

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

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

Rok X

WARSZAWA, 2 LISTOPADA 1933 R.

Nr. 44

PRACE ORYGINALNE

Rozprawy

W sprawie patologii układu nerwowego i psychopatologii wśród Żydów słów kilka *).

Podał

Dr. Med. Henryk HIGIER (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 43).

Świadomie poprzedzam temat swój tym krótkim szkicem historycznym, gdyż my, lekarze, mówiąc o chorobach swoistych, miejscowych czy egzotycznych, swoistych dla pewnej rasy, szczepu, narodu lub odłamu ludności, przyzwyczajaliśmy się - i słusznie - dzielić czynniki decydujące na dwie główne kategorie: *endogenne* i *egzogenne* czyli *zewnętrzne* - i *zewnętrzne* pochodne. A wyżej przeżemnie wspomniane warunki, Żydów dotyczące, są to czynniki *kateksochen* *zewnętrzne* pochodne, sztucznie stworzone i hodowane, nie zaś rasowe, konstytucjonalne, mniejsza o to, czy przez władze państwowe stworzone czy przez władze duchowne, wojskowe, samorządowe narzucone i tolerowane.

I właśnie wobec braku paraleli w dziejach ludzkości, braku skali porównawczej, jedynie historia i jej perspektywa dziejowa umożliwić mogą głębszy wgląd w sprawę, która zdaje się nie ulegać wątpliwości, że skład rasowy Żydów współczesnych jest konsekwencją nie mniej praw biologicznych niż faktów historycznych.

Sama istota tematu „Patologii Żydów” zmusza do pogodzenia się z myślą, że historia medycyny nie jest to cmentarz, z którego wieje grobowy podmuch martwoty, lecz że jest ona zakładem pracy naukowej, gdzie z martwych materiałów przeszłości tworzy się gmach żywych prawd nauki.

„Wszystkie zagadnienia lekarskie — mówi słusznie Bilikiewicz, młody historyk medycyny —, zagadnienia o rozmiarach ogromnych w przestrzeni i czasie, o rozmiarach, przekraczających możliwości obserwacyjne w granicach trwania kilku pokoleń

lub w granicach pola widzenia pojedynczych środowisk geograficznych, wszystkie zagadnienia, rozgrywające się w ciągu wielu wieków, a z drugiej strony zagadnienia, rozciągnięte na takich przestrzeniach geograficznych, że zebranie ich musi być wynikiem współpracy mnóstwa ludzi i różnych czasokresów — wszystkie takie problemy dadzą się oglądać należycie głęboko i wyczerpująco tylko pod kątem historycznych ujęć”.

Zapewne byłoby rzeczą bardzo pomyślną, gdybyśmy z dawnych epok w stosunku do ludu żydowskiego, przezwanego narodem książki, rozporządzali — właśnie pod kątem historycznych ujęć — materiałami archiwalnymi, klinicznymi czy biologicznymi, opracowanymi choćby nawet naukowymi metodami. Ale tego niema. Brak nawet takich danych, jakie stosować zwykła w medycynie myśl historyczna pod postacią wywiadów czyli anamnezy osobniczej, myśl historyczna, która się okazała bardzo płodna w badaniach nad dziedziczeniem cech rodzinnych i chorób wrodzonych u członków panujących rodów i dynastji, rodów arystokratycznych z ich dziejopisarstwem dworskim, z djariuszami pałacowymi, materiałem archiwalnym, kronikami i tablicami genealogicznymi (wzrost członków panującej dynastji Ptolemeuszów, znany szkielet twarzy potomków Augusta, obłęd alkoholowy i psychozy wśród imperatorów rzymskich, głośny *Caesarenwahnsinn*, prognatyzm i zwisająca zgrubiała warga w dynastji Burbonów i Habsburgów, psychopatja pierwszych Romanowych, carów Wszechrosji i t. d.)

Nie wchodząc w szczegóły co do rasowości żydów, co do ich specjalnych znamion antropologicznych, stałości form, czystości typu i niezwykłej odporności względem wpływów środowiska, musimy sobie powiedzieć, że rasa żydowska z górą dwa tysiące lat przechowywała się we względnej czystości mimo pewnego wpływu mutacji, częściowego krzyżowania, doboru płciowego, małżeństw mieszanych i prozelityzmu, że rasa żydowska tem samem przedstawia poniekąd zarówno genealogicznie, jak antropologicznie i kulturalnie homo-

*) Odczyt wygłoszony na dorocznym Zebraniu Tow. Ochr. Zdrowia (Toz.) 5 marca 1933 r.

geniczną jednostkę, jak inne społeczeństwa narodowe Europy Zachodniej.

Pamiętać należy, że nieco inaczej wypadnie przy bliższym różniczkowaniu tematu patologii żydów tłumaczenie swoistych cech żydostwa w dziedzinie chorób wewnętrznych, zwłaszcza zakaźnych, z jednej strony, a chorób nerwowo-psychicznych z drugiej. Niewątpliwa jest większa odporność Żydów, na drodze doboru naturalnego powstała. W okresie urbanizacji i wielowiekowego ghetta rodziny, szczególnie usposobione do danych zakażeń, prawdopodobnie stopniowo wymierały, a pozostałe nabywały odporności, która została dziedziczona przez następne pokolenia.

Tak musiało się dzieć wśród żydostwa, skolonizowanego przymusowo w niezdrowych miastach małaazjatyckich Grecji starożytnej, w błotach malaryjnych żydowskiej transtyberyjskiej Romy Nerona, tak musiało się dzieć w ciemnych zaułkach ghetta średniowiecznej Pragi i Norymbergi, w późniejszej dzielnicy żydowskiej wielkich miast (Whitchapel Londynu, Leopoldbezirk Wiednia, Kaźmierz Krakowa, Krochmalna Warszawy).

To tłumaczenie w dziedzinie psychiki już często zawodzi, gdyż nie wystarcza, a wchodzi w grę raczej czynniki socjalno-ekonomiczne, polityczne i kulturalne.

Jeśli więc, zdaniem mojem, jedynie badania historyczne są w stanie rzucić pewne światło na niektóre sprawy zagadkowe z nozologii Żydów, to nie może wystarczyć samo tło, na którym się rozwijało, ewentualnie degenerowało żydostwo, ale konieczna jest choćby pobieżna analiza przeszłości historycznej i warunków społeczno-ekonomicznych, oddzielenie cech istotnie rasowych i konstytucjonalnych od przypadkowych naleciałości barbarzyńskiej starożytności, ciemnego średniowiecza, niewykniętej mało tolerancyjnej historii nowożytnej ghetta itp.

Osobiście przyzwyczajony byłem od pierwszych lat studjów klinicznych wierzyć święcie w to, co ongi Charcot i Raymond we Francji, Gowers w Anglii, a Lombroso we Włoszech wpajali dawnej generacji neurologów i psychiatrów, zaś Krafft-Ebing, Binswanger, Oppenheim, Erb, Jolly i Strümpell w Niemczech późniejszemu pokoleniu dowodzili, że Żydzi częściej od wszystkich bez wyjątku innych narodowości są „z niezrozumiałych powodów” dotknięci nerwicą i psychozą, że piętnowani są pewnymi cechami degeneracyjnymi, że odznaczają się nadmierną wrażliwością wzruszeniową, a nawet stałymi rysami psychopatologicznymi.

Podkreślano zwłaszcza częstość i ciężkość neurastenji i hysterji, hipochondrji i pewnych psychoz endogennych. Niektóre zespoły zyskały sobie nawet nazwy specjalne jak: *Judenpsychose*, *morbus hebraicus*, *singultus judaeorum*, *juif errant neuropathe voyageur*.

Gdy się atoli bliżej zaznajomiłem osobiście z materiałem klinicznym, to się przekonałem, że żydów bynajmniej nie charakteryzuje więcej cech degeneracyjnych, somatycznych i psychicznych, niż

inne narodowości, aczkolwiek fakt przewagi neurastenji, cerebrastenji i psychastenji istotnie nie ulegał wątpliwości. A tłumaczyć wypadało zdaniem mojem, większość zjawisk tych nie czynnikami wewnątrzustrojowymi, rasowymi, lecz czysto zewnętrznymi.

* * *

Nie Żydzi, jako tacy, lecz Żydzi w tych warunkach, w jakich ich przez długie stulecia hodowano, wychowywano i żyć zmuszano, musieli częściej cierpieć na choroby nerwowe i umysłowe.

Pozbawieni praw obywatelskich i stanowisk państwowych, oderwani od rolnictwa, usunięci od ziemi, odcięci od świata, w zamkniętych ghettach izolowani, w najmniej higienicznych i sanitarnych warunkach dziesiątkowani przez epidemie i endemie, tysiące lat narażeni na napaści, obelgi i bezprawia, mordy, pożogi i pogromy, barbarzyńskie wycinanie w pień całych osad, bez prawa i możliwości samoobrony, niepewność jutra i życia przy byle jakiej ruchawce ludności rdzennej lub przy większym lub mniejszym ruchu społeczno-ekonomicznym, religijnym, ludowym, jak tragiczne i awanturnicze wyprawy krzyżowe, jak masowe przyjmowanie fikcyjnego chrztu pod terrorem i presją przez żydów marranów półwyspu iberyjskiego, jak wprowadzenie świętej a groźnej inkwizycji, jak przeprowadzanie po opodatkowaniu oraz po konfiskacie majątku i dóbr pod popularnym hasłem bulli papieskiej „*De non tolerandis Judaeis*”, jak wygnanie tysięcy rodzin bez odszkodowania z miasta lub kraju (z Anglii w 13 w., z Francji w 14 w., z Niemiec w 15 w., z Hiszpanji i Portugalji w 16 w.) po zniszczeniu ogniem i mieczem gmin żydowskich, jak przymusowe skazanie na małżeństwa pokrewieńcze i krzyżowanie się wśród najbliższych bez dopływu świeżej krwi wiejskiej, duszenie się w ghetto, tworzącym rodzaj chwilowego azylu — to wszystko razem stanowi poważną sumę czynników chorobotwórczych zwłaszcza dla układu nerwowego.

Do sztucznej kumulacji nerwowości przyczyniło się też w szeregu wieków oderwanie ludności semickiej od uprawy roli oraz poświęcanie się — z początku z musu, później z przyzwyczajenia — zawodowi handlowemu, a po wyparciu z handlu towarowego profesji pośredniczej, pachciarskiej, domokrażnej, pieniężnej i lichwiarskiej, najbardziej w okresie przymusowego bezrobocia i chronicznego bezprawia wyczerpującej układ nerwowy, zakłócającej i łamiącej równowagę psychiczną.

W takich warunkach egzogennych zrodzeni i wychowani, w takim niespokojnym środowisku nie przemijającego, lecz stałego stanu wojennego wyrosli ludzie nie mogli nie być stale w napięciu nerwowym, w afekcie, nie mogli nie wyrosnąć na duchowo mniejszowartościowych, nie mogli nie przekazać potomstwu nabytych przez tysiąclecia cech. To nie są Żydzi rasowi, konstytucjonalni, lecz sztucznie wychowani i hodowani.

Historja dokonała poniekąd na Żydach — jak na arystokratycznych rodach i na panujących dynastjach — ciekawego eksperymentu biologicz-

nego, krzyżując ich zapamiętałe setki i tysiące lat we własnym środowisku, zmuszając do dziedziczenia wielowiekowego cech normalnych i patologicznych, nie dostarczając atoli pożądaných ścisłych rodowodów, pozostawionych przez arystokrację, obfitych materiałów ikonograficznych, ksiąg dziejopisarskich i kronikarskich, pamiętników dworskich i pałacowych.

Musimy przeto przyjąć jako aksjomat to, co historycznie powszechnie uznane bywało i bywa. Jeśli nauka współczesna uznaje wielkie nerwice porewolucyjne, psychozy po wojnach i katastrofach żywiołowych, jeśli wierzymy w psychologię i w psychopatologię tłumu, w szalę masy, w zbiorowe obłędy religijne, w epidemie hysterji, w psychoneurozy reaktywne, jeśli medycyna mówi i pisze o *Emotionspsychosen*, *Haftdepressionen*, *Processpsychosen*, *Angstdelirien*, *Schreckneurosen*, *Induciertes Irresein*, to musimy uznać także zjawiska, o wiele nawet częstsze, w życiu Żydów dawnych, najniżej — podczas ich rozproszenia — w hierarchji społeczno-państwowej sytuowanych. W tym nienormalnym stanie wiecznego niepokoju i lęku, podniecenia i wzruszenia, nadziei i wiary w mistyczne zbawienie cudem, wybuchały od czasu do czasu na ulicach ghetta i obejmowały miasta całe swoiste ruchy psychotyczne, ruchy mesjanistyczne, formalne epidemie psychiczne, szale bezwiedne tłumu. A ów *status neuropsychicus permanens* dziedziczył się swoiście do dni naszych z pokolenia w pokolenia, dając statystycznie prawie dwukrotnie więcej, niż przeciętną tak zwanych wrzekomo ustrojowych nerwic ogólnych, narządowych, lekowych, zawodowych (neurastenja, hysterja, tiki) i psychoz funkcjonalnych bez tła organicznego, psychopodrodných, bez podłoża anatomicznego (*psychosis circularis manio-depressiva*, *schizophrenia*, *hypochondria*, *psychopathia*), często o obrazie mieszanym, przebiegu nietypowym i zejściu niepomysłnym.

Życie odosobnione i zamknięte zmuszało pozatem do małżeństw pokrewieńczych bez rozległej skali wyborczej, potęgując tą drogą dziedziczenie psychoneurwicy. Widzimy więc Żydów neuropatów i psychopatów, nie rasowych w pojęciu Charcota i Lombrosa z wrodzonym piętnem zwyrodnienia, nie małowartościowych degeneratów w pojęciu Binswängera i Oppenheima, lecz w kompletnej izolacji sztucznie hodowany i koślawo wychowany odłam ludności.

Podkreślam w tem miejscu wyraźnie punkt „izolacji kompletnej”, gdyż to odosobnienie od otoczenia, ta *splendid isolation*, to przymusowe wyodrębnienie miało obok fatalnych i swoje dodatnie strony. Kształciło ono i hartowało charakter, hodowało tradycję, święte ideały życia rodzinnego, przy autonomji kulturalno-personalnej zespoliło wszystkie warstwy, rozwijało cechy narodowe i wspólnoty duchowej, pielęgnowało zdrowe zasady higieny, profilaktyki i eugeniki Biblii i Talmudu, zasady, uważane za wzorowe, jak wiadomo, przez takich luminarzy nauki i znawców higieny społecznej, jak Virchow i Pettenkoffer, Baginsky i Nossig, Hüppe i Sudhoff.

A znajdują się w tych księgach prastarych, z których żydowstwo tysiące lat czerpało, liczne zdrowe ziarna, przepisy co do higieny ogólnej i opieki społecznej, co do prawodawstwa małżeńskiego, wychowania noworodków, ssawców i dziatwy w okresie niemowlęcym, dziecięcym i szkolnym, co do świętowania soboty i innych dni obowiązkowo - odpoczynkowych, co do chorób zakaźnych, co do walki z endemjami i epidemjami wśród ludzi i zwierząt domowych. Pełno w tych starych kilkunastotomowych foliatach wskazówek zdrowych i racjonalnych co do dietetyki, czystości ciała i ducha, niepokalaności obyczajów, higieny seksualnej, pełno pochwał dla kąpiei rytualnych, dla wegeterjanizmu, dla trzeźwości, dla umiarkowania w winie i innych mocnych napojach. Pełno tam uznania dla obywateli, zapobiegających chorobie przez wczesne lub częste zwracanie się do lekarza i dla mających kult i szacunek dla medyka jako przedstawiciela zdrowia indywidualnego oraz dla kapłana jako reprezentanta policji sanitarnej i higieny społecznej.

Wiele więc z tego, co przyzwyczailiśmy się przypisywać rasowości, Żydzi zawdzięczali tej właśnie higienie indywidualnej i socjalnej, o której już Virchow powiedział, że „ona stawia hebrejów dawnych w rzędzie pierwszych racjonalnie myślących o higienie i dietetyce”, a słynny higienista prof. Hüppe dowodził, że „Żydzi epoki biblijnej i talmudycznej posiadali prawa i pomysły lekarskie i higieniczne, stanowiące skarbiec nauki i doświadczenia, któremi przodują wszystkim bez wyjątku narodom i ludom starożytnym”.

* * *

Tu niewątpliwie leży główna przyczyna - znówu nie rasowa i konstytucjonalna - mniejszej chorobowości i śmiertelności Żydów zarówno w endemji szkarlatyny, tyfusu i gruźlicy czasów obecnych, jak w szalejących epidemjach czarnej śmierci, moru, dżumy, trądu, dyzenterji, cholery i ospy średniowiecza, co wszak ludność żydowska niejednokrotnie przypłacała życiem w gronie podejrzliwych sąsiadów i rdzennych obywateli, węższych zatrufanie studzien i pokarmów chrześcijańskich przez bardziej odporny, rzadziej zapadający niewierny element ludności miejskiej.

Tą tylko czystością obyczajów życia rodzinnego, trzeźwością i higieną seksualną, wczesnymi małżeństwami, kąpielami rytualnymi, rzadkością ekscesów *in Venere et Baccho* tłumaczy się niewątpliwie również niezwykle fakt, który uderza i zastanawia wszystkich uczonych, że — mimo niewątpliwiej przewagi chorób nerwowych i psychicznych pochodzenia wzruszeniowo - afektywnego wśród Żydów, — tak rzadko lub wyjątkowo w statystykach szpitalnych ubiegłego stulecia spotykało się i dotąd spotyka dwie najbardziej wśród rdzennej ludności rozpowszechnione ciężkie organopatje mózgowe, rdzeniowe i peryferyczne: mianowicie syfilityczne i alkoholowe. Zachorzenia nerwowe syfilityczne dotąd należą u nas do rzadkości — zwłaszcza wiać rdzenia i paraliż postępujący mózgu —, a do jeszcze wię-

kszych—psychozy alkoholowe wśród ludności żydowskiej. Za słusnością naszego rozumowania przemawia właśnie ta niezwykła inkonydencja nozologiczna: z jednej strony częstość chorób nerwowych i psychicznych wśród Żydów, z drugiej strony brak w tymże układzie najczęstszych dwu grup chorobowych natury egzogennej.

Tymże prawdopodobnie czynnikiem — obok przystosowywania się do życia w miastach i wyrobienia sobie odporności—żydowstwo zawdzięcza zupełnie niezależnie od rasowości: mniejszą zachorowalność noworodków i śmiertelność dzieci, mniejszy wśród młodzieży odsetek nieletnich psychopatów, degeneratów, przestępców, samobójców, mniejszy udział w psychopatologii kryminalnej.

Osobiście wierzę gorąco w postęp, ale wierzę też święcie w wybitny wpływ asymilacyjny środowiska i otoczenia, we wpływ żywiołowy i nieunikniony asymilacji, racjonalizmu i emancypacji, mimo oporu nieraz ze stron obu, życzących sobie dyssymilacji zamiast assymilacji. Mniemam przeto, że ze zniesieniem ograniczeń prawno-państwowych względem ludności żydowskiej stopniowo po kilku pokoleniach następuje normalizacja a sztucznie hodowane cechy degeneracji rasowej i domestykacji karykaturalnej ustępują miejsca cechom zdrowej regeneracji.

Ale wierzę też, niestety, i w to, że stopniowo wraz z kultywizacją Żyda i cywilizacją następuje syfilizacja jego, w ghecie nieznana; że wraz z postępującą asymilacją Żyda i emancypacją kroczy alkoholizacja jego, ghettu obca. Jestem przekonany, że niezadługo będziemy spotykali coraz więcej pijaków Żydów na ulicy miejskiej, coraz częściej syfilityków i paralityków Żydów na sali szpitalnej. To ostatnie jest tem prawdopodobniejsze — a już się widuje to w klinikach Europy Zachodniej — że *lues* jest chronologicznie świeżej daty dla mało przeto odpornej na ten jad rasy żydowskiej, a obiekt, czyli mózg przepracowany stanowi *locus minoris resistentiae* dla metasylisu i alkoholu. Mózg żydowski wcześniej się zużywa w zawodzie intelektualnym, w ciężkiej walce o byt, jak tego dowodzą uludności miejskiej wczesne, przedstawcze, starcze i arteriosklerotyczne cerebropatie żydowskie.

Wreszcie wiadomo, że czynniki konstytucjonalne nader wybitną odgrywają rolę przy współudziale momentów egzogennych.

* * *

(Dok. nast.)

Wykłady kliniczne

Z II Przychodni Gminy Wyznaniowej Żydowskiej
w Warszawie.

(Kierownik: dr. J. Lejpuner).

Zaparcie nawykowe stolca u dzieci w wieku szkolnym.

Podał

Henryk J. Landau (Warszawa).

Zaparcie nawykowe stolca stanowi jedną z plag, trapiących ludzkość, aczkolwiek twierdzenie takie wydaje się na pierwszy rzut oka mocno przesadzone. Jeżeli tej świadomości nie posiada ogół i, co dziwniejsze, lekarze, to przyczynę tego należy upatrywać w faktach, że przedewszystkiem mamy tutaj do czynienia z chorobą niezakaźną, niezaraźliwą, następnie zaś cierpienie to nie powoduje, przynajmniej w początkowych okresach, większych dolegliwości, tak że chorzy nie zwracają na nie uwagi. Ale przecież cierpienia stawowe nie są również chorobami zaraźliwymi, a pomimo to walka z nimi przybrała ostatnio nawet charakter społeczny ze względu na powodowaną przez nie niezdolność do pracy przez krótszy lub dłuższy przeciąg czasu i wywołane przez to straty materialne społeczeństwa (obciążenie Kas Chorych, renty inwalidzkie i t. d.). Jeżeli rozpatrywać pod tym kątem widzenia zaparcie nawykowe, to zasługuje ono wraz ze swymi następstwami na niemięjszą uwagę, niż cierpienia stawowe, moczówka cukrowa, a nawet choroby weneryczne i gruźlica. Zainteresowanie ogółu lekarzy powinno być tem większe, że sprawa ta jest znacznie częstsza, aniżeli inne cierpienia, stanowiące przedmiot walki społecznej. Wśród tak różnorodnego materiału, jaki zgłasza się do II Przychodni Gminy Wyznaniowej Żydowskiej w Warszawie, przypadków

nawykowego zaparcia stolca i jego następstw było 831 na ogólną liczbę 3912 pacjentów, którzy zgłosili się po raz pierwszy, t. j. 21,2%. Z liczby tej przypadają na dorosłych 644 przypadki, co stanowi 23,9%, na dzieci zaś w wieku szkolnym od lat 7 do 15 — 178 przypadków, stanowiących 15% zgłaszających się pacjentów w tym wieku. Jeżeli uwzględnić fakt, że znaczna liczba tych dzieci zjawiała się w przychodni nie z powodu zaparcia stolca, lecz przeważnie z powodu t. zw. przeziębien, chorób zakaźnych i t. d., zaś stwierdzenie zaparcia nawykowego i rozmaitych jego następstw było przypadkowo odkryciem, względnie, że dzieci zgłaszały się z powodu istniejących już następstw zaparcia, to odsetek 15% należałoby uważać raczej za zbyt niski, niż zbyt wysoki.

Jeżeli u pewnej części osób dorosłych możnaby się dopatrywać innych przyczyn powstawania zaparcia nawykowego (np. dość częste zaparcie nawykowe pochodzenia żołądkowego na tle nadkwaśności), to u większości dorosłych i wszystkich dzieci przyczyny zaparcia nawykowego doszukiwać się należy jedynie wyłącznie w zahamowaniu odruchu defekacyjnego (Porges). Jak każdy odruch, tak i ten może ulegać zahamowaniu, wskutek czego staje się z biegiem czasu coraz słabszy. U dzieci, uczęszczających do szkoły, hamowanie odruchu defekacyjnego jest zjawiskiem stałym. Rano, kiedy normalnie każdy człowiek powinien mieć stolec, dziecko, odczuwając nawet jego potrzebę, powstrzymuje się od niego, gdyż spieszy się do szkoły w obawie, aby nie spóźnić się na lekcje. Jeżeli w czasie lekcji dziecko odczuwa potrzebę oddania stolca, odkłada je aż do przerwy bądź wskutek tego, że krępuje się prosić o wy-

puszczenie, bądź też dlatego, że są jeszcze nauczyciele, którzy nie pozwalają dziecku wyjść z klasy podczas lekcji, a nawet, jak nas informowały dzieci, grożą im dwójką za samą prośbę. Często podczas przerwy dziecko nie odczuwa już tej potrzeby wskutek uprzedniego zahamowania odruchu albo też dalej hamuje odruch, pochłonięte zabawą, co jest rzeczą zrozumiałą, a często wskutek niemożności dostania się do ustępu, których liczba w stosunku do uczęszczających do szkoły i krótkości przerw jest zbyt mała. To samo, co o stolcu, powie dzieć można również o zatrzymywaniu wiatrów. Oczywiście, winę tego ponoszą nie same dzieci, lecz przede wszystkim rodzice i nauczycielstwo. Rodzice przeważnie nie zwracają na tego rodzaju zaburzenia czynności fizjologicznych żadnej uwagi. O ile biegunka wywołuje natychmiast zaniepokojenie dziecka i zwraca uwagę rodziców, o tyle kilkudniowy nawet brak stolca nie niepokoi dziecka, uchodzi uwagi rodziców, którzy często przechodzą nad tym faktem do porządku dziennego. W większości przypadków o tem, że dziecko cierpi na zaparcie stolca, dowiadawali się rodzice w czasie wizyty w przychodni, kiedy zadawaliśmy dziecku pytanie, czy ma codziennie stolec. Wina nauczycielstwa, które też w dużym stopniu cierpi na zaparcie nawykowe z tych samych przyczyn, co dzieci, polega przede wszystkim na nieznanomości tych spraw i na zupełnie pod tym względem fałszywym pojmowaniu rygoru szkolnego. Część winy za istniejący stan rzeczy spada również na lekarzy szkolnych, którzy zwracają uwagę na stan uzębienia, wzroku, płuc, gruczołów chłonnych i t. d., natomiast na tę czynność fizjologiczną zwracają bardzo mało uwagi i nie pouczają odpowiednio dzieci, rodziców, ani personelu nauczycielskiego.

Stałe hamowanie odruchu defekacyjnego prowadzi do tego, że pacjenci miewają coraz rzadziej stolec. Zrazu brak stolca któregoś dnia należy do wyjątków, później pacjenci miewają stolec raz na dwa dni, raz na trzy dni i t. d. Jako *curiosum* możemy podać pacjenta, ucznia szóstej klasy, który twierdził kategorycznie, że miewa stolec raz na trzy tygodnie. U większości badanych dzieci zaparcie nie nosiło tak krańcowego charakteru; miewały one stolec przeważnie raz na dwa, trzy dni. W miarę coraz rzadszego oddawania stolca, staje się on coraz twardszy, tak, że sam akt defekacji wymaga wysiłku ze strony tłoczni brzusznej i sprawia choremu dolegliwości. Przyczyną jeszcze większych dolegliwości chorych jest zatrzymywanie wiatrów, powodujące wzdęcie lub bębnięć (*meteorismus*). Po pewnym czasie trwania zaparcia nawykowego zaczynają występować wyraźne objawy stanu zapalnego kiszek grubych (*colitis coprostatica*), który powstaje wskutek podrażnienia błony śluzowej przez twarde masy kałowe. Jednym z pierwszych objawów stanu zapalnego kiszek grubych jest ból, powodowany najprawdopodobniej stanem kurczowym jelit; dlatego podział na dwie odrębne i niezależne od siebie postaci zaparcia nawykowego; postać bezwładną (*obstipatio atonica*) i postać kurczową (*obstipatio spastica*) wydaje się nam niecelowy i nieodpowiadający rzeczywistości. Objawy bólowe manifestują się albo bolesnością uciskową, albo też bólami samoistnymi. Bolesność uciskowa bez bólów samoistnych odpowiada wcześniejszemu okresowi. Stwierdza się najczęściej w okolicy kątnicy i esicy, rzadziej wstępnicy, poprzecznicy i zstępnicy, aczkolwiek często bolesne są кишки grube w całym swoim przebiegu. Bóle samoistne świadczą o dalszym okresie cierpienia. Posiadają one to samo umiejscowienie, co bolesność uciskowa, t. j. najczęściej

w okolicy kątnicy i esicy, i występują przeważnie podczas wysiłków fizycznych (np. w czasie lekcji gimnastyki) oraz przed stolcem. Umiejscowienie bólów w okolicy kątnicy, jako wyraz jej stanu zapalnego (*typhlitis*), prowadzi często do mylnego rozpoznawania zapalenia wyrostka robaczkowego (*appendicitis*), tak chętnie stawianego zwłaszcza przez chirurgów. Oczywiście, w przebiegu zaparcia nawykowego może nastąpić jako jego powikłanie ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, lecz w razie braku gorączki, zmian tętna, nudności i wymiotów, objawów *Roosinga*, *Blumberga*, objawu z mięśnia biodrowo - kulszowego (*m. ileopsoas*), zmian po stronie prawej przy badaniu przez odbytnicę i t. d., w przebiegu zaparcia nawykowego rozpoznać należy nieżyt kątnicy, a nie zapalenie wyrostka robaczkowego. Zbyt pochopnie operowani tacy chorzy często mają po wycięciu wyrostka robaczkowego te same dolegliwości, co przed zabiegiem, co wyraźnie dowodzi bezcelowości zabiegu w podobnych przypadkach.

Dalszym objawem stanu zapalnego kiszek jest obecność śluzu w stolcu (*colitis mucosa*). U dzieci spotyka się przeważnie nieznaczną domieszkę śluzu w postaci nitek lub pasemek, znajdujących się na powierzchni sformowanego i twardego stolca. Większych ilości śluzu w postaci całych błon, wydalanych ze stolcem i bezpośrednio po nim, spotykanych stosunkowo często u dorosłych, u dzieci nie widywaliśmy.

Charakterystyczny objaw zaparcia nawykowego, powikłanego nieżytem kiszek grubych, stanowi kolejne występowanie okresów zaparcia stolca i biegunek. Cykl ten wygląda w ten sposób, że chorzy tacy nie mają przez kilka dni wypróżnienia, potem następuje jeden twardy stolec, wreszcie zjawia się biegunka — kilka płynnych stolców w ciągu dnia 1 — 2 — 3 dni, poczem następuje okres zaparcia i t. d. U dorosłych w okresie biegunek stolce czasami składają się wyłącznie ze śluzu, ropy i krwi, co świadczy o nieżycie wrzodziejącym kiszek grubych (*colitis ulcerosa*); u dzieci z tak daleko posuniętymi sprawami, na szczęście, nie spotykaliśmy się ani razu. Ciekawy jest fakt, że chorzy tacy czują się w okresach zaparcia zupełnie dobrze, często też w tym czasie świadomie hamują odruch defekacyjny, pogarszając jeszcze w ten sposób sprawę.

Pod wpływem nadmiernie długiego przebywania treści pokarmowej w jelitach, a, być może, również wskutek zmiany w składzie zawartości jelit (duża ilość śluzu) przychodzi do wzmożenia procesów gnilnych, czego wyrazem jest indykanurja. Wśród 129 przypadków, w których było przeprowadzone badanie moczu, zwiększoną zawartość indykanu w moczu stwierdzono w 51 przypadkach, t. j. w 39, 5%.

Pod wpływem uszkodzenia błony śluzowej kiszek grubych i jej następnych zmian zapalnych staje się ona bardziej przepuszczalna dla rozmaitych składników zawartości jelit i to zarówno chemicznych, jak i bakteryjnych. Jak widzieliśmy, w jelitach odbywają się patologiczne procesy gnicia z pewnością pod względem ilościowym (indykanurja), a prawdopodobnie również pod względem jakościowym. Te patologiczne produkty gnicia oraz drobnoustroje przedstawiają się łatwiej i w większym stopniu przez uszkodzoną błonę śluzową i prowadzą do zaburzeń ze strony rozmaitych narządów oraz do powstawania objawów o charakterze ogólnym. Trujące produkty gnicia dostają się wraz z krwią układu żyły wrotnej do wątroby, która ma za zadanie zubożenie ich i unieszkodliwienie przez połączenie z kwasem siarkowym i kwasem glukuronowym

na związki nietrujące (np. najbardziej trującego z produktów gnicia białka indolu na indykan i t. p.). W przypadkach nadmiernego gnicia w jelitach, z czym spotykamy się w zaparciu nawykowym i następczym niezycie kiszek grubych, wątroba zmuszona jest do wykonywania wzmożonej pracy. Może to doprowadzić do rozmaitych jej zaburzeń (*hepatopathiae*), jej niedomogi czynnościowej, ujawniającej się między innymi w najłatwiejszej do stwierdzenia urobilinogenurji. Zwiększoną zawartość urobilinogenu i urobiliny w moczu stwierdziliśmy w 65 spośród 129 przypadków, w których było przeprowadzone badanie moczu, t. j. w 50,4%. Czasami stwierdza się obok urobilinurji powiększenie wątroby nieznacznego stopnia. W naszym materiale znaleźliśmy je w 12 przypadkach, t. j. w 6,7%.

Przechodzenie drobnoustrojów, zwłaszcza prątków okrężnicy przez uszkodzoną błonę śluzową jelit prowadzić może do ich usadawiania się w rozmaitych narządach po przebytych okresie kolibacillozy, którą autorzy francuscy uważają za jedną z najczęstszych spraw patologicznych. Prątek okrężnicy usadawia się w tych razach najchętniej w woreczku żółciowym, powodując w nim zmiany zapalne o najrozmaitszym stopniu natężenia (*cholecystopathiae*). Należałoby może wiązać powstawanie kamicy żółciowej z temi zaburzeniami, jeżeli uwzględnić fakt, że ogromna większość chorych z kamicą żółciową cierpi na zaparcie stolca. Odgrywać tutaj rolę może zarówno zastój żółci wskutek zaparcia, jak i czynnik zakaźny, będący jego następstwem. W naszym materiale dzieciennym sprawy te mają mniejsze znaczenie, gdyż spotykamy się z niemi bardzo rzadko. Zaledwie w 4 przypadkach mogliśmy stwierdzić objawy, które nasuwały podejrzenie sprawy pęcherzykowej; bolesność w okolicy woreczka żółciowego, od czasu do czasu stany podgorączkowe, dla których nie można było znaleźć żadnego innego wytłumaczenia. Dokładniejszych badań, zwłaszcza zgłębnikowania dwunastnicy przeprowadzić się nie udało.

Drugim miejscem, w którym często usadawia się prątek okrężnicy, są drogi moczowe, których stany zapalne (*pyelitis*, *cystitis*) są w 92% przypadków wywołane przez prątek okrężnicy. Te sprawy, tak częste u małych dzieci i u dorosłych, spotykaliśmy u dzieci w wieku szkolnym stosunkowo rzadko. Wśród 178 dzieci w tym wieku, dotkniętych zaparciem nawykowym i jego następstwami, stwierdziliśmy stany zapalne dróg moczowych w 24 przypadkach, t. j. w 13,4%. O tem jednak, że zaparcie nawykowe stolca i nieżyty kiszek grubych odgrywają dużą rolę, świadczy fakt, że wśród 38 spostrzeganych przez nas dzieci w wieku szkolnym z zapaleniami dróg moczowych 24, t. j. 63,1% wykazywało zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. Posiada to duże praktyczne znaczenie lecznicze, gdyż dowodzi, że w leczeniu stanów zapalnych dróg moczowych wiele uwagi poświęcać należy również czynności i stanowi przewodu pokarmowego. Zgodnie ze wszystkimi autorami, zaznaczyć musimy, że zapalenia dróg moczowych stanowią w przeważającej liczbie przypadków cierpienie kobiet: w naszym materiale stwierdziliśmy je zaledwie 2 razy u chłopców, zaś 36 razy u dziewcząt.

Toksyczne produkty gnicia, ulegające wessaniu w jelitach o uszkodzonej błonie śluzowej, powodują ogólne zatrucie ustroju, objawiające się u większości dzieci z zaparciem nawykowym bólami głowy, upośledzeniem łaknienia, nudnościami, a czasami i wymiotami.

Produkty gnicia działają również trująco na narządy krwiotwórcze, powodując bardzo często spotyka-

ną w tych przypadkach niedokrewność typu wtórnego.

Wreszcie pewne produkty gnicia (np. indol), wydalające się przez płuca, powodują cuchnący i mdły zapach powietrza wydechowego, zatruwający życie chorych i otoczenia (*foetor ex ore*).

Przez uszkodzoną błonę śluzową przenikają, poza toksycznymi produktami gnicia i drobnoustrojami, również produkty niezupełnego rozkładu białka (peptony, albumozy, wielopeptydy), które powodują uczulenie ustroju i wywołują rozmaite objawy alergiczne. W naszym materiale szkolnym mieliśmy 10 przypadków pokrzywki u dzieci z zaparciem stolca, co stanowi 5,5% wszystkich przypadków zaparcia nawykowego u dzieci. Poza temi nie było żadnych innych przypadków pokrzywki u dzieci w wieku szkolnym, a zatem w materiale naszym w pokrzywce istniało zaparcie nawykowe w 100% przypadków. Innych objawów alergicznych, jak dychawica oskrzelowa (*asthma bronchiale*), nieżyt naczyńioruchowy nosa (*rhinitis vasomotoria*), z którymi spotykaliśmy się u dorosłych, u dzieci nie widzieliśmy.

W pracy naszej pomijamy takie powikłania zaparcia nawykowego stolca, jak: guzy krwawnicze (*varices haemorrhoidales*), przepukliny i t. d., które należą do bardzo częstych u dorosłych, nie spotykają się natomiast w wieku dziecięcym.

Najważniejsze jest, oczywiście, zapobieganie. Wydaje się ono rzeczą tak prostą i łatwą, że naprawdę dziwić się należy, iż tak często spotykamy się w praktyce z zaparciem nawykowym i jego następstwami, często dość poważnymi i trudnymi do opanowania. Rola lekarza, szczególnie lekarza szkolnego, jest tutaj nader wdzięczna: powinien on przedewszystkiem pouczyć dzieci o konieczności codziennego oddawania stolca, najlepiej zrana zaraz po wstaniu z łóżka, oraz o tem, że stolca, ani wiatrów zatrzymywać, ani odkładać na później nie wolno, rodziców zaś — o konieczności zwracania uwagi na tę czynność fizjologiczną i codziennego kontrolowania dzieci, wreszcie nauczycielstwo — o nie stosowaniu rygoru szkolnego w sposób, odbijający się ujemnie na zdrowiu dziecka.

Leczenie zaparcia nawykowego powinno być możliwie djetetyczne. Należy podawać takie pokarmy, które posiadają własność pobudzania ruchów robaczkowych kiszek, nie drażniąc ich jednocześnie mechanicznie. Do tego celu nadają się przedewszystkiem węglowodany, trudno wchłanialne w jelitach cienkich. W kiszka grubych niestrawione węglowodany ulegają działaniu bakterij fermentacyjnych, zaś produkty fermentacji, głównie kwasy organiczne (kwas mlekowy i inne), posiadają własność pobudzania perystaltyki kiszek. Najlepszy z węglowodanów jest cukier mlekowy (laktoza), który w dużej części przechodzi przez jelita cienkie niestrawiony dzięki temu, że sok jelitowy starszych dzieci i dorosłych zawiera nieznaczne tylko ilości zaczynu laktazy; podaje się go w ilości 1 — 2 łyżek stołowych dziennie, najlepiej zrana, rozpuszczony w szklance zimnej wody, ewentualnie z dodatkiem cytryny, ażeby nie był zbyt mdły. Dobre usługi oddają również słodkie owoce, takie, jak: daktyl, figi, śliwki suszone (niegotowane, lecz moczone przez 1½ — 2 godzin w wodzie lub jeszcze lepiej w mleku), maliny i t. d. oraz ciemne gatunki pieczywa (chleb razowy, Grahama i t. p.). Dzięki otoczce z błonnika, który nie ulega trawieniu przez soki trawienne, zawarte wewnątrz niej węglowodany (cukier gronowy, owocowy, skrobia i t. d.) dochodzą niestrawione do kiszek grubych, gdzie dzięki działaniu

bakteryj zostaje zniszczona otoczka błonnikowa, zawarte w niej węglowodany zostają uwolnione i ulegają działaniu bakterij fermentacyjnych, produkty zaś fermentacji pobudzają ruchy robaczkowe kiszek. Nie należy tego rozumieć w ten sposób, iż powinno się podawać dużo pokarmów, zawierających wiele błonnika; przeciwnie, pokarmów bogatych w twarde błonnik (jak grochu, fasoli, kapusty, rzepy, brukwi i t. d.) należy unikać w myśl zasady oszczędzania chorych niewątpliwie kiszek. Podobne działanie, wzmacniające perystaltykę jelit, wywierają pokarmy, zawierające kwasy organiczne i kwas węglowy (zsiadłe mleko, kefir, yoghurt, świeże pieczywo i t. d.), oraz pokarmy tłuszczowe, odszczepiające wolne kwasy tłuszczowe. Wreszcie nie należy zapominać o działaniu czynnika cieplnego: często wypita naczczo szklanka zimnej wody lub zimnego mleka wywołuje tak upragniony stolec.

W razie braku stolca nie należy wyczekiwać na następnego dnia: jeżeli niema stolca do wieczora, należy zrobić ławatywę z pokojowej wody. Ciepłota wody wlewanej odgrywa dużą rolę, gdyż ciepła, a tembardziej stosowana czasami gorąca woda nie tylko nie pobudza ruchów robaczkowych jelit, lecz wprost przeciwnie hamuje je. Tem tłumaczyć należy opowiadanie pewnych chorych, że ławatywy u nich nie skutkują. Są one najlepszym, najtańszym i najdostępniejszym środ-

kiem pomocniczym w pierwszych okresach leczenia zaparcia nawykowego, kiedy samo tylko leczenie dietetyczne nie wystarcza do uregulowania stolca.

Systematyczne podawanie środków przeczyszczających, zwłaszcza drastycznych (jak: proszek lukrecjowy, pigułki reformackie i t. d.), tak chętnie zalecanych przez naszych aptekarzy i tak chętnie podawanych dzieciom przez matki, należy uważać za błąd w sztuce leczenia, drażnią one kiszkę, powodują ich stany kurczowe i bóle. Jedynym środkiem, wprowadzicie słabym, lecz nie posiadającym wzajemnego wpływu na kiszkę, jest parafina (Enterol, Nujol), którą można podawać w ilości od 1 do 3 łyżek stołowych, najlepiej raz dziennie przed pójściem spać.

W razie istnienia stanów kurczowych kiszek grubych, bolesności i bólów samoistnych dobre usługi oddają preparaty belladonny i papaweryny. Ulgę chorym przynosi również stosowanie ciepła na brzuch. Ażeby nie przeszkadzało to dzieciom w ich normalnym trybie życia, a zwłaszcza uczęszczaniu do szkoły, stosujemy je najchętniej w postaci ciepłych rozgrzewających okładów na brzuch, które kładzie się dzieciom na noc.

Leczenie nieżyty kiszek grubych i innych powikłań zaparcia nawykowego stanowi zbyt obszerny temat, ażeby mogło być omówione na tem miejscu.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Litewskiego w Kownie.
(Dyrektor: Prof. K. B u j n i e w i c z).

Z wykładów klinicznych.

Podał.

Prof. K. BUJNIEWICZ (Kowno).

1. Echinococcus et abscessus hepatis.

Nr. 3634. J. Antonina, 33 l., żona inżyniera, wstąpiła do kliniki 25.XII.32 w stanie gorączkowym, z żółtaczką i bólami w prawej połowie brzucha. Ten stan trwa około 2½ mies. Przed tem około trzech lat cierpiała czasami na napady bólów w prawym podżebrzu, niekiedy z żółtaczką, które po 3 dniach znikaly. Innych chorób nie przechodziła. Pierwszy poród przed 10 laty, po drugim porodzie, przed 7 miesiącami, w ciągu 3 tygodni miała gorączkę poporodową, następnie w pewien czas potem zjawily się bóle w prawym boku. Przed 3 miesiącami, za granicą wykonano chorej cholecystografię za pomocą jodtetragnostu, kamieni żółciowych nie stwierdzono. Chorą skierowano potem do Karlsbadu, lecz tam czuła się gorzej i powróciła ze stanem gorączkowym, bólami, żółtaczką, które trwają dotychczas. Matka ma lat 55, jest pełna, cierpiała na kamice żółciową, siostra matki i jej troje dzieci w wieku 26 — 30 lat, również leczą się na kamienie żółciowe. Babka ze strony matki zmarła w wieku 65 lat, była otyła, cierpiała na skazę moczową. Ojciec zdrowy, brat ojca zmarł na raka wątroby. Chora średniego wzrostu, twarz i całe ciało żółtaczkowe. Ciepłota 38,4 — 39°, z dreszczami. Ze strony serca i płuc zmian niema. Tętno 90. We krwi c. cz. 3.400.000, Hb 55, c. biał. 9.600. Gruczoły chłonne i śledziona niepowiększone; wątroba na szerokość dłoni wychodzi z pod łuku żeberowego, bardzo tkliwa. Kał odbarwiony. Mocz ciemno - zielonawy, zawiera barwniki żółci.

Na podstawie danych ze strony dziedziczności, wskazujących na to, że wątroba jest słabym miejscem w rodzinie cho-

rej, oraz z wywiadów — powtarzające się napady kolki wątrobowej, niekiedy z żółtaczką — można było przypuścić, że chora cierpi na kamice wątrobową. Ponieważ cholecystografia nie wykazała kamieni, to można było mniemać, że kamienie do tego czasu wszystkie wyszły w czasie powtarzających się napadów, obecnie zaś mamy tylko *angiocholitis*, lub też pozostały kamień w *d. choledochus*, wywołujący żółtaczkę, albo też, że wogóle drogi żółciowe u chorej są zakażone, jako *locus minoris resistentiae*, i cierpi ona na często powtarzające się zapalenie dróg żółciowych, bez obecności kamieni. Zakażenie spotęgowało się i zapalenie dróg żółciowych pogorszyło się szczególnie w ostatnim półroczu, możliwe, że w związku z posoczniczną sprawą poporodową, możliwe też, że w związku z cholecystografią i podrażniającym działaniem jodtetragnostu, jak to często bywa po cholecystografii. Z tego powodu powstała długotrwała, w przeciągu 2½ miesięcy, gorączka septyczna, z dreszczami, leukocytozą, bólami, powiększoną wątrobą, wskazującymi na to, że w wątrobie powstała sprawa ropna. Zakażenie przenikło do wnętrza wątroby, spowodowało rozlaną, ropną *angiocholitis*, z tworzeniem się na początku drobnych prosówkowych ropni, obecnie zaś, jak można przypuścić, powstał duży ropniak, sądząc z wymiarów wątroby. Leczenie sprawy była jeszcze bardziej powikłane.

4.I.33. wykonano operację. Usunięto rozciągnięty, wypełniony „białą żółcią“ woreczek żółciowy z zatkanym *d. cysticus*. *D. choledochus* był rozszerzony do grubości palca. Po przecięciu *d. choledochus* był wypełniony masami ropnymi i błonami, które wzięto za cząstki *membranae pyogenicae*. Temi samymi błonami był zatkany i *d. cysticus*. Błony zostały usunięte. Zgłębnik, wprowadzony do *d. choledochus*, przy końcu jego napotykał przeszkodę (błony, lub niewielki kamień?), którą względnie łatwo przezwyciężył. *D. hepaticus* również zatkany błonami. Wprowadzony do *d. hepaticus* w kierunku skupienia tych błon zgłębnik, przy ostrożnem przesuwaniu, natrafił głęboko w wątrobę na miękkie miejsce, z którego przez zgłębnik zaczęła wyciekać obficie ropa. Do *d. hepaticus* wpro-

wadzono kateter, drugi kateter w kształcie litery T, teownik K e h r a — do *d. choledochus*. Przez teownik wypływa ze zdrowych dróg wątrobowych czysta żółć, zaś przez pierwszy kateter, wprowadzony do *ductus hepaticus*, wypływa gęsta, brudno-zielonawa ropa. Usunięte z *d. choledochus* błonki, z początku wzięte za *membrana pyogenica*, jednakże budziły wątpliwość, czy nie są to błony bąblowca, i były odesłane do zbadania do zakładu patologii.

Tymczasem, kiedy chora po operacji cokolwiek wzmocniła się, rozpytano chorą co do możliwości zakażenia echinokokowego od psów i t. p.; chora twierdziła, że zawsze psów unikała, lecz przypomina sobie, że po powrocie z Karlsbadu jednego razu miała obfite wymioty żółcią, spostrzegła wówczas w wymiocinach spadnięty, o gładkich ścianach pęcherzyk, który wówczas nie był zbadany. — W 10 dni po operacji wypadł dren z *d. hepaticus*, usunięto też szeroki dren z rany, ropa wyciekała z rany oraz przez dren K e h r a, łącznie z żółcią. Po upływie dwóch dni od wypadnięcia pierwszego drenu, z ropą wyszły 4 spadnięte, żółtawe, cienkie pęcherzyki, jeden około 3 cm. w średnicy i trzy mniejsze, około 2 cm. w średnicy. Kiedy pokazano pęcherzyki chorej, to stwierdziła ona, że podobny, jak ten większy pęcherzyk, wyszedł u niej wówczas z wymiotami, to samo twierdziła i obecna przy tem matka chorej. Anatomo - patologiczne badanie stwierdziło błonki, haczyki i zarodki bąblowca. W ten sposób ropniak w wątrobie u chorej wytworzył się na skutek zropienia, będącego u niej wewnątrz wątroby bąblowca, który przebił się do dróg wątrobowych, z wydzielaniem się ropy i zarodków bąblowcowych przez przewód żółciowy, który całkowicie był zatkany błonkami zarodków. Zropienie mogło zajść na skutek zakaźnego *angiocholitis*, z powodu zakażenia dróg żółciowych ze strony dwunastnicy, lub też możliwie na skutek poporodowej sprawy posocznicznej, od czasu której zaczęło się pogorszenie stanu chorej.

W jaki sposób mógł przejść przez przewód żółciowy taki znaczny pęcherz bąblowcowy, o którym mówi chora? Możliwe, że niektóre trafiające do rozciągniętego *d. choledochus* scolexy, mogą swą węższą częścią, główką i szyjką, przecisnąć się przez zwieracz O d d i do dwunastnicy; następnie płyn z reszty pęcherzyka, pozostającego jeszcze w *d. choledochus*, przelewa się do przedniej części, zaś pozostająca tylna część opróżnia się i zmniejsza, w ten sposób pęcherzyk może przejść do dwunastnicy. Również uwięzła w brodawce V a t e r a główka i szyjka mogą ulec martwicy lub zostać przetrwione przez sok kiszkowy dwunastniczej, płyn z przedziurawionego pęcherza wylewa się do dwunastnicy, pęcherzyk spada się, przechodzi razem z żółcią do kiszkowej dwunastniczej, następnie przy ruchach wymiotnych trafia do żołądka i może znaleźć się w wymiotach.

2. Hydrops cystidis felleae. Ulcus duodeni.

Urszula Z., 40 l., przyjęta do kliniki 4.II.33. Ostatnie 3 lata cierpi na niestrawność, ciężar, bóle w dolku sercowym po jedzeniu i szczególnie w nocy, 5 miesięcy temu powstała żółtaczką, która trwa dotąd, również kał stał się bezbarwny. Od tegoż samego czasu chora wymacała u siebie w prawym podżebrzu okrągły guz, który stale zwiększał się ku dołowi. Bóle w podżebrzu odczuwała tylko dwa razy — na początku i przed 3 tygodniami. Chora jest średniego odżywiania. Skóra żółtaczkowo zabarwiona, z ciemnym oliwkowym odcieniem. Chora uskarża się na stałe swędzenie skóry. Ciepłota 36,3, tętno 62. We krwi: c. czerw. 3.720.000, Hb 70, wsk. 0.95, c. biały 6.800. Serce, płuca bez zmian. Kał bezbarwny. Mocz ciemny, zawiera dużo barwników żółciowych. Ogólna kwasota soku żołądkowego 84, HCl 47. Odczyn W e b e r a w kale dodatni. Powłoki brzuszne zwiotczałe. Cała prawa połowa jamy brzusznej zajęta jest przez duży niebolesny twór, sięgający do dołu

biodrowego. W prawej dolnej części jego wyraźnie można wymacać normalny miękki brzeg wątroby, łatwo można skonstruować, iż wątroba zrosnięta jest z dużym, ruchomym, napiętym elastycznym workiem — rozciągniętym workiem żółciowym, którego dolna część (dno) daje się wymacać jako okrągły elastyczny guz wielkości pięści; ten zrosnięty z wątrobą wydłużony worek żółciowy widocznie wyciągnął ze sobą prawą część wątroby w postaci języka prawie aż do *crista ossis ilei*.

Z przytoczonych danych wnioskujemy, że u chorej powstała znaczna puchlina woreczka żółciowego, *hydrops cystidis felleae*, na skutek zatkania przewodu żółciowego, o czym świadczy stała żółtaczką oraz prawie stale bezbarwny kał. Wobec niepodniesionej ciepłoty, braku leukocytozy i bólów należy przypuszczać, że sprawa w pęcherzu nie jest charakteru zapalnego lub ropnego, prawdopodobniej chodzi tu o zastój żółci wskutek niedrożności, przewodu żółciowego. Co się dotyczy przyczyny tej niedrożności, to, mając na względzie znaczną kwasotę soku żołądkowego, niestrawność, bóle nocne, obecność krwi w kale, przypuszczać można istnienie sprawy wrzodziejacej w dwunastnicy i ucisku przewodu żółciowego.

22.II. chorej wykonano operację. Po otwarciu jamy brzusznej wyciągnięto przez ranę ogromny napięty worek żółciowy (który został tuż sfotografowany); żeby ułatwić dalsze operowanie, wypuszczono z niego przez nakłucie $\frac{3}{4}$ litra ciemno - zielonawego płynu żółciowego (w którym później znalazło się bardzo mało leukocytów). Będąc przy operacji, wypowiedziałem chirurgowi swoje zdanie co do przyczyny puchliny worka żółciowego i możliwości wrzodu dwunastnicy i prosiłem o obejrzenie dwunastnicy. Tuż otrzymałem odpowiedź, że rzeczywiście koniec przewodu żółciowego jest zgrubiały, zaś przez ścianę kiszkową wyraźnie wyczuwa się wrzód w dwunastnicy ze zgrubiałymi brzegami, wielkości „około połowy kasztana“, *ulcus duodeni callosum*. Usunięto worek żółciowy, odcinając go prawie do szyjki, którą połączono z żołądkiem (nieco zmieniony sposób B o h o r a z a), a żeby żółć, dostająca się do żołądka, zubożyła kwaśny sok żołądkowy, sprzyjając w ten sposób gojeniu się wrzodu. Prócz tego przez to wyrównywa się do pewnego stopnia to zaburzenie czynnościowe, które szczególnie powstaje we wrzodach dwunastnicy. Mianowicie, jak wiadomo, w normie, w czasie trawienia żołądkowego, żółć od czasu do czasu przepływa przez zwieracz z dwunastnicy do żołądka, gdzie potęguje trawienie oraz zubożyła tę część przetrawionej zawartości, która ma dostać się z części odźwiernikowej żołądka do dwunastnicy. Otóż we wrzodach żołądka, zwłaszcza dwunastnicy, na skutek skurczów zwieracza, również na skutek przeszkód mechanicznych w *ulcus callosum duodeni*, żółć w niedostatecznej ilości dostaje się z dwunastnicy do żołądka, w którym z tego powodu kwasność i zaburzenia trawienia powiększają się.

Prócz tego chorej jeszcze wykonano zespolenie żołądkowo-kiszkowe: 1. dlatego, żeby zbyt kwaśna zawartość żołądkowa nie dostawała się do dwunastnicy, nie podrażniała wrzodu i nie przeszkadzała gojeniu się; 2. żeby usunąć zastój pokarmu w żołądku wskutek skurczów i upośledzonej drożności odźwiernika i w ten sposób uniemożliwić przenikanie zawartości żołądkowej oraz zakażenia przez przetokę żółciową do wątroby; 3. żeby nadmiar żółci mógł łatwo przechodzić z żołądka do jelit; 4. żeby uniemożliwić powstanie *ulcus pepticum* pod wpływem nadkwaśności żołądkowej.

Przebieg pooperacyjny był całkiem pomyślny, bez podniesienia ciepłoty, samopoczucie chorej dobre, kał zabarwiony żółcią, barwniki żółciowe w moczu znikły na 3-ci dzień, po 2 tygodniach znikła żółtaczką, łaknienie dobre, brak zaburzeń trawienia, również bólów po jedzeniu i w nocy. 16.III. chora wypisała się z kliniki w stanie zupełnego zdrowia.

3. O pierwotnym raku wątroby.

Rak wątroby rozwija się zwykle następco, najczęściej na skutek raka żołądka: czasami na sekcji możemy znaleźć w takim żołądku jedynie małą bliznę, jako ślad dawnego raka, a potem sprawa przenosi się do wątroby i tam prawie wyłącznie rozwija się. Rak woreczka żółciowego również może się rozprzestrzenić na wątrobę. Wątroba jest usiana guzkami, które, uciskając na przewody żółciowe i rozgałęzienia żyły wrotnej, czasem mogą spowodować puchlinę brzuszną. Śledziona zwykle niepowiększona. Wątroba duża, chropowata, z twardym chrząstkowym brzegiem. Bóle, zaburzenia trawienia, wymioty, objawy raka żołądka, w treści żołądkowej brak kwasu solnego i in. Choroba trwa zazwyczaj kilka miesięcy.

O wiele rzadziej spotyka się pierwotny rak wątroby. Może on powstać wskutek przewlekłych podrażnień wątroby, podobnie jak czasem, w przypadkach przewlekłego nieżytu lub wrzodu żołądka, rozwija się rozrost gruczołów śluzówki żołądka, *adenoma*, przeistaczające się z czasem w nowotwór złośliwy. — Pierwotny rak wątroby rozwija się zwykle w pośrodku jej prawej połowy w postaci jednego dużego guza — t. zw. wątroba migdałowa; lub też rozwijają się oddzielnie rozrzucone guzy albo rozlane nacieczenia. Guz nowotworowy zazwyczaj bywa gruczolakorakiem, osiąga duże rozmiary i zajmuje często prawie całą wątrobę. Klinicznie: 1. Rzuca się w

oczy niezwykle wielkość wątroby; wątroba bywa znacznie większa, niż we wtórnym raku lub w innych schorzeniach wątroby. 2. Charłactwo rozwija się nie tak prędko, jak we wtórnym raku, i chory daleko dłużej żyje, do 1½ roku i dłużej. 3. Niema objawów raka żołądka lub innych narządów.

Zaznacza się wszędzie w podręcznikach, że pierwotne raki wątroby są bardzo rzadkie. Tymczasem w ostatnich 6-ciu latach w klinice, kierowanej przeze mnie, zostało zauważonych 7 przypadków pierwotnego raka wątroby.

Szczególnie godny jest uwagi przypadek pierwszy: młoda, inteligentna kobieta (artystka), u której pierwsze objawy choroby i nowotwór w brzuchu ukazały się w 30 roku życia, a chora umarła w wieku 32 lat, przeżywszy z dużym nowotworem brzuszny około 1 roku 9 miesięcy. Nie było zaburzeń trawienia, ani charłactwa, i prawie do ostatnich dni swego życia chora chodziła, to wypisywała się z kliniki, to znów do niej wracała. Na sekcji znaleziono, że wątroba zmieniła się w wielką kulę rakową, na której tylko w lewej części jeszcze pozostało trochę miąższu wątroby. Prawdopodobnie u tej chorej nowotwór - gruczolak, składający się z rozrośniętych komórek wątroby, pełnił czynności miąższu wątroby, wytwarzając glikogen i żółć; inaczej trudno sobie wyobrazić, w jaki sposób chora tak długo czuła się względnie dobrze, i dlaczego nie było zaburzeń trawienia i in., gdy normalnego miąższu wątroby prawie wcale nie było, jak to wykazała sekcja.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Rozpoznawanie różniczkowe ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, ze szczególnem uwzględnieniem wieku dziecięcego *).

Podala

Hanna WASERMANOWA (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 43).

III. Choroby zakaźne.

W przebiegu chorób zakaźnych ogólnych często zdarzają się objawy rzekomego zapalenia wyrostka robaczkowego, rzadziej objawy zapalenia współtowarzyszącego. W przypadkach rzekomego zapalenia wyrostka robaczkowego w przebiegu ostrych chorób zakaźnych rzuca się w oczy ciężki stan ogólny, nieproporcjonalny z nieznacznymi miejscowymi objawami brzuszными: współistnienie ciężkiego stanu ogólnego siłą rzeczy nasuwa myśl o ciężkiej, destrukcyjnej sprawie w wyrostku, czemu znów przeczą nikłe objawy miejscowe. W operowanych przypadkach zapaleń rzekomo-wyrostkowych po otwarciu jamy brzusznej stwierdza się zwiększoną ilość płynu w otrzewnie, często płyn ten jest zmętniały, wytryska strumieniem; surowicówka wyrostka i sąsiednich pętli jelitowych jest nastrzyknięta, ściana jelit jest napęczniała, gruczoły kąta kątnicobiodrowego są zaczerwienione, obrzmiałe, wyrostek natomiast nie wykazuje zmian anatomopatologicznych. Dlatego też Borchardt, jak już była o tem wzmianka, powyższy zespół objawów nazywa mianem

podrażnienia otrzewny (*peritonismus*), wzgl. mianem ostrego surowiczego zapalenia otrzewny — *peritonitis acuta serosa*. Przeważnie objawy rzekomo-wyrostkowe mijają bez zabiegu. Trwanie objawów powyżej 12 — 18 godzin zmusza do wkroczenia operacyjnego, gdyż często z niewinnego *peritonitis acuta serosa* rozwija się ciężka ropna *appendicitis*.

Peritonismus wystąpić może w anginie, grypie, odrze, błonicy, ospie wietrznej, goścu stawowym, w zapaleniu mięśni (*polymyositis*), w chorobie Heine-Medina i t. p. Dzieci są najbardziej skłonne do zakaźnego podrażnienia otrzewny, szczególnie w przebiegu anginy.

1. W anginie u małych dzieci objawy migdałkowe mogą być łatwo przeoczone z powodu braku skarg, a na plan pierwszy w obrazie klinicznym wysuwają się objawy brzuszne. Jest rzeczą znamioną, iż w przypadkach tych po usunięciu wyrostka robaczkowego, *nb.* nie wykazującego zmian patologicznych makroskopowych i mikroskopowych, — ustępują objawy brzuszne, a wraz z nimi angina.

Kwestji, czy w przebiegu anginy mamy do czynienia z istotnem, czy też z rzekomem zapaleniem wyrostka, poświęcone zostały liczne prace.

Fein np. uważa, że angina należy do schorzeń zakaźnych ogólnych (septycznych) o niewiadomych wrotach wejścia. Zarówno *tonsillitis*, jak i współudział układu chłonnego jamy brzusznej są tylko objawami zakażenia ogólnego. W jednych przypadkach przeważają objawy migdałkowe, w innych — brzuszne. Cały zespół Fein nazywa *anginosi*. Borchardt uważa, że

*) Referat, wygłoszony na posiedzeniu naukowem w szpitalu dla dzieci im. Bersonów i Baumanów.

angina jest tylko miejscowym schorzeniem gardła, wszelkie zaś inne objawy, a zatem i brzuszne, są objawami wtórnymi. *Peritonismus* w przebiegu anginy jest, zdaniem Borchardta oraz G. v. Bergmanna, wyrazem toksycznego podrażnienia otrzewny przez produkty rozpadu, powstające podczas każdej infekcji. Produkty te posiadają działanie zbliżone do działania histaminy i powodują rozszerzenie włosników, przekrwienie, przesączanie się surowicy z naczyń i t. p. objawy zapalne.

Inni badacze są wprost przeciwnego zdania, niż Borchardt. Już dawniej Sahli, opierając się na badaniach histologicznych, ujmował *appendicitis* jako anginę wyrostka robaczkowego. Podobnego zdania jest Werner Schultz. Również Sonnenburg upatruje ścisły związek między anginą i *appendicitis*; Aron zaś uważa przypadki błyskawicznego zapalenia wyrostka w przebiegu anginy (*appendicitis foudroyant*) jako powstałe na tle przerzutu materiału zakaźnego.

Dalej toczą się spory, jaką drogą zakażenie z migdałków przechodzi na wyrostek: drogą krwionośną, czy też drogą przewodów pokarmowego. Ważne są badania Hilgermanna i Pohla, którzy często stwierdzali identyczną florę bakteryjną w naloście z gardzieli i w wyrostku robaczkowym. Jednak zauważyć należy, iż przypadki Hilgermanna i Pohla występowały epidemicznie, a przeto nie mogą być porównywane z innymi przypadkami *appendicitis*.

Zwolennikiem istotnego zapalenia wyrostka w przebiegu anginy jest klinicysta Kretz, który uważa, iż *trias* objawów: angina, obrzęk gruczołów chłonnych i ropowica wyrostka robaczkowego są wspólnym wyrazem bakterjemii w przebiegu zakażenia ogólnego — anginy. Poglądem tym przeciwstawia się większość patologów (Aschoff, Schmorl, Oberndorfer); Borchardt zaś wskazuje, iż w razie przyjęcia tezy o powstawaniu zapalenia wyrostka robaczkowego na drodze krwi — zapalenie wyrostka rob. daleko częściej występowałoby w przebiegu zakażeń ogólnych (*sepsis*), zapalenia wsierdzia i t. p., co nie odpowiada rzeczywistości.

Streszczając się, wskazać należy, iż istnieją dwa odmienne poglądy na współzależność anginy i zapalenia wyrostka robaczkowego: 1) pogląd, którego zwolennikiem jest Borchardt, że istotna *appendicitis acuta* tylko wyjątkowo powstaje w przebiegu *anginae tonsillaris*, czyli że w schorzeniu tem mamy do czynienia jedynie z *pseudoappendicitis*, 2) pogląd, którego zwolennikiem jest Aron, że w anginie ma się do czynienia przeważnie z towarzyszącym zapaleniem wyrostka.

Pod względem klinicznym w odróżnieniu *appendicitis* i *pseudoappendicitis anginosa* ważne są wywiady: za ogólnym zakażeniem przemawia początkowy ból głowy, zamroczenie, ogólny ciężki stan, $t^{\circ} 39,5 - 40^{\circ}$, objawy anginy, a później dopiero występujące wymioty i bóle brzucha. Jeżeli jednak bóle głowy i wymioty występują początkowo, to tylko staranne wielokrotne badania jamy brzusznej i umiejętne, ostrożne obmacywanie powłok brzusznych najpierw lewej, a potem prawej strony może rozstrzygnąć sprawę. Ważne jest badanie *per rectum*. Wszystkie dzieci, w ten sposób badane, reagują krzykiem, ale pozostawienie palca w *rectum* przez

czas dłuższy i badanie, gdy dziecko się uspokoi, może dać dane, świadczące o istotnym umiejscowieniu bólu, wzgl. o istnieniu wysięku. Jeżeli utrzymuje się stale zlokalizowane napięcie ściany brzusznej oraz bóle po stronie prawej, albo też o ile objawy wzmagają się, to należy wykonać próbną laparotomię, aby nie przeoczyć istotnego zapalenia wyrostka. Usunięcie podczas anginy wyrostka, patologicznie zmienionego lub nawet zdrowego, nigdy nie przyniosło szkody.

2. Błonica. Czasami w przebiegu błonicy albo po jej przejściu może wystąpić istotne zapalenie wyrostka robaczkowego (0,27%, Reichl). Możliwa tu jest przypadkowa koincydencja, należy jednak myśleć, że zakażenie błonnicze uspasabia do zapalenia wyrostka robaczkowego, gdyż wzmacnia jadowitość drobnoustrojów jelitowych (paciorkowców) i zmniejsza odporność śluzówki. Hilgermann i Pohl są zdania, że prątki błonnicze mogą same przez się wywoływać *appendicitis acuta*. Borchardt stawia ten pogląd pod znakiem zapytania.

3. Grypa. W przebiegu grypy często występują bóle brzucha z mdłościami i wymiotami, co daje powód do rozpoznawania zapalenia wyrostka robaczkowego. Borchardt uważa, że są to przeważnie zapalenia rzekome, Aron zaś wypowiada się za zapaleniami współtowarzyszącymi. Również v. Schmeiden opisał u dzieci grypową postać zapalenia wyrostka robaczkowego. Postać ta nie prowadzi do zropienia. O ile angina wywołuje objawy wyrostkowe przeważnie u dzieci, to grypa powoduje te objawy zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. W rozpoznaniu różniczkowym pomiędzy gripą a zapaleniem wyrostka należy uwzględnić wywiady, stan płuc i opłucny, stan układu nerwowego (oponowe i mózgowe postacie grypy), stan narządów jamy brzusznej (grypa jelitowa). Nasilenie się objawów wyrostkowych przemawia za zapaleniem wyrostka robaczkowego, a nie za gripą jelitową.

4. Odra. Aron przytacza odrę, jako typowy obraz współtowarzyszącego zapalenia wyrostka. Podobnie, jak na śluzówce jamy ustnej występuje *enanthe-ma* odrowa, tak samo w okresie inkubacji odry występują zmiany na śluzówce jelit oraz w wyrostku robaczkowym: wyrostek jest powiększony i bolesny przy obmacywaniu. Z chwilą wystąpienia wysypki na skórze wspomniane objawy ustępują. Zdarzają się jednak przypadki, w których objawy wyrostkowe nasilają się, stają się groźne, a przeto nasuwają myśl o operacji. Aron jest zdania, że zabieg w okresie początkowym odry jest niebezpieczny i radzi operację tylko w przypadkach wystąpienia objawów otrzewnowych.

Objawy wyrostkowe mogą wystąpić nie tylko w okresie nieżytowym, ale również w okresie wysypki albo też po przebyciu odry. W przypadkach tych zawodzi obraz krwi: leukopenia odrowa bowiem przykrywa leukocytozę, zmienną dla zapaleń wyrostka robaczkowego.

5. Różyczka i *exanthema subitum*. Nie jest rozstrzygnięte pytanie, czy mamy do czynienia z rzekomem, czy też z istotnym zapaleniem wyrostka robaczkowego: choroby wymienione cechują się bowiem ogólnym podrażnieniem układu chłonnego.

6. W przebiegu błonicy Aron wypowiada się za współtowarzyszącym zapaleniem wyrostka robaczkowego.

7. W ospie wietrznej prawdopodob-

ne wydaje się przypadkowe współistnienie obu chorób (zapalenia wyrostka rob. i zakażenia ospówkowego).

8. Ostry gościec stawowy u dzieci również może na początku sprawiać wrażenie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Dotyczy to szczególnie gościcowej postaci plamicy krwotocznej (*purpura abdominalis* — choroba Henoch-Schoenleina).

Panuje zgodność, iż w schorzeniach gościcowych mamy doczynienia tylko z rzekomym zapaleniem otrzewny (*peritonismus*). Jak odróżnić wyrostkową (otrzewnową) postać gościca stawowego od istotnego zapalenia wyrostka? Silna bolesność nie tylko przy obmacywaniu brzucha, ale i przy lekkim nawet dotknięciu stawów, szczeg. biodrowego, oraz objawy zapalenia wsierdza — przemawiają za gościem.

Purpura abdominalis daje początkowe objawy kliniczne (ból brzucha, wymioty, wzdęcie, bolesność dotykowa, *défense*), całkowicie przypominające *appendicitis acuta*. W dalszym przebiegu występują krwawienia jelitowe, które w zapaleniu wyrostka robaczkowego zdarzają się rzadko, a w każdym bądź razie nie występują tak wcześnie. Rozpoznanie właściwe ułatwić mogą krwawienia z innych narządów. W przypadkach operowanych stwierdzono wyrostek zdrowy (z badaczy polskich podobny przypadek opisał niedawno L. Achmatowicz z Wilna).

9. Dur brzuszny i dury rzekome. Istotne zapalenie wyrostka robaczkowego niezawsze mogą być odróżnione klinicznie od owrzożeń durowych w wyrostku (*appendicitis*, a właściwie *appendicopathia typhosa*). Zapalenie wyrostka robaczkowego może poprzedzać dur. Są to jednak przypadki wyjątkowe.

Typowy dur brzuszny trudno pomylić z *appendicitis acuta* ze względu na całokształt objawów. W atypowych przypadkach, z nagłym początkiem, można jednak rozpoznać błędnie *appendicitis*. Naodwrot *appendicitis* z dominującymi ciężkimi objawami ogólnymi może być rozpoznawana jako dur. Również łagodne przypadki duru mogą być niekiedy rozpoznawane jako zapalenie wyrostka robaczkowego (obserwacje Wolfsohna w czasie wojny u żołnierzy szczepionych; w wyrostku obok nieznacznych zmian patologicznych Wolfsohn stwierdzał prątki Ebertha: po operacji objawy brzuszne mijały). Trudności nasuwają również przypadki, gdy w przebiegu typowego duru brzusznego wystąpią nagle wymioty i objawy otrzewnowe, i gdy zamiast leukopenii wystąpi prawidłowy obraz krwi albo leukocytoza. W przypadkach tych trudno odróżnić grożącą perforację jelitową od destrukcyjnej sprawy zapalnej w wyrostku. Niektórzy badacze przypuszczają, że u nosicieli prątków durowych częściej występuje zapalenie wyrostka robaczkowego, z czym Borchardt się nie zgadza.

W przebiegu durów rzekomych nie stwierdzano istotnego zapalenia wyrostka robaczkowego. W przypadkach wątpliwych przesunięcie obrazu krwi wlewo z równoczesną limfocytozą przemawia za paradyrem; przesunięcie zaś wlewo z wybitną leukocytozą i limfopenią przemawia za zapaleniem wyrostka robaczkowego. O wkroczeniu operacyjnem, podobnie jak w durze brzuszny, decyduje nie obraz krwi, lecz stan miejscowy narządów brzusznych (*défense*, objawy otrzewnowe i t. p.).

10. Czerwonka. W przebiegu czerwoni Borchardt obserwował przypadek prawdziwej

appendicitis: po usunięciu wyrostka rozwinął się typowy obraz czerwoni.

11. Pneumokokowe zapalenie otrzewny. Istnieją dwie postacie pneumokokowego zapalenia otrzewny: postać podostra, której cechą znamioną jest szybkie otorbenie i utworzenie ograniczonego ropnia, i postać ostro, rozlana, o rokowaniu bardzo poważnem. Ostre rozlane pneumokokowe zapalenie otrzewny — schorzenie, występujące u dzieci, prawie wyłącznie u dziewczynek, daje objawy podobne do *appendicitis acuta*. Rozpoznanie jest niezmiernie ważne ze względów praktycznych, gdyż wczesna interwencja chirurgiczna pogarsza rokowanie i często doprowadza do zejścia śmiertelnego (najczęściej wskutek uczynienia utajonych ognisk zapalnych w płucach). Za cechę znamioną dla pneumokokowego zapalenia otrzewny uchodzić winna przede wszystkim uporczywa biegunka (10 — 20 cuchnących śluzowych stolców dziennie). Stolce wolne występują już na początku choroby. Dalszym objawem, już późniejszym, jest bardziej rozlana bolesność brzucha i mniej wybitna, niż w *appendicitis*, *défense musculaire*. Według Gibbsona, zapalenia pneumokokowe dają bardzo wysoką leukocytozę wielojądrzastą, powyżej 30.000. W piśmiennictwie polskim przypadek atypowego pneumokokowego zapalenia otrzewny opisały Łacka i Rosengartenówna w 1929 r.

12. Do omawianego działu włączamy, choć nie zupełnie słusznie, czerwie jelitowe — *helminthiasis*, jako moment etiologiczny ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Niektórzy klinicyści i anatomicopatolodzy są zdania, iż owsiki (*oxyuris*), pasorzytujące w wyrostku, wywołują objawy ostrego zapalenia wyrostka. Borchardt jest zdania, iż mamy tu do czynienia raczej z *pseudoappendicitis*. Znamionna jest niższa ciepłota, mniejsza *défense* oraz mniejsza bolesność, niż w *appendicitis vera*. Badanie kału na jaja pasorzytów, eozynofilia we krwi przemawiają za *appendicopathia helminthica (oxyurica)*. W przypadkach wątpliwych lepiej przypuszczać, iż mamy do czynienia z istotną *appendicitis*, i operować.

IV. Schorzenia narządów pozaotrzewnowych, imitujące ostre zapalenie wyrostka robaczkowego.

Schorzenia narządu moczowego często dają powód do pomylenia z ostrem zapaleniem wyrostka robaczkowego. Zdarzały się przypadki, iż chorym nerkowym (z prawostronną kamicą, z zapaleniem miedniczki prawej, z opuszczoną prawą nerką) usuwano wyrostek robaczkowy wskutek mylnego rozpoznania.

Pierwszorazowy napad prawostronnej kamicy nerkowej trudno odróżnić od *appendicitis acuta*, gdyż w przypadkach tych niekiedy nie możemy stwierdzić objawów, znamionnych dla kamicy nerkowej: makroskopowo stwierdzalnego krwiomoczu, wydalania kamyczków, względnie ich odłamków, lub też piasku. W rozpoznaniu do pewnego stopnia pomagają: nagle, przemijające, krótkotrwałe bóle, niezależne od jedzenia i uchybień dietetycznych; po przejściu tych bólów chorzy czują się dobrze. Poronne te napady przemawiają za kamicą, a przeciw *appendicitis acuta*. Dalszym objawem różniczkowo-rozpoznawczym jest umiejscowienie bólów: w kamicy, bóle umiejscawiają się bardziej od tyłu i schodzą w dół do narządów rodnych. Również bolesność dotykowa w kamicy dotyczy okolicy lędźwiowej, czego niema w *appendicitis*, z wyjątkiem nielicznych przypadków wyrostka, położonego poza-

otrzewnowo i skierowanego ku górze, o czym już była wzmianka. W rozpoznaniu dopomaga oznaczanie t. zw. stref H e a d a: w kamicy przeczulica skórna występuje w odcinkach D_{11} i D_{12} oraz na wewnętrznej stronie uda (strefa przeczulicowa o zarysach trójkąta, zwróconego podstawą ku górze i nawewnątrz); w *appendicitis acuta* brak charakterystycznych stref przeczulicowych, albowiem zajmują one okolicę kątnicy. Zwrócić dalej należy uwagę na zaburzenia w oddawaniu moczu: w kamicy — wzmożone parcie na mocz, występujące nawet w nocy, oraz palenie (pieczenie) pod koniec oddawania moczu; w *appendicitis acuta* parcie zmniejszone, bolesność i utrudnienie na początku moczenia się. Ciężkość nie odgrywa roli w rozpoznaniu różniczkowym, gdyż w obu chorobach może być podniesiona.

Wielką uwagę zwrócić należy na k r w i o m o c z: jak już była mowa o tem, jedynie krwimocz, makroskopowo widoczny, przemawia za kamica; zdarzają się jednak przypadki kamicy, w których niema krwimoczu wskutek całkowitego zaciśnięcia światła moczowodu przez kamień; z drugiej zaś strony L e p o u t r e na posiedzeniu Tow. urologów francuskich przedstawił przypadek obfitego krwimoczu w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, bez równoczesnych zmian w układzie nerkowo-moczowodowym. Przypadki podobne są nawet dość częste, przeważnie chodzi tutaj o wyrostki, umiejscowione pozakątniczo. Mechanizm chorobotwórczy omawianego krwimoczu jest niewyjaśniony: wysuwano szereg przypuszczeń, wśród których najwięcej cech prawdopodobieństwa ma hipoteza, tłumacząca krwimocz, jako wyraz zapalenia nerek, powstającego pod wpływem drobnoustrojów lub jadów bakteryjnych pochodzenia wyrostkowego.

Drobnowidzowe stwierdzenie krwinek w moczu nie wyłącza jeszcze *appendicitis acuta*. Znamienny pod względem różniczkowo-rozpoznawczym jest natomiast obraz krwi: przesunięcie obrazu A r n e t h a w lewo, przemawiające za *appendicitis*.

W przypadkach niejasnych należy raczej wkroczyć operacyjnie, niż czekać. Wątpliwości rozpoznawcze rozstrzyga częstokroć badanie rentgenowskie, lecz wymaga ono czasu. U dzieci rzadko występuje kamica, częściej *appendicitis*.

Podobne trudności różniczkowo-rozpoznawcze nasuwa prawostronne zapalenie miedniczek nerkowych. Jednak silna bolesność okolicy nerkowej, wyczuwanie nerki przy badaniu dwuręcznym, ropomocz (badać należy mocz, świeżo oddany!) naprowadzają na właściwe rozpoznanie. Zdarzają się przypadki, w których niema ropomoczu, mimo istnienia zapalenia miedniczek; dzieje się to w razie chwilowego zamknięcia chorego moczowodu. Cewnikowanie moczowodowe lub też pyelografia ułatwiają rozpoznanie.

Bardzo wielkie trudności rozpoznawcze nasuwa z a p a l e n i e (ropowica) o k o ł o n e r k o w e (*paranephritis*) w różniczkowaniu od zapalenia nietypowo położonego wyrostka. Czyraki, angina, choroby zakaźne w wywiadach przemawiają raczej za *paranephritis*, ale nie są jeszcze pewnym dowodem rozpoznawczym. Poza to przewaga ogólnych ciężkich objawów, wobec braku wyraźniejszych objawów brzusznych, również przemawia raczej za *paranephritis*. Czasami wskazane jest wykonanie pozaotrzewnowego cięcia próbnego, a w razie niezalezienia ropy — wykonanie laparotomii.

V. Schorzenia ogólne (konstytucjonalne), przebiegające z objawami *appendicitis acuta*.

Istnieją dwa schorzenia, imitujące *appendicitis acuta*, dobrze znane pedjatom i internistom, niedoceniane przez chirurgów. Są to t. zw. n a w r a c a j a c e k o l k i p ę p k o w e oraz o k r e s o w e w y m i o t y a c e t o n e m i c z n e.

Na kolkę pępkową zwrócił pierwszy uwagę pedjatra wiedeński F r i e d j u n g, potem dokładnie ją opisał M o r o. Z badaczy polskich sprawę tę poruszył S. K r a m s z t y k. Kolka pępkowa występuje u dzieci neuropatycznych i cechuje się okresowymi napadami bólów brzucha, z napięciem powłok, często z ciężkim stanem ogólnym, czasem z wymiotami acetonemicznymi. Nasilenie i czas trwania kolek są zmienne, nawet u tych samych dzieci, w przebiegu poszczególnych napadów. Czasami bóle mają charakter poronny, w innych zaś przypadkach dzieci bledną i kurczą się z bólu, umiejscowionego w okolicy pępka. Według F i n k e l s t e i n a, ciepłota w przebiegu napadu jest niepodwyższona, M o r o natomiast twierdzi, że możliwe są niewielkie wznesienia ciepłoty (do 38° w odbytnicy). Kolki ustępują pod wpływem środków przeciwkurczowych — atropiny, papaweryny; często dobrze działa wpływ psychiczny. Nie należy jednak zapominać, że u małych dzieci często ból, umiejscowiony w okolicy pępka, jest jedynym objawem *appendicitis*. K ü t t n e r w r. 1914 zwrócił uwagę, że w osnowie każdego napadu kolki pępkowej kryje się istotne zapalenie wyrostka robaczkowego. Z poglądem tym nie można się zgodzić w całej rozciągłości, gdyż zdarzają się przypadki kolki pępkowej, leczone zachowawczo z dobrymi wynikami. Poza to w wielu przypadkach kolki stwierdzano podczas operacji wyrostek zupełnie zdrowy, napady zaś utrzymywały się nadal mimo usunięcia wyrostka. B o r c h a r d t przypuszcza, że napady kolki są pochodzenia mechanicznego i zdarzają się u dzieci, które mają długie ruchome wyrostki, łatwo ulegające skrętom i zgięciom, zawężeniom i t. p. Bezpośrednim zaś powodem wskazanych zgięć, skrętów i t. p. są kurcze mięśni i naczyń wyrostka, często spotykane w operowanych przypadkach kolki pępkowej. Kolka pępkowa jest zatem schorzeniem pochodzenia czynnościowego. Często u dzieci z kolką pępkową po usunięciu wyrostka stan kurczowy (spastyczny) przerzuca się na inne narządy, najczęściej na oskrzela, powodując napady dychawicy oskrzelowej.

Okresowość napadów kolki, konstytucja neuropatyczna, objawy skazy wegetatywnej (nadwrażliwość nerwowa), łączność napadów kolki z występującymi w późniejszym wieku napadami dychawicy oskrzelowej, wzgl. łączność z migreną, skłaniają niektórych badaczy do nazywania kolki pępkowej mianem d z i e c i ę c e j d y c h a w i c y j e l i t o w e j (*asthma intestinale infantum* — A r o n). Napady dychawicy jelitowej są prawdopodobnie wywołane przez zaburzenia w przemianie materji.

Przed ustaleniem rozpoznania czynnościowej kolki pępkowej należy wykluczyć wszystkie schorzenia organiczne, powodujące kurczowe bóle brzucha (*appendicitis acuta*, zrosty jelitowe, *purpura abdominalis*, gruźlica gruczołów krezkowych, zapalenie miedniczek nerkowych, *spondylitis* i t. p.). Zdaniem B o r c h a r d t a, każdy przypadek kolki pępkowej winien być podejrzewany w kierunku *appendicitis acuta* i musi być starannie obserwowany przez pedjatę i chirurga.

Jeżeli w czasie kolki lub po napadzie stwierdza się bolesność w okolicy kątnicy, jeżeli kolka trwa kilka godzin, jeżeli ciepłota jest podwyższona, — to należy wykonać zabieg operacyjny. W przypadkach wątpliwych również jest nakazany zabieg, gdyż, jak twierdzi Borchardt, u małych pacjentów „*lieber einmal zu viel, als einmal zu wenig*”: u dzieci bowiem *appendicitis* ma przebieg szybszy i cięższy, niż u dorosłych. W przypadkach o ustalonym rozpoznaniu należy leczyć konstytucję neuropatyczną: Moronp. stosuje w celach psychoterapeutycznych przylepiec (leukoplast) na pępek; Borchardt zaś zaleca bolesne wstrzykiwania i naświetlania.

Okresowe acetoneiczne wymioty zdarzają się u dzieci neuropatycznych w wieku od lat 3 — 12. W pełni zdrowia rozpoczynają się nagle wymioty bardzo obfite, trwające kilka dni; dzieci są apatyczne, senne, wyniszczone, sprawiają wrażenie ciężko chorych; ciepłota jest podwyższona, z ust wydzielają się charakterystyczny zapach owoców, w moczu jest obecny aceton i kwas octowy. We krwi — leukocytoza, jako wyraz ogólnego wysuszenia ustroju (*exsiccosis*). Po przejściu napadu wymienione objawy mijają.

Wymioty i ciężki stan ogólny mogą nasunąć myśl o ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego, brzuch jednak jest miękki, łódkowato wciągnięty, mało tkliwy przy obmacywaniu, bez obrony mięśniowej (*défense*).

Okresowość, charakter czynnościowy oraz zależność od zaburzeń w przemianie materii łączą genetycznie wymioty acetoneiczne z kolką pępkową.

W przypadkach wymiotów acetoneicznych bez-

względnie jest przeciwwskazane wkroczenie operacyjne: ustrój znajduje się w stanie niedocukrzemienia (hipoglikemji) i kwasicy, wątroba jest niewydolna, uśpienie zaś i wstrząs operacyjny pogłębiają jeszcze zaburzenia w przemianie materji, pogarszają stan ogólny i często są powodem zejścia śmiertelnego. Mniej niebezpieczne jest wkroczenie operacyjne w okresie międzynapadowym, nie jest ono jednak celowe, gdyż istota choroby, wbrew dawniejszym poglądom, nie leży w wyrostku robaczkowym.

Jak widzimy, rozpoznanie różniczkowe ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego nastręcza bardzo wiele trudności i wymaga dokładnej znajomości schorzeń narządów jamy brzusznej oraz schorzeń ogólnych, wymaga ścisłości i sumienności w obserwacji oraz szybkości decyzji. Dokładne, często powtarzane badanie z uwzględnieniem całokształtu obrazu oraz pomocniczych badań laboratoryjnych, uchronić może od grubszych omyłek. W przypadkach wątpliwych należy wkroczyć operacyjnie; wyjątek stanowią okresowe wymioty acetoneiczne, zlepną i gruczołową postać gruźlicy jamy brzusznej oraz wczesne okresy pneumokokowego zapalenia otrzewny. Na schorzenia te zwracać należy uwagę szczególną.

PISMIENICTWO.

Achmatowicz L. P. G. L. 1930, N. 22. Aron H. M. Kl. 1932, N. 19, 20. Borchardt M. M. Kl. 1932, N. 46, 47, 49, 50, 51. Lepoutre. Journ. d'Urologie XXXIV, N. 6, 1932. Łacka A. i Rosengarten C. Ped. Pol. T. IX. Z. 1. Ortner N. Differentialdiagnostik innerer Krankheiten, 1928.

Streszczenia pojedyncze.

Bakterjologia i Serologia.

M. URBAIN. **Gonoreakcja w djagnostyce schorzeń stawowych.** (Ann. mal. vénér. sierp. 1932). M. GODIN. **Gonoreakcja w djagnostyce schorzeń staw. podostrych i przewlekłych.** (Thèse Méd. Paris, 1932 r.).

U. używał do swych badań antygeny złożone z 8 szczepów gonokokowych zabitych alkoholem i eterem. Wytworzył w tym celu emulsję ze ściśle sproszkowanych drobnoustrojów w roztworze fizjologicznym w stosunku 1 cg. na 20 cm. płynu. Proszek taki ma własności antygenowe b. wybitne i jest nieograniczenie trwały. Z przeszło 200 badań wynika, że gonoreakcja wypada zawsze pozytywnie w przypadku tryprowego zakażenia stawów. Gdy brak świeżego lub przebytego zakażenia gonokokowego wynik jest prawie zawsze ujemny, wyjątki są nader rzadkie. Godin potwierdza wartość antygeny alkoholowo-eterowego i podaje 13 obserwacji klinicznych, gdzie rozpoznanie można było ustalić jedynie na podstawie odczynu serologicznego. S. Z.

C. BRUCK i BEHRMANN. **Odczyn Meinickego, jako odczyn odpornościowy w wiewiórze.** (Klin. Woch. t. XI 16-XII 32 r. p. 1231).

100 surowic, pobranych od chorych wiewiórowych, badano metodą Meinickego przy użyciu antygeny gonokokowego. Z 55 surowic, pochodzących od przypadków powikłanych, 41 (81,8%) dało odczyn dodatni; z 45 surowic (od chorych ze świeżym zakażeniem tryprowym) 21 (46,6%) również dało odczyn dodatni. Na 56 surowic osobników zdrowych jedynie 5 reagowało w obecności antygeny gonokokowego. Odczyn wiązania dopełniacza wypadł dodatnio jedynie w 45,3% przypadków rzeżączki. Autorzy wniosku, iż odczyn Meinickego jest czulszy i bardziej swoisty od

odczynu wiązania dopełniacza i stanowi ważną zdobycz w djagnostyce wiewióra. S. Z.

G. P. ALIVISATOS i Ch. TSOLAKI. **Djagnostyka wrażliwości na dur brzuszny za pomocą odczynu śródskórnego.** (Zentralbl. f. Bakt. I. t. CXXIII 1931, p. 181).

Autorzy omawiają sprawę alergii w durze brzuszny. Śródskórne szczepienie odpowiednio rozcieńczonych i zautylizowanych hodowli prątków Ebertha daje odczyn ujemny u osobników, dotkniętych dudem lub szczepionych przeciw dumi. Jest to odczyn wybitnie swoisty. Wypada on bowiem dodatnio prawie we wszystkich przypadkach, które nie są dudem. S. Z.

Miriam OLMSTEAD i M. H. DAWSON. **Aglutynacja łańcuszkowca hemolizacyjnego przez surowicę chorych gośćcowych: cechy termiczne reakcji.** (Proc. Soc. Exper. Biol. Medic., t. XXX. paźdz. 1932 r. p. 96).

O. i D. stwierdzili, że surowica osobników zdrowych zdolna jest aglutynować zawiesinę żywych szczepów *strept. haemolyt.* w 37°. Przy ogrzaniu szczepów do 55° w ciągu godziny — aglutynacja nie występuje. Zmniejszenie stopnia aglutynacji obserwuje się również przy ogrzaniu surowicy do 55° w ciągu godziny. Natomiast ogrzanie surowicy osobników gośćcowych do 55° oraz użycie szczepów paciorkowca hemolizującego zabitych przez ogrzanie — nie zapobiega aglutynacji. S. Z.

O. WINOGRADOWA. **Złożone antygeny w serodjagnostyce kły.** (Sow. Wiestn. Wener. i Dermat. t. I, z. 11-12).

Złożone antygeny, pozbawione przeciwdopełniaczowych i hemotoksycznych własności, posiadają stałość miana i określony prawidłowy wzajemny stosunek antygenów. Oznaczanie wzajemnego stosunku antygenów powinno być taką

samą obowiązkową cechą charakterystyczną, jak jego miano. Pozwoli to wprowadzić w użycie bardziej lub mniej równowartościowe antygeny, a w ten sposób może być rozwiązane zagadnienie antygeny. Swoiste antygeny nie przedstawiają zupełnie prawidłowości w swych wzajemnych stosunkach; cechując się dużą nieswoistością czułością, ustępują one jednak znacznie złożonym antygenom. Nieswoiste antygeny, cechujące się bardziej prawidłowymi stosunkami wzajemnymi, ustępują jednakże złożonym, wyróżniając się mniejszą czułością swoistą. Znaczenie kliniczne złożonych antygenów pozostaje w prostej zależności od ich wysokiej czułości swoistej, co pozwala otrzymywać w utajonych postaciach przymiotu większy odsetek odczynów dodatnich, jak również uchwycić wpływ leczenia. Złożone antygeny, jak się zdaje, najbardziej nadają się do badania chwiejnych surowic ciężarnych.

J. L.

Lecznictwo.

N. JAGIĆ. **O przetaczaniu krwi w chorobach wewnętrznych.** (Wien. kl. Woch. Nr. 31 1932).

Trzy główne działania przetaczania krwi stanowią zastąpienie krwi, hamowanie krwawienia i bodziec dla szpiku kostnego. Przetaczanie krwi stosuje się przede wszystkim w ostrej niedokrewności (*oligaemia i anaemia*) (w krwawieniach z przewodu pokarmowego, z płuc i t. d.), dalej we wtórnych niedokrewnościach wskutek powtarzających się niewielkich krwawień, szczególnie jeżeli regeneracja czerwonych ciałek krwi jest niewystarczająca. W niedokrewności złośliwej w każdym przypadku wtedy, gdy liczba czerwonych ciałek krwi spadła poniżej miliona. W rodzinnej żółtaczce hemolitycznej jest ono wskazane szczególnie jako przygotowanie do wycięcia śledziony; w samoistnej niedokrewności aplastycznej, również we wtórnej niedokrewności aplastycznej, w zakażeniu ogólnym, w kile i zimnicy, w uszkodzeniach, spowodowanych przez promienie Roentgena — w tych wszystkich przypadkach wskazane są wielokrotne przetaczania krwi. Podczas, gdy w białaczce limfatycznej przetaczanie krwi bywa często stosowane z pożytkiem, w szpikowej często szkodzi ono wskutek gorączki i pogorszenia się stanu ogólnego. Wymienić należy również zatrucia (tlenkiem węgla i gazem świetlnym) po uprzednim upuszczeniu krwi, zatrucie benzolem i wrzodzący nieżyt kiszek grubych, jak również niedokrewności w ropieniach, przewlekłym zapaleniu nerek i żółci (*choleamia*), w których przetaczania krwi oddają często dobre usługi.

A. Neumann (Baden-Helenthal).

F. HOGLER. **Leczenie radem chorób wewnętrznych.** (Wien. kl. Woch. Nr. 34 i 35 1932).

Emanacja radu jest skuteczna w gośćcowych i dławych schorzeniach stawów i mięśni, dalej w nerwobólach. Naświetlanie substancją radową, w porównaniu z naświetlaniem promieniami Roentgena wyróżnia się mniejszym stopniem szkodliwego działania ubocznego, nie wykazuje szczególnej skłonności do powodowania bujania tkanki łącznej, reakcja po nim jest łagodniejsza i bardziej oszczędza ustrój, niema po niej kataru, jak również braku łaknienia, gorączki, biegunk, suchości w ustach i na skórze; często rad jest jeszcze skuteczny tam, gdzie promienie Roentgena zawodzą. W leczeniu choroby Basedowa dochodzi do tego jeszcze ta zaleta, że leczenie można przeprowadzać również w domu. W schorzeniu tym otrzymał autor na 306 przypadków w 217 poprawę, graniczącą z wyleczeniem, 46 przypadków uległo nieznacznej tylko poprawie, 43 pozostały bez zmiany. Spostrzeżenie, dotyczące ewentualnej późniejszej operacji, polega na tem, że wola, uprzednio naświetlane radem, mało krwawia. Autor spostrzegał również, że nadczynność gruczołu tarczowego bywa często w laparatomjach przyczyną śmierci, lecz że to złe rokowanie można poprawić dzięki uprzedniemu

naświetlaniu radem. Ażeby wzmoczyć działanie radu, można w przerwach pomiędzy naświetlaniami, poza innemi metodami leczenia choroby Basedowa, podawać wyciągi z migdałków (firmy Richter) i gruczołów chłonnych (Linfoganglia Marfori Medjolańskiego Instytutu Serologicznego), które obniżają podstawową przemianę materji i działają, jak się zdaje w kierunku przeciwnym, niż gruczoł tarczowy. Dalsze wskazania do stosowania radu stanowią *struma adolescentium i strumitis*, lecz nie *struma malignum*. Uderzająco często daje dobre wyniki naświetlanie gruczołu tarczowego w pokrzywce tam nawet, gdzie inne środki zawodzą. Technika polega na stosowaniu metody odległościowej (nie wkłuwanie). Skórę nad wolem dzieli się na pola, każde pole naświetla się rurką Dominiiego o 30 — 100 mgr. elementu radowego przez 2 — 5 godzin przy zachowaniu 1 — 1½ cm. odległości. Pod kontrolą podstawowej przemiany materji powtarza się naświetlanie po 14-dniowej przerwie. W akromegalii z wytwarzaniem gruczolaka okazuje cenne usługi naświetlanie od strony jamy nosowo-gardzielowej. Po znieczuleniu jej i zastrzyknięciu 0,5 — 1,0 mgr. atropiny celem zahamowania wydzielania śliny wprowadza się zapomocą rurki Bellouea do jamy nosowo-gardzielowej na 2 — 4 godzin rurkę Dominiiego, zawierającą 50 — 100 mgr. radu. W razie potrzeby powtarza się naświetlanie po upływie miesiąca. Zgodnie z tem wszystkim, co wiemy o leczeniu radem obu postaci przewlekłej białaczki, wchodzi ono w rachubę w tych przypadkach, gdzie się chce uniknąć silniejszych zaburzeń stanu ogólnego i zrostów, a które są odporne na promienie Roentgena. Te same wskazania istnieją w ziarnicy złośliwej i mięsaku chłonnym (*lymphogranuloma i lymphosarcoma*). W gruźliczym zapaleniu gruczołów chłonnych można w okresach początkowych osiągnąć zapomocą radu dobre wyniki; w niedokrewności złośliwej rad zawodzi, natomiast rad nadaje się do leczenia czerwienicy (*polyglobulia*). Naświetla się tutaj kości długie, śledzione zaś tylko wtedy, gdy biały obraz krwi posiada odcień białaczkowy, co zresztą pogarsza rokowanie. Dalsze wskazania stanowią stany zapalne błon surowiczych, szczególnie suche postacie zapalenia opłucny i osierdzia oraz suche i surowicze (lecz nie guzowate) postacie gruźliczego zapalenia otrzewny. Również w zapaleniu wielosuwrowicówkowem (*polyserositis*), podobnie jak w poprzednio wymienionych postaciach, bóle odpowiadają dobrze na leczenie radem. W *endarteritis obliterans* otrzymuje się wyniki zasługujące na uwagę. Zarówno nerwobóle, jak i zapalenia nerwów, szczególnie rwa kulszowa odpowiadają dobrze na rad zarówno na emanację (200.000 — 1.000.000 M. E.), jak i na naświetlanie. Bóle w wiadze rdzenia ulegają poprawie pod wpływem leczenia emanacją radową (codziennie 100.000 M. E.), tak samo uporczywe przypadki *lumbago*. Znakomite wyniki daje rad również w świadcze cukrzycowym. W przewlekłym zapaleniu stawów stosuje autor leczenie emanacją radową lub naświetlaniami, kombinując je z proteinoterapią. W dnie działanie radu bywa przeceniane, należy tutaj również postępować ostrożnie, w przewlekłych jej postaciach rozpoczynać od 50.000 M. E., ewentualnie dawać 100.000 M. E. W ostrych i przewlekłych schorzeniach kałek maziowych i pochewek ścięgowych naświetlanie radem daje znakomite wyniki, należy je tutaj kombinować z okolotorebkowymi zastrzyknięciami mleka. W pomyślnem umiejscowieniu również promienica poddaje się dobrze wpływowi radu.

A. Neumann (Baden-Helenthal).

M. H. BURKER. **Leczenie obrzęków solami potasu.** (The Journ. of the Am. Med. Assoc. T. 98 Nr. 25 1932).

Główną rolę wodochłonną z pośród soli odgrywa jon Na; przeciwnie działa K. Autor sądzi, że w przypadkach niektórych obrzęków, kiedy inne leki zawodzą, dokładne uregulowanie stosunku jonów Na i K może znacznie zmniejszyć

obrzęki. Autor wywoływał obrzęki u psów, redukując ich białka surowicy, poczem stosował dietę z dodatkiem chlorków sodu lub potasu; póki stosowano NaCl obrzęk się zwiększał, natomiast chlorek potasu wywoływał znaczną diurezę i zmniejszenie się obrzęków. Autor leczył 16 przypadków znacznych obrzęków dotąd nieleczonych lub takich, gdzie dotychczasowe metody zawiodły; leczenie polegało na ograniczeniu soli kuchennej, usunięciu z diety pokarmów, bogatych w Na oraz zastąpienie ich środkami, zawierającymi K; prócz tego do tego rodzaju diety dodawał 5 gr. chlorku potasu *in substantia*. W 12 przypadkach autor osiągnął bardzo dobre wyniki, pozostałe 4 przypadki nie wykazywały żadnej poprawy. Dobre wyniki osiągnął w przypadkach przewlekłych schorzeń mięśnia sercowego bez zmian zastawkowych oraz w nerczycach.

Jakób P e n s o n.

EICHHOLTZ. Wzajemne oddziaływanie środków leczniczych. (D. m. W. Nr. 10 1933).

Przy połączeniu różnych środków leczniczych mogą powstawać wielorakie kombinacje rozpuszczalnych i nierozpuszczalnych połączeń, procesy utleniania i redukcji, nietylko w probówce, ale także podczas przygotowywania farmaceutycznego. Mówimy wtedy o mieszaninach nieznoszących się. Sprawa wzmocnienia działania leczniczego przez kombinacje różnych środków została częściowo opracowana (B ü r g i). Natomiast nie uwzględniono jeszcze w literaturze kwestii wzmoczonego działania toksycznego i antagonistycznego wpływu środków leczniczych. Zasadniczo należy się z tem liczyć, że każde przemieszczenie i wstrząśnienie równowagi przemiany materii powoduje zmianę w działaniu leczniczym i toksycznym, na co wskazują chociażby proste wpływy zimna i ciepła. Badania, przeprowadzone z awertyną, wskazują właśnie na potężne wpływy zimna i ciepła i w przyszłości należy brać pod uwagę nietylko odpowiednie dawkowanie narkotyku, ale także i te uboczne wyżej wspomniane czynniki. Przeprowadzono także szereg doświadczeń w wpływie soli mineralnych na różne leki, przyczem okazało się, że oprócz znanego synergizmu napaństnicy i wapnia istnieje podobny wpływ sodu i magnezu. Skuteczność środków leczniczych i trucizn może ulec daleko idącej zmianie, przez zmianę nieorganicznego środowiska komórki. Ponieważ sposób odżywiania, wpływy lekarstw i diet oraz czynniki balneoterapeutyczne prowadzą do przestrojenia organizmu, z punktu widzenia zawartości związków mineralnych, należy się przeto zawsze liczyć ze zmienną opornością ustroju. Zmiany, jakie zachodzą w przemianie materii, również nie są obojętne dla działania lekarstw (głód). Podobne oddziaływanie wzajemne, w sensie wzmocnienia lub osłabienia, wykazują hormony i środki lecznicze. Dalsza grupa badań obejmuje sprawę połączonego działania różnych leków: kamfora, hexeton, kardiazol, koramina, strychnina, adrenalina, efdryna. Nigdy nie widziano wzmoczonego działania, uzyskanego, dzięki połączeniu tych środków. Podobnie, połączone działanie morfiny i nowokainy oraz różnych środków stosowanych celem wzmocnienia akcji porodowej, nie znajduje, zdaniem autora, istotnego uzasadnienia. Wiele przypadków nadwrażliwości, idiosynkrazji, alergii możnaby wytłumaczyć nieznoszeniem się wzajemnem z punktu widzenia farmakologicznego. Liczne połączenia środków lekarskich, bezużytecznie wybranych, mogą się okazać szkodliwymi a, według słów Fr. M ü l l e r a, skomplikowane recepty są oznaką mało krytycznie myślącego lekarza.

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

Ed. JOLTZAIN. Autoseroterapia jodowana. (Gaz. Méd. de France, Nr. 10, 15.V. 1933).

Autor od 10 lat stosuje metodę autoseroterapii jodowanej, polegającej na dożylnym wstrzykiwaniu surowicy chorego z dodatkiem jodu koloidalnego lub roztworu jodku potasu, we wszystkich przypadkach, gdzie obok zachwianej równowagi endokrynno - nerwowej i objawów kolloidoklazzji istnieje

ją wskazania do stosowania jodu (lekkie objawy nadtarczyczości z nieznacznym wzmocnieniem przemiany podstawowej). Przy zachowaniu pewnych ostrożności, mian. przy powolnem wstrzykiwaniu rozpoczynasz od minimalnych ilości, zmieszaniu z krwią pacjenta, nie spostrzega się prawie gwałtownych objawów. Szczególnie pomyślne wyniki autor otrzymywał tą metodą w leczeniu przewlekłego gościa zniekształcającego (*rheumatismus chronicus deformans*). Ważny jednak jest dobór przypadków. Nadają się do tej terapii przypadki gościa przewlekłego z tendencją do wzmoczonej przemiany podstawowej, z zaburzeniami endokrynnymi, bez objawów infekcyjnych. Autor podaje trzy typowe obserwacje kliniczne. Dobre wyniki otrzymywał również w leczeniu ekzemy, pokrzywki i choroby R a y n a u d, w przypadkach, w których wzmoczona przemiana podstawowa oraz odwrócony odruch oczno - sercowy A s c h n e r a pozwalały przyjąć istnienie lekkiej nadtarczyczości.

H. S z p i d b a u m.

Choroby dróg moczowych.

J. J. SÉRANE i G. MAIRE. Badania kliniczne nad indoksylemją w przewlekłych zapaleniach nerek. (Monde méd. Nr. 828/1933).

Cały swój materiał, obejmujący 130 chorych z przewlekłym zapaleniem nerek, dzielą autorzy na 4 grupy: 1) Pierwsza grupa, składająca się z 20 przypadków, obejmuje chorych z białkomoczem bez żadnych objawów klinicznych niedomogi nerek i bez objawów sercowo-naczyniowych. U żadnego z tych chorych nie otrzymano dodatniej próby J o l l e s a, to znaczy że poziom indoksylu we krwi był zawsze mniejszy od 1 mlgr. 2) Druga grupa obejmuje pewną liczbę nerkowo chorych o objawach naogół słabo wyrażonych zatrucia mocznikowego, z osłabieniem, czasami bezsennością i bólami głowy. Ciśnienie krwi jest normalne, rytm wydzielania moczu bywa czasami zmieniony, azocica nie przekracza nigdy 40 mlgr.% naczecz, lecz stała A m b a r d a jest zwiększona, wydalanie fenolsulfoftaleiny zmniejszone z 45% na 30%, co wykazuje pewien stopień niewydolności nerkowej. Ci chorzy znajdują się w okresie przedazociowym stwierdzonego przewlekłego zapalenia nerek, wykazującego skłonność do mocznicy. Wśród 27 chorych tej grupy odczyn J o l l e s a wypadł dodatnio w 5 przypadkach, przyczem zawartość indoksylu wahała się od 1 do 3 mlgr. 3) Do trzeciej grupy należą chorzy, wykazujący lekkie objawy niedomogi nerkowej z podniesionem ciśnieniem tętniczym, u których jednak azot pozabiałkowy we krwi pozostaje na poziomie zadawalającym. W tej grupie, obejmującej 18 chorych, stwierdzono 3 przypadki indoksylemji od 1 do 2 mlgr., lecz chorzy ci wykazywali przedtem w następstwie zmęczenia lekkie zwiększenie poziomu 'mocznika we krwi. Autorom nie wydaje się, ażeby istniał równoległy przebieg pomiędzy indoksylemją a wydalaniem fenolsulfoftaleiny. 4) Największa grupa obejmuje 64 chorych z azocicą ze stwierdzonym mocznikowym zapaleniem nerek. Zawartość mocznika we krwi wahała się od 45 do 300 mgr.%. Wydalanie fenolsulfoftaleiny wahało się od 40 do 2%. Zawartość kwasu moczowego, zbadana u 15 chorych, była zawsze wyższa, niż normalna od 5 do 9 mlgr.%. Zaburzenia w rytmie wydzielania moczu były we wszystkich przypadkach. Prawie we wszystkich przypadkach objawy kliniczne zatrucia pozostawały w zgodzie z badaniami laboratoryjnymi. Ciśnienie krwi było przeważnie podniesione; jednakże dwunastu chorych miało normalne ciśnienie tętnicze. Wśród tych 64 chorych z azocicą stwierdzono zwiększoną zawartość indoksylu we krwi w 36 przypadkach. Pomiedzy wysokością ciśnienia krwi a poziomem indoksylemji nie było żadnej zależności. Wobec tego autorzy dochodzą do poniższych wniosków. Chorzy z białkomoczem, u których czynność nerek w sensie wydalania ciał azotowych jest normalna, nie wykazują wyraźnej indoksylemji przy badaniu pró-

ba J o l l e s a. Chorzy z indoksylenią nie wykazują żadnej zależności między białkomoczem a poziomem indoksyłu zatrzymanego we krwi, podobnie jak niema zresztą związku pomiędzy białkomoczem a stanem czynności nerkowej. Prawie wszyscy chorzy z azoticią, u których zawartość mocznika we krwi przekracza 70 mlgr.%, ujawniają również zatrzymanie we krwi indoksyłu, którego ilość pozostaje w pewnym związku ze stopniem azotycy: mianowicie zwiększeniu azotu pozabiałkowego we krwi poniżej 100 mlgr.% nie towarzyszy nigdy indoksylenia, przekraczająca 0,5 mlgr.%, zaś azotemii powyżej 100 mlgr.% — indoksylenia, przekraczająca zawsze 0,5 mlgr.% i rosnąca naogół w miarę zwiększania się zawartości mocznika we krwi. Jednakże ściślej i stalej równoległości pomiędzy zatrzymaniem mocznika i indoksyłu niema; pod tym względem badania autorów potwierdzają dawniejsze spostrzeżenia D a r r i e n a i G f r a u d a, R a t h e r y i S i g w a l d a. Indoksylenię można stwierdzić u pewnych nerkowo chorych, u których zaburzenia toksyczne są słabo wyrażone, zaś azotemja pozostaje na normalnym poziomie; w tych przypadkach albo się ma do czynienia z powrotem do normy azotemji, uprzednio zwiększonej, albo też z chorymi z nadciśnieniem, o niedostatecznej przepuszczalności nerek, albo wreszcie z nerkowo chorymi w okresie przedazotocowym przewlekłego zapalenia nerek, prowadzącego do mocznicy. Wszyscy nerkowo chorzy, spostrzegani przez autorów, w wieku 60 lat i więcej wykazywali wybitnie dodatnią próbę J o l l e s a (indoksylenia, wynosząca 0,1 mlgr.% i więcej), nawet jeżeli poziom mocznika we krwi był normalny. Wiemy zaś, że czynność nerek u starców jest zawsze nieco upośledzona (P a s t e u r - V a l e r y - R a d o t i D e l a f o n t a i n e). Podobne spostrzeżenia poczynili ostatnio G u y L a r o c h e, S c h u l m a n n i D e s b o r d e s. Indoksylenia niezależne przebiega równolegle do stanu przepuszczalności nerek, mierzonej zapomocą próżby fenolsulfoftaleinowej; równoległość ta jest wyraźniejsza wtedy, gdy zawartość mocznika we krwi przekracza 100 mlgr.%, aniżeli w azoticiach alarmowych lub w okresie początkowym przedazotocowym przewlekłego zapalenia nerek, prowadzącego do mocznicy. Jest ona również silniej zaznaczona u starców. Autorzy nie stwierdzili żadnej zależności między ciśnieniem tętniczym a wysokością indoksylenii. Znaczenie prognostyczne indoksylenii jest jeszcze niezupełnie pewne. Ustalić je pozwolą dopiero liczniejsze i bardziej długotrwale spostrzeżenia kliniczne.

Henryk J. L a n d a u.

E. APART. Dwa przypadki współistnienia nerczycy lipidowej z odrą. (Monde méd. Nr. 828/1933).

W pierwszym przypadku, dotyczącym 3-letniego chłopca, obrzęki były tak silne, że stanowiły połowę wagi, jaką miało dziecko po wyzdrowieniu. Choroba nosiła wszelkie objawy kliniczne nerczycy lipidowej: bardzo silny białkomocz bez żadnych objawów mocznicy, substancje, podwójnie załamujące światło w moczu, badanie krwi, które można było wykonać dopiero po zmniejszeniu się obrzęków i znacznej poprawie stanu, wykazało bardzo niską zawartość mocznika we krwi (18 mlgr.%), odwrócony stosunek albuminów do globulinów (0,717), hipercholesterynemję (430 mlgr.%). Są to wszystkie cechy charakterystyczne surowicy w nerczycy lipidowej. Ta nerczyca lipidowa nie poprawiała się pod wpływem zwykłego leczenia, lecz dopiero w okresie wylegania się odrę, które nieprawidłowo przebiegało z gorączką, kiedy zaczęły się zmniejszać obrzęki. W następstwie odrę nastąpiło wyleczenie kliniczne nerczycy, które nie uległo zaburzeniu ani w przebiegu ospy wietrznej, ani też krupu, na które dziecko w następstwie zachorowało. Mocz i krew w czasie wielu badań wykazują daleko idącą poprawę, aczkolwiek nie powróciły całkowicie do normy. Drugi przypadek nie był

tak zupełny, gdyż rozwój został przerwany przez śmierć dziecka w szczytowym momencie osutki odrowej. Lecz okres wylegania odrę zaznaczył się w przebiegu nerczycy lipidowej u 5-letniego dziecka temi samemi osobliwościami, co w pierwszym przypadku: spadkiem białkomoczu i zmniejszeniem się obrzęków. W obu przypadkach, w których zakażenie się odrą nastąpiło 14 dni przed ukazaniem się osutki, podczas całego okresu przedosutkowego, wylegania utrzymywała się gorączka, która zwykle występuje dopiero kilka dni przed pojawieniem się osutki. W tym samym czasie zniknęły obrzęki: w pierwszym przypadku ustąpiły one całkowicie, w drugim stanęła temu na przeszkodzie śmierć dziecka, białkomocz zmniejszył się w pierwszym przypadku aż do śladów, chory robił wrażenie zupełnie wyleczonego pomimo ospy wietrznej i blonicy, na które pacjent wkrótce potem zachorował. Naogół dzieci z nerczycą lipidową źle znoszą odrę i zwykle podczas niej umierają. Przypadek, opisywany przez autora, należy zaliczyć do wyjątkowych.

Henryk J. L a n d a u.

T. Izod BENNET. Schorzenia nerek w świetle nowych poglądów. (The Lancet T. 1, Nr. 1—1933).

Autor omawia pojęcie „niedomogi nerkowej“, porównując ją z niedomogą serca. Normalna nerka składa się z szeregu niezależnych od siebie jednostek, mających za początek kłębuszek nerkowy; wiadomo, że dopiero uszkodzenie $\frac{2}{3}$ do $\frac{3}{5}$ substancji obu nerek prowadzi do objawów niedomogi. Niedomoga nerek może być przez długi czas wyrównana; normalna nerka ma duże zdolności stężania i przy malej nawet ilości moczu wyprowadza z ustroju znaczne ilości substancji azotowych; pierwszym objawem braku wydolności nerkowej jest utrata zdolności koncentracji; występująca poliurja jest pierwszym objawem kompensacyjnym niedomogi nerek. Niedomoga nerek nie stanowi jednostki chorobowej, lecz jest zespołem objawów, występującym w szeregu schorzeń jak ostre zapalenie nerek, chroniczne zapalenie nerek, torbielowość nerek, gruźlica i zmiany naczyniowe w nerkach. Z niedomogą nerek autor ściśle łączy pojęcie mocznicy. Autor odróżnia skompensowaną niedomogę nerek z poliurją i normalną azotemją, niewyrównaną niedomogę nerek z zatrzymaniem we krwi substancji azotowych i wreszcie prawdziwą uremję z b. dużą retencją ciał azotowych. Prawdziwą uremję cechują objawy żołądkowo-jelitowe i stan pogłębiającej się śpiączki. Jako pseudouremję autor określa przypadki chorób nerkowych z objawami mózgowymi, ze śpiączką, gdzie badanie pośmiertne wykazuje głębokie zmiany w nerkach, natomiast krew badana za życia nie wykazuje zatrzymania substancji azotowych; autor sądzi, że w tych przypadkach zmianom nerkowym towarzyszą zmiany sercowo-naczyniowe, które są bezpośrednią przyczyną objawów mózgowych. W przebiegu pseudouremji zawsze występuje b. wysokie ciśnienie krwi i co ważniejsze głębokie zmiany, dostrzegane w naczyniach siatkówki na dnie oka; natomiast azotemja jest nieznacznie zwiększona lub normalna. W prawdziwej zaś mocznicy ciśnienie krwi może być różne, zmian w siatkówce nie stwierdza się a we krwi zawsze występuje retencja substancji azotowych. Odróżnianie tych obu stanów ma znaczenie lecznicze; w pseudouremji należy dążyć do poprawy krążenia krwi w mózgu przez stosowanie upustu krwi, punkcji lędźwiowej i dożylnie wlewanie roztworów hipertonicznych; w uremji prawdziwej należy ograniczyć dowóz białka. Zmiany siatkówki, stwierdzone przy pseudouremji należy określać jako „*retinopathia hipertensiva*“, a nie „*retinitis albuminurica*“, gdyż zmiany te nie zależą absolutnie od białkomoczu, lecz od schorzenia naczyń krwionośnych, głównie małych tętniczek ustroju. Autor proponuje podział chorób nerek na trzy wielkie grupy, kierując się zmianami anatomo-patologicznymi i objawami klinicznymi. Do pierwszej grupy zalicza stany zapalne nerek zależne od spraw infekcyjnych. Odróżnia tu podgrupę zapaleń dobro-

wych, szybko ustępujących i podgrupę zapaleń złośliwych, rzysianych po całym miąższu nerek, zależnych przeważnie od streptokoków. Złośliwe zapalenia zwykle przechodzą w stan chroniczny, dając niekiedy czasową poprawę; zwykle rozwijają się obrzęki, nadciśnienie i wreszcie niedomoga nerek; zejście sprawy zawsze śmiertelne z powodu mocznicy, pseudomocznicy, wylewu do mózgu w zależności od przewagi zaniku kłębuszków lub wzrostu nadciśnienia i zaburzeń w krążeniu krwi. Do drugiej grupy autor zalicza wszelkie nerczyce, przebiegające z b. dużym białkomoczem, z obrzękami bez nadciśnienia, bez zmian na siatkówce, bez skłonności do mocznicy lub pseudomocznicy. Powodem obrzęków jest hipoalbuminemia, powodująca utratę zdolności surowicy do zatrzymywania wody. Różni autorzy opisują jednak przypadki nerczyce, gdzie po pewnym czasie dołączyło się nadciśnienie i niewydolność nerek w sensie wydalania związków azotowych. Autor sądzi, że tego rodzaju przypadki raczej należy traktować, jako nierozpoznane zapalenie nerek kłębuszkowe, gdzie uszkodzenie kłębuszków na początku było nieznaczne. Wreszcie do trzeciej grupy autor zalicza uszkodzenie nerek na tle ogólnego zwyrodnienia naczyń krwionośnych, prowadzącego do marskości nerek, nadciśnienia i przerostu serca. W tej grupie zejście śmiertelne częściej występuje z powodu udaru mózgowego i niedomogi serca, a nie niedomogi nerek. Niekiedy trudno odróżnić grupę pierwszą od trzeciej, gdyż stany zapalne nerek poinfekcyjne mogą się b. późno rozwijać. Zdaniem autora znacznie częściej występują schorzenia nerek, będące wyrazem ogólnego schorzenia naczyń krwionośnych ustroju, a które niesłusznie są rozpoznawane jako chroniczne zapalenie nerek. Dla grupy trzeciej autor proponuje nazwę „*ischaemic nephritis*”.

Jakob P e n s o n.

Choroby kości i stawów.

MOSENTHAL. Bezkrwawe uruchomienie zeszywnień stawowych na tle zakażenia wiewiórem. (D. m. W. N. 20 1933)

Zeszywnienia kostne wymagają krwawego uruchamiania stawów. Metoda bezkrwawa ma wtedy tylko widoki powodzenia, gdy niema zrostów kostnych, i ma duże zastosowanie w przypadku zeszywnień stawów na tle zakażenia gonokokami. Przed przystąpieniem do zabiegu należy stwierdzić: w jakim stanie znajduje się szpara stawowa, oraz czy infekcja w dostatecznym stopniu wygasła. Do tego celu służą: próba aglutynacyjna, kilkakrotne badanie leukocytozy, opadanie krwinek, ewentualne naświetlania drażniące. Samo leczenie wymaga od pacjenta dużo silnej woli i wytrzymałości. Wreszcie stan mięśni musi być zadawalniający. Jakkolwiek z licznych stron podawane są złe wyniki tej metody leczniczej, to jednak autor miał wynik dobry i przytacza 2-a dalsze przypadki pomyślnie wyleczone. Wiadomo, że zwłaszcza *gonitis gonorrhoeica* ma dużą skłonność do zeszywnienia w pozycji wyprostnej jako najmniej sprawiającej dolegliwości choremu. Należy przeto wszelkimi możliwymi środkami: szyna, gorące nagrzewania, zastój i t. d. zapobiegać temu niedogodnemu ustąpieniu kończyny.

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

R. GANTENBERG i A. SANDMANN. W sprawie kliniki rzeżączkowych schorzeń stawów. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 174, z. 3).

Autorzy podają opis i wynik badań nad 10 przypadkami rzeżączkowego zapalenia stawów z kliniki wewnętrznej uniwersytetu w Muenster. Wynika z nich, że również w rzeżączkowem zapaleniu stawów można wykazać rodzinną i osobistą skłonność konstytucyjną do schorzeń stawowych wogóle lub do takich schorzeń, które, jak wiadomo z doświadczenia, często występują w związku z zapaleniami stawów, tak więc do nieswoistych schorzeń stawowych, do częstych zakażeń chłonnego pierścienia gardzieli i górnych dróg oddechowych, limfatycznej konstytucji, dychawicy oskrzelowej i gruźlicy. Auto-

rzy wskazują na to, że w pewnych przypadkach może prawdopodobnie współdziałać przyczynowo nieswoiste zakażenie, mające za punkt wyjścia chłonny pierścień gardzieli lub drogi oddechowe, w ten sposób, że przygotowuje drogę rzeżączkowemu zapaleniu stawów. Mieszané zakażenie gronkowcami lub łańcuszkowcami może również wychodzić z dróg moczowych, uległych zakażeniu mieszanemu, prowadząc w pewnych warunkach do zakażenia ogólnego gronkowcami. Rzeżączkowe zapalenie stawów rozpoczyna się w większości przypadków zajęciem wielu stawów. Jednostawowemu umiejscowieniu schorzenia, w przeciwieństwie do dawniejszych poglądów w piśmiennictwie, nie można przypisywać znaczenia różniczkowego - rozpoznawczego. Kliniczny obraz chorobowy i wyniki badania anatomo - patologicznego pozwalają w zgodzie z wynikami badania rentgenowskiego rozpoznać określone postaci podstawowe rzeżączkowego zapalenia stawów, które zarówno w jednostawowych, jak i wielostawowych przypadkach schorzenia stawów mogą czasami przebiegać jedna po drugiej. Leczenie rzeżączkowego zapalenia stawów należy w każdym przypadku rozpoczynać od energicznego podawania preparatów salicylowych. Leczenie arthigonom stanowi ogólne leczenie z wyboru, dobre wyniki daje również wśród- żylne stosowanie preparatów srebrnych. Z leczenia miejscowego stawów na pierwszym miejscu postawić należy zastój B i e r a. Po ustąpieniu silnych objawów ostrych zalecają gorąco autorzy owijania parafinowe.

Henryk J. L a n d a u.

Th. ALAJOUANINE i MAURIC. Leczenie bólów lędźwiowych. (Gazette Méd. de France, 1/V 33).

U chorych na rwę kulszową lub cierpiących na bóle lędźwiowe jakiegokolwiek pochodzenia stwierdza się bardzo często zniekształcenie kręgosłupa. Z jednej strony zanika fizjologiczna lordoza lędźwiowa a nawet często wytworza się *kyphosis* na jej miejscu, z drugiej dochodzi do powstania *scoliosis* grzbietowo - lędźwiowej, zwróconej najczęściej wypukłością ku stronie chorej. Autorzy podają metodę leczniczą mającą na celu usunięcie głównie *scoliosis* i przywrócenie normalnej podstawy jak również usunięcie dolegliwości subiektywnych, związanych z istnieniem algii lędźwiowych. Metoda polega na wstrzykiwaniu do skurczonej masy krzyżowo-lędźwiowej roztworu 1% nowokainy w płynie fizjologicznym. Wstrzyknięcie powinno być dokonane w miejscu największej kontraktury i największej bolesności. Po 5—6 zastrzykiwaniach (codziennie jedno) bóle zazwyczaj ustępują, a zniekształcenie znika. Przeciwwskazane jest to leczenie w przypadkach kilowego zapalenia korzonków i u osób z wrażliwym układem neurovegetatywnym.

H. S z p i d b a u m.

Choroby oczu.

A. W. RUMIANCEW i E. F. LEWKOJEW. Badania nad wzrostem tkanki jagliczej in vitro. (Sow. Wiest. Oftalm. Nr. 12/1932).

Przy badaniach budowy komórkowej ziarna jagliczego *in vivo* i *in vitro* znajduje się głównie następujące postaci komórkowe: 1) małe i duże limfocyty, 2) monocyty normalne i przerosłe w kierunku makrofagów z silnie wyrażoną zdolnością do magazynowania barwników przyżyciowych i zdeorganizowanym chondrjosem, 3) normalne makrofagi (histjocyty). Prócz tych postaci bardzo rzadko spotyka się komórki wielojądrzaste, tuczne i normalne histjocyty. W hodowlach *in vitro* komórki te nie ujawniają żadnych zmian, a po pewnym czasie ulegają zwyrodnieniu, co zmusza do uważania ich za chore komórki o innych cechach jakościowych, niż monocyty i makrofagi. Wytwarzania ziaren nie można uważać za proces zapalenia wytwórczego, lecz za tkankę swoiście zmienioną, gdyż w tkance ziarninowej ma się do czynienia z komórkami o dalszej możliwości rozwinięcia się w fibrocyty lub

makrofagi, podczas gdy komórki dojrzałego ziarna skazane są na szybkie zwyrodnienie; *in vitro* i w skrawkach nie widywał autor nigdy również ich przekształcania się w fibrocyty, zastępujące ziarno. Nabłonek spojówki wykazuje *in vitro* nadzwyczajną ruchliwość i zdolność do dobrego wzrostu nawet w przypadkach łuszczenia się. Przy wzroście nabłonek nie traci zdolności do wytwarzania ziarnistości, a zatem rośnie, zachowując swe własności cytotypowe, zaś w przypadkach oddzielenia się komórka nie traci swej biegunowości. Jako na szczególną własność tkanki jągliczej wskazać należy na jej wybitne zdolności do upłynniania osocza. L. J.

M. AWERBACH. **Krwawe guzy gałki ocznej.** (Arch. Oph. Nr. VIII, z. 9—10).

W obu opisywanych przypadkach ścianka jamy, zwrócona do gałki ocznej, stanowiła mniej lub bardziej ścisłą samodzielną blaszką włóknistą, ścianką zaś, zwrócona do kości, nie wykazała związku z okostną; wobec tego nie ulega wą-

pliwości, że w obu przypadkach autora miało się do czynienia z podokostnowym wylewem krwawym gałki ocznej, który, długo się utrzymując, wywołał cały szereg następnych zmian po części o charakterze zapalnym, po części zwyrodnieniowym, po części niszczącym zanikowym. Wskutek tego też powstały jamy kostne w kości czołowej, o nierównych, szorstkich, kruszących się ściankach, szczególnie rozległe w drugim przypadku autora. Autor nazwał swe przypadki krwawymi guzami gałki ocznej. Guzami dlatego, że chorzy kładli się na stół operacyjny z rozpoznaniem guza, jako najbardziej prawdopodobnym. Klinicznie zatem były to guzy. Krwawymi zaś dlatego, że zasadniczym składnikiem guza była przedewszystkiem krew. Autor celowo unikał bardziej przyjętej nazwy — krwawe torbiele gałki ocznej, uważając, że nazwę tę, ściśle się wyrażając, należałoby zachować, co słusznie podkreśla E. F. L e w k o j e w a w swym protokole, dla tych tworów jamistych, które posiadają swą własną ściankę, wysłaną od wewnątrz nabłonkiem. L. J.

Oceny książek

Prof. Dr. L. KORCZYŃSKI. **Zarys klimatologii lekarskiej.** Część I. Kraków. Nakładem Polskiego Towarzystwa Balneologicznego 1933 r. (str. 320 + XVI).

Dzieło tak wybitnego znawcy klimatoterapii i balneoterapii, jakim jest profesor K o r c z y ń s k i, wypełnia dotkliwą lukę w polskim piśmiennictwie lekarskim, które już dawno odczuwało jego potrzebę. Było wprawdzie tłumaczenie polskie doskonałej pracy W e b e r a - M a y e r a p. t. „Klimatoterapia i Balneoterapia“, dokonane przez T. B o r z ę c k i e g o w roku 1909, wydane z zapomocy Kasy Pomocy imienia M i a n o w s k i e g o, lecz po pierwsze od czasu jego wydania upłynęło ćwierć wieku blisko, a w ciągu tego czasu wiadomości nasze w dziedzinie fizyki, meteorologii i fizjologii uległy olbrzymiemu rozszerzeniu i pogłębieniu, a powtóre nie była to praca oryginalna, lecz tylko tłumaczenie, co prawda starannie uzupełnione przez tłumacza danymi, dotyczącymi miejscowości klimatycznych polskich. Pierwsza część pracy, zatytułowana: „fizyka klimatu“, poświęcona jest wiadomościom meteorologicznym, uwzględniając bardzo wyczerpująco skład powietrza, jego ciepłotę, elektryczność, promieniowanie, ciśnienie, ruchliwość, wilgotność, opady atmosferyczne, wpływ czynników ziemskich na kształtowanie się zjawisk meteorologicznych. Części tej poświęca autor 116 stron. W drugiej części pod ty-

tulem: „biodynamika czynników powietrza“ omawia autor szczegółowo wpływ rozmaitych czynników klimatycznych i zjawisk meteorologicznych na przyrodę żywą, a zwłaszcza na ustrój ludzki i rozmaite jego narządy. Część ta zawiera następujące rozdziały: biodynamika składników powietrza, biodynamika ciśnienia powietrza, biodynamika wiatru, biodynamika pary wodnej i jej skropleń, biodynamika powietrza jako środowiska cieplnego, biodynamika promieniowania słonecznego (ten ostatni rozdział jest ze zrozumiałych względów najobszerniejszy), biodynamika jonów elektrycznych i nalaadowań atmosfery (również bardzo wyczerpujący). Dodatek stanowi rozdział p. t.: „Wyposażenie instrumentalne uzdrowiskowych stacji meteorologicznych“, opracowany przez dra Edwarda S t e n z a. Zarys klimatologii lekarskiej stanowi wyczerpujące dzieło, napisane jasno i przystępnie, co stanowi ważną jego zaletę. Uwzględnione zostały w niem najnowsze zdobycze w dziedzinie fizyki, meteorologii i fizjologii, prace, ogłoszone aż do roku 1932 włącznie. Treść książki ożywiają liczne ryciny oraz tablice. Drobną usterką książki stanowią dość liczne błędy zecerskie, co nie wpływa rzecz oczywista, na jej wartość. Przystępna cena książki (14 zł.) oraz cel, na który jest przeznaczony czysty dochód, a mianowicie fundusz Instytutu Balneologicznego w Krakowie, powinny zachęcić każdego lekarza do nabycia tej cennej pracy.

Henryk J. L a n d a u.

Wskazówki praktyczne

M. W o l f f zwraca uwagę na pewne typowe zmiany w moczu chorych na zapalenie płuc włóknikowe. Mianowicie, obok mniejszej lub większej zawartości białka i urobilinogenu w moczu w ciągu kilku dni stwierdzić można niezwykłą obfitość walczków rozmaitej wielkości grubo- lub cienkoziarnistych, pokrytych solami bezpostaciowymi żółto-czerwonej barwy. Najczęściej zjawiały się te walczki 4 — 5 dnia choroby i znikały nagle w okresie bezgorączkowym. (Med. Welt. 1933, N. 37).

—o—

O. R a g o t z k y podaje 100% wyzdrowień w nagminnym zapaleniu opon, leczonem *dooponowemi wstrzykiwaniami surowicy*: po wypuszczeniu dużych ilości płynu mózgowo-rdzeniowego aż do otrzymania mniej więcej prawidłowego ciśnienia wstrzykiwał 10 — 20 ctm.³ surowicy. (Med. Welt 1933 N. 37).

—o—

H. S e l l h e i m poleca *zastrzykiwania podskórne lub domięśniowe surowicy ciężarnych przeciwko ronieniu nowotokowemu i porodowi przedwczesnemu*. U ciężarnych, narażonych na niebezpieczeństwo poronienia lub przedwczesnego porodu należy już od pierwszych miesięcy ciąży zastrzykiwać co 14 dni po 10 ctm.³ surowicy zdrowych kobiet ciężarnych. S. sądzi, że we krwi krążą substancje, przeznaczone do ochrony spokoju mięśniowego ciężarnej macicy. (Ztbl. Gyn. 1933, N. 38).

—o—

R. N i e m e y e r widział dodatnie wyniki *naświetlania promieniami R o e n t g e n a ostrych powracających zapaleń pierścienia limfatycznego u dzieci*: w ciągu 2 — 2½ lat nie było nawrotu, co wpłynęło na poprawę stanu ogólnego dzieci. (Monatsschr. Kindhlk. T. 58, Z. 4 — 6).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

CLXIX Posiedzenie Sekcji klinicznej z dnia 27 lutego 1933 r

Obecnych 36.

Przewodniczył G a n t z.

P o k a z: I. M. F e j g i n i J. R o z e n b e r g.

Przypadek tętniaka tętnicy szyjnej wspólnej (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji zapytuje H. J. L a n d a u, czy u chorej przeprowadzono badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. W kilowym zapaleniu tętnicy głównej odczyn W a s s e r m a n n a bywa w 25% przypadków ujemny, jednakże czasami w tych razach odczyn W a s s e r m a n n a w płynie mózgowo-rdzeniowym daje wynik dodatni. W jednym przypadku, spostrzeganym na oddziale Dra L e w i n a, a dotyczącym chorego z przymiotem tętnicy głównej, kilkakrotne badanie krwi na odczyn W a s s e r m a n n a dawało zawsze wynik ujemny, natomiast w płynie mózgowo-rdzeniowym odczyn ten wypadł dodatnio. *Stenocardia* nie jest objawem typowym dla przymiotu tętnicy głównej; charakterystyczną dlań jest t. zw. *aortalgia*, ból w połączeniu z uczuciem palenia poza mostkiem J a g i ę odróżnia trzy postacie przymiotu tętnicy głównej: *mesaortitis luica simplex*, w której zmiany kilowe ograniczają się wyłącznie do ściany tętnicy głównej, 2) *mesaortitis valvularis*, kiedy proces kilowy przechodzi na zastawki półksiężycowe tętnicy głównej, powodując ich niedomykalność (*insufficiencia valvularum aortae luetica*), lecz nigdy zwężenie ujścia tętniczego lewego (*stenosis aortae*), wreszcie 3) *mesaortitis coronaria*, kiedy proces przeszedł ze ściany tętnicy głównej na tętnice wieńcowe; w tej ostatniej postaci występować może zespół duszniczy bolesnej (*stenocardia, angina pectoris*). Leczenie swoiste przymiotu tętnicy głównej przeprowadzać należy bardzo ostrożnie, zwłaszcza unikać należy preparatów salwarsanu, które, wywołując odczyn H e r x h e i m e r a w ujściu naczyń wieńcowych z przekrwieniem zmian kilowych, spowodować mogą zamknięcie ich światła i natychmiastową śmierć.

W odpowiedzi zaznacza F e j g i n, iż zgadza się z wywodami przedmówcy. Nie wykonywał u swej chorej nakłucia lędźwiowego, gdyż nie wykazywała ona żadnych objawów nerwowych. Podział J a g i ę przymiotu tętnicy głównej pokrywa się z klasyfikacją innych autorów. Zasadniczo wiadomo, czy istnieje jakaś różnica pomiędzy t. zw. *stenocardia* a *aortalgia*. Zgadza się, że w przymiocie tętnicy głównej stosowanie preparatów arsenowych jest niewskazane, chyba że w drodze podskórnej i to w małych za to stale podawanych dawkach.

O d c z y t y: K. O p a c k i. *Zwicznienia patologiczne stawów biodrowych.*

Na wstępie referent omawia zwicznienia uda urazowe, ich mechanizm i podział. Następnie przechodzi do omówienia właściwego tematu.

Zwicznienie patologiczne stawu biodrowego bywa zwykle powikłaniem jakiegobądź procesu zapalnego tegoż stawu. Późniejszy rozwój zwicznienia bywa uzależniony od charakteru tego stanu zapalnego. Zwicznienia, powstające przy zachowanych kształtach kości, tworzących staw biodrowy, stanowią grupę *zwicznień patologicznych zwykłych*. Przy znacznych zmianach chorobowych, względnie zniszczeniach bądź panewki, bądź główki kości udowej powstają zwicznienia patologiczne rzekome (*pseudo-luxatio*).

Gruźlica stawu biodrowego bywa częstym powodem zwicznień zwykłych, i zdarzają się przypadki, gdzie zwicznienie bywa pierwszym objawem rozwijającej się gruźlicy stawu biodrowego. Autorzy, którzy bądź podczas operacji, bądź na sekcjach mieli możność obserwowania takich zwicznień, zgadzają się, 1) większe lub mniejsze zmiany torebki stawowej, 2) obecność mas grzybowatych w stawie, 3) w większym lub mniejszym stopniu zniszczenie więzadła obłego, 4) brak zmian, względnie bardzo nieznaczne zmiany w częściach kostnych stawu. Przypadki gruźliczych zapaleń stawu biodrowego, w których występują zwicznienia, nie należą do postaci szczególnie złośliwych, i dalszy rozwój gruźlicy stawu biodrowego nie ulega większym zmianom.

Ostre zapalenie szpiku kostnego często prowadzi do powstawania zwicznień. Odróżniamy: a) zwicznienia powstałe wskutek ostrego ropnego zapalenia stawu, wobec ogniska osteomyelitycznego, znajdującego się w panewce, względnie główce kości udowej, które przebiło się do stawu. Przebieg bardzo ciężki. Duże zniszczenia części kostnych. b) Częściej spotykamy zwicznienia, powstałe w przebiegu podostrych su-

rowiczo-ropnych zapaleń stawu, zapaleń wtórnych, powodowanych przez ognisko osteomyelityczne pozastawowe, znajdujące się w najbliższym sąsiedztwie stawu. c) Zwicznienia, spotykane w przebiegu posocznico-ropnicy, spowodowanej przez zapalenie szpiku kostnego, którego ognisko znajduje się w innych okolicach dalekich od stawu biodrowego. Znane są przypadki zwicznienia prawego stawu przy ognisku osteomyelitycznym w lewej kości udowej lub kości piszczelowej, a nawet w obojczyku i kości promieniowej.

Podczas duru, płonicy i innych ostrych zakażeń sporykamy ostre surowiczo-ropne, bądź ropne zapalenia stawu biodrowego, powodujące zwicznienia. Zmiany anatomiczne tych zwicznień są bardzo różne, zależne od charakteru i natężenia przyczynowego zapalenia. Spotykamy zwicznienia zwykle i zwicznienia rzekome. Największym zmianom podlega więzadło obłe i torebka. Często jednak spotykamy zwicznienia wewnątrz-torebkowe.

W zwicznieniach patologicznych ustawienie główki nie jest tak trwałe, jak w zwicznieniach urazowych, często nagły ruch chorego bywa dostateczny dla przejścia *luxatio ischiadica* w *luxatio iliaca* lub *luxatio obturatoria* w *luxatio iliaca*. Po pewnym czasie istnienia zwicznienia wskutek tworzenia się zrostów zapalnych główka może być mocno utrwalona. Tu należy podkreślić skłonność do procesów zapalnych wytwórczych w dalszym rozwoju ostrych zapaleń stawu. Podczas operacji w krótkim stosunkowo czasie po zwicznieniu znajdowano torebkę, wypełnioną masami włóknistymi, więcej lub mniej zorganizowanymi. W przypadkach zastarzałych znajdowano masy sklerotyczne lub nawet kostniałe, trudne do usunięcia.

Ostre zapalenia stawu u noworodków bywają częstym powodem zwicznień. Czasem po zniknięciu zapalenia po dłuższym okresie występują późne zwicznienia, spowodowane zatrzymaniem rozwoju panewki, która stopniowo się spłaszcza i nie jest w stanie utrzymać główki (zwicznienia typu V o l k m a n n a).

O jednolitym mechanizmie powstawania zwicznień patologicznych nie może być mowy. Momenty przyczynowe zwicznienia są bardzo różne. Pewien stopień rozciągnięcia lub zniszczenia torebki stawowej, zmiany, zachodzące w więzadle obłym lub jego przyczepach, są koniecznym warunkiem dla powstawania zwicznienia. Panewka dziecięca, posiadająca w znacznym stopniu brzegi chrząstkowe, ulegające rozmiękczeniu, względnie rozwłóknieniu w przebiegu procesów zapalnych, stwarza podatny grunt do powstawania zwicznień u dzieci.

Masy grzybowate, masy włókniste i inne, wypełniając panewkę, mogą powodować wypychanie główki z panewki. Powodują one stopniowe wysuwanie się główki i są powodem zwicznień, spotykanych u chorych, znajdujących się na wyciągach lub opatrunkach gipsowych. Tłumaczą one nam to uczucie miękkiego, bardzo elastycznego oporu przy wprowadzaniu główki podczas nastawiania, są one przyczyną łatwych nawrotów po nastawieniu i wytwarzają obraz rozszerzenia szczyliny stawowej na zdjęciach rentgenowskich po nastawieniu.

W opisanych w literaturze przypadkach bardzo rzadko były notowane znaczniejsze ilości wysięku przed powstaniem zwicznienia. Wysięk jest jednym z momentów sprzyjających, ułatwiających powstanie zwicznienia, jednym z objawów zapalenia stawu, lecz nie odgrywa roli zasadniczej, którą przypisują mu niektórzy autorzy niemieccy.

U osobników, wyczerpanych długotrwałym zakażeniem, powstające podczas długiego leżenia zaniki mięśni pośladkowych, stwarzają sprzyjające warunki doprzemieszczeń w stawie biodrowym.

Przykurcze mięśniowe, powodujące wadliwe ustawienie uda w zgięciu i przy prowadzeniu same przez się mogą powodować zwicznienie w stawie biodrowym. Rozszerzenie brzoju panewki, osłabienie jej części chrząstkowych, powodują zwicznienia.

Nasze wskazania lecznicze i rokowanie powinny być uzależnione od możliwości ścisłej i szczegółowej analizy zwicznienia. Ma to szczególne znaczenie w momentach wczesnych cierpienia, bowiem zastarzałe zwicznienia po wygaśnięciu przyczynowych procesów zapalnych nie wymagają specjalnego traktowania, i leczenie ich niczem prawie nie różni się od leczenia zastarzałych zwicznień urazowych.

Przy naszej decyzji w leczeniu zwicznienia patologicznego zawsze najpierw musi być wzięte pod uwagę cierpienie ogólne, i nasze dążenia do nastawienia zwicznienia, do zapobieżenia kalectwu w zupełności podporządkowujemy trosce o zdrowie i życie chorego. W leczeniu bywają stosowane: na-

stawienia ręczne w uspianiu ogólnym, wyciąg stały, nastawienia przy pomocy specjalnych stołów i zabiegi chirurgiczne.

Nastawienie ręczne powinno odbywać się w uspianiu ogólnym, możliwie delikatnie, bez stosowania brutalnej siły. Nastawienia, wykonane w nieodpowiednim momencie, bez zachowania należytej ostrożności, często prowadzą do ciężkich powikłań, mogą powodować w najlepszym razie tworzenie się ropni z licznymi przetokami, a również często mogą powodować śmierć wskutek powstawania prosówki albo posocznicy ropniczej.

Wyciąg stały znajduje częste wskazania do zastosowania w leczeniu zwichnięć i, odpowiednio przeprowadzony, może doprowadzić do dobrych wyników.

Nastawienie przez wyciąg na specjalnych stołach w ogólnym uspianiu lub bez niego, zastosowane w odpowiednich przypadkach, może dawać dobre wyniki, ale również może prowadzić do groźnych powikłań, o których wspominał referent w stosunku do nastawienia ręcznego. W zwichnięciach nieprzedawnionych, jeżeli nie stwierdzamy miejscowych obrzeków, przy normalnej cieplocie, o ile stwierdzamy dobrą ruchomość główki, możemy zaryzykować ręczne nastawienie w ogólnym uspianiu. Jednakże po najłagodniejszym nastawieniu zawsze obserwujemy reakcję, wyrażającą się w podwyższeniu ciepłoty i miejscowym obrzoku. O ile po nastawieniu stwierdzamy dobre utrzymywanie się główki, stosujemy unieruchamiający opatrunek gipsowy. Jeżeli zaś spotykamy łatwe nawroty zwichnięcia, lub jeśli przy stosowaniu bardzo łagodnych ruchów nie daje się skutecznie wprowadzenie główki, to wskazane jest zastosowanie stałego wyciągu na kilka tygodni, potem zaś artrotomia, celem usunięcia nagromadzonych tworów patologicznych w panewce i nastawienia zwichnięcia. Koniecznym warunkiem takiej artrotomii jest całkowite zeszyście rany bez żadnych drenów, nawet gdyby podczas operacji została stwierdzona obecność ropnia zinnego.

W zapaleniach stawu biodrowego w przebiegu ostrych zakażeń musimy stosować swego rodzaju zapobieganie, którym bywa odpowiednie ustawienie kończyny. Należy unikać układania chorego na zdrowym boku, celem zapobieżenia ustawieniu chorej nogi w pozycji zgiętej i przyprowadzonej, co najłatwiej prowadzi do zwichnięcia.

W ostrych zapaleniach stawu ręczne nastawienie zwichnięcia powinno być zakazane, możemy stosować jedynie wyciąg. W ciężko przebiegających przypadkach zwichnięcie usuwa się na drugi plan. W ropnym zapaleniu stawu może wyznaczyć konieczność otwarcia stawu, ale wskazanie ku temu może być jedynie ze strony stanu ogólnego, a nigdy zwichnięcia.

Zastarzałe zwichnięcia mogą wymagać rozmaitych zabiegów zależnie od ruchomości główki, zeszytwnień częściowych lub całkowitych w pozycji wadliwej. Niemieccy autorzy częścię stosują do nastawiania rozmaite przyrządy, specjalne stoły, pozwalające rozwijać bardzo dużą siłę. Większość francuskich autorów chętniej stosuje zabiegi operacyjne. Zabieg operacyjny może być wykonany tylko wtedy, kiedy zakażenie już wygasło. O ile w przypadkach zastarzałych nie mamy nadziei osiągnięcia nastawienia i dobrego wyniku czynnościowego, stosujemy osteotomię podkrętarzową, jak we wrodzonych zwichnięciach. Zwichnięcia patologiczne obu stawów biodrowych, spotykane, na szczęście, nie tak często, stawiają nas przed trudnym do rozstrzygnięcia zagadnieniem. W jednym z takich przypadków wykonał referent po jednej stronie wycięcie główki kości udowej celem zachowania ruchomości tego stawu, natomiast po stronie przeciwnej, gdzie staw był zupełnie sztywny, wykonał osteotomię podkrętarzową celem poprawienia wadliwego ustawienia i umożliwienia solidnego opierania się na tej nodze.

Przechodząc do omówienia kwestji leczenia zwichnięć rzekomych, t. zn. takich, gdzie przemieszczenie uda w stosunku do kości miednicy spowodowane jest zniszczeniem części kostnych, tworzących staw biodrowy, bądź panewki, bądź główki i nawet szyjki kości udowej, musimy zaznaczyć, że nasze postępowanie całkowicie uzależniamy od zasadniczego procesu chorobowego. Całkowita uwaga nasza zwrócona być powinna na leczenie podstawowego przyczynowego cierpienia. Stosując wyciąg stały lub opatrunki ustalające, dążymy do zapobieżenia powstawaniu wadliwego ustawienia, często przez długie miesiące i nawet lata w przypadkach gruźlicy stosujemy takie postępowanie. I tylko wtedy, kiedy stwierdzamy wygaśnięcie sprawy chorobowej, możemy przystąpić do leczenia skutków powstałego zniekształcenia. O ile wygojenie skończyło się zeszytwnieniem, w pozycji niewygodnej dla chorego, stajemy przed kwestją usunięcia wadliwego ustawienia kończyny drogą osteotomii. O ile zeszytwnienie nie nastąpiło, i doszło do zupełnego zniszczenia panewki, główki lub główki razem z szyjką

kości udowej, stajemy przed koniecznością stworzenia solidnego punktu oparcia na górną część uda i wtedy musimy wykonać bądź osteotomię w górnej części uda, jak to robimy we wrodzonych zwichnięciach uda, bądź musimy wykonać artrodezę celem otrzymania kostnego zespolenia talerza biodrowego z górną częścią uda.

Stosowanie szczepów kostnych na talerzu biodrowym celem stworzenia sztucznego daszka pseudopanewki dla górnego końca uda ma bardzo rzadkie zastosowanie (autoreferat).

Dyskusji nie było.

2) B. K r y ŋ s k i i K. O p a c k i. *Rozpoznawanie i leczenie t. zw. bursitis calcarea* (było wydrukowane w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”).

W dyskusji zaznacza L u b e l s k i, że G o l d f l a m już dawno pisał o takich sprawach bólowych w stawie barkowym.

S r e b r n y przypomina, że G o l d f l a m napisał pracę o zapaleniach ścięgna mięśnia dwugłowego.

B r e g m a n stwierdza, że opisywane przez prelegentów cierpienie jest schorzeniem miejscowym. Zapytuje, czy istnieje związek pomiędzy tą sprawą ogólną, polegającą na odkładaniu się wapnia w skórze, t. zw. *calcinosis*. W jednym z takich przypadków *calcinosis disseminatae* zastosowano naswietlanie promieniami R o e n t g e n a z dobrym wynikiem.

W odpowiedzi zaznacza B. K r y ŋ s k i, że odpowiedniej pracy G o l d f l a m a nie znalazł. W *calcinosis disseminata* sole wapnia odkładają się nie tylko we włóknach mięsnych, lecz również w tkance podskórnej.

W cytowanym przez B r e g m a n a przypadku warszawskim nie pomogło leczenie promieniami R o e n t g e n a, lecz jontotereza. Pomiędzy t. zw. *bursitis calcarea* a *calcinosis disseminata* niema analogii. W *calcinosis disseminata* powstaje pierwotna martwica, zaś odkładanie się soli wapnia jest zjawiskiem następczem. *Calcinosis disseminata* zajmuje cały ustrój, włókna mięsne zamieniają się w chrząstkowe, a później następuje odkładanie się soli wapnia. Sprawa ta daje naogół złe rokowanie, jeżeli chodzi o całkowite wyleczenie. Powstawaniu t. zw. *bursitis calcarea* sprzyja duża liczba torebek maziowych w okolicy stawu barkowego.

3) L. L i p s z o w i c z. *Badania nad odruchem rogówkowo-podbródkowym* F l a t a u a (streszczenia nie nadano).

W dyskusji zapytuje L e w i c k i, czy badano zachowanie się odruchu we śnie, gdyż byłoby to ważne dla ustalenia faktu, czy świadomość jest niezbędna do powstawania odruchu.

W odpowiedzi stwierdza L i p s z o w i c z, że odruchu we śnie nie badał.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 7 lipca 1933 r. (Monde méd. N. 834, 1933) B r u l l e, C o s t e d o a t i G a t e l l i e r pokazywali przypadek niedrożności przewodu żółciowego wspólnego, spowodowanej przez powiększony gruczoł chłonny. U pacjenta 15-letniego chłopca silnej budowy powstała żółtaczka, z zupełnym zahamowaniem dopływu żółci do jelit. Ta żółtaczka, której nie poprzedzały żadne szczególne objawy, wystąpiła jako zwykła żółtaczka zakaźna, lecz utrzymywała się jeszcze po jedenastu tygodniach, zaś natężenie jej nie zmniejszało się. Można było myśleć z początku najzupełniej słusznie o przewlekającej się żółtaczce zakaźnej, lecz długotrwałe zahamowanie dopływu żółci do jelit, a zwłaszcza szczególne cechy wątroby zmuszały następnie do wyłączenia tego rozpoznania „*hepatitis cum ictero*”. Wątroba była powiększona, nieco bolesna, o normalnej spistości, przedstawiała zatem cechy kliniczne wątroby, przepełnionej żółcią, co może służyć jako moment różniczkowo-rozpoznawczy pomiędzy żółtaczką wskutek *hepatitis* a żółtaczkami, spowodowanymi przez niedrożność dróg żółciowych. W przypadku tym była zatem pewność istnienia niedrożności przewodu żółciowego wspólnego, lecz nie nie pozwalało wnioskować o jej charakterze. Nie udało się wykryć ani kamicy żółciowej, ani bąblowca wątroby, ani pasorczytów jelitowych. Z praktycznego punktu widzenia narzucała się konieczność zabiegu chirurgicznego. Operacja nie wykazała ani kamienia, ani zapalenia trzustki, lecz tylko gruczoł chłonny wielkości pestki od wiśni, który uciskał główny przewód żółciowy. W ciągu kilku dni żółtaczka ustąpiła, i chory uległ całkowitemu wyleczeniu bez drenażu dróg żółciowych. Ten gruczoł chłonny nie był zmieniony ani rakowo, ani gruźliczo, ani kiłowo, nie wykazywał również zmian zapalnych. Nie było również żadnego odczynu zapalnego ani w trzustce, ani we wnie-

wątrobowej. Spostrzeżenie to, aczkolwiek rzadkie, nie stanowi wyjątku, gdyż już było poprzednio opisane przez Lecene'a.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pedjatrycznego w Wiedniu z dnia 7 czerwca 1933 r. (Wien. med. Wschr. N. 39, 1932) Baar, Chiari i Herrmann pokazywali przypadek posocznicy, wywołanej przez pałeczki błonicy i zapalenie wsierdza, spowodowane przez pałeczki błonicy. U 6-letniej dziewczynki wystąpiła złośliwa błonica, leczona w porę wystarczająco dużymi dawkami surowicy. Po 3 tygodniach od

początku choroby zjawily się objawy sercowe, wystąpił szmer niedomykalności zastawki dwudzielnej, po 4 tygodniach nastąpiło zejście śmiertelne. Przy badaniu pośmiertnym stwierdzono zapalenie wsierdza zastawki trójdzielnej. W nalotach stwierdzono obecność prątków Loefflera. Praktyczne znaczenie tego przypadku polega na tem, że wskazuje na możliwość wtargnięcia prątków jeszcze po ustaniu działania surowicy. Gdyby takie przypadki spotykano częściej, byłoby to przyczyną i podstawą do kilkakrotnych zastrzykiwań surowicy.

O d c i n e k

Schorzenia strefy zwrotnikowej. Zdrowotność terenów kolonizacyjnych *).

Podał

Dr. Aleksander RYTEL (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 43).

Dział I. A. Dżuma np. dotychczas jeszcze posiada kilka ognisk stałej endemii w Chinach połudn. w okolicy Yunnam; w Indjach — u podnóża południowego Himalajów w okolicach Guhiwal; Kumaou i Pali — w Mongolji; w Afryce w Ouganda między jeziorami Alberta i Wiktorji. Z ognisk wtórnych dżumy należy wyliczyć: Cyrenajkę w Trypolitanji; Assyria na brzegu morza Czerwonego; Irak w Arabji.

Pojedyncze przypadki dżumy zdarzają się w różnych okolicach miejscowości, powyżej wyliczonych, najczęściej jednak w miastach portowych całego globu. Statystyki epidemij dżumy wykazują to wielkie niebezpieczeństwo, jakie zagraża całej ludności terenów zagrożonych. W Indjach w 1904 roku np. zmarło 1,022.300 ludzi, w samym Bombaju zmarło 224.000 ludzi. Epidemja z 1911 roku Bajkalsko-Mandżursko-chińska spowodowała śmierć 1,000.000 ludzi, śmiertelność przytem była 100%.

Szczepienia ochronne, tępienie szczurów, burzenie starych budowli, służących za gniazda szczurze, zapobiegają szerzeniu się tej groźnej plagi ludzkości.

Cholera wciąż jeszcze jest endemiczna w Indjach, skąd rozszerza się na tereny sąsiednie. Jedna z ostatnich pandemij w 1910 r. zawędrowała do Rosji, Włoch, Konstantynopola, Azji Mniejszej, Egiptu i Syrii. W czasie tej pandemji zginęło 109.560 osób na 230232 chorych. Duże znaczenie w szerzeniu się epidemji na terenach Małej Azji, Arabji, Persji odgrywają pielgrzymki muzułmanów piesze do Mekki przez Damazek, Bagdad i Persję, bądź też odbywane drogą morską.

Również i w Kochinchinie oraz Kambodży ogniska endemji sprzyjają szerzeniu się cholery. Epidemja cholery w r. 1926 i 1927 wywołała śmierć 12.000 ludzi tych okolic.

Ze środków zapobiegawczych należy wyszczególnić coroczne szczepienia ochronne, higienę osobistą, walkę z muchami, insektami wogóle oraz wnętrzakami, a następnie gotowanie wody i wszystkich pokarmów

Walkę z cholerą można ująć w następujące

4 punkty:

1) Profilaktyka osobista:

- a) unikanie wtargnięcia zarazka do organizmu;
- b) uodpornienie organizmu.

2) Profilaktyka miejska (patrz wyżej).

3) „ państwowa: (kwarantanna graniczna).

4) „ międzynarodowa:

- a) obowiązek międzynarodowego informowania państw o przypadkach cholery;
- b) higiena portu.

Czerwonka prątkowa występuje okresowo na całej kuli ziemskiej, posiada jednak pewną predyspozycję do krajów o klimacie umiarkowanym.

Epidemje czerwonej prątkowej opisywano na Islandji, na wyspach Feroe, Kamczatce, w Szwecji i Norwegji oraz Mandżurji.

Choroba ta sroży się czasem w Algierze, Kongu i Tunisie. Corocznie zdarzają się epidemje mieszanne z czerwonką pełzakowatą wśród wojska w Kasablance w Marokku. Pielgrzymi do Mekki roznoszą czerwonkę po Arabji, Persji, Indjach angielskich. Opisane są epidemje czerwonej na Cejlonie, w Indochinach, Egipcie (Kair, Aleksandria). Znane są przypadki na Filipinach, w Indjach Holenderskich. Rzadziej występują epidemje w Meksyku, Kolumbji, Peru.

Czerwonka na tle *balantidium coli* spotyka się w Brazylii, Indochinach, Syamie, w Indjach angielskich, Filipinach, Panamie, Gujanie francuskiej, Kubie. Opisane są przypadki tej czerwonej również i w poszczególnych krajach Europy (Rosja, Niemcy, Francja, Szwecja, Norwegja, Austrija, Włochy).

Epidemje Czerwonej wiciowcowej (*spirillaris*), bądź czerwonej, spowodowanej przez *Trichomonas intestinalis*, wreszcie czerwonej, wywołanej przez *Lamblija intestinalis*, znane są w Ameryce, Oceanji, Azji (Kochinchina).

Czerwonka, wywołana przez *Tetramitus Mesnili*, znana jest w Gujanie francuskiej i Francji.

Czerwonka pełzakowata stosunkowo częściej występuje w krajach, zbliżających się do równika. Najważniejsze ogniska tej czerwonej znajdują się w Indjach, Indochinach, Kochinchinie, Annamie, Tonkinie. Endemicznie utrzymuje się ta postać czerwonej również i na Filipinach, Formozie, przerzucając się do Nowej Kaledonii i Nowej Gwinei.

Bardzo ciężkie epidemje czerwonej pełzakowatej występują w Egipcie, Trypolitanji, Gwinei, Senegal, Dahomeju, Kongo. Również i we wschodniej Afryce schorzenie to nie należy do

*) Podług odczytu wygłoszonego w Klubie Lekarzy Polskich w dn. 4.IV.1932 r.

rzadkości (Zanzibar, Mozambik), przenosi się ono nawet na wyspy Madagaskar, Maurycius, Reunion.

W Ameryce szczególnie często szerzy się czerwotka pełzakowata wśród ludności Meksyku, Panamy, Peru, Kolumbji, Brazylii, Gujany oraz na wyspach Martyniki i Gwadelupy.

W Europie występuje to schorzenie w południowej Hiszpanji, we Włoszech, Grecji, Turcji, na Krecie i Malcie, a w ostatnim czasie opisano je nawet w Warszawie.

W krajach gdzie są stałe upały, czerwotka wogóle utrzymuje się równomiernie w ciągu roku; w krajach, w których są zmienne warunki temperatury, w okresie upałów częstość schorzenia nasila się. Biali osadnicy łatwiej poddają się tej infekcji, niż krajowcy, przyczem częściej zapadają osoby starsze, u których czerwotka przejawia pewną predylekcję do lokalizacji w wątrobie. Szybkie zmiany pogody mogą aktywować stare schorzenia.

Wąglik również, jak i czerwotka, znany jest na całej kuli ziemskiej; szczególnie jednak często występuje w tych krajach, których ludność zajmuje się hodowlą bydła oraz wyprawą skór, jak np. w Ameryce Południowej (Argentyna, Chile, Peru, Brazylija). Na Syberji cierpienie to jest znane pod nazwą „dżumy syberyjskiej”. Zdarzają się również wypadki wąglika w Indjach, Chinach i Japonji. Niekiedy cierpienie to występuje i w niektórych państwach Europy (Rosja, Francja, Niemcy).

Walka z wąglikiem jest prowadzona z jednej strony przez stosowanie szczepień metodą Pasteura, z drugiej strony, zgodnie z uchwałą konferencji i Międzynarodowego Biura Pracy w Londynie z grudnia 1922 r., przez dezynfekowanie w odpowiedni sposób skór, przeznaczonych czy to do wyprawy, czy to do transportu.

Tężec, jak również i zakażenie krwi różnymi zarazkami d. często zdarza się wśród ludów pierwotnych Azji, Afryki i Australji w związku z tak zwanem tatuowaniem skóry, czyli nakłuwaniem skóry i wcieraniem popiołów roślinnych. Proces nakłuwania skóry odbywa się bez uwzględnienia, oczywiście, przepisów aseptyki, i stąd częstość występowania zakażeń ogólnych, bądź też powstawania tężca. Przepisy w kolonjach, wzbraniające tatuowania skóry, zmniejszyły liczbę tych schorzeń.

Dawniej stosunkowo częstoem zjawiskiem w kolonjach był tęzec u noworodków. Rozwój przytułków dla rodzących i stale wzrastające kadry odpowiednio wyszkolonych akuserek zmniejszyły częstość tego schorzenia u noworodków.

Dur brzuszny i parady w kolonjach częściej spotykają się u białych, niż u krajowców, co zezwala sądzić, iż krajowcy są bardziej uodpornieni przeciwko tym schorzeniom, niż biali.

Gorączka maltańska, znana pod różnymi nazwami, jak Rock fever, fièvre de Gibraltar, Chypre, Crète, Naples, Barcellona, fièvre méditerranée, *melitensis septicaemia*, stale utrzymuje się wzdłuż całego wybrzeża śródziemnomorskiego: Marokko, Algier, Tunis, Azja Mniejsza, Smyrna, Bejrut, Egipt, Port Said, Kair, Aleksandria; w Afryce - Senegal, Transwal, Natal; w Ameryce - dolina Mississipi, Texas, Brazylija, Wenezuela, Peru, Kuba, Porto-Rico, Azja-Chiny (Szanghaj, Hong-Kong), Indje angielskie, Filipiny. Przyczyną schorzenia jest mikrokok maltański (*micrococcus melitensis*), przenoszony z mlekiem lub serem kóz. Schorzenie cechuje gorączka z okresowymi remisjami.

Dział I. B. Z chorób bakteryjnych, posiadających przebieg przewlekły i bardzo rozpoznań, należy wymienić trąd.

Z terenów, posiadających stałe ognisko trądu, wyliczyć należy Indje, Chiny, Indo-Chiny, Japonję. Względnie duży odsetek trędowatych spotyka się wśród ludności Filipin, Oceanji i Egiptu.

Pojedyncze przypadki spotykają się w Europie oraz w Ameryce, zarówno północnej, jak i południowej. Rogers ogólną liczbę trędowatych określa na 10,000,000. W samych Indjach tylko Muiz nalicza około miliona trędowatych. Zrozumiałą jest rzeczą, że wybudowanie dla tych chorych odpowiedniej liczby leprozoriów jest rzeczą niemożliwą, i stąd wielu chorych pozostaje w domach, znajdując się pod stałym dozorem sanitarnym. W Indo-chinach np. pod stałą opieką lekarską pozostaje około 15,000, a zaledwie 3,000 izolowano w leprozoriach. Badania czasów ostatnich wykazały bowiem, że jednym z podstawowych zadań istoty walki z trądem jest wczesne wykrywanie chorych oraz leczenie ich w odpowiednich przychodniach, a nie izolacja w leprozoriach. Tak więc współczesny stan wiedzy o trądzie przyczynił się do rozluźnienia rygorów, które obowiązywały w okresach średniowiecza.

Granuloma venereum (sclerosing granuloma; groin ulceration; ulceration des organes génitaux serpigineuse), cierpienie narządów rodnych, posiadające przebieg przewlekły, spotykane u ludów Ameryki Południowej, Australji, Nowej Gwinei, Indji, południowych Chin, Afryki środkowej i wschodniej. Czynniki chorobotwórcze — *calymato bacterium granulomatis*. (C. d. n.)

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

W sprawie prewentoriów.

(Z powodu okólnika Ministerstwa Opieki Społecznej).

Konieczność instytucji leczniczo - zapobiegawczych dla dzieci nie ulega żadnej wątpliwości. Że nie-liczne istniejące tego rodzaju zakłady nie mogą zaopiekować się nawet najbardziej odpowiedniej opieki potrzebującymi, wiadomo dobrze tym, którzy mają z dzieckiem do czynienia. W obecnym momencie prze-

żywanego kryzysu o tej sprawie mówić należy szczególnie głośno. Dlatego też z ramienia Ministerstwa Opieki Społecznej został wydany okólnik, zalecający tworzenie prewentoriów jako zakładów, mogących odegrać doniosłą rolę w walce z gruźlicą. Zwrócenie uwagi na tę sprawę było potrzebne jeszcze i z tego względu, że instytucje, zbliżone w typie do prewentoriów, często przyjmują dzieci, nie nadające się do zakładów tego typu. Aczkolwiek to naogół nie przynosi wielkiej szkody, zmienia

jednak charakter zakładu, obniża jego poziom pod względem opieki lekarskiej i stosowania metod leczniczych. Te niepożądane zjawiska skłoniły Ministerstwo Opieki Społecznej do rozesłania „projektu statutu prewentyjnego”.

Należy zgóry zastrzec się, że nie jest to statut, gdyż pod nazwą statutu pojmujemy pewne ustalone normy, kodeks, regulamin dla instytucji obowiązujący, a nie jest statutom opis, czy budynek drewniany, czy murowany, jakie sale są na piętrze, jakie na parterze, czy zakład jest osłonięty od kurzu, dymu i wiatrów. W danym wypadku, to, co nazwano statutom, składa się z 39 paragrafów, z których jedna część, bodaj że główna, jest wyraźnie opisowa, druga zawiera normy, jakim zakład winien odpowiadać, wreszcie do trzeciej możnaby zaliczyć zbiór przepisów, regulujących obowiązki personelu. Wszystkie te części są między sobą przemieszane.

Opisowa część — to kwestionariusz, ujmujący dość szczegółowo położenie zakładu, jego nazwę, przynależność, przeznaczenie, dalej liczbę miejsc, pomieszczenia zakładu (budynek), leżalnie, budynki gospodarcze, urządzenia gospodarcze techniczno-sanitarne, środki (ich źródło), kierownictwo i t. d. Z tego działu zasługują na uwagę niektóre wymagane normy. A więc dla oddziału obserwacyjnego należy przeznaczyć 10% ogólnej liczby łóżek. Teren zakładu winien obejmować najmniej 5 ha na 100 łóżek, w tem 100 m² na jedno łóżko własnego terenu. Zaopatrzenie w wodę powinno wynosić przynajmniej 100 litrów dziennie na osobę.

Szczegółowo omawiane są normy, dotyczące urządzeń. Na 1 łóżko w separacie powinno przypadać przynajmniej 6 m. kw., w salach wspólnych — 5 m. kw. powierzchni podłogi przy 3,30 metrach wysokości i dobrem przewietrzaniu. Ustępów powinno być najmniej 1 na 10 — 15 dzieci, wanien 1 na 15 — 20 dzieci, natrysków 1 na 15 — 20 dzieci, umywalk (kranów) 1 na 6 — 8 dzieci. Powierzchnia okienna w sypialniach ma wynosić przynajmniej 1 : 5 — 1 : 6 powierzchni podłogi.

Leżalnie powinny być przynajmniej 3 m. głębokie, otwarte z jednej strony, przewietrzane naprzestrzał, o 1-y rzędzie leżaków; na leżak ma przypadać najmniej 1½ m. kw. powierzchni podłogi.

O doborze dzieci do prewentyjnego mówi wyraźnie następujący paragraf (7). „Do prewentyjnego są przyjmowane dzieci (młodzież w pierwszym rzędzie) z dodatnim odczynem tuberkulinowym (P i r q u e t, M a n t o u x), a) z gruźlicą gruczołów tchawiczo-oskrzelowych, b) z gruźlicą gruczołów zewnętrznych nie ropiejącą, c) ze środowisk gruźliczych, stykające się z chorymi na gruźlicę, wykazujące brak odpowiedniej wagi, obwodu klatki piersiowej, brak łaknienia, nierównomierną ciepłotę (stany podgorączkowe), d) ozdrowieńcy po przebytych chorobach płuc lub innych (zakaźnych), uspasabiających do schorzeń płucnych.

Nie są przyjmowane dzieci (młodzież) z gruźlicą kości, wymagającą leczenia chirurgicznego, gruźlicą gruczołów ropiejącą, wymagającą zabiegu chirurgicznego, dzieci (młodzież), dotknięte chorobą zaraźliwą, niewyrównaną wadą serca, padaczką, nietrzymaniem moczu, zaburzeniami psychicznymi”.

Przytem każdy pacjent powinien przedstawić kartę zakwalifikowania przez lekarza wraz z opisem wyników badań klinicznych i laboratoryjnych (badanie płwociny, ewentualnie kału lub zawartości żołądka, zdjęcie rentgenowskie i t. p.). Zarząd prewentyjnego

może postawić jako wymaganie, aby wszystkie dzieci, kandydujące do prewentyjnego, były badane przez te, a nie inne przychodnie.

W paragrafach, dotyczących personelu, dość szczegółowo omówione są kwalifikacje i obowiązki wszelkiej kategorii pracowników. Bezpośrednim kierownikiem zakładu jest lekarz, który jest odpowiedzialny wobec Zarządu za prowadzenie zakładu pod względem lekarskim i gospodarczym. Lekarz ten, kierownik prewentyjnego, winien być specjalistą w zakresie chorób wewnętrznych ze szczególnem przygotowaniem ftizjologicznem, a w prewentyjnym dla dzieci — z przygotowaniem pediatrycznem. W dużych prewentyjnych lekarz — kierownik powinien mieszkać na miejscu, w małych zaś, gdzie ten kierownik jest jednocześnie lekarzem ordynującym, może on dojeżdżać, naturalnie z zastrzeżeniem, aby na tem nie ucierpiała praca.

Lekarze ordynujący, odpowiedzialni za swą pracę wobec kierownika, mają mieć te same kwalifikacje, co i kierownik.

Z personelu pomocniczego w prewentyjnym ma pracować przynajmniej jedna pielęgniarka fachowa oraz wychowawczyni w liczbie odpowiedniej do liczby dzieci.

W prewentyjnym, przeznaczonem dla 100 i więcej dzieci, pielęgniarka powinna mieć świadectwo z ukończenia uznanej przez Państwo dwuletniej szkoły pielęgniarskiej. W prewentyjnym mniejszem pielęgniarka może mieć inne przygotowanie fachowe: przeszkolenie praktyczne według programu Ministerstwa Opieki Społecznej, kurs Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, kurs Polskiego Czerwonego Krzyża, kurs dla kierowniczek żłobków, kurs dla pracownic stacyj opieki nad matką i dzieckiem i t. p.

Wychowawczyni, prócz przygotowania dla pełnienia obowiązków wychowawczych, winny mieć podstawowe wiadomości z dziedziny higieny. Pielęgniarki i wychowawczynie są odpowiedzialne za swą pracę wobec kierownika zakładu. Z pośród pracujących w zakładzie pielęgniarek i wychowawczyń kierownik w porozumieniu z zarządem powołuje przełożoną.

Do obowiązków przełożonej należy: a) przedkładanie kierownikowi wniosków w sprawie przyjmowania i zwalniania pielęgniarek, wychowawczyń i służby; b) opracowanie rozkładu pracy pielęgniarek, wychowawczyń i służby; c) czuwanie nad wykonaniem zatwierdzonego przez kierownika planu pracy; d) czuwanie nad uzupełnieniem wiadomości podległego jej personelu; e) załatwianie czynności, zleconych jej przez kierownika; f) składanie sprawozdań okresowych kierowniczkę z pracy pielęgniarek i wychowawczyń; g) zestawianie sprawozdań rocznych i innych; h) utrzymywanie łączności z rodzinami pacjentów i przyjmowanie rodzin i interesantów w sprawach pacjentów; i) kontrola czynności służby niższej w sprawach, dotyczących czystości i higieny: sprzątnięcia, zmiany bielizny, czystości naczyń, przyrządów i t. p.; k) kontrola posiłków pod względem higienicznym zgodnie z zaleceniami kierownika; l) współdziałanie z personelem nauczycielskim.

Obowiązki wychowawczynie ze względu na konieczność uzgodnienia z obowiązkami przełożonej, pielęgniarek i personelu nauczycielskiego zasługują na wyszczególnienie. Do obowiązków wychowawczynie należy wypełnianie zleceń lekarza ordynującego i przełożonej w sprawach, dotyczących pacjentów i pracy w prewentyjnym, w szczególności: a) mierzenie ciepłoty; b) nadzorowanie i pomoc przy myciu się i ubieraniu dzieci; c)

nadzór i pomoc przy posiłkach dzieci; d) kontrola czystości dzieci, zmiany bielizny osobistej i pościelowej, mycie zębów i t. p.; e) dopilnowanie rozkładu zajęć: godzin ciszy, leżakowania, ćwiczeń, naświetlań i t. p.; f) prowadzenie gier, zabaw i wycieczek i udział w nich; g) komunikowanie lekarzowi, a w jego nieobecności pielęgniarcie o zauważonych przez nie lub zgłoszonych przez dzieci niedomaganiach.

Personel nauczycielski, odpowiedzialny za swą pracę wobec kierownika, obowiązany jest stosować się ściśle do wskazań lekarskich w sprawach, dotyczących nauki i zajęć dzieci i współpracować z personelem pielęgniarskim.

Personel gospodarczy i administracyjny również odpowiedzialny przed lekarzem - kierownikiem składa się z zarządzającej (go), kasjera i służby niższej.

Wiadomości bieżące

— **V O g ó ł n o p o l s k i Z j a z d P r z e c i w g r u ż l i c z y.** W dniach 9, 10 i 11 grudnia r. b. odbędzie się w Warszawie **V O g ó ł n o p o l s k i Z j a z d P r z e c i w g r u ż l i c z y.** Ze względu na przypadające w r. b. 25-lecie Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego otwarcie Zjazdu poprzedzi Raut, wydany w dniu 8.XII. w salonach Rady Miejskiej przez Pana Prezydenta m. st. Warszawy inż. Zygmunta Słomińskiego. Obrady Zjazdu toczyć się będą w dn. 9 i 10 grudnia w murach Państwowej Szkoły Higieny przy ul. Chocimskiej 24, dn. 11 grudnia przeniesione zostaną do Otwocka, gdzie uczestników gościć będzie miejscowy Zarząd Miejski oraz Zarząd Uzdrowiska dla chorych piersiowych m. st. Warszawy. Program Zjazdu obejmuje cztery tematy zasadnicze. 1) Nowe metody bakteriologicznego rozpoznawania gruźlicy, 2) Powikłania poodmowe, 3) Stan walki z gruźlicą na ziemiach polskich, 4) Stan walki z gruźlicą na terenie Warszawy. Prelegentami będą: dr. Miłosz Grodecki, prof. dr. Tomasz Janiszewski, prof. dr. Leon Karwacki, doc. dr. Aleksander Ławrynowicz, dr. Mikołaj Łącki, dr. Paweł Martyszewski i dr. Olgierd Sokołowski. Poza tem program przewiduje zwiedzanie szpitali, sanatoriów i instytucji specjalnych do walki z gruźlicą na terenie Warszawy i Otwocka. W związku ze Zjazdem w okresie od dnia 2.XII do dnia 12.XII. r. b. trwać będzie w gmachu Państwowej Szkoły Higieny Wystawa Przeciwgruźlicza. Dział naukowo - sprawozdawczy zilustruje organizację i stan walki z gruźlicą w Polsce, dział przemysłu chemicznego - farmaceutycznego zapozna uczestników ze zdobyczami tej gałęzi przemysłu polskiego. Komitet Organizacyjny Zjazdu mieści się w lokalu Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego przy ul. Mazowieckiej 5 i udziela informacji w dniu powszednim w godzinach 9 — 13 i 18 — 20 (tel. 699-57).

— Dotychczasowy profesor nadzwyczajny położnictwa i ginekologii Uniw. Stef. Batorego w Wilnie, Dr. Wacław Jakowicki, został mianowany profesorem zwyczajnym.

— **X M i ę d z y n a r o d o w a W y c i e c z k a L e k a r s k a** organizowana jak poprzednie, przez Towarzystwo Lekarskie Śródziemnomorskie, będzie miała za punkt zborny Marsylję d. 26 grudnia 1933 r., skąd wyruszy nazajutrz przez Grande Corniche, objedzie całą Riviérę francuską i zakończy się w Cannes d. 2 stycznia 1934. Przewidziane są

jeszcze 2 wycieczki dodatkowe dla uczestników, którzy rozporządzać będą mogli wolnym czasem. W razie zapisania się dostatecznej liczby uczestników odbędzie się również wycieczka na Korsykę. Wpisowe wynosi 100 franków. Kolejne dają 50% ustępstwa na czas od 15 grudnia do 14 stycznia. Koszt wycieczki wynosi 1000 fr., które mogą być wpłacone w ratach miesięcznych po 200 fr. Bliższych informacji udziela: Secrétaire de la Société médicale du Littoral, 24, rue Verdi à Nice.

ZMARLI:

Prof. C a l m e t t e, znakomity bakterjolog, twórca szczepień ochronnych przeciw gruźlicy, wicedyrektor Instytutu Pasteura w Paryżu.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

28.X. Warszawskie Koło Tow. Internistów Polskich.

1. W. M a r k e r t: Zwyródnienie torbielowate nerek. 2. J. R o g u s k i: Przypadek czerwienicy. 3. A. B i e r n a c k i. Przypadek guza klatki piersiowej. 4. J. R o g u s k i: Niedomoga wielogruczolowa. 5. M. F e j g i n: Niedomoga krążenia na tle zrostowego zapalenia osierdzia u dziecka (symphysis pericardialis). 6. St. W s z e l a k i. Przypadek pierwotnego raka płuc.

29.X. Polskie Lekarskie T-wo Radjologiczne.

I. 1) S c h r e i b e r A.: (Poznań) „O kile żołądka“. 2) W e r k e n t h i n M.: „O cieniu trójkątnym pozasercowym“. 3) K r y Ń s k i B.: a) „Przyczynę do rozpoznania stanów zapalnych opłucnej międzypłatowej“. b) „Rzadkie postaci gruźlicy wieku dziecięcego“. II. Wybór przewodn. Walnego Zebrania, 2) Sprawozdanie ustępującego Zarządu: a) Sekretarza, b) Skarbnika, 3) Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej, 4) Wybór nowego Zarządu. 5) Wolne wnioski.

6.XI. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

P o k a z y. 1. H i g i e r. 3 przypadki z dziedziny padaczki zmysłowej. 2. A. F e s t e n s z t a t i S. G l o z m a n. Przypadek prosówki płuc w wieku wczesnego dzieciństwa obserwowany w ciągu 2 lat. O d e z y t M. P ł o Ń s k i e r. O stanach leukemicznych i anemicznych w przebiegu nowotworów złośliwych.

TREŚĆ: H. HIGIER. W sprawie patologii układu nerwowego i psychopatologii wśród Żydów słów kilka. (C. d.) — H. J. LANDAU. Zaparcie nawykowe stolca u dzieci w wieku szkolnym. — K. BUJNIEWICZ. Z wykładów klinicznych. — H. WASERMANOWA. Rozpoznawanie różniczkowe ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego ze szczególnym uwzględnieniem wieku dziecięcego. (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — A. RYTEL. Schorzenia strefy zwrotnikowej. Zdrowotność terenów kolonizacyjnych. (C. d.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: H. HIGIER. Quelques mots sur la pathologie du système nerveux et la psychopathologie chez les Juifs (suite). — H. J. LANDAU. Constipation habituelle chez les enfants à l'âge scolaire. — K. BUJNIEWICZ. Leçons cliniques. — H. WASERMAN. Le diagnostic différentiel de l'appendicite aiguë avec considération spéciale de l'âge infantile. (Rev. gén. fin.). — A. RYTEL. Les maladies de la zone tropicale. L'état sanitaire des terrains de colonisation. (suite).