardzo pomyślnymi wynikami wśródskórne zastrzyknięcia jadu pszczelego (*immenina*) bezpośrednio nad zeszywniałym stawem. Współudział jajników w patogenezie procesów stawowych jest kwestją niewątpliwą i to zarówno w ich niedomodze w okresie przedprzekwitaniowym, jak również w o wiele częściej występujących cierpieniach okresu przekwitania. Bardzo rzadkie i bardzo kwestjonowane jest występowanie cierpień stawowych poprzekwitaniowych, uwarunkowanych przez jajniki. Jako sprawdzian przedmiotowy zwolnienie opadania czerwonych ciałek krwi daje bez zarzutu pojęcie o wynikach leczenia jajnikowego (z 16 przypadków w 13 nastąpiła poprawa, z tego w 12 opadanie czerwonych ciałek krwi uległo znacznemu poczęści zwolnieniu). Dalszy dowód istnienia związku pomiędzy czynnością płciową a patogenezą cierpień stawowych stanowi okoliczność, że ze 160 kobiet z chorobami stawów w szpitalach berlińskich 85 nie miało dzieci albo tylko jedno. Przeciętna liczba dzieci u tych 160 kobiet wynosiła 2,1 wobec przeciętnej liczby 3,2 u pacjentek szpitalnych bez chorób stawowych. Przy wydzielaniu cierpień wielostawowych (pierwotnie przewlekłych zapaleń stawowych) różnica ta uwydatnia się jeszcze jaskrawiej (1,7 dzieci wobec 3,2). Przy dobieraniu preparatów jajnikowych wydawała się autorowi korzystniejsza kombinacja preparatów gruczołowych i hormonalnych, aniżeli ich odosobnione stosowanie, przyczem w pierwszych widocznie znaczenie dla wyników posiadają domieszki (między innymi jod), w drugich zaś — możliwość dowolnego wzmacniania. Próby osiągnięcia poprawy w cierpieniach stawowych zapomocą samego tylko podawania preparatów gruczołu tarczowego oraz przedniego płata przysadki mózgowej pozostały bezskuteczne. Jeżeli chodzi o preparaty przysadkowe, to wskutek jednoczesnego występowania zaburzeń stawowych (przeważnie *arthrosis*) i akromegalii (3 przypadki) istnieje możliwość stosowania leczniczego, postawić trzeba jednak stronie technicznej żądanie otrzymania bardziej czynnych preparatów lub wyodrębnienia poszczególnych hormonów. *Arthrosis* wieku przekwitania u mężczyzn nie można było poprawić zapomocą dotąd istniejących preparatów jądrowych. Rokowanie w gośćcowych schorzeniach stało się ostatnio znacznie lepsze, ponieważ dzięki wielostronnej pracy Towarzystwa Gośćcowego i wywołanemu przez to zainteresowaniu w szerokich kołach. Dla osiągnięcia większych postępów w patogenezie, jak również i to szczególnie w leczeniu konieczne jest gromadzenie stawowo chorych w kilku nielicznych miejscach, gdyż oddaje ono często cenne usługi w psychicznym przestrojeniu poszczególnych chorych gośćcowych, zaś dla ogółu posiada duże znaczenie społeczne.

Henryk J. L a n d a u,

SECHER. W sprawie leczenia cierpień stawowych sanochryzyną. (D. m. W. Nr. 3. 1933).

W ostatnich latach, dzięki badaniom poczynionym nad wpływem soli złotych na różnego rodzaju bakterie, coraz częściej stosowano złoto w leczeniu cierpień stawowych. Zastosowana w tym celu sanochryzyna powoduje także podobnie jak w gruźlicy odczyn ogólny i czasem dość silny odczyn miejscowy. Początkowo podawano ją w dawce 0,25 — 0,35, później 0,65 — 0,75, a rzadko dochodzono do 1 gr. Dawka początkowa zależy od stopnia choroby, stopnia opadania ciałek czerwonych i siły odczynu tuberkulinowego. Największą trudność w przeprowadzeniu leczenia napotykamy ze strony skóry, gdzie może wystąpić *dermatitis*. Leczenie sanochryzyną daje się b. skutecznie połączyć z zabiegami fizykalnymi. Autor przytacza historię choroby w kilku przypadkach wyleczonych i sądzi, że, dzięki tym pomyślnym wynikom, dalsze prowadzenie leczenia tą metodą wydaje się usprawiedliwione. W wielu przypadkach leczenie można także przeprowadzać ambulatoryjnie a dobry skutek udaje się uzyskać czasem już po kilku dniach.

St. L u x e n b u r g.

N. MARKEŁOW. *Osteochondritis dissecans* Königa. (Now. Chir. Arch. t. 27, z. 3).

W etiologii powstawania myszek wewnątrzstawowych duże znaczenie posiada *osteochondritis dissecans*. Najczęściej spotyka się chorobę K o e n i g a w stawie kolanowym, w kłykieu przyśrodkowym kości udowej; na drugim miejscu stoi staw łokciowy, główka kości promieniowej. Pod względem klinicznym i rentgenologicznym przebieg choroby podzielić można na dwa okresy: rozstrzygającą rozpoznawczą metodę pomocniczą stanowi zdjęcie rentgenowskie. W drugim okresie leczenie operacyjne jest wskazaną metodą; operacyjne wkraczanie w pierwszym okresie jest technicznie trudne i wymaga jeszcze dalszych spostrzeżeń. Zastosowanie metod fizykalnego leczenia, okładów lub miejscowych kąpiei borowinowych prowadzi czasami do zmniejszenia się dolegliwości podmiotowych w pierwszym okresie choroby. Postawione w porę rozpoznanie *osteochondritis dissecans* K o e n i g a, umiejętność zorientowania się w zdjęciu rentgenowskim zapobiega częstym pomyłkom i umożliwia stosowanie właściwego leczenia.

L. H.

Oceny książek

Doc. Dr. I. ABRAMOWICZ. *Okulistyka w nagłej potrzebie*. Z 204 rysunkami w tekście, 1 tablicą barwną i 1 czarną. 256 stron. Wilno 1932. Tow. wyd. „Pogoń”.

Bardzo ładny podręcznik, przeznaczony do użytku studentów i lekarzy, ze szczególnym uwzględnieniem chorób nagłych. Do nagłych schorzeń zalicza autor zarówno te, które zaczynają się niespodzianie lub gwałtownie, jak i te, których leczenie nie cierpi zwłoki. Ponieważ takie określenie może dotyczyć prawie wszystkich chorób oczu, czytelnik znajdzie w książce cenne wskazówki, dotyczące rozpoznania i leczenia wszystkich prawie przypadków, z jakimi lekarz praktyk może się spotkać. W części ogólnej podane są wstępne wiadomości z anatomii oka, krótkie wiadomości z ogólnej patologii i symptomatologii chorób oczu, ważniejsze metody badania oraz technika leczenia ocznego. W części szczegóło-

wej znajdujemy bardzo starannie i treściwie opracowane poszczególne działy okulistyki. Wszystkie rozdziały są bogato ilustrowane rysunkami, pochodzącymi przeważnie ze zbiorów Kliniki Wileńskiej, a podkreślić należy, że zarówno wybór, jak i wykonanie zdjęć fotograficznych i rysunków znakomicie ułatwić może zrozumienie opisu poszczególnych stanów chorobowych. Należy przypuszczać, że książka ta będzie się cieszyła zasłużonym powodzeniem zarówno wśród studentów, jak i wśród lekarzy praktyków, a gdyby się wkrótce doczekała nowego wydania, byłoby może wskazane potraktowanie nieco mniej pesymistyczne rozdziału o odklejeniu siatkówki, w którym należałoby położyć większy nacisk na potrzebę natychmiastowej operacji, podobnie jak tego się wymaga w jaskrze ostrej. Książka jest bardzo starannie wydana.

A. Z a m e n h o f.

Wskazówki praktyczne

W. A. B e k k poleca *Didial* „Ciba“ przeciwko bolesnym wzwodom prącia i nasieniotołowi u dotkniętych rzeżączką. *Didial* nie ma działania ubocznego i stosuje się w pastylkach po 1 — 2 wieczorem. W razie stwierdzenia przyzwyczajenia dodaje się 1 pastylkę w porze obiadowej. (D. m. W. 1933 Nr. 25).

—o—

W częstych nerwobólach i w schorzeniach gościnnie nerwobólowych otrzymywał F r o e l i c h dodatnie wyniki, stosując *Neuro-Yatren*, zawierający oprócz Yatrenu autolizaty bakterij nerwowrotnych w roztworze 3%. Leczenie w postaci zastrzykiwań domięśniowych było prowadzone ambulatoryjnie, dawka pierwsza wynosiła 0,1 ctm.³ i była stopniowo podnoszona do 1 ctm.³. Wynik dodatni otrzymywano często już po 5 — 6 zastrzyknięciach, czasami dopiero po 20. W kilku przypadkach kiły układu nerwowego lek ten okazał się skutecznym. (Ther. Gegenw. 1933 Z. 2).

—o—

B ü r g e r s przedsięwziął próby naskórnego uodparniania przeciwko blonicy. Wcieranie 0,1 ctm.³ anatoksyny w

pauzach 11 — 12 dniowych wywoływało pewien stopień odporności. (Kl. W. 1933 Nr. 20).

—o—

Przewlekłe ropienia uszne leczy R. S. S t e v e n s o n za pomocą proszku jodowo-borowego, zawierającego 75% jodu. Po oczyszczeniu ucha wdmuchuje się do jamy bębnekowej przez otwór w błonie bębnekowej proszek, tak, że jod in statu nascendi wywiera swoje działanie lecznicze. (Brit. med. Journ. 1933 Nr. 3759).

—o—

L. H e s s podaje następujące wskazówki, jak odróżnić dławicę piersiową (*angina pectoris*) prawdziwą od rzekomej: napady dławicy piersiowej prawdziwej występują zwykle w jednakowej, stereotypowej postaci, dławica rzekoma zaś odznacza się swoją różnorodnością i odchyleniami od typu, wyrażającymi się odbijaniem, parciem na stolec i t. d. Po przejściu napadu dławicy prawdziwej chory czuje się tak dobrze, że lekceważy swój stan; choremu po napadzie dławicy rzekomej dokucza jeszcze przez czas długi osłabienie, niemoc i złe samopoczucie. (Wien. klin. Woch. 1933 Nr. 11).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Szpital fund. małż. Poznańskich w Łodzi.

Posiedzenia kliniczne oddziałów wewnętrznych im. Seweryna Sterlinga. Protokół posiedzenia z dn. 30 marca 1933 r.

Przewodniczący kol. S z y f m a n.

Porządek dzienny: Pokaz chorych.

Z oddziału A. (Ordynator: L. Szyfman).

1. Kol. Reiterowski demonstrował przypadek *azotemji nerkowo-chloropenicznej*. Chora lat 44. Przybyła do szpitala dn. 25.1.33 r. Od roku bóle głowy, nadciśnienie tętnicze; od połowy stycznia r. b. obrzęk twarzy i kończyn dolnych; objawy przerostu serca (potwierdzone rentgenologicznie). W moczu 5 — 9% białka, dużo erytrocytów, nieliczne walczki szkliste i ziarniste. Pp = 190 max. 120 min. W assermian we krwi ujemny. Dno oczu prawidłowe. W końcu stycznia mocznik we krwi 56 mg, miano ksantoproteinowe 25. W połowie lutego wystąpiły obfite wymioty i znaczne pogorszenie stanu ogólnego; ilość mocznika we krwi wzrosła szybko do 280, a miano ksantoproteiny do 60. Równocześnie stwierdzono znaczny spadek ilości chlorków we krwi całkowitej — aż do 260 mg w 100 cm³ (norma = 440 — 590 mg.). Po zastosowaniu fizjologicznego roztworu soli kuchennej (codziennie 500 cm³ pod skórę i 500 cm³ do obdymy — w ciągu 8 dni) nastąpiła wybitna poprawa ogólna, przyczem wzrostowi ilości chlorków we krwi (380) towarzyszył znaczny spadek azotemji (165). W omawianym przypadku na azotemję pochodzenia zapalno-nerkowego nawarstwiła się azotemja uodatkowa, wywołana zubożeniem ustroju w chlorki naskutek obfitych wymiotów (chloropeniczna komponenta azotemji). Po dostarczeniu soli (i wody, która umożliwiała zatrzymanie tej soli) azotemja zmalała, a mianowicie, spadła do poziomu, odpowiadającego sprawie nerkowej. Dyskusja: kol. Witowski (badanie soków tkankowych na Cl), Szyfman (azotemja na tle samej chloropenji zdarza się często, np. po uporczywych wymiotach; natomiast przypadków nawarstwienia azotemji chloropenicznej na azotemję notowano dotychczas niewiele).

2. Kol. Krasowski przedstawia 2 przypadki *cukrzycy, powikłanej gruźlicą płuc i* — o wiele radszy — *przypadek gruźlicy płuc, w której przebiegu występuje cukrzyca*. Ten ostatni dotyczy chorego lat 42, cierpiącego na płuca od 20 lat; cukrzyca trwa od 15 lat, ale dopiero przed 2 laty zaburzenie w przemianie materji wzmogło się do tego stopnia, że chory musiał już odtąd stale stosować insulinę. Obecnie chorego nie można odcukrzyć (a nieraz trudno odkwasic) nawet przy pomocy dużych dawek insuliny (120 jednostek na dobę) przy diecie węglowodanowej, zaledwie wystarczającej pod względem zawartości ciepłotek i białka. W okresie pogorszenia cukrzycy zaczęła też gwałtownie postępować sprawa płucna, którą obecnie należy określić jako: *Phtisis pulmon. consumptiva. Tbc fibrocasseosa pulm. utriusque progressiue acuta*. (Chory zmarł w tydzień po demonstracji). — Cukrzyca u gruźlików zdarza się sześć razy rzadziej, niż u ogółu ludności; natomiast powikłanie istniejącej już cukrzycy gruźlicą płuc jest co najmniej tak częste (a pg. niektórych autorów częstsze), jak występowanie gruźlicy u niedojadających. 2 przypadki dotyczą właśnie cukrzycy, powikłanej gruźlicą płuc. Jeden z nich zasługuje na uwagę ze względu na łagodny przebieg sprawy płucnej pomimo nielekkiej cukrzycy (wybitna skłonność do kwasicy) i pomimo, że obie sprawy trwają dość dawno (cukrzyca od 7 lat, gruźlica od 6 lat; chora ma lat 30). Drugi (chory lat 39), przeciwnie, wykazuje ciężką, szybko postępującą gruźlicę płuc, trwającą drugi rok jako powikłanie cukrzycy, istniejącej od 3 lat, ale dającej się dość łatwo opanować (chorego można odcukrzyć niedużymi dawkami insuliny) — Dyskusja: kol. Trachtenherc.

Z oddziału B. (Ordynator: H. Kryszek).

1. Kol. Fajwlewiec przedstawia przypadek łagodnie przebiegającej posocznicy z objawami zapalenia okołosledzionowego (*perisplenitis*). Chory lat 18. Od 4 tygodni bóle nadbrzusza, gorączka (do 39°), spadek wagi. Chory przybył do szpitala w końcu 3-go tygodnia choroby. Dolna granica lewego płuca o ograniczonej ruchomości. Dolny biegun śledziony wyczuwalny o 1 palec poniżej łuku żebrowego. W id a l, paratyfus, Weil-Felix — ujemne. Tętno 132 na l'. Leukocytoza z nieznacznie przesunięciem obojętnochnonnych wlewo. Źródła infekcji nie udało się ustalić (migdałki bez zmian). Nakłucie opłucny lewej płynu nie wykazało. Pierwsze bada-

nie rentgenologiczne nie wykazało zmian chorobowych; przy drugim zaś badaniu, gdy chory był już w okresie wybitnej poprawy, stwierdzono, że przepona po obu stronach jest na tym samym poziomie, a przy ruchach oddechowych lewa połowa przepony jest zupełnie nieruchoma. Unieruchomienie można sobie tłumaczyć zapaleniem okołosledzionowym. — Dyskusja: kol. Witowski, Rabinowicz-Ginzbergowa.

2. Kol. Mrówka przedstawia przypadek wady zastawki dwudzielnej, powikłany zwężeniem ujścia tętnicy głównej. Chora lat 43. Przed 8 laty angina. Później, w ciągu szeregu lat — podwójna wada zastawki dwudzielnej (niedomykalność i zwężenie), często ulegająca dekomensacji, którą wyrównywano zapomocą naparstnicy i saliganu. Obecnie, od 3 tygodni, prócz objawów prawostronnej dekomensacji, występują bóle i zawroty głowy, zaburzenia świadomości, urojenia. Serce: granica lewa 2 palce wlewo od linii środkowo-obojęzycznej, prawa 1½ palca wprawo od brzegu mostka, nad koniuszkiem szmer skurczowy, przy częściowym nachowaniu 1 tonu, oraz szmer rozkurczowy. Natomiast u podstawy serca objawy zwężenia ujścia tętnicy głównej: warczenie skurczowe, wyczuwalne w II międzyżebrow prawem i w górnej części mostka; długi chropawy szmer skurczowy, przenoszący się w kierunku tętnic szyjnych; brak II tonu nad aortą; ztytu szmer po obu stronach II kręgu piersiowego (objaw K u r t a). Tętno 70 — 80 na l', leniwe (*pulsus tardus*). Ciśnienie tętnicze zmienne (max. 140 — 105, min. 90 — 70); ciśnienie żyłne wzmożone: 350 HzO.

Omawiany przypadek należy do rzadkich: częstość występowania zwężenia t. głównej w połączeniu z wadą zastawki dwudzielnej nie przekracza 5% ogólnej liczby przypadków wad serca. — Dyskusja: kol. Witowski, Trachtenherc, Kryszek. (Wysokie ciśnienie żyłne tłumaczy się zastojem. Stenoza aorty utrudnia kompensację. Przeciwno przypuszczeniu, że w omawianym przypadku mamy do czynienia z wadą aortalną i następczą mitralizacją serca, przemawiają wywiady: dolegliwości zależne od zwężenia tętnicy głównej wystąpiły dopiero niedawno; zresztą, przy mitralizacji byłby tylko szmer skurczowy).

3. Kol. Miller demonstrował 3 chorych, jako przykłady wskazań do leczenia *strofantyną w różnych postaciach niedomogi serca*: a) niedomodze lewostronnej, b) prawostronnej i c) w ogólnej niedomodze mięśnia sercowego. I. Chory lat 62; b. częste napady dychawicy sercowej, duszność, objawy zastoiny, ciśnienie tętnicze 185/90; tętno 130 na l', ekstrasystolia. Po 6 dawkach strofantyny (1 raz na dobę 0,5 mg. w glukozie dożylnie) wybitna poprawa (stopniowa): brak duszności, tętno 64, miarowe, ciśnienie 160/90. Przerwa: przez 2 tygodnie małe dawki naparstnicy. Następnie jeszcze 5 inj. strofantyny i znowu małe dawki naparstnicy. W przypadkach tego rodzaju (lewostronna niedomoga) osiągamy zapomocą strofantyny wyniki najlepsze. — II. Chory lat 36; duszność wysiłkowa od wielu lat; sinica; tętno 110; oddechów 40 na l'; objawy zastoinowe, ciężki stan ogólny. Po 10 inj. strofantyny (+ 2 inj. saliganu) — duszność ustąpiła zupełnie, tętno 90. Po przejściu na *bulbus scillae* — pogorszenie: sinica, duszność, tętno 120. Po upuszczeniu krwi i powrocie do strofantyny ponowna poprawa. — Rozpoznanie. — Gruźlica włókniasta szczytowa; rozedma płuc; zrosty opłucnowe — a więc typ prawostronnej niedomogi sercowej. III. — Chory lat 61; pierwotna marskość nerek, izostenuria, początkowa mocznica, duże serce, powiększone we wszystkich kierunkach; ciśnienie 160/120, często trzepotanie przedsionków, a więc typ ogólnej niedomogi mięśnia sercowego. Po 2 inj. strofantyny duszność mniejsza, znaczna poprawa; poczem przejście na naparstnicę (średnie dawki) ze względu na bigemijnę i allorytmję ekstrasystoliczną. Dyskusja: kol. Gliksmann, Grynb erg, Kryszek (ouabaina jest bezpieczniejsza, ale słabsza od strofantyny).

Protokół posiedzenia z dn. 20 kwietnia 1933 r.

Przewodniczący: Kol. Kryszek.

Porządek dzienny: Pokaz chorych.

Z oddziału A. (Ordynator: Dr. Szyfman).

Kol. Krasowski demonstrował przypadek *plonicy atypowej u chorego z czynną gruźlicą płuc*. Chory lat 25 przybył z objawami apendykaliemii na oddział chirurgiczny; po ustąpieniu tych objawów wobec czynnego procesu gruźlicze-

go w płucach zostaje przeniesiony na oddział wewnętrzny. Schorzenie płuc datuje się od lat trzech; zmiany przeważają po stronie lewej, jama pod obojczykiem, K o c h a +, objaw B i e r n a c k i e g o 50' — 60'; przypadek uznany za nadający się do leczenia odma sztuczną. Nagle chory dostaje podwyższenia ciepłoty do 40°, następnego dnia *angina lacunaris*, wysypka płonicza na tułowiu i ramionach, brak wysypki na twarzy, w moczu urobilinogen niezwykleszony, we krwi leukocytoza 19.500 i aneozynofilia; dodatni objaw opaskowy oraz dodatni objaw wygasania S c h u l t z a - C h a r l t o n a. Po 30 ccm. surowicy przeciwplonicznej ciepłota spada, wysypka ustępuje, gardło oczyszcza się. Po 2 tygodniach łuszczenie. Założenie odmy wobec świeżo przebytej infekcji odłożono. Atypowość przypadku: lakunarna postać anginy; brak urobilinogenu; aneozynofilia.

Kol. W a j n s z t o k przedstawia przypadek *nowotworu kości biodrowej*. Chory lat 55. Cierpienie trwa od 4 miesięcy: bóle w okolicy krzyżowej, promieniujące do spojenia łonowego i wzdłuż kończyny dolnej lewej; utrudnione oddawanie moczu w czasie nasilenia bólów. Rozpoznanie neurologiczne: *ischias* objawowy lewostronny. Zdjęcie rentgenowskie stwierdza nowotwór kości biodrowej. Dodatni efekt leczniczy w postaci bardziej ułatwionych ruchów kończyną po naświetlaniu promieniami R o e n t g e n a.

Dyskusja: Kol. F i s z m a n i U r y s o n (kwestionują skuteczność R o e n t g e n a w pierwotnych nowotworach kości).

Kol. S z y f m a n i Z y f (podkreślają mimo wszystko konieczność stosowania R o e n t g e n a).

Kol. P o z n a Ń s k i demonstruje przypadek *ponownego stosowania odmy sztucznej po przerwie kilkoletniej*. U obecnie 16-letniej chorej przed 4 laty stwierdzono wysiękowo-wytwórcze zmiany w lewej okolicy podobojczykowej oraz prątki K o c h a w płwocinie, wobec czego stosowano wówczas odmę sztuczną w ciągu 9-ciu miesięcy, poczem znaczna poprawa ogólna i w płucach umożliwiła zaniechanie dalszego stosowania odmy. Obecnie w lewym płucu zmiany rozległe z dwoma wyjaśnieniami, objaw B i e r n a c k i e g o 20', K o c h +, ciepłota 37,5°, tętno 100. Założenie ponownej odmy nie napotykało na żadne trudności; przed insuflacją wahania ciśnienia w jamie opłucnowej — 150 — 100, po insuflacji 400 ccm. wahanie — 60 — 15; w R o e n t g e n i e odma szerokości 4 palców; po tak długiej przerwie zazwyczaj zrosty uniemożliwiają ponowne leczenie odmą sztuczną; powodzenie przy ponownym zakładaniu odmy zależy nie od długości przerwy, lecz od czasu, w ciągu którego za pierwszym razem odma była zakładana; okres 9-ciomiesięczny jest okresem stosunkowo krótkim.

Z oddziału B. (Ordynator: Dr. K r y s z e k).

Kol. W o ł o Ź y Ń s k a demonstruje przypadek *serowatego zapalenia płuca prawego*, który w przebiegu imponował, jako płatowe włóknikowe zapalenie płuc. Chory lat 42. W wywiadach od kilkunastu lat duszność wysiłkowa. Początek choroby obecnej ostry: klucie w boku, ciepłota 39°, rdzawa płwocina, *herpes labialis*; powiększona wątroba, tętno 120 — 130; objaw B i e r n a c k i e g o 23', chlorki w moczu 1,5 grm. w litrze, K o c h —, stan ogólny ciężki. Przewlekający się przebieg, podgorączkowe stany, trwające liczne reżenia budzą podejrzenie w kierunku atypowej rezolucji, względnie gruźliczego zapalenia płuc. W czwartym tygodniu choroby, po przejściowej poprawie, wśród objawów nasilającej się duszności nagły zgon. Sekcja zwłok (kol. H u r w i c z) stwierdziła: *pneumonia gelatinosa* z przejściem w *pneumonia caseosa*.

Kol. T r a c h t e n h e r c demonstruje przypadek *niedomykalności i zwężenia zastawki dwudzielnej, leczzonej naparstnicą per clysmą*. Chora lat 37 w stanie ciężkiej decompensacji z objawami migotania przedsionków — (*arrythmia perpetua*), z deficytem tętna 170 — 140. Ciśnienie krwi 105 — 65 Hg. Duża zastoinowa wątroba. Po 2,25 grm. naparstnicy w postaci *naparu per clysmą* w ciągu 1½ dnia *arrythmia perpetua* ustąpiła; tętno 84, bez deficytu; wątroba mniejsza; utrata 3 kilo wagi. Omawia mechanizm działania naparstnicy przez odbytnicę i zalety tej, szeroko stosowanej na oddziale metody.

Dyskusja: Kol. K r y s z e k (podkreśla wagę skutecznego i taniego stosowania naparstnicy doodbytniczo, metodą zbyt mało spopularyzowanej wśród lekarzy).

Kol. K r y s z e k omawia przypadek pielęgniarki szpitalnej lat 22. W siódmym roku życia błonica. Poza tym przebyte odra, zapalenie gruczołów przysadczyn i kilkakrot-

nie angina. Skarży się, przy pełnej wydolności do pracy, na bicie serca, sensacje żołądkowe i częste omdlenia. Badanie kliniczne wykazuje; szmer skurczowy nad koniuszkiem; przerost lewego serca nieznacznego stopnia, różne zmienne nasilenie tonów i szmeru nad sercem; *bradyarrythmia* (36 — 40); tętnienie żyłne znacznie częstsze, niesynchroniczne z tętnem promieniowym; pojedyncze „nasadzone” fale tętna szyjnego. Prześwietlenie (Kol. K e i l s o n) potwierdza przypuszczenie bloku sercowego, stwierdzając niesynchronizację pulsacji przedsionków i komór. EKG (sporządzony w szpitalu K. Ch.) ustala rozpoznanie całkowitego bloku. Szczegółowa analiza krzywej EKG. Leczenie: średnie dawki efetoniny + *Calcium lacticum*.

Dyskusja: Kol. S z y f m a n (porusza sprawę stosowania małych dawek naparstnicy w bloku). Kol. K r y s z e k (lepsze rokowanie całkowitego bloku, niż częściowego; odmienność stosowania naparstnicy w obu postaciach bloku; stosowanie chlor - barium).

Sekretarz: (—) Dr. F a j w l e w i c z.

Koło Lekarzy Powszechnego Szpitala Miejskiego na Radogoszczu w Łodzi.

Posiedzenie z dn. 4 kwietnia 1933 r.

Przew. A. Margolis.

Obecnych 49.

1) Kol. K a n t o r demonstruje przypadek *operowanego wrzodu żołądka* krwawiącego od roku z wybitną leukopenią.

W dyskusji zabierają głos kol. G o l d b l u m, F r y d m a n, T u r y n, M a r g o l i s.

2) Kol. A k s e l r a d z okazji odnośnego przypadku omawia patogenzę nanosomji i eunuchoidyzmu.

W dyskusji zabierają głos kol. K a n t o r i K o k o t e k.

3) Kol. G r y n b l a t demonstruje przypadek *choroby Recklinghausena*.

Chora lat 52 uskarża się na bóle brzucha, szczególnie po stronie lewej. Od 2 lat cierpi na odbijania gorzkie, nieraz po pokarmach ciężko strawnych wymiotuje. 7 dni przed przybyciem do szpitala wymioty czarne.

Status: *Dolichocephalus*. Kończyny górne b. długie. Skóra sucha, pozbawiona podkładu tłuszczowego. B. dużo guzków wielkości od lepka szpilki do śliwki. Guzki miękkie. Umiejscowienie nieregularne. Na skórze brzucha liczne *angiomata*. Zabarwienie twarzy i pod pachami ciemne, na brzuchu liczne plamki brunatne. W narządach wewnętrznych i układzie nerwowym zmian się nie stwierdza. Mocz b. z., w kale brak krwi utajonej, odczyn W a s s e r m a n n a ujemny. Morfologia krwi b. z. Grupa krwi O. Treść żołądkowa naczcz A 4, L O, obecne barwniki żółci. To samo po śniadaniu kofeinowym w trzech frakcjach. Badanie rentgenologiczne żołądka wykazuje jego opuszczenie i lekką atonję. Badanie histologiczne wyciętych guzków wykazuje *fibromata*.

W dyskusji głos zabierają kol. K a n t o r, M a r g o l i s i T e n e n b a u m.

4) Kol. P i k demonstruje przypadek *choroby Littla*

Posiedzenie z dn. 9.V. 1933 r.

Przew. Al. Margolis.

Obecnych 39.

1) Kol. P i k — przypadek *glejaka mózgu z umiejscowieniem podspoidłowym po str. prawej*. Chora lat 47. Bóle głowy, wymioty, postępująca ślepotą obustronna. Zmiany objektywne: źrenice wąskie (7 mm.). Ślepotą znaczna, ledwo rozróżnia światło. Niedowład I. mięśnia twarzowego. Lekki niedowład wiotki wszystkich kończyn, zwłaszcza lewych. Od-ruchy ścięgnowe normalne, brak odruchów patologicznych. Wybitna sztywność karku, zaznaczony K e r n i g. Lekkie osłabienie czucia bólu i temp. po str. lewej.

Krew: morf. b. z. W a s s e r m a n n, M e i n i c k e ujemne. Płyn rdzen.: ciśnienie w pozycji siedzącej 900 (C l a u d e). Roentgen: rozszerzenie żył. Dno oczu: tarcza zastoinowa.

2) Kol. P i k — przypadek *glejaka mózgu z umiejscowieniem podspoidłowym po str. prawej*. Chory lat 52. Bóle głowy, wymioty, kilka napadów padaczki lewostronnej. Objekt: obniżenie czucia bólu i temp. po str. lewej w obrębie n. V, niedowład lew. nn. VII i XII. Osłabienie odruchów lew. brzusznych, niedowład spastyczny lewostronny, lewostr. B a b i Ń s k i. Obustronnie M e n d e l - B e c h t e r e w

i Rossolimo. Krew: morf. b. z., W a s s e r m a n n ujemny. Płyn rdzen.: ciśnienie 600, odczyn ujemny. Dno oczu b. z. Encefalografia: Pr. komora boczna nieznacznie wypelniona powietrzem, lewa zn. rozszerzona (*hydrocephalus int.*).

ś) Kol. P i k — przypadek kily mózgu.

Chora lat 56. Bóle głowy, porażenie pr. gałki ocznej, podwójne widzenie, opuszczenie pr. górnej powieki. Objekt.: całkowite porażenie pr. n. okoruchowego, innych zmian się nie stwierdza. Krew: W a s s e r m a n n i M e i n i c k c + + + +. Opodanie czerw. c. 60'. Płyn rdzen.; W a s s e r m a n n 0,1 + + + + białka 0,6%, P a n d y wyb. dodatni, w osadzie 25 — 30 limfocytów w polu widzenia. Po iniekcjach neosalwarsanu i bismutu oraz dużych dawkach potasu jodowego doustnie stan uległ całkowitej poprawie.

D y s k u s j a: kol. T e n e n b a u m zapytuje, dlaczego w przypadkach guzów nie zastosowano leczenia chirurgicznego.

Kol. T u r y n zwraca uwagę na oligurię, jako objaw guza mózgu.

Kol. P i k uważa, że guzy, leżące pod oponą, nie nadają się do operacji. Oliguria tłumaczy się przez ucisk na ośrodki hipotalamiczne.

4) Kol. T e n e n b a u m — przypadek anomalji mięśnia kapturowego.

Chory lat 23, murarz. Rozległe obostrzone zmiany płucne, wysięk w opłucnie lewej. Mięsień kapturowy niezwykle szeroki w części górnej (dogłowej, karkowej i szyjnej). Dolki nadobojczykowe niezmiernie szerokie, na szyi widoczne obustronnie brzegi zewnętrzne m. kapturowego. Wymiary mięśnia: przestrzeń między brzegami zewnętrznymi na wysokości II kręgu szyjnego 17 cm. (zamiast 8 — 10), na wysokości VII kręgu 21 cm. (zamiast 13 — 15), na linii karkowej górnej 18 cm. (zamiast 6 — 8). Mięsień ścięczały, wiotki. Czynności fizjologiczne zachowane. Przypadki te są niezmiernie rzadkie.

D y s k u s j a: kol. S p i r o skłonny jest uważać, że szerokim przyczepem jest nie mięsień, lecz fałda skórna.

Kol. T u r y n zwraca uwagę na niską granicę włosów na głowie.

Kol. P i k proponuje wykonać małe cięcie celem przekonania się, czy istotnie pod skórą znajdują się włókna mięsne.

Kol. T e n e n b a u m jest pewien, że pod fałdą szeroką skóry na karku kryją się włókna m. kapturowego.

5) Kol. W i n d s b e r g — przypadek ropnia okolo-odbytniczego wywołanego przez ciało obce.

Chory lat 61. Przed 10 dniami nagły ból w kiszce stolcowej przy oddawaniu stolca. Od tego czasu gorączka, dreszcze, bóle. Objekt.: zaczerwienienie całej okolicy l. pośladka, bolesny obrzęk. *Per rectum* na wysokości 4 cm. twarde kałciaste ciało, które po ostrożnym usunięciu okazało się płaską trójkątną kostką. Po nacięciu ropnia spadek ciepłoty, wygojenie.

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół 7-go Posiedzenia Towarzystwa z dn. 22 lutego 1933 r.

Przewodniczący Prof. Wł. J a k o w i c k i.

Obecnych 53 osoby, w tem 20 członków T-wa i 33 gości.

1. Dr. G. W o l f s o n (gość) przedstawia przypadek *atrophiae cutis idiopathicae* u 50-letniej kobiety. Procesem chorobowym zajęta jest prawie cała powierzchnia tułowia oraz kończyn z wyjątkiem głowy, szyi, palców rąk i nóg oraz powierzchni dłoniowej i stopowej kończyn górnych i dolnych. Nasilenie zmian chorobowych jest nierównomierne; najsilniej są zaatakowane dolne 2/3 powierzchni tułowia, lewa ręka i prawa noga. W miejscach zaatakowanych skóra jest ścięczała, sucha, pomarszczona, łatwo uklada się w fałdy, zabarwiona normalnie z wyjątkiem prawej stopy, gdzie widoczne jest zabarwienie fioletowe. Objaw P o s p i e ł o w a dodatni na bocznych powierzchniach tułowia (zanikła skóra ma wygląd zmiętej bibułki). Wyraźnie zaznacza się również zanik mięśni i kości, jak to uwidacznia załączone zdjęcie rentgenowskie. Narządy wewnętrzne bez zmian. Pewne osłabienie czucia bólu oraz ciepła na podszwach stóp. Odczyn W a s s e r m a n n a ujemny. Mocz bez zmian. Rozpoznanie zostało również potwierdzone badaniem drobnowidowym wycinków skóry, przeprowadzonym w Zakładzie anatomji Patologicznej U. S. B.

Schorzenie to nosi również nazwę *dermatitis chronica atrophicans progressiva*. Prelegent skłonny jest tłumaczyć powstanie tego cierpienia ciężkim urazem psychicznym podczas wojny światowej.

W d y s k u s j i zabierali głos Doc. Dr. W a s o w s k i, Doc. Dr. M i e n i c k i i Dr. W o l f s o n.

2. Doc. Dr. T. W a s o w s k i przedstawia przypadek *ciała obcego w przełyku, wydobytego drogą ezofagogoskopji*.

Chory B. K., lat 57, przed 4 godzinami, spożywając zupę, połknął kość, która uwięzła w przełyku, powodując mocne bóle i niemożność przełykania. Wykonana w znieczuleniu kokainą — po uprzednim wstrzyknięciu morfiny ze skopolaminą ezofagogoskopia wykazała obecność w przełyku 2 cm. poniżej dolnego brzegu chrząstki obrączkowej cienkiej blaszki kostnej, ustawionej poprzecznie. Lewy ostry brzeg kości był mocno wklonowany w ścianę przełyku, tak, iż próby wydobywania kości szczypczykami przełykowymi powodowały wynicowanie ściany przełyku. Wobec tego rozpoczęto ostrożnie odsuwać tępy haczykiem przełykowym słuzówkę, nadzianą na brzeg ostrego kości, i po kilku próbach dopięto celu — brzeg kostny ukazał się w tubie ezofagogoskopy. Dalsza ekstrakcja ciała obcego nie przedstawiała już żadnej trudności. Chory zniósł zabieg dobrze. Celem niniejszej demonstracji jest podkreślenie wielkiej korzyści jaką może w przypadkach podobnych dać operującemu umiejętne zastosowanie tępego haczyka przełykowego.

4. Dr. J a n k o w s k a (gość) wygłasza referat p. t. „*Próba syntezy biologicznej wzruszeń*“. (Rzecz przeznaczona do druku).

5. Prof. P r ü f f e r (gość) „*Zapach płci u zwierząt*“ (autoreferatu nie dostarczono).

W d y s k u s j i: Prof. Dr. S z m u r ł o podkreśla subtelność węchu u człowieka, która jest ściślej, niż odczynnik chemiczny lub spektroskop. Narząd węchu jest lepiej rozwinięty u ludzi, mieszkających na wsi, a słabiej — w mieście.

Prof. Dr. J a k o w i c k i wskazuje na związek, zachodzący pomiędzy powonieniem a podnieceniem płciowym oraz niektórymi zaburzeniami czynnościowymi narządów płciowych kobiet.

(—) Doc. Dr. W. Z a l e s k i.
Sekretarz T-wa.

Protokół 8-go posiedzenia odbytego wspólnie z 2-iem posiedzeniem Wil. Kola Tow. Internistów Polskich dn. 8.III. 1933 r.

Przewodniczący Prof. Wł. J a k o w i c k i przy udziale Prof. A. J a n u s z k i e w i c z a.

Obecnych 35 członków i 64 gości.

1. Dr. St. F e d o s e w i c z demonstruje z Kliniki Dermatologicznej przypadek *trzeciorzędowej kily nosa, górnej wargi, policzków i podniebienia*. Przypadek dotyczy chorej lat 60. Choroba trwa już lat 9. Odczyn W. silnie dodatni.

2. Prof. Dr. K. M i c h e j d a przedstawia a) chorego lat 3 i 3 miesięcy, który z powodu *mięsaka nerki* był leczony poza kliniką dwukrotnie promieniami Roentgena. Guz się zmniejszył, jednakże już po 2 miesiącach wystąpił nawrót. Chorego operowano. Stwierdzono zrosty z jelitem wstępującym i z żyłą prózną. Guz ważył 1,6 kgr. Waga dziecka — 14 kgr. Stan chorego dobry, b) Chorą po *zapał. ropn. gr. piersi. leczoną operacyjnie* (2 cięcia w kwadr. zewnętrznym). Chora utrzymała zdolność karmienia. Ilość wydzielanego pokarmu z piersi chorej nie jest mniejsza od ilości pokarmu z piersi zdrowej.

W dyskusji Dr. Z a r c v n zapytuje, czy badano mleko na zawartość ciałek ropnych. Prelegent odpowiada, że nie badano. Prof. J a k o w i c k i robi uwagę, że dziecko mogło przynieść infekcję z piersi chorej na zdrowa.

3. Prof. Dr. J. S z m u r ł o demonstruje chorego z Kliniki Oto-Laryngologicznej operowanego z powodu *guza szczęki górnej*. Guz wielkości głowy noworodka. Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne — *fibro-chondrosarcoma*. Stan chorego dobry.

4. Dr. Z a r c y n demonstruje chorą lat 16, która została skierowana do szpitala z rozpoznaniem zwężenia odźwiernika celem dokonania zespolenia żołądkowo-jelitowego. Po zorientowaniu się, że rozmaite przypadłości, a przedewszystkiem wymioty powstały na tle histero-neurastenji, chora została poddana leczeniu hipnozą przez D-r a W i r s z u b s k i e g o i powróciła do zdrowia.

W dyskusji Dr. W i r s z u b s k i podkreśla znaczenie dokładnego badania pod względem psychicznym i nerwowym takich przypadków, by na przyszłość uniknąć przykrych niespodzianek. Dr. de R o s s e t jest zdania, że podczas obserwacji, jakiej ta chora była poddana w I. Klinice Wewnętrznej, zdradzała jednak zmiany w zakresie somatycznym. Toż samo twierdził Dr. Ł u k o w s k i.

5. Dr. Ł o b z a demonstrował chorego, który przybył do II. Kliniki Wewnętrznej U. S. B. z powodu bólu w prawej okolicy łędźwiowej i gorączki typu zwalnającego ze wznieśieniami do 38 — 39°. Pierwsze objawy przed rokiem, wybitne pogorszenie od 3½ miesięcy. Badanie fizykalne żadnych zmian prócz bledkości powłok, niewielkiej bolesności w prawej okolicy łędźwiowej przy wstrząsaniu i nieco powiększonej prawej nerki nie wykazywało. W moczu białka — 1 — 2%, w osadzie odwirowanym do 100 krwinek w polu widzenia, wałeczki ziarniste i obłożone krwinkami 1 — 2 co parę pól widzenia, gdzieś tam wałeczki szkliste i pojedyncze leukocyty. Łascezników K o c h a nie znaleziono. Parcie krwi normalne. Czynnościowa sprawność nerek zachowana. W poszukiwaniu przyczyny gorączki dokonano zdjęcia rentgenowskiego klatki piersiowej. Na kliszy uwidoczniły się nieco wzmożone cienie wnęk oraz zatarcie prawego kąta sercowo-przeponowego. Powtórne zdjęcie twardymi promieniami ujawniło obecność kolbowatego, rozszerzającego się ku dołowi cienia na tle dolnych piersiowych kręgów, pokrytego w części cieniem serca. Konfiguracja cienia odpowiada najwięcej ropniowi opadowemu. Zdjęcie boczne ujawnia cień w tylnym dolnym śródpiersiu, ugniatający częściowo przeponę ku dołowi. Punktu wyjścia domniemanego ropnia z kręgosłupa wykryć nie można ani radiologicznym ani fizykalnym badaniem — kręgosłup przy ruchach, opukiwaniu i obciążaniu niebolesny. Badaniem cystoskopowym ustalono, że krwawia obie nerki jednakowo. Zdjęcie nerek, wykazało powiększenie ich, niewielkie opuszczenie oraz nieduże załamanie prawego moczowodu. Objawy ogniskowe zapalenia wiąże prelegent z obecnością ropnia i tłumaczy je podrażnieniem toksycznym.

W dyskusji zabierali głos prof. A. J a n u s z k i e w i c z, porf. O r ł o w s k i, Dr. Z a r c y n, prof. M i c h e j d a i Dr. Z e m o j t e l.

6. Dr. K a p ł a n: *Przypadek włośnicy.*

W dyskusji zabierali głos prof. A. J a n u s z k i e w i c z, Dr. de R o s s e t, prof. P e l c z a r, prof. O r ł o w s k i, prof. S z m u r ł o i Dr. W a s i l e w s k a - S w i d o w a.

8. Dr. S a l i t ó w n a: *Azocica ostrza (rzecz przeznaczona do druku).*

W dyskusji zabierali głos Dr. de R o s s e t, Dr. M a r y n o w s k a i prof. J a n u s z k i e w i c z.

(—) Doc. Dr. W. Z a l e s k i
Sekretarz Wil. Tow. Lek.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Dolnego Reenu w Strasburgu z dnia 29 kwietnia 1933 (Strasbourg méd. Nr. 15. 1933) M. L a c r o i x, P. D a u l l i Ch. W i l d pokazywali przypadek *nerwobólu twarzowego w następstwie ropnego zapalenia jamy szczękowej prawej, wyleczony za pomocą zabiegu chirurgicznego*. Przypadek dotyczył 60-letniej kobiety, która od grudnia 1931 r. cierpiała z powodu napadów nerwobólów nerwu trójdzielnego, przeważnie w zakresie prawego nerwu szczękowego górnego. Napady były bardzo gwałtowne, występowały po kilka razy dziennie, dając często chorej spokój zaledwie na kilka minut. Poza napadami nie stwierdzono nigdzie umiejscowionej bolesności w zakresie twarzy. Zdjęcie rentgenowskie zatok szczękowych wykazało zaciemnienie prawej jamy szczękowej. Wykonano nakłucie próbne tej jamy, które dało wynik dodatni i wywołało natychmiast typowy napad nerwobólów w zakresie prawego nerwu szczękowego górnego. Wobec tego należało przyjąć pochodzenie szczękowe nerwobólu. Wykonano trepanację prawej zatoki szczękowej w znieczuleniu miejscowym, która wykazała, że jama jest wypełniona ropą i grzybowatą ziarniną.

Po starannym wyskrobaniu błony śluzowej jamy szczękowej zakończono zabieg, przeprowadzając szerokie połączenie jamy szczękowej z nosem. Nerwobóle zupełnie ustały po zabiegu, i chora opuściła szpital bez nawrotu. Ostatnie wiadomości od chorej brzmią zadawalająco.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pedjatrycznego w Wiedniu z dnia 26 października 1932 r. (Wien méd. Wschr. Nr. 16. 1933) pokazywała H. F e l k l przypadek *zapalenia szpiku kostnego, wywołanego przez pałeczkę paraduru B (osteomyelitis paratyphosa)*. Do szpitala przybył 6-letni chłopiec z krztuścem i zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi, które okazały się paradurem B. W kale znaleziono prątki paraduru B. Surowica zlepiła prątki paraduru B w rozcieńczeniu 1 : 640. Dziecko miało stale gorączkę, wahającą się od 38 — 39°. W trzecim tygodniu choroby zauważono obrzmienie i zaczerwienienie grzbietu prawej dłoni w okolicy trzeciej kości śródreżca, które rozpoznano jako *osteomyelitis paratyphosa*, co zostało potwierdzone przez badanie rentgenowskie. W ostatnim tygodniu obrzmienie zmniejszyło się, bolesność ustąpiła, zaś ruchomość, która była z początku wyraźnie ograniczona, powróciła prawie całkowicie do normy. Chębotanie daje się wyczuwać. Ponieważ dziecko prawie od 14 dni nie gorączkuje, zaś objawy kliniczne cofnęły się, zaniechano tymczasem myśli o nakłuciu lub nacięciu, aczkolwiek badanie rentgenowskie wykazywało postępowanie procesu. W ostatnich dniach można było stwierdzić, że główka trzeciej kości śródreżca daje się lekko przesunąć w stosunku do trzonu. Podobny przypadek spostrzegła prelegentka również w kwietniu 1932 r. w Karolinen - Szpital.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dnia 7 kwietnia 1933 r. (Wien. méd. Wschr. Nr. 17. 1933) pokazywał H. F r i e d r i c h 56-letniego mężczyznę, którego operowano z powodu *nadnerczaka i wola z odosobnionym przerzutem nadnerczaka*. Chory zgłosił się we wrześniu 1930 r. z powodu krwimoczu. Badanie wykazało prawostronny guz nerki, z czym pozostawał w zgodzie również wynik badania cystoskopowego, które ujawniło obecność krwi w moczu, otrzymanym z prawego moczowodu. Badanie czynnościowe za pomocą wśródmięśniowego wstrzyknięcia barwnika wykazało uszkodzenie obu nerek, gdyż wydalanie barwnika rozpoczęło się po stronie prawej po upływie 16, po lewej — po upływie 14 minut. Pyelografia nie dała jednoznacznego wyniku. Postawiono rozpoznanie nadnerczaka. Dokładne badanie nie dawało zupełnie podstaw do przyjęcia istnienia przerzutów. Operacyjne odślonięcie prawej nerki wykazało istnienie nadnerczaka wielkości pięści, który przebił się do żyły nerkowej. Pomimo istnienia rozedmy płuc i zmian w mięśniu sercowym pacjenta operowano. Przez kilka dni po operacji sytuacja była krytyczna z powodu skąpomoczu i ropnego zapalenia oskrzeli z ogniskami odoskrzelowego zapalenia płuc. Lecz pacjent szybko poprawił się i w ciągu kilku miesięcy przybrał 20 kg. na wadze. Wobec tak znakomitego wyniku pacjent zapragnął również uwolnić się od swej woli, które mu dokuczało od 10 lat, raczej ze względów kosmetycznych, aniżeli zdrowotnych. Tchawica, jak wykazało badanie kliniczne i rentgenologiczne, była uciśnięta w kształcie pochwy od szabli i przesunięta naprawo. Operacja wola w roku 1931 wykazała guzowate wole wielkości pięści po stronie lewej, wielkości jabłka — po prawej. Wycięto oba płaty, pozostawiając tylną torebkę. Pacjent zniósł zabieg dobrze. Prelegent był bardzo zdziwiony, gdy przy badaniu otrzymanego operacyjnie preparatu gruczołu tarczowego znalazł w środku wola guz wielkości orzecha o zabarwieniu pomarańczowym, który przy badaniu drobnowidzowym okazał się przerzutem nadnerczaka. Po wycięciu wola pacjenta poddano raz jeszcze dokładnemu badaniu, lecz przerzutów znowu nie stwierdzono. Od tego czasu upłynęły dwa lata, w ciągu których pacjent przybrał 10 kg., a zatem od pierwszej operacji ogółem 30 kg., niema też dotąd podstaw do podejrzewania istnienia przerzutów. Odosobnione przerzuty nadnerczaka są rzadkie, przerzuty jego w narzędzie z guzem, a zatem w organie mniej wartościowym są z pewnością bardzo rzadkie. Najbardziej znane są odosobnione przerzuty nadnerczaków do kości i gruczołów oskrzelowych. Zresztą przerzuty nadnerczaków do kości nie są rzadkie.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Zagadnienia ludnościowe nad Bałtykiem.

Podala

Stanisława ADAMOWICZOWA (Warszawa).

Wybrzeża Bałtyku znajdują się w posiadaniu 10 państw o bardzo różnej strukturze ludnościowej. Spotykamy tu wszystkie typy budowy ludności według podziału Sündberga*).

Mamy więc z jednej strony kraje o typie ludności stałej, jak Szwecja, Estonia, Niemcy, skłaniające się do typu regresywnego, jak Łotwa, nie brak zaś z drugiej strony państw, najbardziej zbliżonych na starym kontynencie do typu progresywnego, gdzie należą przede wszystkim Polska i Rosja Sowiecka.

Tablica Nr. I. daje podział ludności według grup wieku we wszystkich państwach Bałtyckich, zgodnie z wynikami spisów, które się odbyły wkrótce po Wielkiej Wojnie, oraz tam, gdzie istnieją odpowiednie liczby zgodnie z szacunkiem z lat późniejszych.

Tablica Nr. I.

Podział ludności państw nadbałtyckich według grup wieku.

Państwo	Rok spisu lub szacunku	0—15	15—50	50—1	Ogółem	
					M.	K.
Dania	1911	335	480	181	485	515
	1921	311	503	186	487	513
	1929	279	—	—	—	—
Estonja	1922	255	527	218	470	530
Finlandia	1910	343	490	167	497	503
	1920	317	514	169	493	507
Litwa	1923	306	510	184	477	523
	1929	307	510	183	—	—
Łotwa	1925	241	536	223	466	534
	1930	231	533	236	466	534
Niemcy	1910	339	507	154	493	507
	1925	257	555	188	484	516
	1928	241	559	200	—	—
Norwegia	1910	349	458	191	482	518
	1920	320	491	189	487	513
	1928	296	508	196	—	—
Polska	1921	354	497	149	483	517
	1929	330	522	148	—	—
S.S.R.	1926	372	498	130	—	—

Porównyując te liczby między sobą, widzimy, że w ostatnim dziesięcioleciu we wszystkich prawie państwach zmniejszyła się „kwota dziecięca”, wzrósł nato-

*) Zgodnie z teorią Sündberga rozróżniamy 3 zasadnicze typy ludności: typ progresywny, w którym „kwota dziecięca”, czyli liczba dzieci w wieku od 0 — 15 lat wynosi około 400, a liczba ludzi powyżej 50 lat — 100, na każde 1.000 ludności; typ ludności stałej, przy którym „kwota dziecięca” wynosi około 250, a ludzi powyżej lat 50 jest 230 na 1.000 ludności; wreszcie typ regresywny z nikłą „kwotą dziecięcą” — około 200 i wysoką kwotą ludzi po 50, około 300 na 1.000 ludności.

miast odsetek ludności w wieku dojrzałym i starszym. Zmiany te wystąpiły ze szczególną siłą w Szwecji i Danii, gdzie spadek w najmłodszej grupie ludnościowej wyniósł około 30 na każdy 1.000 ludności. Podobne przemiany, nie tak jednak wyraźnie zaznaczone, wystąpiły w Niemczech i Norwegii. Wyjątek stanowi jedynie Litwa, w której kwota dziecięca wzrosła w omawianym okresie z 306 do 307 na 1.000 ludności.

To obniżenie się kwoty dziecięcej jest wymownym wyrazem spadku rozrodczości, jaki ma miejsce we wszystkich państwach nadbałtyckich, różny jest tylko stopień nasilenia tego procesu.

Bardzo znacznie obniżyła się przedewszystkiem rozrodczość w Niemczech. Dane prowizoryczne za rok 1931 określają współczynnik urodzeń liczbą 15,9, przyrostu naturalnego — 4,7. Ogółem przyszło na świat w 1931 r. w Niemczech 1.030.000 dzieci żywo urodzonych, jest to liczba o cały milion mniejsza od tej, którą dawały Niemcy około 1900 r., wyrażone w odsetkach daje to 63% stanu przedwojennego.

Przy przeciętnym współczynniku urodzeń 15,9 (1931) dla całej Rzeszy współczynnik ten wahał się w osiedlach różnego typu od 11,7 w miastach powyżej 100.000, do 18,9 w osiedlach poniżej 15.000. Ludność wiejska może więc jeszcze zasilać wymierające miasta, ale i jej stan posiadania stale się kurczy. Wielkie miasta — Drezno, Monachjum, Altona, Brunświk wykazują bilans deficytowy, to samo Berlin, posiadający obecnie najniższy współczynnik urodzeń ze wszystkich wielkich stolic świata (8,7 w 1931 r.).

Statystycy niemieccy wskazują również, iż różnice dotąd istniejące pomiędzy najbardziej i najmniej płodnymi częściami Rzeszy, zaczynają się zacierać. O ile weźmiemy z jednej strony najbardziej płodną prowincję, jaką jest przeważnie katolicki — i, dodajmy, polski Górny Śląsk, a z drugiej — stolicę Rzeszy — Berlin, to zobaczymy, że różnica pomiędzy liczbą urodzeń na jedno zawarte małżeństwo, która w 1913 r. wynosiła + 3,62 na korzyść Śląska, spadła w r. 1929 do + 2,09 (Górny Śląsk + 3,01, Berlin + 0,92).

Pomimo tak wielkiego spadku rozrodczości, znajdujące się już obecnie poniżej demarkacyjnej linii francuskiej, przyrost naturalny w Niemczech wynosił jeszcze w 1931 r. 4,7, czyli że w grupie państw nadbałtyckich był wyższy od przyrostu Estonii, Łotwy i Szwecji. Wpływają na to dwie przyczyny — niska umieralność oraz pomyślniejszy skład ludności według grup wieku, Niemcy bowiem korzystają dotąd ze swej znacznej płodności w latach 1880 — 1913.

Sytuacja ulegnie radykalnej zmianie, gdy ta wielka armia ludzi młodych stanie się armią zgrzybiałych weteranów życia, za jakie 15 — 20 lat, a kadry młodzieży, powstałe po wojnie, będą stosunkowo bardzo nieliczne. Wtedy oczekiwać należy wzrostu umieralności, gdyż, o ileby liczba zgonów utrzymała się na obecnym poziomie około 11%, oznaczałoby to, iż przeciętna długość życia w Niemczech wynosi 90,9 lat, co jest zupełnie nierealne. Urzędowe tablice umieralności określają przeciętny wiek w Niemczech za lata 1924/26 na 57,4.

Wśród pisarzy niemieckich istnieje naturalna zresztą tendencja składania odpowiedzialności za spozstrzegane obecnie przemiany na karb wojny, traktatu

wersalskiego i kryzysu ekonomicznego. Do przedstawicieli tego kierunku należy przede wszystkim profesor E. Würzburg, który uważa, że gwałtowny spadek liczby urodzeń w Niemczech jest prawie wyłącznie wynikiem Wielkiej Wojny, i że dziwić się tylko należy, że nie przybrał bardziej katastrofalnych rozmiarów.

Szereg statystyków niemieckich nie podziela tego poglądu. Wskazują oni, że chociaż nie da się, oczywiście, negować demograficznych skutków wojny i kryzysu, jednakże treść zagadnienia leży gdzieś indziej. Ruch regulacji urodzeń rozpoczął się znacznie przed wojną i wystąpił przede wszystkim w warstwach zamężnych, posiadających zdolność ekonomicznego myślenia. Ruch ten pogłębia się, obejmuje coraz szersze warstwy ludności i wydaje się, iż trudno oczekiwać poprawy nawet po opanowaniu kryzysu i po przeprowadzeniu zarządzeń, ułatwiających byt licznych rodzin. Aby zmienić bieg wypadków, należałoby odbudować religijno-moralne życie narodu, zwalczając indywidualistyczno-egoistyczny, czy, jak kto woli, racjonalistyczny pogląd, że życie jest własnością osobistą, nieobciążoną żadnymi obowiązkami względem przeszłości, czy przyszłości. Czy wielkie przemiany, zachodzące obecnie w życiu narodu niemieckiego i prowadzona tam obecnie akcja zdolają obudzić w społeczeństwie chęć posiadania dzieci, bez czego sprawy nie przyjmą pomyślniejszego obrotu,

trudno dziś przesądzać. Odpowiedź należy do przyszłości. Można tylko wskazać, że we Włoszech, gdzie puszczono w ruch cały aparat pomocy państwowej dla licznych rodzin i poparcia idei rozrostu liczebnego Italii, tem nie mniej spadek urodzeń wolno, ale stopniowo posuwa się z roku na rok.

Z temi samemi zagadnieniami spotykamy się w grupie państw skandynawskich, które nie ucierpiały w czasie wojny i do niedawna w stosunkowo słabym stopniu odczuwały kryzys. W Norwegii spadek urodzeń był równie szybki, jak w Niemczech, wynosząc pomiędzy 1925 a 1931 rokiem 5,4 urodzenia na 1.000 mieszkańców rocznie. Współczynnik urodzeń w stolicy państwa w Oslo wyniósł w 1931 r. 8,8 (Berlin 8,7) i spadł w 1932 r. do 8,2. Spadek urodzeń w Szwecji, Danji i Finlandji był nie tak silny. Szwecja straciła 3,7 urodzeń rocznie na 1.000 ludności, Danja 3,6, Finlandja 2,7, przytem Finlandja w porównaniu z innemi państwami skandynawskimi posiada jeszcze dość wysoką umieralność (około 15 na 1.000), przypuszczać więc należy, iż w najbliższej przyszłości spadek przyrostu naturalnego może być tam hamowany przez zmniejszenie się liczby zgonów.

Zagadnienia ludnościowe w dwu liczebnie najmniejszych państwach bałtyckich na Łotwie i Estonji posiadają szereg momentów godnych uwagi.

TABLICA Nr. II.

Ruch naturalny ludności w krajach nadbałtyckich w latach 1921 — 1931.

Państwo	Urodzenia				Zgony				Przyrost naturalny			
	1921/25	1928	1930	1931	1921/25	1928	1930	1931	1921/25	1929	1930	1931
R. S. F. S. R. (część europ.)	44,1	42,7	—	—	24,1	18,8	—	—	20,0	23,9	—	—
Polska	35,3	32,5	32,4	30,5	18,8	16,7	15,7	15,5	16,5	15,8	16,7	15,0
Litwa	28,3	28,7	27,3	26,8	16,4	15,5	15,8	15,8	11,9	13,2	11,5	11,0
Finlandja	24,9	23,2	22,2	—	15,2	14,6	14,3	—	9,7	8,6	7,9	—
Danja	22,3	19,6	18,7	—	11,3	11,0	10,8	—	11,0	8,6	7,9	—
Łotwa	22,1	20,7	19,9	17,9	14,8	14,5	14,2	13,6	7,3	6,2	5,7	4,3
Niemcy	22,1	18,6	17,5	15,9	13,3	11,6	11,1	11,2	8,8	7,0	6,4	4,7
Norwegia	22,1	17,8	17,4	16,7	11,5	10,9	10,4	10,7	10,6	6,9	7,0	6,0
Estonja	19,6	18,1	17,4	17,4	15,5	15,9	14,9	16,0	4,1	2,1	2,5	1,4
Szwecja	19,1	16,1	15,4	—	12,1	12,0	11,7	—	7,0	4,1	3,7	—

Łotwa zgodnie ze spisem 1925 r. liczyła ludności 1.844.805 (1.900.045 w 1930 r.), w czem mniejszości narodowych 480.485, czyli 24,39%. Najliczniej reprezentowani w grupie mniejszościowej są rosjanie (231.658), potem idą kolejno żydzi (95.675), niemcy (70.964), polacy (51.143), wreszcie litwini (23.192) i estończycy (7.853). Mniejszość rosyjska, złożona z wielkorusów i białorusów, zamieszkuje zwartą ławą wschodnią połać kraju i odznacza się, również jak mniejszość polska, wysoką bardzo rozrodczością w porównaniu z większością państwową. Dla przykładu dość wskazać, iż przy ogólnym współczynniku urodzeń 18,77 (w

r. 1929) współczynnik ten wynosił w prowincji Wiedeme, zamieszkałej prawie wyłącznie przez łotyszów — 15,25, Kureme — 17,74, Zemgale — 17,25 a w Letgalji, zamieszkałej przez rosjan i polaków — 26,6. Różnice w przyroście naturalnym są jeszcze bardziej jaskrawe, wynosząc odpowiednio w wyżej wymienionych okręgach 0,62, 2,83, 2,09 i 10,03 na 1.000 ludności. Mapa rozwoju ludnościowego Łotwy z podziałem według narodowości zdaje się stanowić pewne wytłumaczenie dla niektórych posunięć administracyjnych w tym kraju.

Słabe możliwości rozwoju liczbowego przedstawia Estonja, Państwo to liczy 1.115.000 mieszkańców

(spis 1930 r.) i posiada ludność, ogromnie zwartą pod względem narodowościowym; 87,7% ludności stanowią estończycy, 12,3% inne narodowości, w czym 8,2% rosjanie, skoncentrowani głównie na wschodzie kraju w okręgu Peczory, w którym tworzą 63,8% ludności.

Po Wielkiej Wojnie współczynnik urodzeń wynosił w Estonji 17,3, po zawarciu pokoju z Rosją w 1920 r. sytuacja uległa czasowej zmianie na lepsze, jednakże po 1925 r. następuje ponowny spadek współczynnika urodzeń, który utrzymuje się obecnie około 17-u. Ponieważ umieralność ogólna w Estonji wynosi około 15, powstaje pewien nieznaczny przyrost, który w latach o zwiększonej umieralności, np. w 1929 r., gdy panowała epidemia grypy, przeradza się w deficyt. Najpłodniejszy jest powiat peczorski, zamieszkały przez rosjan, gdzie współczynnik urodzeń w 1928 r. wynosił 30,1, a przyrost naturalny 10,7.

Różnica w rozrodczości w miastach i na wsi jest dość znaczna; w 1929 r. np. wynosiła w pierwszym przypadku 11,6, w drugim 19,4. Z wyjątkowym spadkiem liczby urodzeń spotykamy się w stolicy Estonji. W Tallinie już od trzech lat umieralność przewyższa liczbę urodzeń, jak na to wskazuje podana poniżej tabliczka.

T a b l i c a Nr. III.

Ruch naturalny w Tallinie w 1930 — 1932 r. na 1.000 mieszkańców.

Rok	Urodzenia	Zgony	Przyrost natur.
1930	11,1	13,4	— 2,3
1931	10,7	13,8	— 3,1
1932	6,9	10,3	— 3,4

6,9 urodzeń na 1.000 ludności w Tallinie, gdy odpowiednio liczby dla Paryża i Londynu wynoszą 15,4 i 13,5, to liczba naprawdę rekordowa.

Inną całkiem sytuację mamy na Litwie. Współczynnik urodzeń utrzymuje się na wysokim poziomie — około 28 na 1.000, a przyrost naturalny wynosi powyżej 10,0. Nawet Kowno nie wstępuje w ślady innych stolic i posiada również rekordowy, tylko w odwrotnym kierunku, niż Tallin, współczynnik urodzeń 29,7 — 1932 r.

Przy porównywaniu stanu spraw ludnościowych w 3 państwach, które zwykle określamy mianem bałtyckich, trzeba wziąć pod uwagę z jednej strony, że Litwa jest zamieszkała prawie wyłącznie przez ludność katolicką, z drugiej zaś, że liczba osób, posiadających częściowo lub całkowicie ukończone wyższe studia, jest wyjątkowo wysoka zarówno na Łotwie, jak i w Estonji. Łotwa, posiadająca niespełna 2 miliony mieszkańców, liczy na wyższych uczelniach około 8.000 słuchaczy — Estonja z ludnością, nie dochodzącą do 1.200.000 — 4.000 studentów.

Pozostają dwa państwa słowiańskie. Polska i Rosja Sowiecka, oba należące do najpłodniejszych w Europie. Spotykamy tu wysoki współczynnik rozrodczości i przyrostu naturalnego, chociaż rozrodczość i tu zaczyna powoli opadać. Kraje słowiańskie, trwające dotąd na niskim poziomie kultury, mają jeszcze do wyzyskania zdobycze wiedzy dla obniżenia umieralności, można więc nawet oczekiwać czasowego wzrostu przyrostu naturalnego. W Polsce w okresie czterech lat od 1927 — 1931 współczynnik rozrodczości wynosił 30,3, przyrostu naturalnego 14,8. Przyrost Rosji Sowieckiej w liczbach absolutnych (część Europejska) prawie dorównywa przyrostowi całej Europy.

Dominium maris baltici — to nie tylko spłot zażyłych problematów politycznych, ale i ludnościowych.

Wiadomości bieżące

-- Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy. Ministerstwo Opieki Społecznej zwraca uwagę na § 9 rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 20 maja 1929 r. (Dz. U. R. P. Nr. 48, poz. 402) o detalicznej sprzedaży substancji i przetworów odurzających. Zgodnie z postanowieniami tego rozporządzenia środki odurzające powinny być przechowywane w aptekach stale pod zamknięciem. Dla wykonywania ścisłej kontroli obrotu temi środkami, których wydawanie podlega specjalnym rygorom, Ministerstwo zarządza, aby środki te w aptekach zarówno publicznych, jak i zakładowych, były odosobnione i przechowywane w specjalnej szafie zamkniętej; przytem zarządzenie to dotyczy zarówno surowców, jak preparatów pojedynczych i złożonych, a więc i specyfików, zawierających środki odurzające, objęte rozesłaniami w swoim czasie wykazami środków odurzających. Pożądane jest, aby w szafie tej były ponadto przechowywane zarówno wszystkie rachunki i faktury, dotyczące środków odurzających, jak i dowody, za którymi środki te były wydane z apteki, a więc recepty, zapotrzebowania i odpisy recept, wreszcie książka obrotu środkami odurzającymi, prowadzona zgodnie z § 8 wyżej wymienionego rozporządzenia z dnia 20 maja 1929 roku.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia

(—) Dr. J. A d a m s k i.

— Na prośbę Dyrekcji Międzynarodowych Targów Poznańskich odbyła się w Ministrestwie Spraw Wewnętrznych pod przewodnictwem inż. Z. R u d o l f a, kierownika Referatu Techniki Sanitarnej, konferencja zainteresowanych or-

ganizacji naukowo - społecznych z udziałem przedstawicieli Ministerstwa Opieki Społecznej w sprawie zaprojektowania formy i ogólnego kierunku działu budownictwa sanitarnego na wystawie „Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna“, mającej być otwartą 12 września b. r. Zespół przedstawicieli zaproszonych na konferencję organizacji uznano za Komitet Organizacyjny wymienionego działu wystawy i wybrano Prezydium z pośród przedstawicieli następujących organizacji: 1) Polskiego Towarzystwa Reformy Mieszkaniowej, 2) Związku Stowarzyszeń Architektów Polskich, 3) Związku Związków Technicznych, 4) Polskiego Instytutu Wodociągowo - Kanalizacyjnego i 5) Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, które będzie nadal w spóldziałło w organizacji wystawy.

— Pod Najwyższym protektoratem Pana Prezydenta Rzeczypospolitej odbędzie się w Poznaniu w dniach od 11 do 15 września r. b. XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich oraz IV Zjazd Lekarzy Słowiańskich. Zjazd Lekarzy Słowiańskich odbędzie się dnia 11 września, poczem złączy się w dniu następnym ze Zjazdem Lekarzy i Przyrodników, który rozpocznie się w dniu 12.9. uroczystym nabożeństwem w kościele Farnym, odprawionem przez Jego Eminencję Księdza Kardynała Hłondę, Prymasa Polski. Z okazji tych Zjazdów Pan Prezydent Rzeczypospolitej wyda raut na Zamku Poznańskim. W czasie Zjazdów otwarta będzie wystawa „Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna“. Zjazdy Lekarzy i Przyrodników Polskich mają oddawna ustaloną opinię, co do swego głębokiego zarówno pod względem treści obrad, jak i pod

względem długoletniej tradycji, sięgającej daleko w czasy zaburzone. Były one wówczas nietylko scaleniem naukowej myśli polskiej, ale przede wszystkim widowym wyrazem żywotności narodowej. Obecnie, po wywalczeniu niepodległości, są te Zjazdy radosnym i budującym przeglądem twórczej pracy naukowej w dziedzinach medycyny i wszystkich nauk, objętych mianem nauk przyrodniczych. Dotychczas zgłoszono ponad 1800 wykładów, odczytów i referatów. Między innymi wśród wykładów na posiedzeniach plenarnych, na których będzie miała wstęp i szersza publiczność, wymienić należy wykłady Profesorów: Dr. Białobrzęskiego p. t. „Idee podstawowe nowej fizyki”, Dr. Groëra — „Psychologia wychowania”, Dr. Hirszfelda „Zagadnienie współżycia drobnoustrojów i człowieka”, Dr. Rouperta „O obronie przeciwgazowej”, Dr. Szafera „Ochrona przyrody a higiena społeczna” (z przezroczami), Dr. Weigla „O durze plamistym” i szereg innych. Ponadto liczne wykłady i odczyty zostaną wygłoszone przez czolowych przedstawicieli nauki bułgarskiej, czechosłowackiej i jugosłowiańskiej. Potraktowana szeroko, a zarazem głęboko wystawa „Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna” obejmie niezmiernie ciekawe eksponaty, odzwierciedlające całokształt naszego dorobku naukowego i przemysłowego w dziedzinach powyższych. Uwzględniona zostanie również bibliografia, dotycząca wszystkich działów naukowych medycyny i przyrodniczości. Każdy, komu droga jest nauka polska i bliskie hasło braterstwa Słowian, winien obecność swoją na Zjazdach uważać za nakaz bezwzględny. Należy tu podkreślić, że udział gości z krajów słowiańskich zapowiada się nadzwyczaj licznie. Uczestnicy Zjazdu korzystać będą ze zniżki kolejowej oraz z bezpłatnej komunikacji tramwajowej w Poznaniu. Po wszelkie informacje w sprawie Zjazdu należy się zwracać do Komitetu Organizacyjnego: Poznań, ul. Skarbowa nr. 9. W sprawach, związanych z wystawą „Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna”, zwłaszcza, jeśli chodzi o wystawienie, należy zwracać się do biura Zjazdu, Poznań, Skarbowa nr. 9 względnie do biura Targów Poznańskich, ul. Marsz. Focha. Wystawiający w dziale naukowym za stoiska nie płacą. Stosownie do rozmaitych wymagań uczestników Zjazdu, przygotowano kwatery w hotelach (pokój jednołóżkowy od 5 do 11 złotych, dwułożkowy od 8 — 17 zł., w mieszkaniach prywatnych (pokój jednołóżkowy od 3 — 6 zł., dwułożkowy od 4 — 8 zł.), w domu wycieczkowym (nocleg od 0,50 zł. — 1,50) wreszcie w Domu Akademickim (nocleg zł. 3). W ograniczonej mierze korzystać będzie można z noclegów bezpłatnych w Klinikach. Dla ew. wycieczek przygotowane będą noclegi zbiorowe w budynkach wojskowych.

— Komitet Organizacyjny XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu urządza na wystawie „Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna”, (Gmach Targów Poznańskich), której otwarcie nastąpi w dniu 12 września 1933 r., specjalny dział, poświęcony utworom grafiki (miedzioryty, litografie, drzeworyty), karykatury oraz starym dziełom, odnoszącym się do zabiegów lekarskich, historii lecznictwa, portretem lekarzy i przyrodników polskich. Wszelkie eksponaty nadsyłać należy na dwa tygodnie przed otwarciem Zjazdu do Muzeum Wielkopolskiego na ręce p. Kustosza Dr. Brosiga, Aleje Marcinkowskiego. Wystawa trwać będzie od 12 września do 1 października r. b.

Za Komitet Organizacyjny:

Przewodniczący Kom. Organiz.

Prof. Dr. Grochmalicki.

Sekretarze

Prof. Dr. Jakubski, Prof. Dr. Jonscher.

Przewodniczący Komisji naukowo - wystawowej

Dr. R. F. Matuszewski.

— Z kół bliskich Prezydium Komitetu Organizacyjnego XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich dowiadujemy się, że praca organizacyjna wre w całej pełni. W paru ostatnich tygodniach odbył się szereg konferencji, na których ustalono szczegółowy porządek uroczystości zjazdowych oraz program zebrań plenarnych i sekcyjnych. Zarówno obrady naukowe Zjazdu, jak i Wystawa pod hasłem „Przyroda, Zdrowie i Opieka społeczna” zapowiadają się niesłychanie ciekawie. Wystarczy powiedzieć, że szereg wykładów, dostępnych i dla szerszej publiczności, wygłoszą tacy potentaci Nauki polskiej, jak Profesorowie: Białobrzęski, Groëer, Hirszfeld, Szafier i wielu innych. Na wystawie ujrzemy wszystko, co nauka polska i przemysł nasz zdołały stworzyć w ostatnich latach piętnastu. Reprezentowane będzie lecznictwo i przemysł farmaceutyczny polski, dalej wytwórczość nasza w dziedzinie przyrządów diagnostycznych i urządzeń lekarskich i szpitalnych, następnie zobaczymy olbrzymi szereg eksponatów, związanych z rolnictwem, leśnictwem i ogrodnictwem. Oczywiście, że poszczególne działy wiedzy przyrodniczej, jak chemia, fizyka, mineralogia i t. p., olśnią zdumionego widza mnóstwem najciekawszych przyrządów, książek, czasopism i t. d. Wystawa podzielona będzie na 4 działy: naukowy, opieki społecznej, higieny i sportu, wreszcie przemysłowy. Wszelkich informacji co do uczestnictwa w Zjeździe oraz co do wystawiania na Wystawie udziela Komitet organizacyjny Zjazdu, względnie Wystawy: Poznań, Skarbowa nr. 9. Warto podkreślić, że wystawcy w dziale naukowym za stoisko nie płacą. Uczestnicy Zjazdu otrzymują zniżki kolejowe. W miarę napływania dalszych informacji, podawać będziemy je do wiadomości naszym czytelnikom.

— Komunikat. W czasie XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu we wrześniu r. b. połączonego z IV Zjazdem Związku Lekarzy Słowiańskich obradować będzie sekcja społeczno - lekarska. Porządek obrad tej sekcji jest następujący: *dnia 12.IX.33 r.* od godz. 16 — 18-tej: 1) Dr. Josef Malik, Praga: Działalność gospodarcza czechosłowackich lekarzy. 2) Prof. Dr. Janiszewski, Warszawa: Reaktywowanie Ministerstwa Zdrowia Publicznego i złączenie wszystkich agend administracyjno - lekarskich i profilaktycznych w tem Ministerstwie. 3) Dr. Cieszyński, Warszawa: Opieka nad zdrowiem wsi a spółdzielczość. *dnia 13.IX.33 r.* od godz. 17 — 19-tej: 1) Dr. Brétislav Heibich, Praga: Znaczenie organizacji lekarskiej w Czechosłowacji dla utrzymania zawodowego poziomu moralnego i gospodarczego. 2) Dr. Świątek, Bydgoszcz: Położenie społeczne lekarzy w Polsce. *dnia 14.IX.33 r.* od godz. 17 — 19-tej: 1) Dr. Konkiewicz, Poznań: Kasy Chorych w Polsce a lekarze. 2) Dr. Matuszewski, Poznań: Lekarskie instytucje ubezpieczeniowe. Obrady Sekcji odbywać się będą w auli Wyższej Szkoły Handlowej w Poznaniu, Wały Zygm. Starego 2/3.

Przewodniczący Sekcji Społ.-lekarskiej

(—) Dr. Konkiewicz.

— Komunikat T-wa Chirurgicznego Warszawskiego. Dn. 29 maja 1933 r. i 19 czerwca 1933 r. odbyła się w związku z odczytami pp. L. Hirszfelda i J. Rutkowskiego dyskusja w sprawie organizacji dawców krwi w Polsce. Podkreślono, że Polska pozostała w sprawie tak zasadniczej jak transfuzja krwi organizacyjnie w tyle. Podczas gdy w innych państwach powstały organizacje dawców krwi bądź to na podstawach bezinteresownej służby społecznej, względnie za umiarkowaną opłatą, zaś organizacje dają gwarancję stanu zdrowia dawcy i regulują odpowiedzialność prawną lekarza, to w Polsce jako

dawców krwi używa się często bezrobotnych. Jednocześnie brak podstaw prawnych i wygórowane ceny uniemożliwiają użycie tego zabiegu. Po dłuższej dyskusji postanowiono zwrócić się do Wydziału Szpitalnictwa m. st. Warszawy z prośbą o stworzenie odpowiedniej organizacji, opartej o szpitale warszawskie, zaś do Departamentu Służby Zdrowia z prośbą o uregulowanie prawne tej sprawy.

— I V M i ę d z y n a r o d o w y K o n g r e s P r z e c i w g o ś c o w y (r e u m a t y c z n y) w M o s k w i e od 3 do 6 maja 1934 r. W myśl uchwały Kongresu w Paryżu następny kongres odbędzie się w Moskwie. T y m c z a s o w y p r o g r a m. 3 maja: Wieczorem. Otwarcie Kongresu. Przywitanie. 4 maja: P a t o l o g j a. I-szy temat: Problem kliniki ostrego gościa. 1. Wstęp. 2. Gościec narządów wewnętrznych (serce, błony surowicze i t. d.). 3. Patologia ostrego gościa. 4. Patogeneza ostrego gościa. 5. Odżywianie jako czynnik w leczeniu ostrego gościa. 6. Przemiana materji przy ostrym gościcu. 7. Klinika ostrego gościa u dzieci. 8. Serce a ostry gościec. Demonstracja chorych ze schorzeniami gościcowemi. 5 maja: T e r a p j a. II. temat. Wskazania do balneologicznego leczenia chorych z gościcem. 1. Społeczno - przemysłowa statystyka rezultatów balneoterapii w Sowietach. 2. Leczenie mułowemi okładami przy schorzeniach gościcowych ruchowego aparatu. 3. Wskazania do leczenia reumatycznych schorzeń serca wodami mineralnemi zawierającymi siarkowodor. 4. Leczenie reumatyków kąpielami radioaktywnymi. 5. Wskazania do leczenia reumatyków czynnikami zdrojowemi poza siedzibą zdrojowisk. 6. Kombinowane metody balneologicznego i fizyko - terapeutycznego leczenia gościa. W Odessie odbędzie się pokazy leczenia mułem. Szczegółowy program podany będzie później. 6 maja. C z ę ś ć s p o ł e c z n a. III. Temat. 1. gościec robotników transportowych. 2. gościec górników. 3. gościec robotników w przemyśle metalowym. 4. przemysłowy czynnik schorzeń gościcowych w świetle eksperymentalnych wyników. Program zwiedzenia zakładów, demonstracji i przyjęć podany będzie później. Podczas kongresu odbędzie się wystawa, która zdemonstruje zdobycze medycyny zapobiegawczej, leczniczej schorzeń reumatycznych i sposoby ich zwalczania. Zgłoszenia o udział w wystawie mogą kierować komitety naukowe do Sekretarjatu Komitetu Organizacyjnego Kongresu w Moskwie (Prof. Daniszewski, Sadowaja - Samatiosznaja 3a Moskwa). Po zakończeniu kongresu odbędą się wycieczki dla członków kongresu w dwóch kierunkach, a. Moskwa — do uzdrowisk kaukaskich. (Kislowodsk, Essentuki, Piatigorsk, Schelesnowodsk), do uzdrowisk nad Morzem Czarnem, Krym i Odessa, aż do granicy. Czas trwania 20 dni razem z kongresem. Cena

125 dolarów — wraz z pobytem w Moskwie podczas kongresu. b. Moskwa — Leningrad. 10 dni wraz z trwaniem kongresu. Cena 75 dolarów, wraz z pobytem w Moskwie. Za bankiety płacić się będzie osobno. Organizacją przyjęcia i wycieczek zajmuje się towarzystwo „Inturist“, które uczestnikom kongresu gwarantuje wszelkie wygody, udogodnienia, hotele I-iej klasy, samochody i t. p.. Podczas kongresu ukaże się biuletyn w 3 językach. Wszystkie prace kongresu wyjdą w osobnej książce. Tylko członkowie Międzynarodowej Ligi Przeciwrumatycznej mogą wziąć udział w kongresie. Członkami Ligi mogą być nie tylko osoby, ale także instytucje, które mogą delegować przedstawicieli: Zdrojowiska, Kliniki i poradnie dla reumatyków, Sanatoria, Biblioteki i t. d. Bliższych wyjaśnień udziela Biuro Międzynarodowego Sekretarjatu Ligi, Amsterdam, Keisersgracht 489.

— V M i ę d z y n a r o d o w y L e k a r s k i K u r s u z e p e ł n i a j ą c y f u n d a c j i T o m a r k i n odbędzie się w czasie od 13 — 27 sierpnia r. b. w St. Moritz i obejmować będzie działy: choroby krwi, choroby przemiany materji, gościec i zapalenia stawów oraz choroby alergiczne. Bliższych informacji udziela sekretarz fundacji Tomarkin pod adresem: Casella postale 128, Locarno (Szwajcaria).

— M i ę d z y n a r o d o w a W y c i e c z k a N a u k o w a L e k a r z y d o A u s t r j i, W ł o c h i F r a n c j i. Uczestnicy zwiedzą zakłady lecznicze w Wiedniu i okolicy (30.VIII.1933), np. w Badenie i t. d., a następnie Wenecję, Florencję, Rzym, Ostję, San Remo, Mentonę (odwiedzą w Chateau Grimaldi prof. dr. Woronowa), Monte Carlo, Niceę, Cannes. W powrocie do Wiednia zwiedzą Milano. Cena: 300 — 380 szyl. Bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: „Studien und Gesellschaftsreisen“, Wien, I. Biberstrasse 11, 1/6.

ZMARLI.

Stanisław K o p c z y ń s k i, neurolog, naczelny wizytator higieny szkolnej w Ministerstwie W. R. i O. P. — w Warszawie.

Prof. v. H a c k e r, znakomity chirurg, niegdyś asystent B i l l r o t h a, b. dyrektor kliniki chirurgicznej — w Grazu.

Głośny uczony, b. prof. farmakologii O v e r t o n — w Lund.

Znakomity anatomo - patolog prof. L u b a r s c h — w Berlinie.

Znany klinicysta, b. dyrektor kliniki wewnętrznej, prof. S t i n t z i n g — w Jenie.

TREŚĆ: ST. HIGIER. Ejaculatio Praecox. Wytrysk przedwczesny, jego istota, postaci kliniczne i leczenie. (Dok.) — L. ABRAMOWICZ. Utrudnienie w przełykaniu wywołane przez anomalję wyrostka rylcowego kości skroniowej. — J. MACKIEWICZ. Przypadek wieloogniskowego rozmiękczenia w okolicy rdzenia przedłużonego, mostu Varola oraz szypuły mózgowej. — J. MINCBERG. Nawykowe obumieranie płodu w ostatnich tygodniach ciąży jako wskazanie do wykonania cięcia cesarskiego. — M. PŁONSKI. O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi. (Str. pogl.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — ST. ADAMOWICZOWA. Zagadnienia ludnościowe nad Bałtykiem. — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: ST. HIGIER. Ejaculatio Praecox. (fin.) — L. ABRAMOWICZ. Difficulté de déglutition causée par une anomalie du processus styloïde de l'os temporal. — J. MACKIEWICZ. Un cas de ramollissement multiloculaire dans la région de la moelle allongée, du pont de Varole et du pédoncule du cerveau. — J. MINCBERG. Dépérissement habituel du fœtus dans les dernières semaines de la grossesse comme indication à la section césarienne. — M. PŁONSKI. Sur les recherches modernes concernant les néoplasmes malins. (Rev. gén.) — ST. ADAMOWICZ. Les problèmes de la population sur la Baltique.

Następny numer wyjdzie d. 10 sierpnia r. b.