

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XI

WARSZAWA, 8 LISTOPADA 1934 R.

Nr. 41

## PRACE ORYGINALNE

### Wykłady kliniczne

Z Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem  
w Warszawie.

(Ordynator: Doc. Dr. Władysław Sterling).

**Z symptomatologii nieznanych lub szczególnie rzadkich  
zjawisk padaczkowych: [ 1) głuchota jako aura napadu  
padaczkowego, 2) „illusion du déja vu“ jako aura na-  
padu, 3) aura porażeniowa, 4) epilepsia hypnagogica,  
5) epilepsia foetida, 6) epilepsia paramenstrualis,  
7) epilepsia febrilis, 8) napady wejrzeniowe w pa-  
daczce].**

Podał

Władysław STERLING (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 40).

#### 4 Epilepsia foetida

P r z y p a d e k 1-s z y dotyczy 8-letniego chłopca, który od 2-go roku życia miewa napady padaczkowe o rozmaitem ukształtowaniu i natężeniu. Jest pierwszym i jedynym dzieckiem zdrowych rodziców, urodził się do czasu w asfiksji, poród była bardzo ciężki, ale nie kleszczowy. Zaczął chodzić dopiero po ukończeniu 2-ch lat, mówić jeszcze nieco później. Początkowo był bardzo drobny i wątyły, zaś od 4-go roku życia zaczął rosnać niezmiernie szybko i już w 6-ym roku życia zwracał uwagę nadmierną wybujałością wzrostu i nadmiernym rozwojem narządów płciowych. Rozwój inteligencji nie podążał jednak za wzrostem, zawsze był tępy i nierozgarnięty, uczył się bardzo ciężko, oddany do szkoły, nie robił żadnych postępów, został zabrany do domu, gdzie uczy się pod kierunkiem specjalisty-nauczyciela — ale bez wyraźnych rezultatów. Miewa bardzo silne erekcje, uprawia samogwałt w stopniu bardzo znacznym. Jest pozatem apatyczny, mało towarzyski, niepobudliwy pod względem emocjonalnym. Miewa obok napadów drgawkowych bardzo częste „absence“. Napady drgawkowe występują w odstępach 3 — 6 tygodniowych i zupełnie nie poddają się leczeniu bromem, luminalem, ani djetą beźmięsną i beżsolną. Również leczenie metodą M a r i e g o nie miało wyraźnego wpływu na częstość i natężenie napadów i ich równoważników. Mniej więcej od 2 i pół lat wystąpił podczas napadów objaw, który zwrócił specjalnie uwagę otoczenia.

Mianowicie podczas niektórych ataków w fazie rozpoczynających się drgawek tonicznych zaczął z jamy ustnej chłopca wydzielać się nie z wyklecuchnący odór. Ów oddech odrażający obejmował również zazwyczaj i fazę kloniczną napadu, a niekiedy i okres ponapadowy (przez kilka do kilkunastu minut). Z wypowiedzi otoczenia niepodobna było uchwycić charakteru owego zapachu odrażającego: nie był on wrzekomo podobny do żadnych znanych rodzinie pacjenta odorów najbardziej obrzydliwych. Był on wszakże tak wstrętny i nie do zniesienia intensywny, że z trudnością tylko można było oddychać powietrzem w bliskim sąsiedztwie pacjenta — i za każdym razem trzeba było otwierać okno. Dokładne wywiady ustaliły z całą pewnością, że odór ten wydzielal się wyraźnie z jamy ustnej, nigdy zaś z jamy nosowej, ani z odbytnicy, ani, na co zwrócić należy specjalną uwagę, z powierzchni skóry pacjenta. Raz jeden miałem możność zbadać pacjenta podczas takiego napadu — i z całą stanowczością stwierdzić mogłem, że wydzielający się z jamy ustnej odór nie był podobny ani do odoru mas fekalnych, ani do siarkowodoru. Co najwyżej zdołałem uchwycić coś, co przypominało obrzydliwy zapach zjełczanego tłuszczu i rozkładającego się potu, były tam jednak poza tem i inne składniki nie mniej odrażające, obce zupełnie memu doświadczeniu węchowemu. Starałem się uprzytomnić sobie najbardziej obrzydliwe wrażenia węchowe w rozmaitych stanach chorobowych: cuchnawy odór ozeny, zanieczyszczonej odleżyny, karjetycznego żela, foetor ex ore w gnilych sprawach przewodu jelitowego, ale z żadnym z nich nie mogłem zidentyfikować odbieranych sensacji węchowych. Odór był równocześnie ostry i mdlawo-słodkawy — a tak intensywny i przenikający, że przyprowadził do mdłości i zawroty głowy. Rozpoczął się prawie bezpośrednio po utracie przytomności i minął całkowicie w kilka minut po ustaniu drgawek. Podczas napadu wystąpiła bradykardia (42 uderzenia na minutę), twarz chłopca była czerwona, jak burak, dłonie i stopy sine i zimne, jak lód, oddech głęboki i sakkadowany, skóra na całym ciele wybitnie sucha, spojówki przekrwione, źrenice zupełnie nie reagowały na światło, moczu, ani kału chory nie oddał pod siebie. Odruchy kolanowe i stopowe udało się wydobyć tylko z wielką trudnością, podeszwowych nie udało się otrzymać. Zaznaczony obustronnie objaw Rossolima bez wyraźnego Babinskiego — znikł natychmiast po ustąpieniu drgawek.

Badanie obiektywne stwierdza wzrost ponad wiek wybujały, zdjęcia rentgenowskie stwierdzają całkowite niemal zarosnięcie szpar nasadowych w obrębie stawów garstkowych i kolanowych i ukształtowanie kości nadgarstka, odpowiadające wiekowi co najmniej lat 16, bardzo duże prącie, prawe jądro wielkości orzecha włoskiego, lewe — orzecha laskowego, obfite uwłosienie pod pachami i na spojeniu łonowym. Na zdjęciu rentgenowskim czaszki brak zmian w okolicy szyszynki i siodelka tureckiego. Głos całkowicie zmutowany, brak zmian w okolicach nerwów czaszkowych, siły ruchowej mięśni, odruchów ścięgowych i skórnych oraz czucia. Iloraz inteligencji = 64.

**P r z y p a d e k d r u g i** dotyczy 6-letniego chłopczyka, u którego pierwszy napad padaczkowy wystąpił dopiero przed 8-ma miesiącami. Był to napad bardzo ciężki, który wystąpił bez żadnej widocznej przyczyny i bez gorączki, powtórzył się 5 razy w ciągu dnia i pozostawił po sobie dwudniowy stan zamroczeniowy. Poza tem chłopczyk miał jeszcze 9 napadów drgawkowych, które wszystkie przebiegały stereotypowo: nagły niepokój, nie mógł znaleźć sobie miejsca, biegał błędnie po pokoju, następnie krzyczał głośno i upadał, objęty napadem ogólnych drgawek, ogarniającym równomiernie mniemającą wszystkich czterech kończyn, tułowia i twarzy. Podczas 2 ostatnich napadów zauważyła matka, że z jamy ustnej chłopca wydobywa się odór niesłychanie cuchnący. Od 11 tygodni drgawki nie powtarzały się, natomiast wystąpiły 3-krotne stany gwałtownego niepokoju psychoruchowego z zamroczeniem świadomości i z kilkuminutowym wydzielaniem się tego samego, odrażającego odoru z jamy ustnej. Matka, która za każdym razem była obecna przy napadzie, nie potrafi zdefiniować charakteru tego odoru, ani zanalizować go z żadnym ze znanych sobie odrażających zapachów. Chłopczyk jest trzecim dzieckiem z rzędu. Urodził się do czasu siłami natury. W 4-tym roku życia przeszedł płonicę. Rozwijał się pod względem fizycznym dobrze, był zawsze nieco ociężały pod względem umysłowym. Ojciec alkoholik, matka gruźliczka, w rodzinie matki ciężkie obciążenie neuropatyczne (brat schizofrenik, siostra cierpi na ciężką migrenę). Starsze rodzeństwo pacjenta zupełnie zdrowe.

Badanie obiektywne stwierdza: budowa ciała o typie zlekka eunuchoidalnym: ogólne nieznaczne otłuszczenie z akcentacją w okolicach sutków, powłok brzusznych i górnych odcinków ud, nieznaczna przewaga długości dolnej nad górną i niedostatecznym rozwojem jąder i prącia. W układzie nerwowym brak jakichkolwiek zmian obiektywnych. Iloraz inteligencji = 68. Wielokrotnie dokonana próba hiperwentylacyjna nie doprowadziła ani razu do napadu drgawkowego, natomiast już przy pierwszym badaniu po 12 minutach głębokiego oddychania wystąpiło gwałtowne podniecenie, z przyspieszeniem oddechu oraz wydzielaniem się z jamy ustnej bardzo przykrego odoru o zupełnie nieokreślonym charakterze.

Wydzielanie się cuchnącego odoru z jamy ustnej w postaci napadowej bądź w początkowej fazie napadu drgawkowego, jako to miało miejsce w pierwszym przypadku, bądź w okresie podniecenia i zamroczenia bez drgawek, jak to miało miejsce w przypadku drugim, jest zjawiskiem w symptomatologii padaczki tak niezwykle, że pomimo dokładnych poszukiwań nie udało mi się odnaleźć podobnych obserwacji w dostępnym mi piśmiennictwie.

Jedyną, jakkolwiek nieco oddaloną analogię w tym kierunku stanowi zjawisko t. zw. *fetoroekreusis* opisane przez H a n d e l s m a n a, spostrzegane przez niego w przypadku nagminnego zapalenia mózgu i poprzedzające napady podniecenia majaczeniowego. W początkach napadu takiego występuje zazwyczaj lekkie zaczerwienienie twarzy,

przechodzące w sinicę, źrenice rozszerzają się, oczy błyszczą, występuje przyspieszenie, a niekiedy niemiarkowość tętna — i wtedy od chorego zaczyna wydzieląć się specyficzny cuchnący zapach. Zapach ten wydziela się nie z jamy ustnej, lecz z całej powierzchni skóry, najwyraźniej z tułowia, jest bardzo silny, przenikliwy i przypomina najbardziej zapach rozkładającego się potu człowieka niemytego. Skóra na całym ciele podczas wydzielania odoru była sucha, dopiero później w okresie wzrastania napadu chory zaczynał pocić się bardzo obficie — i wtedy odoru już nie było. Czas trwania wydzielania odoru wahał się pomiędzy 15 minutami a 3-ma godzinami — również i natężenie jego było rozmaite. Zapach ten odczuwał również sam chory, nie wiedział jednak, że to on go wydziela. Wobec tego, że w przypadku tym cały napad rozpoczyna się od wydzielania cuchnącego zapachu łącznie z całym szeregiem objawów wegetatywnych (rozszerzenie źrenic, sinica, zmiany tętna) przypuszcza słusznie H a n d e l s m a n, że *fetoroekreusis* jest również objawem pochodzenia wegetatywnego. Ścisła łączność wydzielania zapachu cuchnącego ze skóry z wydzielaniem potu wskazuje nadto według niego, że lokalizacja anatomiczna musi być wspólna dla obu tych zjawisk i wobec tego prawdopodobnie zgodnie z badaniami K a r p l u s a i K r e i d l a, a zwłaszcza G o e r i n g a ośrodek regulujący wydzielanie zapachu cuchnącego znajduje się łącznie z ośrodkiem wydzielania potu w międzymózdku, a ściślej mówiąc w *corpus subthalamicum*.

Styczeńność opisanej tu przeze mnie padaczki cuchnącej z obserwacją H a n d e l s m a n a polega na 1) napadowości wydzielania się odoru cuchnącego oraz 2) na towarzyszących zjawisku temu zmianach psychiki. Obserwacje te wszakże odróżnia cały szereg objawów zasadniczych: 1) napady *fetoroekreusis* były przejawem okresowym nagminnego zapalenia mózgu, nie zaś padaczki samoistnej, jak w moich przypadkach, 2) u obserwowanych przeze mnie chłopców nie miały one żadnego związku z wydzielaniem potu, 3) pacjenci sami nie odczuwali odoru, 4) zapach odrażający wydobywał się nie z powierzchni skóry, lecz z jamy ustnej i z nosa, 5) zjawisko to w jednym z przypadków moich można było wywołać w sposób eksperymentalny za pomocą hiperwentylacji. Wobec różnic powyższych nie wydaje mi się możliwym uzależnienie padaczki cuchnącej w przypadkach moich od podrażnienia „ośrodka regulującego wydzielanie zapachu cuchnącego” w ciele podwzgórkowym, którego istnienie wydaje mi się wogóle bardzo wątpliwe, skłonny byłbym raczej uzależnić je od zaburzeń w procesach metabolicznych, tak licznych w przebiegu padaczki (K r a i Ń s k i, E c h e v e r r i a, B. B o r n s t e i n, C r o u z o n, H e l d i wielu innych), które w tej szczególnej i wyjątkowej konstelacji klinicznej dokumentują się tak frapującym i tak odrażającym efektem węchowym. Wobec raczej ambulatoryjnego charakteru badania dwu podanych przypadków — nie można było myśleć o przeprowadzeniu badań przemiany materji. Jest zresztą mało prawdopodobne, aby wobec przemijającego charakteru opisanego zjawiska udało się uchwycić jakieś konkretne zmiany w tej dziedzinie *in statu nascendi*. Badania dopełniające, dokonane już po oddaniu pracy tej do druku, w przypadku pierwszym nie doprowadziły do żadnych wyników konkretnych. Nawiasem wspomnę, że podawanie podskórne różnorodnych środków wegetatywnych podczas rozpoczynającego się napadu padaczki cuchnącej u obu

moich małych pacjentów (pilocarpina, atropina, adrenalina i t. p.) pozostawało bez jakiegokolwiek wpływu zarówno na natężenie wydzielającego się z jamy ustnej odoru, jak i na czas jego trwania.

### 5. Epilepsia paramenstrualis

Przypadek dotyczy 43-letniej kobiety, u której w zupełnie niezwykłych warunkach 21 lat temu rozpoczęły się napady padaczkowe. Obserwacja pacjentki, której opis w streszczeniu podaję, obejmuje okres dwudziestokilkoletni. Była dzieckiem bardzo wątłym, nadmiernie wybujałym i wybitnie rozwiniętym pod względem umysłowym. Nie przypomina sobie, żeby poza odrą przeszła jakie choroby zakaźne w tym okresie. Prawdziwą sensację rodziny i lekarzy wzbudził fakt, że pierwsza menstruacja wystąpiła jeszcze przed ukończeniem 10-go roku życia. Pacjentka była wtedy przez dłuższy czas w Wiedniu pod obserwacją prof. H a l b a n a i prof. B a u e r a, którzy ustalili rozpoznanie przedwczesnej dojrzałości płciowej pochodzenia szyszynkowego. Jednakowoż rentgenogramy z okresu tego zaginęły, i dzisiaj niepodobna jest ustalić, czy i jakie zdolano wtenczas uchwycić zmiany radiologiczne w okolicy szyszynki. Miesiączkowanie występowało bardzo nieregularnie, co 3 — 4 — 5 tygodni, trwało 4 — 5 dni, bardzo obfite i bolesne i tak wyczerpywało pacjentkę, że co najmniej przez tydzień zmuszona była leżeć w łóżku. Pomimo to ukończyła z odznaczeniem zakład średni, a następnie wydział filozoficzny uniwersytetu w Krakowie. W 22-ym roku życia wyszła za mąż, i tutaj zaczyna się nowy p a d a c z k o w y okres historii choroby. Mianowicie, w 7-ym miesiącu tego roku nie ukazała się w spodziewanym czasie menstruacja. Stan fatalnej dysforji oraz niepokój psychiczny, który wystąpił równocześnie, tłumaczony był przez otoczenie jako reakcja na niechęć zajścia w ciążę. Jednakowoż badanie ginekologiczne nie stwierdziło żadnych objawów ciąży, zaś w 2 dni potem chorej nagle zakręciło się w głowie, straciła przytomność, poczem wystąpił bardzo ciężki napad ogólnych drgawek. Od tego czasu do chwili obecnej t. j. do 43-go roku życia menstruacja nie ukazała się ani razu, na jej miejsce natomiast z matematyczną dokładnością zjawiały się n a p a d y p a d a c z k o w e. Ponieważ przez cały okres ten bez przerwy pacjentka była pod moją obserwacją — związek ten chronologiczny mógł być ustalony z absolutną pewnością. Występowanie lub ewentualne tłumienie napadów drgawkowych w okresie spodziewanej menstruacji było zależne tylko od stosowanej wtedy kuracji przeciwkopadaczkowej, która wszakże z pewnych, zupełnie nieoczekiwanych motywów musiała być całkiem zaniechana. Mianowicie, każdy zastępczy napad drgawkowy poprzedzany był przez kilkugodzinny, a nawet kilkunastogodzinny stan dysforyczny, połączony z lękiem nieokreślonym i niesłychanym napięciem psychicznym, które pacjentka sama porównywała ze spotęgowaniem wielokrotnie, fatalnym samopoczuciem przeważliwionych ludzi przed wybuchem burzy. Kiedy kilkakrotnie przez podawanie bromu i luminalu w okresie tym próbowałem stłumić niechybny napad padaczkowy, do drgawek istotnie nie dochodziło, natomiast przejawiał się i potęgował nie do zniesienia ów dysforyczno-lękowy stan naładowania psychicznego, tak, że chora błagała o przerwanie środków przeciwpadaczkowych i oczekiwała wystąpienia napadu drgawek, jak zbawienia. Kilkakrotnie podczas długoletniej obserwacji zdarzyło się, że w okresie paramenstruacyjnym rozwiniął się głęboki stan depresyjno-lękowy, a oczekiwane drgawki nie występowały. Pacjentka wtedy bliska była samobójstwa, musiałem więc uciec się do sztucznego przyspieszenia napadu przez podawanie dużych dawek soli kuchennej, gdyż dłuższa nawet hiperwentylacja pozostawała bez efektu. Na ogół więc trzeba było stosować postępowanie wyczekujące,

a przede wszystkim powstrzymać się w okresach paramenstrualno-drgawkowych od podawania bromu i luminalu. Poza okresami temi pacjentka czuła się zupełnie dobrze, zajmowała się bardzo intensywnie pracą naukową, publicystyczną i społeczną, nie narzekała na przygnębienie i miała całkowitą świeżość umyslową. W ciążę nie zaszła ani razu. Badanie ginekologiczne nie stwierdziło żadnych uchwytnych zmian w narządach rodnych, które mogłyby w sposób zadawalający wytłumaczyć zupełne przerwanie miesiączkowania.

Badanie obiektywne nie stwierdza żadnych zmian obiektywnych ze strony układu nerwowego. Zdjęcie rentgenowskie czaszki wykazuje stosunki normalne (specjalnie w okolicy szyszynki i przysadki mózgowej). Na wargach i na podbródku widać patologiczne uwłosienie. Zabarwienie skóry normalne. Podstawowa przemiana materji nie odchyła się od normy. Wzrost 164 cm., brak proporcji eunuchoidalnych. Hiperwentylacja nie powoduje drgawek, ani objawów tężyczkowych.

W przypadku tym spotykamy się z niezwykle interesującym zjawiskiem substytucji fizjologicznego cyklu zjawisk menstruacyjnych przez zastępujące je w tym samym okresie napady padaczkowe. Zjawisko to musi należeć do wyjątkowo rzadkich, skoro w całkowitem, dostępnym mi piśmiennictwie mogłem odnaleźć zaledwie jedną analogiczną obserwację. Mianowicie, w przypadku, który opisał D i a m a n t i, miesiączkowanie wystąpiło przed ukończeniem 1 i pół roku życia i ustało w 6-ym roku życia, przyczem zastąpiły je periodyczne napady padaczkowe. Nie kusząc się o wyjaśnienie mechanizmu powstawania tego rodzaju szczególnej substytucji, stwierdzić musimy, że obracamy się tutaj na tym obszernym terenie, który S e r e j s k i określił nazwą p a d a c z k i g r u c z o ł o w e j. Warto też przypomnieć, że oddawna już czynione były próby powiązania patogenetyzacji padaczki samoistnej z dysfunkcją tego lub innego gruczołu o wydzielaniu wewnętrznym. Na hipotetycznym związku z niedomogą tarczycy oparte były próby B o l t e n a leczenia padaczki świeżym sokiem tarczyczym, wywodzące się z bardzo subtelnie wyprowadzonego rozumowania. Niektóre przypadki t. zw. h i r s u t y z m u, zależne od guza, podrażniającego korę nadnerczy, przebiegać mogą z ciężkim obrazem padaczki ogólnej (W i e s e l). F r a n k l - H o c h w a r t opisał przypadek guza szyszynki, w którym zespół kliniczny t. zw. makrogonitozomji powikłany był zjawiskami padaczkowymi. Analogiczne objawy spostrzegane były również w obrazie klinicznym t. zw. k a r ł o w a t o ś c i h i p o p r z y s a d k o w e j, który S o u q u e s i C h e v e t opisali pod nazwą chétivisme. Ja sam w materiale klinicznym wyodrębnionego przeze mnie zespołu m i g r e n o w o - t é ż y c z k o w e g o, wynikającego z konstytucjonalnej niedomogi gruczołów przytarczycznych, spostrzegalem przypadki transformacji zespołu migrenowego w padaczkowy. Najbardziej wyraźną wszakże jest korelacja pomiędzy zjawiskami padaczkowymi a zaburzeniami czynności gruczołów płciowych tak w kierunku niedomogi, jak i hiperfunkcji. Przed kilkunastu laty, opierając się na obszernym materiale własnym, miałem możność nakreślenia obrazu t. zw. padaczki e u n u c h o i d a l n e j u osobników z wrodzoną aplazją lub niedorozwojem gruczołów płciowych, przebiegającej nietylko pod postacią drgawek lub ich równoważników, ale i typowego epileptycznego

zwyrodnienia charakteru. Nie wymaga to dłuższego uzasadnienia, że zarówno w przypadku moim, w którym menstruacja wystąpiła przed 10-tym rokiem życia, jak tembardziej w przypadku *Diamantiego*, w którym dziecko zaczęło miesiączkować, mając 1 i pół roku życia, mamy do czynienia z objawami przedwczesnej dojrzałości płciowej. Wiadomo jest przytem, że te przypadki przedwczesnej dojrzałości płciowej, w których czynność gruczołów płciowych wyczerpuje się wcześniej, zależne są nie od zachorzenia szyszynki, ale w pierwszym okresie do nadczynności gruczołów płciowych, która po pewnym czasie przechodzi w niedomogę. Nie chcąc przytaczać tutaj obszernej kazuistyki klinicznej, przypomnę tylko, że w jednym z przypadków tego typu, opisanym przeze mnie wspólnie z *Handelsmanem*, zespół kliniczny makrogenitozomji, wynikający z konstytucjonalnej hiperfunkcji jąder, powikłany był bardzo ciężkim obrazem padaczki. Wreszcie przypomnieć należy, że związek chronologiczny pomiędzy występowaniem napadów padaczkowych u kobiet a miesiączkowaniem nie należy bynajmniej do objawów rzadkich. Niestety, realność związku tego wymyka się naszemu obiektywnemu ujęciu przy próbach zastosowania terapii hormonalnej. Ostatnio *Gies*, stwierdziwszy związek między występowaniem napadów a miesiączkowaniem u 20 epileptyczek, podawał im preparaty jajnikowe (100 jednostek mysich dziennie), nie otrzymując jednak w ciągu kilkumiesięcznej obserwacji żadnego wyraźniejszego wpływu stosowania hormonu jajnikowego na częstość i natężenie napadów. U dwu pacjentek tylko napady zaczęły występować po miesiączkowaniu, podczas gdy uprzednio występowały przed miesiączkowaniem. Ze spostrzeżeń tych wynika dalej, że preparaty hormonalne jajników nie wpływają wprawdzie na przebieg padaczki, wykazują natomiast pewien pomyślny wpływ ginekologiczny, dwie pacjentki bowiem pod wpływem leczenia tego odzyskały utracone już perjody. Natomiast w mojej obserwacji długotrwałe i systematyczne podawanie preparatów hormonalnych (gynoestryl, menformon, prolan) nie doprowadziło ani do powrotu funkcji miesiączkowania, ani do zniwelowania występujących tu w sposób zastępczy napadów padaczkowych.

## 6. Epilepsia febrilis et hypnoleptica.

**Przypadek I.** Przypadek dotyczy 38-letniego mężczyzny, który od 6 lat miewa krótkotrwałe „omdlenia” z zupełną utratą przytomności i z całkowitą amnezją następczą, występujące w najbardziej różnorodnych odstępach czasu, początkowo 2 — 3 razy w miesiącu, w ostatnich czasach nieco częściej (1 — 2 razy na tydzień). Napadów drgawek dotąd nie miewał. Pochodzi z rodziny, obciążonej pod względem neuropatycznym: matka cierpi na migrenę, jeden z braci ma typową padaczkę. Nie pije, chorób wenerycznych nie przechodził. W grudniu 1924 roku chorego nagle popołudniu chwycił ból w lewej okolicy ciemieniowej, poczem chory zapadł w głęboki sen, który trwał niespełna godzinę. Zaniepokojona tym objawem żona założyła choremu termometr i stwierdziła podniesienie ciepłoty do 38,7°. W kilka minut po przebudzeniu się chorego termometr stwierdził 38,2°, a w 10 minut potem stan był już zupełnie bezgorączkowy. Przebudzenie było

szybkie z silnym bólem głowy w okolicy czołowej z zupełną nieświadomością wszystkiego, co się działo w okresie hipnoleptycznym. Od tego czasu w okresie obserwacji prawie czteromiesięcznej pacjent przeszedł szereg takich napadów snu, z których kilka spostrzegalem osobiście. Większość ataków tych rozpoczynała się od bólu przeważnie w lewej okolicy ciemieniowej, rzadziej w okolicy lewego oczodołu, poczem chory natychmiast zapadał w sen, z którego niepodobna go było obudzić nawet przez zastosowanie najsilniejszych bodźców. Nauczone doświadczeniem otoczenie chorego natychmiast zakładało mu termometr, który zawsze stwierdzał znaczne podniesienie ciepłoty, wahające się w dotychczas spostrzeganych napadach pomiędzy 37,8° a 40,2°. Podniesienie ciepłoty zjawiało się natychmiast po zaśnięciu i trzymało się niemal na jednej wysokości podczas całego trwania napadu hipnoleptycznego. W ogromnej większości spostrzeganych napadów stan hiperpireksji przedłużał się od kilku do kilkunastu minut ponad okres trwania snu. Co się tyczy samych napadów snu, to trwały one od pół do 1¼ godziny, zaś sen pozornie różnił się niewiele od zwykłego snu fizjologicznego. W niektórych napadach dawało się stwierdzić wyraźnie obrzmienie lewej powieki, lewej połowy czoła i lewej okolicy nadoczodołowej, które trwały przez krótki czas jeszcze po powrocie do świadomości. Reakcja zlekka zwężonych źrenic była przeważnie zachowana, niekiedy bardziej opieszala, niż w warunkach normalnych. O ile napad rozgrywał się w pozycji siedzącej, wtedy można było stwierdzić niekiedy wzmożenie napięcia w muskulaturze przedniej powierzchni ud i ramion, o ile zaś chory zasypiał w pozycji leżącej, muskulatura ciała była zupełnie wiotka, jak podczas normalnego snu. Twarz była zawsze ziemistobłada, tylko wargi niekiedy wykazywały zabarwienie sine. Oddech był chrapliwy i głośny, ale spokojny, głęboki i miarowy. Tętno przeważnie było nieznacznie przyspieszone (82 — 94), zdarzały się jednak rzadkie napady ze zwolnieniem tętna (68). Twarz, czoło i dłonie zawsze były silnie rozpalone, tak, że chory już na pierwszy rzut oka sprawiał wrażenie wysokiej gorączki. Odruchy spojówkowe, rogówkowe oraz skórne były zazwyczaj słabe, natomiast ścięgnowe zawsze były wyraźnie wzmożone. Kilkakrotnie po obudzeniu się z bólem głowy chorego oftalmoskopowano, nigdy jednak nie stwierdzono żadnych zmian na dnie oczu. Chory zasypiał zazwyczaj nagle, napady hipnoleptyczne poprzedzane były tylko przez wymienione bóle głowy, nigdy zaś przez senność lub apatię, również przedbudzenie następowało zazwyczaj szybko. Natomiast spadek ciepłoty po przeminięciu ataku następował zazwyczaj w postaci *litycznej*.

Eksperyment hiperwentylacyjny, powtórzony kilkakrotnie, dawał zawsze wynik pozytywny: po 7 — 9 minutach głębokiego oddychania występował stan ogólnego niepokoju i drobniutkie rytmiczne drżenie głowy, tułowia i palców obu dłoni, bezpośrednio potem wyraźne zamroczenie świadomości, zaś po 11 — 12 minutach wyraźne *drgawki kloniczne* z wyłączeniem prawej kończyny górnej, ogarniające przeważnie dystalny odcinek kończyny, po 14 — 16 minutach hiperwentylacji dołączały się do tego drgawki kloniczne również i prawej kończyny dolnej.

**Przypadek II** dotyczy chłopca 10-letniego, którego obserwacja datuje się już od 6 lat. W 5-tym roku życia wystąpił pierwszy napad drgawek ogólnych z pianą na ustach i utratą przytomności. W przeciągu następnych 7 miesięcy miał jeszcze 4 napady drgawkowe, które następnie pod wpływem kuracji bromowo-luminalowej nie powtarzały się w przeciągu 2 i pół lat. W 8-ym roku życia miał jeszcze jeden słaby napad drgawkowy. Od tego czasu napadów wogóle nie miewa. Mniej więcej 2 lata temu nad ranem podczas snu chłopca zauważyła matka, że twarz i czoło są bardzo rozpalone, zało-

żyła mu, nie budząc go, termometr, który wykazał 40,8° ciepłoty. Snem spokojnym, nieprzerywanym i niechrapiącym przespał pacjent wtedy jeszcze około 3 godzin, a kiedy obudził się rzeźki i z dobrem samopoczuciem, temperatura była już normalna (36,4°). Jak długo trwał stan hiperpireksji nie udało się ustalić, gdyż, nie chcąc budzić chłopca, matka podczas snu już powtórnie termometru nie zakładała. W przeciągu tego samego roku powtórzył się jeszcze dwukrotnie taki stan krótkotrwałej hiperpireksji również podczas snu i również w godzinach rannych. Według oceny matki pacjenta podniesienie ciepłoty (za drugim razem do 40,1°, za trzecim do 38,7°) nie przekraczało 2 i pół do 3 i pół godzin. Zaznaczyć trzeba, że chłopiec ani bezpośrednio przed nocą inkryminowaną, ani następnie nie wykazywał absolutnie żadnych odchyśleń od normalnego samopoczucia somatopsychicznego.

Przed 7-ma tygodniami chłopiec, który nigdy we dnie nie sypia i odznacza się niezmiernie żywym temperamentem, zasnął nagle, siedząc przy stole w oczekiwaniu na podanie obiadu. Zaniepokojona matka założyła mu termometr, który wykazał 39,2°. Spał spokojnie w pozycji siedzącej z głową, opartą na dłoni, a łokciem opartym o stół, nie chrapiąc i oddychając równo i spokojnie. Przespał tak nieobudzony dokładnie 23 minuty—obudził się samoistnie, rozejrzał się po pokoju i zabrał do jedzenia. Ciepłota, zmierzona wtedy, wynosiła 37,4°, zaś po upływie następnych 15 minut spadła do normy (36,2°). Ani przed snem, ani bezpośrednio potem nie uskarżał się na ból głowy. Zachowywał się zupełnie normalnie, ale nie zdawał sobie sprawy, że zasnął, siedząc przy stole, nie słyszał również, co mówiono w jego obecności, ani nie pamięta, że zakładano mu termometr. Tętno podczas snu wynosiło 56 uderzeń na minutę, po obudzeniu się powróciło do zwykłej częstości (72). Według obserwacji otoczenia opisany tu atak snu z gorączką nie różnił się niczem od snu fizjologicznego.

Badanie obiektywne poza nieznaczem rozdwojeniem wargi górnej nie stwierdza żadnych odchyśleń od normy. Chłopiec odznacza się dużą siłą fizyczną oraz wybitnymi zdolnościami, specjalnie w kierunku nauk przyrodniczych i matematycznych. Hiperwentylacja nie prowokuje ani drgawek, ani innych objawów z serii ciężczkowej.

Z przytoczonych obserwacji wynika, że w przebiegu padaczki zdarzać się mogą napadowe stany hipertermiczne, które występować mogą okresowo i zupełnie niezależnie od napadów drgawkowych (*epilepsia febrilis*). Otóż o ile chodzi o wpływ mózgu na podniesienie ciepłoty i ośrodki ciepłoty, to fizjologja mózgu rozporządza w tej dziedzinie licznymi badaniami eksperymentalnymi. Podwaliny wszystkim tym badaniom dostarczyła w r. 1884 słynna „piqüre” *Richeta*, który stwierdził ośrodek ciepłoty w śródmózdku królika. Badania *Aronsohna* i *Sachsa* w roku następnym, później zaś analogiczne eksperymenty *Streeratha* stwierdziły ośrodek termogeniczny w wewnętrznym odcinku ciała prążkowanego, w okolicy *nuclei cursorii* *Nothnagla*. Do takich samych wyników przy zastosowaniu odmiennej techniki operacyjnej doszli *Baginsky* i *Lehmann*, później zaś

*Barbour* oraz *Hashimoto*, *Heidenhain*, *Bruch* i *Güntner*, *Kronecker*. *Aronsohn* i *Sachs* otrzymywali podniesienie ciepłoty przy drażnieniu prądami elektrycznymi tych samych okolic. *Freund*, *Ott*, *Gottlieb*, *Girard*, *Yto* spostrzegali najwyraźniejsze podniesienie ciepłoty tylko przy obrażeniu środkowych części wolnego brzegu *corporis striati*. *Aisenstadt*, a później *Jacob* i *Römer* otrzymywali największe efekty termogeniczne po zastosowaniu „piqüre” wzgórka wzrokowego. Genjalne badania szkoły *Krehla* stwierdziły, że homojotermję organizmu zwierzęcego regulują specjalne odcinki układu wegetatywnego. Zwierzę po usunięciu guza szarego (*Krehl* i *Isenschmied*) tak samo nie może regulować swej ciepłoty, jak zwierzęta, którym usunięto rdzeń szyjny. Badania *Krehla*, *Isenschmieda*, *Frainda*, *Strassmanna*, *Schönborna* i *Grotego* wykazały, że regulujące ciepłotę drogi wegetacyjne przebiegają od *tuber cinereum* poprzez rdzeń szyjny i opuszczają rdzeń wraz z korzeniami od  $C_7$  do  $D_2$  i przebiegają następnie poprzez nerw współczulny do wątroby. Gorączka przeto jest wyrazem podrażnienia guza szarego i całego wymienionego aparatu nerwowego, regulującego ciepłotę przez produkty bakteryjne, lecz również i w rozmaity inny sposób.

*Punctum saliens* obu przytoczonych obserwacji stanowi zdumiewająca koincydencja, polegająca na tem, że w pierwszym przypadku napady hipertermiczne odpowiadały chronologicznie napadom fizjologicznego snu (napady hipnoleptyczne), w drugim zaś napadowe podniesienia ciepłoty rozwijały się zawsze podczas pozornie przynajmniej fizjologicznego snu przedrannego. Otóż, jeżeli zwrócić uwagę, że *Mauthner* już w r. 1890 na zasadzie badań swoich nad przypadkiem śmiertelności t. zw. „nonny”, w którym stwierdził zmiany zapalne w substancji III komory i wodociągu *Sylviusa* wypowiedział przekonanie, że normalny sen jest objawem wyczerpania się substancji szarej trzeciej komory, że *Trömmner*, opierając się również na danych histopatologicznych, doszukuje się ośrodka snu we wzgórku wzrokowym—jako czuciowej „przedstacji mózgu” (t. zw. „*Vorgrosshirn*” *Mönakowa*), że wreszcie *Economow* w swych klasycznych badaniach nad śmiertelnymi przypadkami nagminnego zapalenia mózgu spostrzegał zmiany w ośrodkach wegetatywnych tylnej ściany III-ej komory i przylegającej substancji szarej okolicy interpedunkularnej — to łatwo jest uprzytomnić sobie, że zjawiska napadowego lub fizjologicznego snu, które składają się na osobliwość obu przytoczonych obserwacji, rozgrywać się mogą jeżeli nie na identycznych, to przynajmniej na zbliżonych do siebie terytoriach anatomicznych.

(Dok. nast.)

## Z klinik, szpitali i pracowni

Ze Szpitala im. *Anny Marji*  
(Lekarz nac. Dr. *T. Mogilnicki*,  
Ordynator oddziału: Dr. *H. Frenklowa*).

### Przypadek choroby *Herter-Heubnera*.

Podał

*Józef KON* (Łódź).

W 1888 roku angielski lekarz *Ge e* opisał

schorzenie, które nazwał „*coeliac affection*”. Był on pierwszy, który wydzielił pewien typowy zespół objawów brzuszego schorzenia u młodych dzieci w samodzielną jednostkę chorobową, dając pełny kliniczny obraz jej przebiegu.

Dokładniejsze poznanie i pogłębienie tej choroby zawdzięczamy amerykańskiemu autorowi *Herter* o.

w i, który w 1908 roku opublikował odnośną monografię, oraz Heubnerowi, który w 1909 roku wprowadził ten temat do niemieckiej literatury, opisując 10 przypadków tego schorzenia. Herter przemianował angielską coeliac disease na intestinal infantilism, a Heubner podał długie i ciężkie określenie: „Schwere Verdauungsinsuffizienz beim Kinde jenseits des Säuglingsalters”.

Najbardziej rozpowszechnioną nazwą dla omawianego schorzenia pozostała w literaturze niemieckiej: *Choroba Herter-Heubnera* lub *infantilismus intestinalis Hertera*, natomiast w literaturze angielskiej mówi się przeważnie o *morbus coeliacus*.

Mauthner i Lehndorff proponują nazwę *coeliakia*, jako skrót od *νόσος κοιλίας*, co znaczy choroba brzuszna (*kollia* = jelita, podbrzusze).

Coeliakia czyli *infantilismus intestinalis* jest chorobą rzadką. W piśmiennictwie polskim udało mi się znaleźć jedynie opis przypadku u Miłkulo w s k i e g o z przed 3 lat.

Wobec tego uważamy za wskazane opublikować spostrzegany przez nas od 1½ roku przypadek o zupełnie typowym przebiegu.

P. D. jedyny synek inteligentnych rodziców. Pierwsze dziecko, urodzony w lipcu 1931 r. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Na uwagę zasługują jedynie psychiczne zaburzenia u brata ojca. Warunki materialne średnie, pielęgnacja domowa dobra. Poród prawidłowy, czasowy. Do 6 miesięcy karmiony piersią. Dokarmiany i karmiony po odstawieniu maślanką, mlecznymi mieszanekami z kleikiem, jarzynami, owocami, mączkami. Ząbkowanie w VII miesiącu. Dość często zapada na nieżyty oskrzeli o charakterze astmatycznym. Zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego w I roku życia nie było.

Po raz pierwszy badany przeze mnie dn. 26.9.32, z powodu pokrzywki i kaszlu. Stwierdziłem wówczas: liczne drobne rżenia w prawym płucu, wysklepiony brzuch, krzywicz rżaniec, waga 9.650 (wiek 14 mies.). Po 4 tygodniach dn. 21.10.32 znów się zgłasza z powodu wymiotów, utraty apetytu, szczuplenia, trwających od 2 tygodni.

Matka zwróciła uwagę na obfitość stolców. Zalatwia się 1 — 2 razy dziennie, ale każdy stolec wypienia niemal ½ naczynia i jest jasnego koloru. Waga 8.980 czyli spadek o 650 grm. w ciągu 3 tygodni. Brzuch wypukły, duży, ale miękki. Wątroba ledwo macalna. Rżenia w prawym płucu utrzymują się. Rozpoznanie waha się między gruźlicą z zajęciem prawego płuca i gruczolów brzusznych oraz chorobą Hertera, dla której charakterystyczne są: wielki brzuch, mała wątroba, duże stolce, szybki spadek wagi. Przeciw gruźlicy przemawia brak T°, szybkie pogorszenie ogólnego stanu, miękkość brzucha, za gruźlicą — zmiany w płucu.

Odczyn tuberkulinowy wypadły ujemnie do 1/1000 śródkornie. Obraz roentgenowski płuc — prawidłowy. Po zastosowaniu ½ litra maślanki dziennie w małych porcjach, wymioty ustąpiły.

26.10.32. Stolce mniej obfite, sformowane, ale b. tłuste. Waga 9.080. Djeta: 400 grm. maślanki, gotowane mięso przecierane, tarte banany i jabłka, 2 bułki. Pancreon i kwas solny.

Po 6 dniach waga na tym samym poziomie, bardzo kaprysi przy jedzeniu, maślanki nie chce, blady, obwód brzucha 45½ cm. Stolce nieobfite, sformowane. Do diety dodano 1 żółtko, chleb i ser. Zamiast maślanki zaordynowano zbierane mleko. Unikając w dziecie tłuszczu i potraw mącznych, osiągnięto poprawę stolców, co jest zgodne z ujęciem sprawy jako coeliakii i z dietą polecaną przez F a n c o n i e g o w tem schorzeniu.

Po 2 tygodniach 11.11.32 waga znów spadła o 150 grm. Kiepsko jada. *Strophulus po żółtku*. Zaordynowano mleko migdałowe. Matka nie stosuje się do poleceń, aby dziecko kwarcować, nie daje też wykonać badania krwi ani zdjęcia kości. Wymioty powtarzają się.

13.11.32 znów oddał 1 obfity tłusty stolec. Spożywa orzechy, banany, cytryny, pomarańcze, jabłka, czerstwe pieczywo, miód, ser, migdałowe mleko. *Bronchitis catarrhalis*. 24.11.32. — Po ciastku — silne wymioty. Waga 8.950.

W ciągu tej 2 miesięcznej obserwacji udało się wykluczyć z rozpoznania gruźlicę, natomiast rozpoznanie lekkiej postaci infantylizmu jelitowego Hertera stawało się coraz pewniejsze. Brak dodatkowych badań, jak zdjęcia kości, określenia fosforu we krwi, brak dużych wahań w krzywej wagi powodowały niepewność rozpoznania, ale stale utrzymujący się duży obwód brzucha, wiotkość mięśni i tkanki podskórnej, wreszcie powtarzające się obfite tłuszczowe stolce przy braku objawów nieżyty jelitowego — pozwalały uważać to rozpoznanie za jedyne prawdopodobne.

W tym okresie rozpoczęto naświetlania lampą kwarcową, co bardzo dobrze wpłynęło na apetyt i ogólny stan dziecka. W ciągu 10 miesięcy nie miałem sposobności badania pacjenta. Miałem jednak informacje, że dziecko ma się dobrze, prawidłowo trawi, waga podnosi się, jednak brzuch nadal jest bardzo duży, a wzrost stoi na jednym poziomie.

5.8.33 r. Wzrost 80 cm. = wzrostowi z przed roku. Obwód brzucha 46 cm. Waga doszła do 11½ kg. Mrukliwy. Apatyczny, jak matka twierdzi „zbyt posłuszny”. Niechętnie bierze udział w zabawach. Stolce prawidłowe.

9.8.33 r. Wolne, cuchnące stolce. 1 — 2 razy dziennie wymioty. Ordynacja: 1 dzień owocowej diety. Ostatnio jadł wszystko.

Po 2 tygodniach waga 9.950, a więc znów spadek o 1½ kg. Apetyt marny, rozwojenia ustąpiły, ale często zwraca, obwód brzucha duży. Zaordynowano 2 jednostki insuliny podskórnie i cukier doustnie.

28.8.33. Nazajutrz po zastosowaniu insuliny — nagły ostry nieżyt jelitowy - żołądkowy bez gorączki. Spadek siły i wagi, znaczne odwodnienie tkanki podskórnej, oczy zapadnięte, tętno słabo wyczuwalne, przyspieszone, tony serca czyści, ale głuche. Po biegunkach i wymiotach brzuch zapadnięty. Umieszczony w szpitalu z rozpoznaniem *enterocolitis acuta gravis in individuo suspecto infantilismi intestinalis*.

W szpitalu na razie zastosowano energiczne leczenie w celu opanowania ciężkiego nieżyty jelit i odwodnienia. Stosowano podskórne wlewania płynu Ringera i 10% glukozy, środki nasercowe oraz dietę składającą się z małych porcji maślanki i słodzonej herbaty. Zastrzyknięto domięśniowo krew ojca. Po 2 dniach wymioty i biegunka ustąpiły. W chwili przybycia do szpitala dziecko ważyło 8.900. Po 11 dniach waga podniosła się o 1 kg., chociaż przy codziennym ważeniu zauważono, w czwartym dniu pobytu spadek wagi o 200 grm. — bez żadnej uchwytnej przyczyny. Dietę ułożono z mleka kobyiego, rosółu i mlecznych mieszanek, oraz mięsa. Przy zupełnie dobrych stolcach i dobrym samopoczuciu dodano do diety fosfatynę i mondaminę: nazajutrz 13 lejących zielonych stolców, po 2 dniach 7 stolców ze śluzem, spadek wagi o 1 kg. Ciepłota przemijająca 38°, samopoczucie dobre. W ciągu 6 dni następuje stopniowa poprawa stolców i przyrost wagi na dziecie składającej się z pokarmu kobyiego, rosółu, plasmonu i mleka białkowego w ogólnej ilości 600 — 800 grm. Podawano węgiel zwierzęcy. W następnych dniach spostrzega się duże wahania krzywej wagi wynoszące 270 — 350 grm. w ciągu doby. 15.9.33 notowano obwód brzucha 51 cm. 18.9.33 — bronchopneumonia, 38.8°, znów wolne stolce. Dietę uzupełniono, dodając szpinak, kartofle, banany,

jabłka, sucharki. Pod koniec pobytu w szpitalu stosowano insulinę. 25.9 po 6 jednostkach znów wystąpiła biegunka i spadek wagi o 430 grm. Następne 3 dawki po 4 jednostki nie miały ujemnego ani dodatniego wpływu na lanknienie i wagę. 1.10.33 waga dochodzi do 10 kg., i dziecko zostaje wypisane ze szpitala.

Badania laboratoryjne: mocz zawsze prawidłowy (ilości nie mierzono); odczyn *Wassermann* we krwi ujemny; ciężar stolców wynosi od 70 grm. do 170 grm. dziennie, jednego dnia doszedł do 290 grm. Rozbiór kału pod mikroskopem wykazał obecność włókien mięsnych w II i III stopniu strawienia, bardzo liczne ziarna skrobi dające odczyn z jodem, liczne krople obojętnych tłuszczów i kryształy kwasów tłuszczowych. Zdjęcie roentgenowskie długich kości wykazało podwójną i przerywaną linię wapnienia w dolnej nasadzie kości goleniowej, kości odwapnione, warstwa korowa cienka. Badanie morfologiczne krwi wykonano dwukrotnie: 1) Hgb. 67%, cz. c. 4.010.000, b. c. 14.200, wsk. 0.85, retik. 4%, płyt. 175.200, czas. krwaw. 4', czas. krzepn. 3', kwasochł. 3%, zasadochl. 0, pał. 3%, segm. 30%, limf. 58%, mon. 6%, anizocytoza i hipochromja. 2) Hgb. 68%, cz. c. 4.380.000, b. c. 11.600, retik. 11%, wsk. 0.8 — reszta bez istotnej różnicy.

Utrzymując nadal kontakt z pacjentem, mogliśmy stwierdzić dn. 3.1.34, że od czasu opuszczenia szpitala zaburzeń trawienia nie było, apetyt jest dobry, stolce prawidłowe. Waga 11.500, obwód brzucha 47 cm., a wzrost 80 cm. Usposobienie nadal apatyczne, spokojne. W ostatnich dniach apetyt bardzo się wzmógł, dziecko spożywa duże porcje i wciąż upomina się o jedzenie. Matka zwróciła uwagę, że oddaje mało moczu.

Jeżeli zestawimy przebieg kliniczny naszego przypadku, z opisami klasycznych przypadków coeliakji podanymi w odnośnych monografiach i publikacjach, to od razu dojdziemy do wniosku, że nasz pacjent dotknięty jest tą chorobą.

Wszystkie kliniczne objawy podawane przez autorów występują w naszym przypadku w sposób wyraźny, a niekiedy nawet jaskrawy.

*Fanconi* wylicza 8 objawów, których zespół stanowi coeliakję: 1) duże typowe stolce, 2) duży wiotki brzuch, 3) wodochwiejność, 4) zatrzymanie wzrostu, 5) osteopatię, 6) hipotonję, 7) anemię, 8) zaburzenie przemiany materji w postaci demineralizacji i kwasicy. *Fanconi* pomija milczeniem 9-ty objaw niezmiernie ważny, który powinien być właściwie przytoczony jako jeden z pierwszych, mianowicie — neuropatyczne cechy ogólne, a specjalnie przejawiające się w dziedzinie czynności odżywczych (brak apetytu, krańcowa wybredność, nieobliczalne zachcianki t. zw. *ceremonjał* przy jedzeniu i t. p.). *Fanconi* uważa, że cały ten zespół może występować u dziecka wskutek długo trwającego innego schorzenia, jak np. krzywicy, ciężkiej anemji, brzusznej gruźlicy, a także wskutek długo trwającej nieodpowiedniej, zbyt ostrożnej diety, czyli *e medico*, jak to się może zdarzać przy niewłaściwym leczeniu przewlekłych nieżyłtów żołądkowo-jelitowych. O ile zaś ten zespół objawów rozwija się u dziecka wyrastającego już z niemowlęctwa, względnie starszego, przyczem nie udaje się stwierdzić żadnego schorzenia warunkującego powstanie tego zespołu — to mówimy o chorobie *Hertera* w ścisłym znaczeniu tego słowa.

W naszym przypadku mamy do czynienia z pacjentem, który zaczął chorować w sposób charakterystyczny z początku 2-go roku życia, przy czem w 1-szym roku życia nic nie rokowało poważniejszych zaburzeń w sferze trawienia i przemiany materji.

Pod tym względem odpowiada on więc zupełnie klasycznym opisom, które znalazły swój wyraz nawet w *Hertera*owskim określeniu choroby, jako występującej „jenseits des Säuglingsalters”.

Już w pierwszym okresie choroby matka naszego pacjenta zwróciła uwagę na duże, jasne, miękkie, papkowate stolce wypełniające niemal połowę naczynia — stolce, jakich przedtem u swego dziecka nie widywała. W dalszym przebiegu choroby takie stolce zjawiają się znów u dziecka, chociaż niestale a czasami nawet nie widuje się ich całymi miesiącami w okresach poprawy.

W opisie naszego przypadku wspomnieliśmy o wadze stolców, podając liczby od 70 do 170 grm., a nawet 290 grm. Ten ciężar stolców oddawanych w ciągu doby i to nie w okresach specjalnych pogorszeń, jest charakterystyczny, jako dowód ich obfitości. Przeciętna waga stolca z doby u dziecka w okresie ponimowlęcym wynosi 50 — 80 grm. W coeliakji opisywano przypadki do 1½ kg. (*Fanconi*) jako wyjątkowe, po 500 grm. często. W naszym przypadku mamy w okresie poprawy liczby przekraczające podwójnie i potrójnie *maximum* normy. Pod tym względem więc nasz pacjent zupełnie odpowiada najważniejszemu z objawów coeliakji.

Jako drugi objaw coeliakji, wysuwany jest kształt i rozmiar brzucha. Z opisu naszego przypadku widzimy, że obwód brzucha naszego pacjenta znacznie przekracza normę. 46 — 51 cm. stanowią spostrzegany wymiar. Dla pacjentów z chorobą *Hertera* jest charakterystyczne, że ten wielki, bardzo wypukły i często obwisły brzuch utrzymuje się stale i bardzo długo. Nawet w okresach poprawy, trwającej całe miesiące, ten objaw nie ustępuje. Widzimy to w naszym przypadku od czasu wyjścia dziecka ze szpitala i w okresie wiosny i lata 1933 roku. Wygląd i wymiary brzucha są powodem stale zjawiającego się podejrzenia o gruźlicę otrzewny i gruczołów brzusznych na początku obserwacji *Hertera*owskich chorych. Jedynie w momentach tak zwanych katastrof, to znaczy nagłych raptownych odwodnień wskutek komplikujących przebieg wymiotów i biegunek, brzuch u tych dzieci opada i nawet zapada się poniżej normalnego poziomu. W naszym przypadku miało to miejsce we wrześniu 1933 r. w chwili oddania dziecka do szpitala. W tych okresach, o ile się nie zbiera dokładnych wywiadów, lub o ile się ogranicza obserwację jedynie do chwili osiągnięcia poprawy burzliwych objawów kataralnych — łatwo można przeoczyć właściwe tło całego schorzenia, traktując je jedynie jako ostry nieżyt żołądkowo-jelitowy u dziecka z wodochwiejną konstytucją.

Wielki, kłapiący brzuch osadzony na chudych wiotkich kończynach dolnych, zwisający z wąskiej, b. chudej klatki piersiowej, stanowiący kontrast do bardzo wycudłych i małych pośladków — nadaje zupełnie charakterystyczne wejście całej postaci małych pacjentów.

Trzeci składnik zespołu coeliakji stanowi wodochwiejność (*hydrolabilitas*). Wystarczy spojrzeć na krzywą wagi w naszym przypadku, aby zorjentować się, że te wahania, które ona wyraża, są wyrazem anormalnych wiązań i wypłukiwań wody w ustroju. Widzimy, jak w ciągu 6 dni waga podnosi się o 1.200 grm. Nagle w ciągu 2 dni spada o 1 kg. Wahania dobowe o 200 — 500 grm. należą do zjawisk częstych przy stałym ważeniu, jak to miało miejsce w szpitalu. Gwałtowne biegunki lub wymioty tłumaczą nieraz te spadki,

ale często wystarcza jakieś pozajelitowe zakażenie (*branchopneumonia*, *pyelitis*, grypa i t. p.), aby wywołać raptowny spadek wagi bez specjalnych zaburzeń trawienia, np. w naszym przypadku od 15-go do 17-go września. Mamy wtedy owo charakterystyczne skrzyżowanie krzywych wagi i ciepłoty, którego się tak obawiamy w ostrych zaburzeniach stanu odżywienia u niemowląt, a które tutaj w chorobie *Herrera* występuje u osobników znacznie starszych niż niemowlęta.

Dziecko z coeliakią wydala bardzo dużo wody w stolcach, przyczem ta woda w znacznym stopniu pochodzi z pożywienia, gdyż samo wchłanianie wody z przewodu pokarmowego jest upośledzone. Do tego upośledzenia dołącza się niedostateczne wchłanianie soli mineralnych, które oczywiście też zatrzymują wodę w jelitach. Poza tem cała przemiana materji w coeliakji okresami przypomina przemianę głodową: organizm znajduje się w sytuacji kalorycznego głodu (wskutek złego wchłaniania składników pożywienia) i narusza swe ostatnie rezerwy, mianowicie białko. Z tą chwilą rozluźnia się tama, zatrzymująca prąd wody od tkanek do soków, a stąd do dróg wyprowadzających, i następuje chwiejność wyrażająca się z jednej strony w łatwym pęcznieniu, w skłonności do obrzęków, a z drugiej w obfitej utracie wody.

Czwarty klasyczny objaw coeliakji — to *zabamowanie* w *zroście*. Widzimy je u naszego pacjenta wyraźnie. W ciągu drugiego i połowy trzeciego roku życia urosł ledwo o  $\frac{1}{2}$  cm., i wzrost jego wykazuje deficyt wynoszący 8 cm. *Fanconi* podaje przypadki z deficytem 18 cm. Na szczycie choroby wzrost jest wogóle zatrzymany, w okresach poprawy podnosi się cokolwiek, ale bardzo leniwie. Pacjenci spostrzegani przez długie lata pozostawali mali, mimo znacznej poprawy innych objawów choroby. Jeżeli w stosunku do wieku waga ciała tych pacjentów też wykazuje niemal stale deficyt, to jednak z czasem w stosunku do wzrostu ta waga staje się odpowiednia, gdyż w miarę poprawy waga narasta, a wzrost kuleje. Jest to więc jeden z najtrwalszych objawów i dlatego rokowniczo, co do zupełnego wyleczenia, najważniejszy. Wiemy, że w żadnych postaciach przewlekłych zaburzeń trawiennych u dzieci takie zahamowanie wzrostu nie występuje.

Zatrzymanie wzrostu jest jednym z powodów określenia *infantilismus*, nadanego tej chorobie. Ostatnio pewien węgierski autor opisał przypadek, w którym 5-letni pacjent miał wzrost 77 cm. czyli mniej więcej rocznego dziecka.

Zatrzymanie wzrostu ściśle łączy się z *zaburzeniem* *kości* *kości*, należącemi również do typowego zespołu coeliakji. W naszym przypadku opis roentgenologa z września 1933 r. brzmi: podwójna i przerywana linja wapnienia w dolnej nasadzie kości goleniowej; kości długie odwapnione, warstwa korowa cienka. W literaturze spotyka się opisy nagłych złamań i nadłamań kości długich u dzieci z coeliakią, a nieraz te wypadki, zdarzające się po nieznacznym urazach, są nawet pierwszym objawem, zwracającym uwagę otoczenia na chorobę dziecka. Charakterystyczną dla tych kości jest *osteoporosis*: kości zawierają mało wapnia, bełeczki kostne są delikatne i cienkie, nieliczne, kość jest nadmiernie przezroczysta w obrazie roentgenowskim. Dalej spotyka się opóźnienie w rozwoju jąder kostnych, co się uwidacznia w liczbie jąder kostek garstkowych. Liczba ich może odpowiadać nie istotnemu wiekowi dziecka, lecz pozornemu, według wzrostu i wagi (*Schapa*).

Podobnie jak w *rachitis tarda*, w przypadkach ciężkich zaburzeń odżywiania, idących w parze z zatrzymaniem wzrostu, widzimy na roentgenogramach kości długich w coeliakji, t. zwane roczne pierścienie — są to równoległe do siebie i do linji kostnienia przebiegające pałkowate cienie, będące wyrazem okresów dobrego wapnienia w czasie poprawy i niedostatecznego kostnienia w okresie pogorszenia. Przy zatrzymaniu proliferacji chrząstkowej następuje zatrzymanie wzrostu — jednak sole wapienne jeszcze odkładają się w nowej warstwie. Zagęszczenie tych soli w tej cienkiej warstwie daje silniejszy cień, niż warstwa poprzedniego lub następnego okresu.

W okresie znacznej poprawy, mianowicie w styczniu 1934 r., na zdjęciach kości długich u naszego pacjenta nadal jaskrawo są wyrażone powyżej opisane zmiany — a więc poprawa kliniczna, którą spostrzegamy w naszym przypadku obecnie od 3 — 4 miesięcy, nie tak szybko prowadzi do istotnej poprawy w przemianie mineralnej.

Sprawa osteopatji w przebiegu coeliakji zahacza wciąż o sprawę krzywicy w przebiegu tej choroby. Niektórzy autorzy uważają, że krzywica nigdy nie idzie w parze z infantylizmem *Herrera*. Ten pogląd odpowiada zapatrywaniu, że krzywica jest chorobą organizmu rosnącego, tyjącego, odżywianego — nie występuje też w atrofjach lub dekompozycjach. Tutaj mamy inanicyę, dystrofię, brak wzrostu, więc brak warunków dla rozwoju krzywicy.

W naszym też przypadku stwierdziliśmy różnicę krzywicy na początku obserwacji, t. zn. we wrześniu 1932 r. Po naświetlaniach, objaw krzywicy ustąpił, we wrześniu 1933 r. w szpitalu już różnica nie stwierdzano, a coeliakja była wówczas w pełni.

Ogólna *hipotonia*, względnie adynamja aparatu mięśniowego charakteryzuje zachowanie motoryczne naszego pacjenta, zgodnie z klasycznym obrazem coeliakji. Nikłe, źle odżywione mięśnie, chroniczne zatrucie gnilnemi produktami nieprawidłowego trawienia (*Herrera*), brak fosforu, neuropatyczne zahamowania składają się na ten obraz pewnej ociężałości, apatji, bezruchu, a w okresach cięższych niemal że porażenia. W powstawaniu wielkiego brzucha też bierze udział wiotkość mięśni jego ścian.

*Fanconi* wciąga a *anemję* do zespołu coeliakji, jako objaw równoznaczny z dotychczas omówionemi. Wydaje nam się to mało krytyczne. Anemja różnego stopnia powstaje wtórnie przy każdym poważniejszym zaburzeniu stanu odżywienia u dziecka. Jej stopień i charakter może służyć za pomocniczy objaw w rokowaniu. Niema powodu, aby w coeliakji uważać anemję za coś bardziej istotnego. *Fanconi* co prawda widywał zespoły coeliakji z anemją, gdzie leczenie anemji usuwało wszystkie objawy zespołu, ale u innych autorów takich wtórnych spraw nie spotykamy i co do natury tych przypadków można mieć dużo zastrzeżeń. Złe wchłanianie składników pożywienia, kwasica sprzyja anemji. Bynajmniej nie we wszystkich przypadkach choroby *Herrera* stwierdzamy anemję.

Zagęszczenie krwi u tych osobników daje nieraz nawet więcej, niż 5 milionów c. cz. i niezmnieszone ilości Hgb. W naszym przypadku anemja była miernego stopnia, mimo obecności wszystkich poprzednio wyszczególnionych objawów coeliakji.

Pozostaje nam do omówienia jeszcze ostatni składnik zespołu, właściwie teoretycznie najważniejszy,

to znaczy zaburzenie przemiany materji, właściwe chorobie Hertera. W naszym przypadku badań w tym kierunku nie mieliśmy możliwości przeprowadzać. Wszystkie jednak objawy kliniczne poprzednio omówione, a tak typowo występujące u naszego pacjenta, ściśle wiążą się, jako skutek lub jako przyczyna tych chemicznych względnie fizykochemicznych zaburzeń. Istnieje dużo i dość szczegółowych badań nad przemianą materji w coeliakji (Hertter, McCradden, Parsons, Schaap, Fanco i in.). Wyniki są naogół zgodne, danych dużo — brak tylko możliwości wysnucia wniosku z tych danych, jaka nieprawidłowość jest pierwotna, a jaka wtórna, co dla patogenetyki ma decydujące znaczenie.

Złe przyswajanie przez organizm wszystkich składników pożywienia, a więc soli, wody, tłuszczu, węglowodanów, białka i witamin nie ulega wątpliwości. To złe przyswajanie zdaje się wynikać w pierwszej linii z niedostatecznej zdolności wchłaniania z jelita. Najbardziej dotyczy to tłuszczu. Stolce tych chorych zawierają nieraz do stu kilkudziesięciu % składników tłuszczowych w stosunku do ich zawartości w pożywieniu. Z tego wniosek, że tłuszcz nie tylko nie ulega wchłanianiu, ale że organizm wydala go jeszcze z siebie, tracąc własne zasoby. W stolcach tych widzimy zarówno tłuszcze obojętne, jak kwasy tłuszczowe, jak mydła w różnym ilościowym stosunku. Badania nad ilością trawiennych zaczynów (żółci, soku trzustkowego) nie wykazały takich odchyśleń od normy, które mogłyby tłumaczyć to zachowanie tłuszczu w jelitach.

Natomiast badania ruchliwości przewodu pokarmowego za pomocą seryjnych prześwietlań wykazują takie przyspieszenie ruchów robaczkowych jelit cienkich w coeliakji, że ta wzmożona perystaltyka może dostatecznie tłumaczyć brak wchłaniania tłuszczu i innych składników pożywienia. Freise i Jahr stwierdzili, że po upływie 60 minut od chwili podania kontrastowej papki u dzieci zdrowych, w dwunastnicy zjawiają się małe ślady miazgi pokarmowej, natomiast u dzieci z coeliakją w tym czasie już prawie cały żołądek jest opóźniony, a treść wypełnia jelita cienkie. Prawdopodobnie to treść zjawia się w jelicie grubym po 5—6 godzinach, a w coeliakji już po 1½ godziny. Barwik odgraniczający, podany w posiłku, zjawia się w stolcu już po 4—6 godzinach (oczywiście przy braku biegunek). W naszym przypadku w okresie zupełnej poprawy, w styczniu r. b. stwierdziliśmy, że zabarwienie papki barytowej widoczne było w stolcu już po 6 godzinach, a prześwietlenie wykonane po 12 godzinach wykazało: jelita cienkie nie zawierają papki, jelito ślepe częściowo wypełnione, jelito wstępujące i połowa poprzeczniczy nie zawierają papki, druga połowa poprzeczniczy i jelito zstępujące wypełnione papką. Fanco i naogół potwierdza występowanie wzmożonej perystaltyki, ale jednocześnie spostrzega, że ta perystaltyka jest niezupełna, to znaczy, że duża ilość treści zostaje szybko przesunięta naprzód, ale sporo papki zalega i miesza się z dalszemi porcjami pożywienia — stąd obraz jakby śnieżnych płatków rozsypanych w jelitach cienkich przy jednoczesnym wypełnieniu jelita grubego. W naszym przypadku po 12 godzinach tego nie spostrzegaliśmy. Naogół z badań radiologicznych wynika, że ruchliwość żołądka, jelit cienkich i proksymalnej części jelita grubego jest znacznie wzmożona, natomiast ruchliwość pętli zstępującej i esowatej oraz prostnicy zwolniona. Jelito grube wypełnia się szybko masami kałowymi bar-

dzię obfitemi, tam one częściowo zalegają rozciągając jego ścianki. Podobne zresztą częściowe zaleganie odbywa się też w jelicie cienkim, jak wynika z badań Fanco i to oczywiście ułatwia powstawanie całego szeregu procesów fermentacyjnych i gnilnych.

Freise i Jahr podawali swoim pacjentom nalewkę z makuwca w ilości 6—8 kropli dziennie w ciągu kilku dni i stwierdzali wtedy radiologicznie znacznie zwolnione ruchy robaczkowe, wypełnianie jelita grubego dopiero po 3—5 godzinach, znacznie lepsze wchłanianie wszystkich składników pożywienia, mały % tłuszczu w stolcach, jednym słowem poprawę całego procesu trawienia i wchłaniania. *Ex juvantibus* więc wynika, że uspokojenie perystaltyki pomaga, że ta nasilona perystaltyka, a nie niezdolność trawienia, jest przyczyną niewyzyskiwania składników pożywienia. Również podawaniem atropiny osiąga się taki wpływ, ale w znacznie słabszym stopniu. Należy jednak podkreślić, że w ostrych stanach biegunkowych, gdzie perystaltyka może być jeszcze bardziej nasilona, jednak nie widzimy owych charakterystycznych stłuszczonych stolców. Musi więc w coeliakji wchodzić w grę jeszcze jakiś nieznan czynnik, prócz czysto mechanicznego. Z działania atropiny nie można nic wnioskować, jest ono bowiem zawikłane i zależy od ilości choliny zawartej w ścianie jelita. Z działania opium można wnioskować, że pewną rolę gra nerwowa pobudliwość jelit, może nerw błędny jest w stanie nadmiernego napięcia i cała sprawa, jak to uważa Maeder, polega na pewnej odmianie wago-tonji, na nerwicy n. błędnego, wzgl. na hipotonji n. trzewiowego. Freise i Valenta przecinali u prosiąt *plexus coeliacus* i otrzymywali rzeczywiście obraz zaburzeń podobnych do coeliakji. Wobec tego, że pacjenci z coeliakją odznaczają się wybitną „nerwowością” w sensie dziecięcej neuropatii, więc ta „nerwica” przewodu pokarmowego może stanowić jedną stronę całego obrazu neuropatycznej konstytucji.

Jeżeli idzie o inne składniki pokarmowe, to z badań McCraddena, Holta, Parsonsa i in. wynika, że względnie najlepiej jest trawione i wyzyskane białko, i w okresach poprawy występuje dodatni bilans azotowy; węglowodany wykazują duże wahania, co jest zrozumiałe wobec różnego stopnia fermentacji, jakim one podlegają w różnych przypadkach i w tym samym przypadku w różnych okresach. Krzywa glikemiczna po podaniu cukru doustnie przebiega naogół hipoglikemicznie, co jest potwierdzeniem leniwej resorpcji. Natomiast po zastosowaniu adrenaliny przebiega prawidłowo, co dowodzi dobrej mobilizacji glikogenu z wątroby.

Co do soli mineralnych najpoważniejszą zmianą jest *hypocalcaemia*, która stanowi objaw niemal stały. Organizm wchłania mało wapnia, traci je z kwasami tłuszczowymi wydalaniem jako mydła. Poziom wapnia w surowicy może wynosić ½ normy (Parsons). Zmiany osteopatyczne i bardzo często występująca jako powikłanie tężyczka znajdują tu wytłumaczenie. Fanco i zalicza też do stałych objawów *hypophosphatemia*, tłumacząc ją też niedostatecznym wchłanianiem z jelita. Fanco i uwzględnia jeszcze kwasicę, jako przyczynę hipofosfatemji, widząc tu związki podobne do spotykanych w krzywicy. Fanco i stwierdził w swoich przypadkach nadmierne wydzielanie w moczu amoniaków i fosforanów, jako wyraz kwasicy przy jednoczesnym spadku t. zw. rezerwy alkalicznej.

Wszystkie dane dotyczące przemiany materji

w coeliakji wyjaśniają nam obraz i przebieg kliniczny tej choroby, nie dają jednak, jakżeś już zaznaczyli wyżej, podstawy dla zrozumienia patogenety tego zawiązanego zespołu.

Wobec tego, że nieprawidłowość przemiany obejmuje wszystkie prawie znane nam składniki chemiczne i że przemiana jednych ściśle przeciw wiąże się z przemianą drugich — nie podobna więc na zasadzie tych badań określić, co stanowi główne podstawowe zaburzenie, a co jego następstwa. Wszystko przemawia za tem, że wchłanianie jest niedostateczne, i to stwarza podłoże dla stanów jakościowego i ilościowego głodzenia. Co się przyczynia do upośledzenia wchłaniania — niewiadomo. W każdym razie nie brak lub nieprawidłowość soków trawiennych. Jedynie rzeczowe tłumaczenie upośledzonego wchłaniania stanowią wywody J a h r a i F r e i s e g o, oparte na badaniach radiologicznych, jednak nie we wszystkich przypadkach coeliakji udaje się stwierdzić tę wzmogoną ruchliwość perystaltyczną, a w niektórych opisywano nawet wprost odwrotne zachowanie jelita cienkiego, to znaczy zwolnione jego ruchy.

Zmiany anatomiczne, spotykane przy badaniach pośmiertnych dzieci zmarłych wskutek lub w przebiegu choroby H e r t e r a, można omówić w kilku słowach, gdyż do wyjaśnienia istoty tego cierpienia nie wnoszą one nic cennego. Przekrwienie lub kataralne obrzmienie błony śluzowej żołądka i jelita, nacieczenia drobnokomórkowe w podśluzówce, stłuszczenie wątroby różnego stopnia, induracja trzustki są opisane przez P o q u t o n a, A r m s t r o n g a, S t i e l a i innych.

Główna uwaga badaczy była zwrócona na trzustkę i wątrobę, jako ośrodki pracy trawiennej. Lecz te czy inne zmiany zwyrodnieniowe (bynajmniej nie stałe), stwierdzane w tych narządach stanowiły bezpośrednie następstwa bądź to głodzenia, bądź zakaźnych powikłań, bądź anemii wtórnej.

Zdaniem U h l i n g e r a zmiany anatomiczne stanowią tu obraz dziecięcego rosnącego organizmu, który przez dłuższy czas głodował.

Scharakteryzować przebieg choroby H e r t e r a jest niezmiernie trudno — kapryśne, niespodziewane zwroty ku gorszemu i lepszemu, złożone obrazy kliniczne, wynikające z różnych powikłań, stanowią o braku wszelkiej reguły w przebiegu. Ostre zakażenia jelitowe wywołują t. zw. katastrofy, podobne do opisanej w naszym przypadku, a często kończące się zejściem śmiertelnym. Zapalenia płuc, uszu, miedniczek nerkowych, bardzo łatwo występujące w tych wyniszczonych organizmach, podobnie jak u atroficznych niemowląt, zaciemniają cały obraz. Często występujące powikłania w postaci dziecięcego gnilca (awitaminoza wtórna przez brak wchłaniania witaminy C z jelit, wzgl. przez brak jej w zbyt ostrożnej diecie), skazy krwotocznej na tle wadliwej krzepliwości krwi (*hypothrombinaemia* — F a n c o n i), tężyca (*hypocalcaemia*) i in. też zacierają klasyczne rysy zespołu coeliakji i stają się decydujące w rokowaniu.

Jest zrozumiałe, że w tak ciężkim i uporczywym schorzeniu, jak coeliakja, były stosowane różne sposoby leczenia zwłaszcza djetetyczne. Dziś, dzięki H a a s o w i i F a n c o n i e m u, mamy główną i dość pewną podstawę djetetyczną w stosowaniu owoców i jarzyn. Umiejętne lawirowanie między ostrożną, chroniącą przewód pokarmowy przed podrażnieniami diety (t.

zw. *Schonungsdiät*), a znacznie ważniejszą, trenującą ten przewód, t. zw. „*Uebungsdiät*“, stanowi istotę leczenia choroby H e r t e r a. Wszystkie potrawy obfitujące w węglowodany (mączki, mąki, kasze, kleiki, cukier), wchodzące w skład owej ostrożnej diety, stosowanej u dorosłych lub dzieci starszych przy zwykłych zaburzeniach trawienia i nieżytach, są tu wprost szkodliwe ze względu na silne fermentacje niewchłanianych składników. Nie raz taka nagła patologiczna fermentacja dodanej do diety, nawet skąpej ilości mączki, może wywołać nawet t. zw. katastrofę, burząc z trudem osiągniętą poprawę. Jeszcze szkodliwsze są tłuszcze, zwłaszcza zwierzęce, ponieważ tłuszcz najgorzej się wchłania. Wszystkie pokarmy, które w przemianie materji przysparzają kwasnych składników, są niepożądane, natomiast owoce i jarzyny dające dużo wartości zasadowych działają leczniczo na patologiczną przemianę w coeliakji.

Zasadnicze wytyczne djetetyki stanowią dziś w chorobie H e r t e r a następujące prawidła: 1) krótkotrwała głodówka w okresie katastrofy; 2) rychłe rozpoczynanie podawania soków owocowych, owoców surowych w postaci rozartej, jarzyn rozgotowanych w postaci purée. Banany, jabłka, pomarańcze, cytryny, porzeczki, borówki, marchew, szpinak i t. p. służą tu za materiał; 3) stopniowe dodawanie do tej diety białka w postaci maślanki, mleka białkowego, sera, wątroby, chudego mięsa, plasmonu i t. p.; 4) próby z tłuszczami roślinnymi w postaci rozartych migdałów, orzechów oraz oliwy. W niektórych ciężkich przypadkach, w początkowych okresach, osiąga się najlepsze wyniki diety owocowo - jarzynowej z dodatkiem mleka kobyliczego; 5) najpóźniej i najostrożniej należy podawać potrawy mączne i masło. W okresach postępującej poprawy nie należy być zbyt oględnym i układać mieszane diety z uwzględnieniem dobrej tolerancji dla białka, dużego zapotrzebowania witamin i małej tolerancji dla tłuszczu. Nasz pacjent od chwili opuszczenia szpitala został stopniowo doprowadzony do takiej tolerancji, że spożywał wszelkie potrawy z ogólnej kuchni domowej. Mimo to, nie możemy z całą pewnością jeszcze twierdzić, że ta poprawa oznacza już zupełne wyleczenie. Wprowadzenie wspomnianej ćwiczebnej diety („*Uebungsdiät*“) i zastosowanie owocowych potraw względnie owocowo - jarzynowych dni stanowi prawdziwy i celowy postęp w leczeniu choroby H e r t e r a. Leczenie farmakologiczne nie wykracza poza stosowanie środków objawowych. Po ważniejsze znaczenie mogą posiadać w pewnych okresach tylko wlewania krwi dożylnie lub domięśniowe, wlewanie soli fizjologicznej i cukru gronowego, oraz stosowanie podskórne insuliny. Wskazania wynikają i są jasne z przebiegu klinicznego (p. opis naszego przypadku). Węgiel zwierzęcy oraz węgiel wapnia należą do środków stosowanych niemal w każdym przypadku. W leczeniu djetetycznym istnieje jedna, bodaj, że największa trudność — a mianowicie brak apetytu i kaprysy tych małych neuropatów czy też neurotyków. Wszelkie przepisy i rady lekarskie spełniają tu na niczem, wobec uporu i wykrętów pacjenta. Matka, otoczenie, a nawet wyćwiczona służba pielęgniarska stają bezradni wobec małego despoty. Zmiana upodobań i gustu, nienormalne wrażenia smakowe, upieranie się przy jednej i tej samej potrawie podawanej w ściśle jednakowy sposób, różne wymagania dotyczące reżyserji i ceremonji posiłków — stanowią istną plagę, dając jednocześnie przegląd wszystkich odmian neuropatii i nerwic żołądkowych, znanych nam wogóle z kliniki dziecięcej.

Zbyt dużo miejsca zajęłoby omawianie wszystkich poglądów na patogenezę coeliakji. Dwa zasadnicze kierunki w tych poglądach zasługują na baczniejszą uwagę: kierunek zewnątrzustrojowy (egzogenny) i wewnątrzustrojowy (endogenny). Pierwszy reprezentują ci, którzy przypisują przyczynę choroby nieprawidłowej florze bakteryjnej przewodu pokarmowego, względnie chorobotwórczym drobnoustrojom, oraz ci, którzy traktują całą sprawę jako awitaminozę. Drugi kierunek polega na akcentowaniu momentów konstytucjonalnych, wrodzonych, usposabiających do tego zachorowania, przyczem wysuwane są bądź właściwości ustrojowe neu-

ro - i psychopatji ogólnej, bądź odziedziczonej, rodzinnej mniejszej wartościowości przewodu pokarmowego.

Liczne badania i spostrzeżenia doprowadzają do wniosku, że podłożem całego stanu jest zła resorbcja z przewodu pokarmowego.

Chociaż zahamowanie wchłaniania jest najważniejszym momentem w coeliakji, tłumaczącym całą inanicję i wszystkie jej następstwa, to jednak trzeba podkreślić, że w przebiegu coeliakji występują przeciwieństwa i inne zaburzenia żołądkowo-jelitowe, ostre nieżyty, biegunki, zapalenia wskazujące na całkowitą mniejszą wartościowość tego narządu.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

#### Kastracja i sterylizacja.

Podali

Bronisław FRENKIEL i Stanisław HURWICZ (Łódź).

#### I.

Gruzoły płciowe (jądro i jajniki) mają funkcję podwójną, jako organ zewnętrznego wydzielania produktów płciowych w ścisłym znaczeniu (plemniki i jajeczka), oraz jako organ wewnętrznego wydzielania hormonów w ogólnej grze synergetycznej i antagonistycznej całego układu gruczołów dokrewnych. Pozatem organy te mają swoje znaczenie zupełnie swoiste, rodowe, w dziejach całego gatunku. Łatwy dostęp (u mężczyzn) i jaskrawy, bodajże doraźny, w każdym razie bardzo szybki, rezultat usunięcia tego organu mają tak doniosłe znaczenie, że od dawien dawna z tych lub innych powodów praktykowano usuwanie organów rozrodczych. Ogromne znaczenie społeczne, obfita literatura o zupełnie sprzecznych poglądach i wnioskach oraz aktualność tej sprawy ze względu na coraz częstsze ustawowe jej załatwianie w różnych krajach, każą zastanowić się nad całokształtem zagadnienia.

Plemniki, nosiciele cech rodowych i rodzinnych, jak wiadomo, wytwarzają się z nabłonka kanalików krętych jądra i wydalone zostają przez kanaliki najądrza i nasieniowodu. Jest to więc wydzielanie zewnętrzne — sekrecja. Tak samo sekrecja jest wydalenie dojrzalego jajeczka z pękającego pęcherzyka Graafa do jajowodu i macicy.

Ale jednocześnie gruczoły płciowe wydzielają hormony wprost do krwi. W jądrze znany jest podkład anatomiczny tego wewnętrznego wydzielania, mianowicie, komórki interstycjalne Leydiga, duże, okrągławe, zawierające ziarenka barwnika lub lipoidu; leżą one w tkance łącznej między kanalikami krętymi, rozrzucone pojedynczo lub grupkami. U dzika, ogiera, kreta i szczura tworzą one duże zwarte masy. W czasie rui komórki te zanikają wskutek potężnego rozwoju kanalików nasiennych; odwrotnie, pomiędzy okresami rui, komórki te rozrastają się wraz z zanikiem kanalików nasiennych. Ten proces jest bardzo wyraźny u kreta, gdzie obserwuje się okresowy dimorfizm jądra (Tandler i Gross). U człowieka, gdzie tej okresowości nie ma, wzajemny stosunek pozostaje ten sam, natomiast rozwój komórek zrębowych zależy od wieku. W jądrze noworodka są one obfite, rozwijają się do 14—15 roku życia, poczem stopniowo powoli za-

nikają. Bonini i Ancel tkankę tę określają jako jedną całość funkcjonalną pod nazwą gruczołu zrębowego jądra, a Steinach jako gruczoł pokwitania.

Nierozstrzygnięta jest kwestja, jakie tkanki wytwarzają hormony płciowe w jajniku samicy. Wchodziłyby tu w grę jakieś elementy pęcherzyka Graafa, ciało żółte lub też tkanka zrębowa jajnika. Nie ulega jednak żadnej wątpliwości potężny wpływ hormonów gruczołów płciowych na cały ustrój. Liczne doświadczenia i obserwacje potwierdzają z jednej strony rolę tych hormonów w całokształcie układu gruczołów dokrewnych, z drugiej zaś strony wpływ na rozwój t. zw. wtórnych cech płciowych oraz na psychikę. O wpływie wzajemnym świadczą takie fakty, jak naprzykład: usunięcie tarczycy powoduje zahamowanie rozwoju jajników i jąder. Przy usunięciu jajników lub jąder powiększa się widocznie zastępczo przysadka mózgowa; odwrotnie — szyszynka ma działanie hamujące na rozwój organów płciowych.

Już w roku 1899 Halban ogłosił swoje doświadczenia z przeszczepianiem jajników młodych morskich świnek z jednego miejsca ustroju na drugie, przy czem narządy płciowe, gruczoły i brodawki rozwijają się prawidłowo, czego nie ma przy zupełnym usunięciu jajników. U dorosłego zwierzęcia następuje zanik macicy przy usunięciu jajników, przy przeszczepieniu zaś macicy nie zmienia się (Ribbert). U żab — samców wytrzebionych pozostają podczas rui gruczoły kłębu palca dużego niezmiennione, tak samo *flexor* i *extensor carpi radialis*, podczas, gdy normalnie następuje silny przerost tych części. Jeżeli zaś część jądra innej żaby wprowadzić do worka limfatycznego skóry, to następuje przerost w czasie rui (Nussbaum). Tak samo, podług Steinacha, zanika u kastrowanych żab odruch obchwytywania; odruch powraca, gdy zastrzykuje się substancję jądrową do worka limfatycznego.

Zasadniczym doświadczeniem Steinacha było wszczepianie u małych szczurów odizolowanego jądra na wewnętrzną powierzchnię mięśni brzusznych; młode szczury pod wszystkimi względami dorównywały potem szczurom normalnym, nawet pod względem psychicznym, czego nie było przy zupełnym skastrowaniu. Dalej skastrowanym młodym samcom-szczurom wszczepiał Steinach jajniki. Rezultat był ten, że narządy płciowe zewnętrzne pozostawały w stanie niedorozwoju.

Natomiast szczątkowe organy u samców rozwijały się, jak u samic (przerost brodawek i gruczołów mlecznych a nawet wydzielanie mleka). Tak samo wytwarzały się cechy charakteru samiczek, t. zw. feminizacja. Odwrotnie, maskulinizacja samiczek przez kastrowanie i przeszczepianie jądra jest o wiele trudniejsza, lecz i to się S t e i n a c h o w i udało.

Budowa anatomiczna organów płciowych u samca i u samiczki, a w szczególności u mężczyzny i kobiety, pozwala na zabiegi w sposób dwójaki. Po pierwsze, usunięcie zupełne i izolowanie gruczołów płciowych, jajnika lub jądra. Dzięki temu zabiegowi usuwamy z ustroju obie funkcje tych gruczołów, sekrecję zewnętrzną produktów płciowych i inkrecję hormonów. Albo też przez zatamowanie dróg, odprowadzających produkty rozrodcze, uniemożliwiamy wyłącznie samą sekrecję, pozostawiając wydzielanie dokrewne hormonów nienaruszone. Pierwszy zabieg nazywa się k a s t r a c j ą (wytrzebieniem). Zniesienie zaś li tylko wydzielania zewnętrznego przy utrzymanym gruczole nazywa się s t e r y l i z a c j ą (wyjałowieniem). Podkreślamy ścisłą definicję ze względu na to, że niekiedy w literaturze nierozróżniają dostatecznie obu pojęć.

## II.

Kastrację stosowano już w starożytności, szczególnie z powodów gospodarczych, podobno początkowo wśród szczepów Etyopji i Libji. K r o e m e r podaje legendę, iż królowa S e m i r a m i d a kazała kastrować siabowitych i cherlawych mężczyzn, aby zapobiec chorowitemu potomstwu. Instytucja eunuchów powstała na skutek wielożeństwa w krajach, gdzie panował skrajny, bezwzględny despotyzm.

W Atenach, Rzymie, później u Hunnów, Hiszpanów kastrowano za zgwałcenie.

Zupełnie współcześnie brzmi rozporządzenie w starożytnej Aleksandrii około roku 200 p. N. Ch., na mocy którego można było kastrować za zezwoleniem władz, wydawanem na podstawie konsylium lekarzy urzędowych. Podobno w Szkocji w zamierzcztych czasach miało istnieć prawo pozwalające na kastrowanie epileptyków, szaleńców i dnawych, aby cierpienia te nie rozpowszechniały się w potomstwie.

W starożytnym Rzymie odróżniano 4 rodzaje męskich kastratów:

- 1) *castrati veri*, bez obu jąder;
- 2) *spadones*, którym usunięto jedno jądro;
- 3) *thlibii*, z obu jądrami, które zmiażdżono;
- 4) *thlasii*, którym przecinano powrózki nasienne (R o h l e d e r).

Prócz tego należy odróżniać kastratów od eunuchów; pierwsi pozbawieni są jąder, drudzy mają usunięte prócz jąder również prącie. Ten ostatni zwyczaj powstał podobno na skutek zarządzenia sułtana A m u r a d a II. Gdy zauważył na polu bitwy wałacha, który usiłował pokryć klacz, kazał pozbawić dozorców swego haremu również prącia. Chiny również знаły kastratów i eunuchów. Egipcjanie, Malajowie, szczepy australijskie i indyjskie stosowały kastrację jako karę. Często też stosowano kastrację w wiekach średnich, albo ze względów fanatyzmu religijnego, albo też dla dostarczenia dobrych głosów dyskantowych dla chórów.

Kastrowano też zwyciężonych lub też przestępców seksualnych. Słynną była w Rosji sekta skopców, gdzie kastrowanie należało do pewnego święcenia. U mężczyzn małe święcenie (małaja pieczat') pole-

gało na obcinaniu jąder wraz z moszną, duże zaś święcenie (bolszaja pieczat') polegało na zupełnym odcięciu organów rodnych. U kobiet oczywiście nie wchodziło się na laparotomję; święcenie polegało na odcinaniu warg sromowych i piersi.

Z obecnie stosowanych sposobów usunięcia gruczołów płciowych wchodzi w rachubę tylko operacyjne metody, które u mężczyzn są względnie proste, natomiast u kobiet wymagają laparotomji z wszystkimi jej niebezpieczeństwami. Wogóle, jeżeli o obezplodnieniu z punktu widzenia społecznego jest mowa, to należy zawsze pamiętać, że kobieta przy najbardziej wybujałym życiu płciowym nie może nigdy wydać na świat tyle dzieci, ile mężczyzna, żyjąc z najrozmaitszymi kobietami (H i r s c h). Nie wchodzi w grę przy kastracji promienie R o e n t g e n a, ponieważ powodują one przeważnie tylko czasowe zatrzymanie produkcji elementów płciowych, czyli właściwie sterylizację.

Tam, jak zobaczymy później, mają naświetlania promieniami R o e n t g e n a doniosłe znaczenie. Należy zaznaczyć, że promienie te bądźco bądź działają również na komórki, wydzielające hormony, w sposób, nie poddający się żadnej kontroli.

Postaramy się obecnie zgrupować objawy, które występują u człowieka po kastracji. Przedewszystkiem należy podkreślić, że skutki kastracji są zupełnie inne w zależności od tego, czy kastrowano osobnika przed okresem pokwitania lub po osiągnięciu dojrzałości. Bogaty materiał, od wieków nagromadzony, nie jest jednak łatwy do wykorzystania z tego powodu, że nie zwracano dostatecznie uwagi na zależność skutków od wieku osobnika.

Najjaskrawiej odbija się kastracja na rozwoju wtórnych cech płciowych u osobnika młodego, niedojrzałego; pozbawienie hormonów płciowych wywiera potężny wpływ, hamując rozwój cech płciowych wtórnych, dając pełny obraz infantylnizmu, lecz nigdy mężczyzna, względnie samiec, nie nabywa cech żeńskich, i odwrotnie, kobieta, względnie samiczka, cech męskich.

Osobnik traci tylko swoje charakterystyczne cechy płciowe, nie przyjmując cech płci odmiennej (T a n d l e r). Według L i p s c h ü t z a, im wcześniej wykonano kastrację tem bardziej organizm przybliża się do bezpłciowej postaci embrjonalnej; im później zaś, tem więcej zachowuje odnośnych cech płciowych. Cały aparat płciowy po kastracji wczesnej pozostaje infantylny, a więc prącie małe, prostata, powrózki i pęcherzyki nasieniowe hipoplastyczne. Kastracja w dojrzałym wieku na organach płciowych mężczyzny odbija się o wiele mniej, gdyż nie stwierdzamy zaniku prostaty i prącia. U kobiet skutki wczesnej kastracji są mało obserwowane: stwierdza się również pełny infantylnizm z niedorozwojem sutek, macicy i zewnętrznych organów płciowych. Późna kastracja powoduje inwolucję macicy. Oczywiście ginie *potentia generandi*.

Co do innych objawów somatycznych kastracji mamy cenne obserwacje P e l i k a n a (nad sektą skopców), M ö b i u s a, T a n d l e r a i G r o s s a i innych. Skóra staje się bledsza, jaśniejsza, żółtawa — wskutek utraty barwnika. Mięśnie wiotczeją, co znajduje pewną analogię wśród zwierząt: byk i ogier przewyższają siłą wola i wałacha, prawdopodobnie z przyczyn psychicznych, bo skastrowanym brak popędu, namiętności, poczucia siły. W układzie kostnym rzuca się w oczy przez wszystkich zaobserwowane przy wczesnej kastracji znaczne wydłużenie się kości. Odnos-

ne badania na włośach przeprowadził Seilheimer, który stwierdził o wiele późniejsze kostnienie części chrzęstnych, szczególnie chrząstkozrostu tymczasowego kości długich. Miednica staje się szersza, ale nie przyjmuje kształtu miednicy kobiecej, czyli jak wszyscy autorzy podkreślają, skastrowany mężczyzna nigdy nie przyjmuje ustrojowości (*habitus*) kobiecej. Niektórzy (Rüger) jednak zaprzeczają, by miednica miała się rozszerzać. W uwłosieniu widzimy słaby rozwój brody, natomiast bogate uwłosienie głowy; twierdzą nawet niektórzy, że eunuchowie nie łysieją. Zahamowany zostaje rozwój krtani; wcześniej kastrowani nie przechodzą mutacji głosu, zachowują dyszkanat przez całe życie, z czego korzystano w swoim czasie dla dostarczania głosów kobiecych dla chórów papieskich. Zatrzymanie rozwoju ogranicza się tylko do krtani, cały zaś przewód oddechowy rozwija się normalnie.

Gruczoł płciowy znajduje się, jako ważny człon w układzie hormonalnym, w różnorodnych stosunkach z innymi gruczołami dokrewnymi; dlatego też usunięcie go z tego układu musi się odbić na innych gruczołach. Tarczyca, która w pokwitaniu i ciąży obrzmiewa, w *climacterium* zmniejsza się, jak również po kastracji (Gruber, Tandler). Według Richomai i Jeandeliza tyreoidektomia ma odwrotny wpływ na układ kostny, niż kastracja, czyli tarczyca i gruczoł płciowy są antagonistami w stosunku do wzrostu kości. Widzimy to przy akromegalji z zanikiem organów płciowych, a *cachexia strumipriva*, *myxoedema* i kretynizm dają niedorozwój organów płciowych, względnie zanik funkcji płciowych.

Przysadka po kastracji powiększa się, zwiększa się w niej liczba komórek kwasochłonnych (Ficher, Tandler i Gross, Jutaka, Kom), potwierdza to się na młodych zwierzętach (Koede), u których wycięcie przedniego płatu powoduje zatrzymanie rozwoju narządów płciowych. Przy infantyлизmie, akromegalji z prawie stałym zanikiem popędu płciowego, ustaniem menstruacji, istnieją stałe zmiany w przysadce. Tak samo nadnercze jest w korelacji z gruczołami płciowymi: kastrowane króliki mają przerost nadnercza (Schenk); zmiany w nich stwierdza się również przy hermafrodytyzmie i *pubertas praecox*; przy chorobie Addisona spotykamy impotencję i zaburzenia miesiączkowania; podczas menstruacji i ciąży — przerost nadnercza.

Borst opisuje nagłe ustanie miesiączkowania, zmianę głosu, z pojawieniem się uwłosienia na brodzie i piersi u 16-letniej dziewczyny, u której sekcja wykazała nadnerczak.

Bardzo ważny jest stosunek pomiędzy grasicą a gruczołem płciowym. Kastracja wczesna u skopców i eunuchów powoduje zawsze nieznanianie grasicy. Doświadczenia Tandlera i Grossa na zwierzętach wykazują stałe *thymus persistens* u skastrowanych zwierząt, natomiast inwolucję grasicy u zwierząt kontrolnych, niekastrowanych. Usunięcie grasicy u bardzo młodych zwierząt zatrzymuje rozwój organów płciowych, podług Richtera natomiast przerost gruczołów płciowych. *Status thymico-lymphaticus* cechuje się niekiedy przetrwaniem grasicy i niedorozwojem zewnętrznych części płciowych.

Przechodząc teraz do wpływu gruczołów płciowych na przemianę materji, należy podać badania Luethjega, który stawia w łączności z gruczołami płciowymi trzy funkcje, mianowicie: przemianę wap-

niową, tłuszczową i fosforową. Tutaj wpływ gruczołów płciowych odbija się niezależnie od wieku kastracji. Skastrowani, na przykład, eunuchowie, podlegają odkładaniu tłuszczu, jak również kobiety w menopauzie. Podług niektórych autorów *dystrophia adiposogenitalis* przy guzach przysadki i stany pokrewne polegają na zahamowaniu przemiany tłuszczowej poprzez wpływ na gruczoły płciowe. Krehl podaje, że kastrowanie u człowieka i zwierząt prawie zawsze powoduje tycie, lecz fakt ten nie wyjaśnia jeszcze, czy mamy tu bezpośredni wpływ gruczołów płciowych na przemianę materji bezazotową, czy też odkładanie tłuszczu odbywa się pośrednio, przez wpływ na temperament, popęd i ruchliwość. Podług Luethjega przemiana materji białkowa, węglowodanowa i mineralna nie wykazuje różnicy u zwierząt normalnych i kastrowanych. (Pewien jednak związek prawdopodobnie istnieje). Wskutek zmniejszonej emotywności, większej flegmy skastrowanych zmniejsza się odkładanie tłuszczu. Löwy i Richter stwierdzili u zwierząt skastrowanych o 14—20% mniejsze zapotrzebowanie tlenu, co świadczy o zmniejszonym spalaniu; staje się więc zrozumiałem odkładanie tłuszczu. Löwy i Kaminer stwierdzili wyraźne obniżenie przemiany materji u żołnierza, skastrowanego przez odłamek pocisku; to samo Zuntz u kobiet klimakterycznych; to zwolnienie przemiany materji zresztą występuje dopiero po dłuższym czasie.

Oдноśnie przemiany wapniowej i fosforowej dotychczas znane jest jedno badanie Mattthesa przed i po kastracji, gdzie stwierdzono zmniejszenie wydzielania  $P_2O_5$ ; tak samo Berger nie stwierdza wpływu na przemianę mineralną po kastracji, jednak jej dodatni wpływ przy osteomalacji jest ogólnie znany. Menge stwierdza zmiany gośćcowe w przekwitaniu lub po kastracji.

Podlega wpływom gruczołów płciowych również układ naczynioruchowy: znane są objawy klimakteryczne u kobiet, jak też sztuczne *climacterium virile* z udzieleniami krwi do głowy, dreszczami i poceniem. We krwi ma występować powiększenie liczby erytrocytów (Pinzani); Luethje, Brünner i Seiler nie stwierdzili stałych wpływów kastracji na skład krwi.

Czy są jakieś zmiany psychiczne, spowodowane przez kastrację? Wielu autorów, znających sektę skopców, wspomina o ich przebiegłości i chytrłości, sobokostwie i materializmie, tembardziej uwypuklających się dzięki temu, że odpada przeciwwaga w postaci uszlachetniających wpływów życia rodzinnego. Jednak zupełnie słusznie podkreśla Richter, że skopcy pod tym względem nie mogą być miarodajni, bo są to ludzie już zgóry dla nas niezrozumiali i niesamowici przez swój fanatyzm. Z drugiej strony o skopcach mówi Pelikan, że są oni pracowici, sumienni, punktualni, prowadzą regularny, uporządkowany tryb życia, są porządni i czysti. To samo wspominają o charakterze eunuchów: z jednej strony tchórzostwo, lenistwo, z drugiej strony poczucie odpowiedzialności, pilność. Z historii znamy wielu eunuchów, którzy dzięki swej sumienności, dyskrekcji, przywiązaniu, często dobremu wykształceniu i rozumowi, osiągnęli wysokie stanowiska. Eutropius był głównym skarbnikiem cesarza Bizancjum Arkadiusza; Narses, wódz bizantyjski, po swoich zwycięstwach został namiestnikiem Italji; Origines był wielkim filozofem. Zupełnie słusznie Reiger powiada, że żywot tych ludzi świadczy, iż najwyższe zdolności twórcze w kościele,

państwie lub nauce mogą wskutek popędu płciowego być spaczone lub zburzone, lecz nigdy nie giną wskutek zniweczenia tego popędu.

Bodajże najbardziej interesujący jest wpływ kastracji na popęd płciowy. A s c h n e r stoi na stanowisku, że istnieje ośrodek płciowy, leżący na dnie III-ej komory. Ośrodek ten, którego uszkodzenie powoduje pewne zmiany w układzie płciowym, ma narówni z przysadką i szyszynką regulować życie płciowe człowieka. Wynikałoby stąd, że popęd płciowy zależny jest nie tylko od gruczołów rozrodczych, ale też od centralnego układu nerwowego. W przeciwieństwie do A s c h n e r a uważa S t e i n a c h, że instynkt płciowy dopiero wtórnie rozwija się pod wpływem gruczołów płciowych. Według S t e i n a c h a powikłany proces dojrzewania, przekształcenia niedojrzałego zwierzęcia w pełnego samca, odbywa się przez wpływ chemiczny hormonu gruczołu płciowego na centralny układ nerwowy. Ten hormon powoduje jakby erotyzację mózgu, względnie całego osobnika. Z chwilą dokonania tej erotyzacji może ona przetrwać kastrację, uskuteczniłą po okresie pokwitania. Dlatego też u skastrowanych szczurów dojrzałych pozostaje popęd płciowy, pobudliwość płciowa i skłonności płciowe, przy zaniku *potentiae coeundi*. Przy kastracji zaś samców niedojrzałych popęd płciowy prawie zawsze zanika. Prócz tego zauważył S t e i n a c h, że pewien stopień skłonności płciowych rozwija się również u zwierząt, skastrowanych w wieku niedojrzałym. W przejawach swoich da się on porównać z tym popędem płciowym, który następuje u dojrzałych skastrowanych szczurów po okresie jeszcze pełnej potencji, lub też z pewnym popędem obserwowanym u zwierząt z przerwaniem połączeniem nerwowym pomiędzy rdzeniem lędźwiowym a organami płciowymi. Stąd S t e i n a c h wnioskuje, że istnieje jeszcze przed okresem pokwitania pewien raz mniej, raz bardziej przejawiający się instynkt płciowy, niezależny od organów rozrodczych; dostateczny zaś stopień rozwoju jego dla sprawy rozmnażania osiągany jest pod wpływem dojrzewających gruczołów płciowych, powodując dostateczne spotęgowanie pobudliwości ośrodków płciowych w całym układzie nerwowym. M o l l zupełnie zaprzecza możliwości przejawów płciowych u wcześniej kastrowanych ani w sensie kontraktacji ani w sensie detumescencji.

Może słusznie M o l l przypuszcza, że wypadki podane przez T h e i l e g o z rzymskiej literatury o *potentia coeundi* u kastratów, są raczej prostytuującymi się mężczyznami bez pociągu płciowego.

Przejdziemy teraz do zmian, zachodzących w wytrzebionych w wieku dojrzałym, kiedy organizm ustabilizował się, kiedy charakter się ustalił i erotyzacja osiągnęła najwyższe napięcie. Oczywiście, że zmiany są tu w porównaniu z wczesną kastracją o wiele mniejsze, ale jednak wyraźne. Widzimy tutaj naprzekład zanik barwnika skóry, która staje się bledsza, mniej napięta, na głowie rzadziej powstaje łysina, muskulatura jest zwiotczała. Szkielet oczywiście nie zmienia się

zupełnie. Przeważnie, ale nie zawsze, zauważa się odkładanie tłuszczu, jak już mówiliśmy, czy to bezpośrednio przez wpływ na przemianę materji, czy też wtórnie poprzez zmniejszoną ruchliwość i leniwy temperament. Przytem rozmieszczenie tłuszczu jest typu eunuchoidalnego. Obserwuje się zmniejszenie zasadniczej przemiany materji. Daje się zauważyć pewien wpływ również na wtórne cechy płciowe, jak w pokwitaniu fizjologicznym. U kobiet następuje inwolucja macicy; odpadnięcie udziału hormonalnego gruczołów płciowych odbija się w dojrzałym organizmie bardzo nieznacznie.

Pod względem psychicznym widzimy u kastratów również pewne obniżenie napięcia, powolność, obniżenie temperamentu. Następuje sztuczne *climacterium*.

Jaskrawy jest wpływ na życie płciowe. Jasne, że odpada *potentia generandi*, natomiast *potentia coeundi* u mężczyzny t. zn. erekcje, jeszcze pewien czas się utrzymuje i dopiero stopniowo słabnie. Jest nawet pewna ejakulacja wydzieliny gruczołu krokowego i woreczków nasiennych. Wskutek już osiągniętej erotyzacji mózgu popęd płciowy utrzymuje się jeszcze przez kilka lat, nawet popęd do detumescencji, jednak kontraktacyjny popęd potem stopniowo słabnie.

Tutaj należy podkreślić, że fakty, podawane przez różnych autorów, brzmią niejednakowo. Sądzymy, że pochodzi to z niezbyt ścisłego odróżniania popędów kontraktacyjnego i detumescencyjnego.

Z wielu opisywanych i obserwowanych przypadków można wnioskować, że prędzej zanika popęd detumescencyjny, szczególnie u mężczyzny, jednak brak możliwości spółkowania, brak orgazmu nie wpływa tak na popęd kontraktacyjny, który utrzymuje się latami, a może wcale nie zaniknąć. Jest to rzecz indywidualna. M o l l sądzi, że popęd płciowy nie zanika wogóle, że możliwe jest po kastracji zupełnie normalne życie płciowe z osiągnięciem orgazmu, z niezmienną krzywą podniecenia płciowego. Popęd ten zanika w sposób fizjologiczny z wiekiem. U kobiet po kastracji obserwuje się orgazm jeszcze po wielu latach, tak, że kastracja jakby nie wpływa zupełnie na popęd płciowy. Kazyistykę podamy później. Również uczucie miłości nie jest obce kastratom (historja A b e l a r d a).

Podkreślić należałoby wpływ kastracji na powstanie zaburzeń umysłowych. Zwraca na to uwagę M ö b i u s, jako na moment etjologiczny, w porównaniu do psychoz klimakterycznych. E l s i R i c h t e r uważają, że kastracja u mężczyzny jest czynnikiem tak deprymującym, że wywołuje myśli samobójcze. M ü n z e r powiada: „kastacja, względnie *climacterium* sztuczne, nie powoduje rozwoju psychozy, lecz tylko stwarza skłonności do schorzeń psychicznych”. Natomiast wyraźniej występuje, podług L a n g e g o, rola kastracji przy powstawaniu narkomanji i alkoholizmu. Tak samo L a n g e podkreśla po kastracji reaktywne stany depresji i komplikacje histeryczne, neurasteniczne i psychasteniczne. (C. d. n.)

## Oceny książek.

F. WOLTER. *Das Tuberkulose-Rätsel von Pesterzsébet und seine Lösung vom epidemiologischen Standpunkt.* (Praktische Tuberkulose—bücherei. Georg Thieme, Leipzig 1934).

W r. 1929 dr. S z a l a i, kierownik miejskiej przychodni przeciwgruźliczej w Pesterzsébet, przedmieścia Budapesz-

tu, ogłosił, że udało mu się do tego stopnia obniżyć śmiertelność z gruźlicy w omawianej miejscowości dzięki systematycznemu stosowaniu środka F r i e d m a n n a od r. 1925, że uważa ten środek za rozwiązujący sprawę zwalczania gruźlicy. Fakt powyższy zasługiwał na tem większą uwagę, że do-

tyczył ośrodka przemysłowego, w którym możnaby się spodziewać raczej wzrostu śmiertelności z gruźlicy. Wobec znane-go przeważnie ujemnego stosunku świata lekarskiego do środka Friedmanna ukazały się polemiczne artykuły kilku węgierskich i niemieckich lekarzy, wytykających Szalowi błędy, przez niego poczynione. Autor broszury niniejszej rozważa jeszcze raz ten problemat i przez przytoczenie licznych prac cudzych i wcześniejszej własnej oświetla szereg czynników, mogących wchodzić w grę przy obniżeniu dość znacznym śmiertelności z gruźlicy w owym przedmieściu Budapesztu. W konkluzji odrzuca całkowicie wpływ stosowanej szczepionki Friedmanna, podkreśla fakt, już obecnie dobrze znany, że uprzemysłowienie większe wpływa dodatnio na śmiertelność m. inn. i z gruźlicy skutkiem udoskonaleń sanitarno - społecznych, wreszcie podkreśla, że, zdaniem jego, najważniejszymi czynnikami w tej sprawie były: poprawa warunków terenowych (kanalizacja), stosowanie higieny praktycznej przez miasto, dalej wczesne rozpoznanie, wyłapywanie i skierowywanie przypadków ciężkich do szpitali budapeszteńskich.

M. Gant z.

Ivan HERMODSSON. *Röntgenologischen Studien ueber die traumatischen und habituellen Schultergelenkverrenkungen nach vorn und nach unten.* (Acta Radiologica — Stockholm 1934 r.).

Autor na podstawie danych z literatury i własnych spostrzeżeń przystępuje do rozstrzygnięcia zagadnienia zmian organicznych w obrazie rentgenowskim w nawykowych i urazowych zwichnięciach w stawie barkowym. Spotykany dawniej w nawykowym złamaniu stawu barkowego ubytek cieniowy na tylno-zewnętrznej powierzchni główki kości ramiennej spotyka się również i w urazowych zwichnięciach. Defekt ten wywołany jest frakturą kompresyjną, spowodowaną wystąpieniem główki z panewki. Dysponującym momentem jest wybitnie cienka warstwa kości w tem miejscu, powstała z jądra guzka dużego. W obrazie rentgenowskim, szczególnie przy zastosowaniu specjalnej techniki, podanej przez autora, widać ubytek ten bardzo dokładnie. Najwyraźniejsze zmiany

otrzymuje się w nawykowych zwichnięciach. Co się tyczy odlamań guzka wielkiego, to mechanizm ich jest identyczny z mechanizmem fraktury kompresyjnej. Praca wyposażona jest w szereg bardzo pouczających zdjęć rentgenowskich.

B. Kryński.

Rolf, Bull ENGELSTAD. *Ueber die Wirkungen der Röntgenstrahlen auf die Lungen.* (Acta Radiologica) Stockholm 1934.

Naświetlanie płuc promieniami Roentgena, propagowane przez Backmeistra i Kuepferlego, nie znalazło szerszego zastosowania, zdaniem mojem, ze względu na zupełny brak konkretnych danych, jak reaguje płuco i opłucna na zastosowane dawki. Z pierwszych prac w tym kierunku (Wintz) wynikało, jakgdyby uszkodzenie tkanki płucnej nie należało do rzadkości. Celem wyjaśnienia wpływu dawki: jakości promieni i współczynnika czasu postanowił autor przeprowadzić badania doświadczalne na królikach. Z pracy swej wyciąga następujące wnioski: Działanie promieni dzieli na 4 okresy: Okres I-szy objawów wczesnych rozpoczyna się już w 2 godziny po naświetlaniu i odpowiada wczesnemu rumieniowi skóry. Objawy te polegają na zwyrodnieniu mieszków chłonnych, wzmożeniem wytwarzaniu śluzu w oskrzelach, przekrwieniu i nacieku leukocytowym. Okres II-gi utajony trwa 2 — 3 tygodnie. Okres III-ci reakcji głównej w postaci zwyrodnienia nabłonka oskrzelowego i tkanki płucnej, oraz procesów zapalnych różnego stopnia. Sprawy zapalne osiągają szczyt nasilenia w ciągu 1 — 2 miesięcy i następnie cofają się. Okres IV regeneracji z przerostem tkanki łącznej, niekiedy wytwarzaniem tkanki kostnej i bujania nabłonka oskrzelowego. W zależności od dawki występują zmiany te w różnym nasileniu. Autor nie stwierdził zależności zmian od gatunków promieni, natomiast duże znaczenie przypisuje on intensywności naświetlania (współczynnik czasu). Dawki rozdrobnione osłabiają działanie w stopniu znacznym. Co się tyczy wrażliwości tkanek i komórek, to najwrażliwsze są komórki chłonne, najmniej wrażliwa — chrząstka i opłucna.

B. Kryński.

## Wskazówki praktyczne

Biancalana poleca *przetaczanie krwi w celach opoterapeutycznych* na tej zasadzie, że we krwi żyłnej można wykryć różnorodne substancje hormonalne. Wyniki pomyślne otrzymano tą drogą w cukrzycy, niedomodze jajnikowej, w krwawiczej, nadczynności tarczycy i dysfunkcji nadnerczy. Szczególnie nadaje się w chorobach z powodu braku pewnych hormonów krew w niektórych stanach fizjologicznych i patologicznych, w których krew obfituje w pewne hormony. Można w ten sposób uzupełnić lub pobudzić tworzenie się brakujących hormonów. W cukrzycy będzie tę rolę grała insulina krwi, w braku miesiączki — krew ciężarnych w pierwszych 3-ch miesiącach ciąży (hormon przedniego płata przysadki), w krwawiczej — wyciąg z jajnika, w nadczynności tarczycy 200 ctm.<sup>3</sup> normalnej krwi wywołuje około 10 dni trwającą poprawę, powtórne przetoczenie daje wybitne obniżenie przemiany podstawowej i zmniejszenie liczby tętna. Krew zawiera także hormon nadnercza i substancję, regulującą nadczynność nadnercza. (Riforma med. 1933, N. 4).

—o—

*Krwawienia maciczne u osobników młodych* leczy H. Siebke z doskonałym wynikiem za pomocą *hormonu B przedniego płata przysadki*. Dodatek 300 ctm.<sup>3</sup> krwi ciężarnych może tu zastąpić operację, cięcie brzuszne i czasową kastrację rentgenowską. (Ztbl. Gyn. 1934, N. 7).

—o—

Obadalek poleca *czopki dicodidowe jako środek kojący dla dzieci*: powyżej 2 lat 3 — 4 czopków, powyżej 6 lat 5 — 6 czopków. Czopki zawierają 0,0025 Dicodidu. Oseskom i dzieciom do 2 lat daje się 0.001 do 0.0015 Dicodidu w 2 gr. oleju kakaowego na czopek. (M. m. W. 1934, N. 17).

—o—

Hollender gorąco poleca t. z. *kuracje miodowe u dzieci*. Porównanie dzieci, które w ciągu 6 tygodni dostawały po łyżce miodu przed obiadem i po obiedzie codziennie w ciągu 6 tygodni, z dziećmi, niekarmionymi miodem, wykazało u pierwszych wzrost hemoglobiny o 8½% i wzrost wagi. (Ztschr. Kindhlk. 1934, N. 4).

—o—

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

**Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.**

**Sekcja kliniczna. CLXXXVI posiedzenie z dn. 5 lutego 1934.**

Przewodniczył Kacprzak.

Pokazy:

1. B. Chorażycki (sen.). *Przypadek zrośnię-*

*cia podniebienia miękkiego z tylną ścianą gardła na tle twardej, wyleczony zapomocą djatermokoagulacji.*

Chory B. G., lat 26, z Hrubieszowa. Tam się urodził, tam też stale mieszka, zajmując się rzemiosłem i drobnym handlem. Ciekawem jest, że pierwsze jego zajęcie od 14-letniego roku życia w ciągu kilku lat polegało na tem, że jeź-

dził po okolicznych wsiach i skupywał u chłopów mleko, które odwoził do miasta i tam sprzedawał. Do prelegenta chory się zgłosił przed 4 miesiącami, skarżąc się na zupełne zatkanie nosa i brak tchu, przytępienie słuchu w prawym uchu i często powtarzający się wyciek z tegoż ucha. Badanie górnych dróg oddechowych wykazało, co następuje: Prawa połowa jamy nosowej jest trochę szersza, niż lewą, która jest zwężona przez powiększoną muszlę środkową i listewkę kostną na przegrodzie nosowej. Obie połowy są drożne aż do tylnych nozdrzy, które są tak zarosnięte, że przepuszczają za ledwie cienkie zgłębniki. Od strony gardła również nie sposób obejrzeć przestrzeń noso-gardłową, gdyż miękkie podniebienie jest zarosnięte z tylną ścianą gardła. Języczka brak. Przednie łuki podniebienne mają wygląd normalny, tylne zaś stanowią razem z migdałkami, po każdej stronie, zaokrągloną masę koloru biało-różowego, pozbawioną zupełnie wyprostowania i zarosniętą ze sobą w linii środkowej — tak, że tworzą trójkąt równoramienny, którego wierzchołek odpowiada miejscu, gdzie powinien być języczek. Za wierzchołkiem tym trochę bardziej sprawa widać niewielkie lejkowate wgłębienie, przez które można przecisnąć do góry cienki zgłębnik. Przestrzeń noso-gardłową przedstawia się zatem jako zamknięta naglech jama, do której prowadzą tylko dwa małe otworki w nozdrzach tylnych i mały otvorek za prawym łukiem tylnym. Przy laryngoskopowaniu widzimy mały gładki guzek wielkości grochu tuż pod lewą fałdą nalewkowo-nagłośniową, pozbawioną szarawej struny głosowej, pod przednim spoidłem typową poprzeczną bliznę w postaci półksiężyca, w tchawicy zaś dwie podobne ale mniej wyraźnie zaznaczone blizny. Błona śluzowa gardła i krtani ma kolor szarawo-różowy, przez który prześwieca biaława tkanka zbliźnowiała. Najwyraźniej objaw ten występuje w okolicy migdałków i łuków tylnych, które pod palcem robią wrażenie twardej tkanki modelowanej.

W prawym przewodzie słuchowym skąpa wydzielina ropna, po oczyszczeniu której widać niewielkie przedziurawienie błony bębenkowej.

Z wywiadów udało się ustalić następujące: W r. 1924 chory zaczął chrząkać i wyrzucać przez usta ciemne twarde kawałki. Nos coraz więcej się zatykał i dawał częste krwotoki. W r. 1926 leczył się już w różnych szpitalach warszawskich. W r. 1928 przechodził kurację w Szczawnicy, gdzie robiono mu przyżegania w nosie. Niedługo potem zaczął cierpieć na łzawienie i ropienie z prawego worka łzowego, który w 1929 roku został wycięty (we Lwowie). Ponieważ sprawa się nie goiła, operację powtórzono jeszcze 7 razy, ale dopiero w domu przetoka sama się zagoiła. W r. 1932 zaczął odczuwać zatkanie nosa od strony podniebienia, jednocześnie zaczęło mu dokuczać prawe ucho: od czasu do czasu ból i następnie ropienie. Słuch coraz więcej przytępiony.

Rozpoznanie: twardziel (*scleroma*).

Badanie histopatologiczne wyciętego z krtani guzka wykazało typowy obraz tkanki twardzielowej: ziarninę z licznymi komórkami plazmatycznymi, czynnochnymi, — ciałkami Russella oraz z dużymi jasnymi komórkami typu Mikulicza. Badanie serologiczne na odczyn wiązania dopełniacza Bordet-Gengou potwierdziło rozpoznanie twardzieli.

Leczenie: Już w parę dni po przyjęciu chory poddał się zabiegowi za pomocą djatermokoagulacji. Prelegent postanowił przeprowadzić cały zabieg na jednym posiedzeniu i skorystając z małego otworka za łukiem tylnym, przez który przecisnął długi cienki sznur gumowy, koniec którego wyprowadził przez prawą połowę jamy nosowej nazewnątrż. Ujawszy w ten sposób podniebienie, mógł się obejść bez haku i nawet bez asysty: prawą ręką wprowadził wygięty do góry nóż elektryczny do małego otworka tuż obok przeciągniętego sznura, lewą zaś ręką sam odciągał podniebienie, które wśladał za posuwającym się nożem stopniowo oddzielało się od tylnej ściany gardła. Znieczulenie infiltracyjne (nokainą i epireniną Klawego) było kompletne. Opór blizny modelowanej był bardzo silny, i obie ręce porządnie się zmęczyły. Po skończonym zabiegu prelegent związał obydwie końce sznura na wardze górnej tuż pod nosem, odciągając podniebienie ku przodowi dość słabo. Nazajutrz chory czuł się nieźle, tylko warga górna i prawe nozdrze nabrzmiały. Sznur przeciął prelegent tuż pod kątem łuków i wyciągnął z nosa i z jamy ustnej; na tkankę skoagulowaną nasypał msulfiatorem trochę dermatolu. Gojenie szło normalnie, ale rana oczyszczała się powoli, w ciągu 3 tygodni. Nastąpiło odprężenie tylnych łuków, które obecnie są miękkie i wygięte. Za pomocą postrynoskopji można widzieć tylne nozdrza, w których otworki zostały nieco rozszerzone chirurgicz-

nie. W końcu listopada (7 tygodni po zabiegu) chorego poddano leczeniu Roentgenem, po którym nastąpiła pewna zmiana; wprawdzie było przy postrynoskopji nad brzegiem podniebienia miękkiego niewielki guzek, który prelegent uważał za resztkę języczka, wciągniętego do góry: po nasświetlaniach guzek ten znikł. Sprawa uszna poprawiła się: ropy nie ma, pozostał suchy otvorek. Słuch znacznie się poprawił.

Na zakończenie parę słów o wzmiankowanym trójkącie. Czy takie ustawienie łuków przemawia za zrośnięciem podniebienia z tylną ścianą gardła. U W o l k o w i c z a i w atlasie M i k u l i c z a i M i c h e l s o n a są opisane po jednym przypadku z podobnym ustawieniem łuków tylnych, ale bez zrośnięcia z tylną ścianą gardła. Widać, że samo skrócenie podniebienia w kierunku przednio-tylnym i poprzecznym może spowodować utworzenie się tak charakterystycznego dla twardzieli trójkąta.

Warto podkreślić jeszcze jeden szczegół: miesiąc po zabiegu wejście do przestrzeni noso-gardłowej od strony jamy ustnej było stanowczo szersze, tak, że można było wprowadzić do niego laryngoskop Nr. 5 i nawet Nr. 6. Górne odcinki łuków tylnych nie były tak zbliżone do siebie, jak obecnie. W następnych tygodniach wejście to stopniowo, ale nieznacznie się zwężało. W ostatnich jednak tygodniach trzyma się stan teraźniejszy bez zmiany. Czy należy to przypisać nasświetlaniom, trudno powiedzieć. Nie należy też zapominać, że obficie rozsiada tkanka zbliźnowiała stwarza stan, który daleki jest od normalnego, i o zupełnym zwolnieniu podniebienia więcej mowy być nie może (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Z. S r e b r n y uważa, że w twardzieli nie ma owrzodzeń, są tylko nacieki, powodujące zwężenie. Typowy bywa naciek pod nosem. Stwierdza się jednak czasami w twardzieli rozpady tkankowe, powstające szczególnie pod wpływem urazu. Jeżeli przyszło do zrośnięcia się podniebienia miękkiego z tylną ścianą gardła, to przedtem w jaki sposób przez otwór mógł przejść gruby sznur, skoro był on tak mały, że z trudem przeprowadzano cienki zgłębnik. W przypadkach podobnych języczek naogół nie ulega zniszczeniu, lecz staje się niewidoczny, gdyż zawiąza się do góry w kierunku jamy noso-gardłowej. Możliwe jednak, że czasami języczek ulega zniszczeniu. „*Rhinoscleroma*” jest niewłaściwym terminem, odpowiednią nazwą byłoby: *scleroma nasi, laryngis* i t. d. Mówca opisał wspólnie z B u w i d e m w r. 1893 przypadek twardzieli, w którym spoczątku nie widać było w nosie żadnych zmian. Jednak po wycięciu kawałka muszli stwierdzono obecność guza.

W odpowiedzi stwierdza C h o r a ż y c k i, że może nie być owrzodzeń na powierzchni ziarniny twardzielowej, a pomimo to może nastąpić zrośnięcie, cytując przytomny przykład z piśmiennictwa i odnoszący artykuł Jana S r e b r n e g o w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”. W pokazywanym przypadku języczek był spoczątku widoczny, później zaś znikł. Języczek znika nie wskutek zniszczenia, spowodowanego przez owrzodzenia i rozpady, lecz z powodu zniekształcenia przez nacieczenia i zmiany bliznowate. Zmian twardzielowych może nie być zupełnie w nosie, a stwierdzić je można w dolnej części gardła i krtani.

2. B. K r y Ń s k i i M. P ł o Ń s k i e r. *Niezwyczajne zejście zapalenia ropnego górnych kręgów szyjowych.*

Na sekcji siedmiotygodniowego dziecka płci męskiej stwierdzono ropne zapalenie pierwszego i drugiego kręgu piersiowego, prawego stawu barkowego, lewego stawu kolanowego oraz dolnej części lewego uda. Rozległe ropienie w tkankach przykręgowych z prawej strony górnych kręgów piersiowych, ropienie w wierzchołku prawego płuca, w mięśniach i w tkance podskórnej w okolicy obojczyka prawego. Poza to obustronne zapalenie ucha środkowego, stłuszczenie mięśnia sercowego i nerek, hemosyderoza wątroby, wycieczenie.

Sprawa ropna z kręgów piersiowych posuwała się przez ciągłość w kierunku do prawego obojczyka (streszczenie własne).

Dyskusja:

S a i d m a n podaje, że chory przybył na oddział chirurgiczny Szpitala Dziecinnego im. Baumanów i Bersonów z rozpoznaniem ropnicy (*pyaemia*). Na oddziale rozpoznano ropne zapalenie stawu barkowego i kolanowego. Dopiero po upływie 10 dni wystąpiły objawy płucne: kaszel, duszność, a jednocześnie przy badaniu fizykalnym stwierdzono stłuszczenie wypukłe i osłabienie oddechu, zaś badanie rentgenowskie wykazało obecność intensywnego zacielenia. O sprawie krę-

gospłupowej zupełnie nie myślano. Zapalenie szpiku kostnego kręgów szyjowych daje ropień pozagardłowy, kręgów piersiowych powoduje w odcinkach górnych ropienie powięzi przykręgosłupowej, śródpiersia tylnego, przestrzeni okołopłucnowej, jamy opłucnowej, w dolnych — ropień opadowy mięśnia biodrowoładźwiowego (*m. iliopsoas*). O przejściu ropienia z kręgów na miąższ płucny nie słyży się.

H. H i g i e r uważa, że postawienie rozpoznania było niemożliwe. Nie przypuszcza jednak, by w pokazywanym przypadku chodziło o pierwotne zapalenie szpiku kostnego kręgów piersiowych. Myśleć by raczej należało o ropnicy. Zapytuje, jaką florę bakteryjną stwierdzono w ropie.

S a i d m a n odpowiada, że z ropy wyhodowano gronkowca.

O d c z y t:

3. J. H a n d e l s m a n. *Nowe poglądy w psychiatrii* (streszczenia nie nadesłano).

### Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Ginekologiczno - Położniczego w Paryżu z dnia 4 czerwca 1934 r. (Presse méd. N. 62, 1934) H. V i g u e r i i E. B o r o s pokazywali przypadek *ogromnej azocicy podczas porodu*. Ciężarna wykazywała podczas ciąży białkomoc i lekką azocicę podczas swej drugiej ciąży, przyczem mocznik zachowywał się normalnie, zaś ciśnienie krwi było wzmożone. Po porodzie chora miała dwa napady rzucałki, zaś w ciągu pierwszych 8 dni porodu wykazywała ogromną azocicę (około 400 mgr.%). Po kilku ty-

godniach zawartość azotu reszkowego we krwi powróciła do normy. W dwa miesiące po porodzie chora dostała ropomoczu z wysoką gorączką; w moczu i ze krwi wyhodowano gronkowca białego. Zawartość mocznika we krwi zwiększyła się do 200 mgr.%. Opróżniono okołonerkowy zbiornik ropy, lecz chora zmarła.

Na posiedzeniu Towarzystwa Oftalmologicznego w Paryżu z dnia 2 lipca 1934 r. (Presse méd. N. 70, 1934) H. T i l l é i J. H é r y pokazywali przypadek *zatoru i skurczu tętnicy środkowej siatkówki*. Chora, dotknięta wrodzonym zwężeniem ujścia żylnego lewego, doznała nagłego osłabienia wzroku z wypadnięciem górnej połowy pola widzenia. Bardzo dyskretnie zmiany zostały zbadane na powiększeniach zdjęć siatkówki: średnica dolnej gałęzi tętnicy środkowej była mniejsza, niż gałęzi górnej; dolna połowa siatkówki wykazywała liczne wysypki zapalenia włosniczek (*capillaritis*), czarną plamę średnicy naczyń przed tarczą w dolnej gałęzi tętnicy środkowej tuż przy jej podziale. Tarcza sama była lekko odbarwiona. Ciśnienie tętnicze siatkówki było niższe, niż po stronie lewej, gdzie było ono normalne. Leczenie polegało na kilku serjach wstrzykiwań acetylcholiny, robionych codziennie w dawce 0,30 gr. Ostrość wzroku stopniowo wracała do normy, podczas gdy czarna plama, odpowiadająca prawdopodobnie zatorowi, znikła. Średnica tętnicy pozostała jeszcze obecnie małą, tarcza nieco odbarwiona, istnieje jeszcze górno-skroniowe zwężenie pola widzenia. Miało się w tym przypadku do czynienia z zatorem tętnicy dolnej w połączeniu ze skurczem w miejscu zatoru.

## Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

### Znaczenie społeczne najważniejszych chorób zakaźnych wieku dziecięcego.

Ewolucja krzywej błonicy i płonicy w ostatnich latach wykazuje znaczny spadek umieralności z obu tych chorób, szczególnie ze szkarlatyny, w większości państw, na obu półkulach, a zwłaszcza w tych, w których urbanizacja poczyniła wielkie postępy (Europa zachodnia, Ameryka północna, Australia i t. d.). Analogiczną chociaż niejednakową zmianę wykazują współczynniki zgonów z odry i krztuśca. Porównanie strat spowodowanych przez te cztery choroby wykazuje, że obecnie obawa przed płonicą i błonicą jest równie nieuzasadniona, jak i obojętność, okazywana przez opinię publiczną, a nawet nieraz przez służbę zdrowia, w stosunku do odry i krztuśca. Ze społecznego punktu widzenia, ważne są nie tylko straty wskutek zgonów, ale i straty powstałe z zapadalności na wyżej wymienione choroby, włączając do nich przerwę w nauce, którą pociągają za sobą. Aby zobrazować dokładnie istniejący stan rzeczy, zatrzymamy się kolejno na obu stronach zagadnienia, opierając się na statystyce 10 państw (zob. tablicę).

wanych przez te cztery choroby wykazuje, że obecnie obawa przed płonicą i błonicą jest równie nieuzasadniona, jak i obojętność, okazywana przez opinię publiczną, a nawet nieraz przez służbę zdrowia, w stosunku do odry i krztuśca. Ze społecznego punktu widzenia, ważne są nie tylko straty wskutek zgonów, ale i straty powstałe z zapadalności na wyżej wymienione choroby, włączając do nich przerwę w nauce, którą pociągają za sobą. Aby zobrazować dokładnie istniejący stan rzeczy, zatrzymamy się kolejno na obu stronach zagadnienia, opierając się na statystyce 10 państw (zob. tablicę).

### Umieralność na ostre choroby zakaźne wieku dziecięcego.

Stosunkowa waga odry, krztuśca, płonicy i błonicy.

| L a t a | N i e m c y |         |           |      | A n g l j a |         |           |      | F r a n c j a |         |           |      | W ę g r y |         |           |      | W ł o c h y |         |           |      |
|---------|-------------|---------|-----------|------|-------------|---------|-----------|------|---------------|---------|-----------|------|-----------|---------|-----------|------|-------------|---------|-----------|------|
|         | błonica     | płonica | krztusiec | odra | błonica     | płonica | krztusiec | odra | błonica       | płonica | krztusiec | odra | błonica   | płonica | krztusiec | odra | błonica     | płonica | krztusiec | odra |
| 1901—05 | 29.6        | 20.0    | 29.1      | 21.3 | 22.8        | 12.9    | 30.8      | 33.5 | —             | —       | —         | —    | 23.9      | 34.0    | 21.4      | 20.7 | 23.3        | 8.0     | 33.1      | 35.6 |
| 1926—30 | 30.0        | 10.4    | 33.7      | 25.9 | 27.6        | 5.9     | 33.4      | 33.1 | 34.2          | 7.3     | 24.4      | 34.1 | 49.0      | 14.4    | 18.3      | 18.3 | 22.6        | 16.2    | 24.1      | 37.1 |
| 1929    | 37.0        | 11.5    | 28.1      | 23.4 | 24.8        | 5.1     | 45.6      | 24.5 | 41.7          | 8.3     | 21.2      | 28.8 | 56.6      | 7.8     | 18.9      | 16.7 | 26.6        | 13.6    | 24.3      | 36.4 |
| 1930    | 42.9        | 7.4     | 27.3      | 22.4 | 33.4        | 7.2     | 19.4      | 40.0 | 42.5          | 5.2     | 23.5      | 28.8 | 64.9      | 5.5     | 10.7      | 18.9 | 26.0        | 13.3    | 17.2      | 43.5 |
| 1931    | 49.2        | 7.7     | 27.7      | 15.4 | 29.6        | 6.2     | 27.9      | 36.3 | 44.7          | 4.9     | 17.9      | 32.5 | 62.3      | 6.9     | 18.8      | 12.0 | 27.7        | 16.6    | 25.9      | 29.8 |
| 1932    | —           | —       | —         | —    | 25.2        | 5.6     | 32.2      | 37.0 | —             | —       | —         | —    | 58.0      | 8.8     | 20.8      | 12.4 | —           | —       | —         | —    |
| 1933    | —           | —       | —         | —    | 34.6        | 9.9     | 29.1      | 27.4 | —             | —       | —         | —    | 58.0      | 11.8    | 17.4      | 13.2 | —           | —       | —         | —    |

  

| L a t a | H o l a n d j a |         |           |      | S z w a j c a r j a |         |           |      | C z e c h o s ł o w a c j a |         |           |      | A u s t r a l j a |         |           |      | S t a n y Z j e d n o c z o n e |         |           |      |
|---------|-----------------|---------|-----------|------|---------------------|---------|-----------|------|-----------------------------|---------|-----------|------|-------------------|---------|-----------|------|---------------------------------|---------|-----------|------|
|         | błonica         | płonica | krztusiec | odra | błonica             | płonica | krztusiec | odra | błonica                     | płonica | krztusiec | odra | błonica           | płonica | krztusiec | odra | błonica                         | płonica | krztusiec | odra |
| 1901—05 | 18.2            | 3.6     | 28.7      | 49.5 | 32.1                | 8.0     | 30.4      | 29.5 | 27.9                        | 28.2    | 21.6      | 22.3 | —                 | —       | —         | —    | 49.0                            | 18.2    | 18.0      | 14.8 |
| 1926—30 | 16.7            | 6.8     | 38.5      | 38.0 | 36.9                | 6.5     | 35.3      | 21.3 | 29.9                        | 12.2    | 30.5      | 27.4 | 40.8              | 11.5    | 33.1      | 14.6 | 34.2                            | 10.5    | 32.2      | 23.1 |
| 1929    | 23.4            | 9.1     | 41.2      | 26.3 | 53.1                | 9.2     | 25.5      | 12.2 | 49.5                        | 17.9    | 16.8      | 15.8 | 43.9              | 9.8     | 32.9      | 13.4 | 37.7                            | 12.0    | 36.0      | 14.3 |
| 1930    | 26.7            | 5.2     | 37.6      | 30.5 | 52.9                | 7.7     | 30.8      | 8.6  | 43.5                        | 14.6    | 24.9      | 17.0 | 41.1              | 8.2     | 34.9      | 15.8 | 33.1                            | 12.9    | 32.4      | 21.6 |
| 1931    | 26.9            | 4.8     | 33.1      | 35.2 | 37.8                | 9.8     | 26.8      | 25.6 | 48.5                        | 12.3    | 23.0      | 16.2 | 50.0              | 8.4     | 36.2      | 5.4  | 34.5                            | 15.8    | 28.1      | 21.6 |
| 1932    | 24.1            | 5.8     | 43.1      | 27.0 | 22.9                | 8.3     | 46.9      | 21.9 | 53.0                        | 9.9     | 22.6      | 14.5 | 59.6              | 14.7    | 21.1      | 4.6  | 35.5                            | 16.5    | 35.4      | 12.6 |
| 1933    | 22.5            | 5.9     | 51.0      | 20.6 | —                   | —       | —         | —    | 56.7                        | 9.6     | 18.6      | 15.1 | —                 | —       | —         | —    | —                               | —       | —         | —    |

Jak już wspominaliśmy uprzednio, zarówno w Europie Zachodniej jak i w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej współczynniki zgonów z błonicy i płonicy spadły znacznie w ostatnim ćwierćwieczu ubiegłego stulecia, jeśli mowa o błonicy, to linię demarkacyjną będzie stanowił rok 1895. O ile chcielibyśmy porównać straty z błonicy i płonicy ze stratami z krztuśca i odrzy, napotykalibyśmy na znaczne trudności. Pierwsze dwie choroby są dobrze znane ludności i niema wątpliwości, że stanowią bezpośrednią przyczynę zgonu. Inaczej jest ze statystyką zgonów z odrzy lub krztuśca. Tutaj zgon jest zwykle spowodowany przez powikłania płucne (broncho - pneumonję) i zgony te były dawniej klasyfikowane albo jako zgony z choroby pierwotnej lub też jako zgony z odoskrzelowego zapalenia płuc, zależnie od skłonności lekarza, lub zwyczajów panujących w urzędach statystycznych. Dopiero z wprowadzeniem mianownictwa Bertillon'a i ustaleniem reguły, że o ile zgon spowodowany jest przez powikłanie, tem niemniej za przyczynę zgonu uznać należy chorobę pierwotną, nastąpiło pewne ujednolicanie w tej dziedzinie. O porównywaniu danych z poszczególnych państw można więc mówić właściwie od roku 1901.

Wyjątek stanowi Anglja, posiadająca dostatecznie wiarogodne dane, dotyczące czterech omawianych chorób, poczynając od r. 1856. Badając przebieg krzywych za okres lat 75, w Anglii widzimy, że od roku 1880 około 40% zgonów ze wszystkich czterech chorób razem dawała płonica. Potem następuje radykalna zmiana w sytuacji i poczynając od 1916 r. odsetek ten wynosi zaledwie około 5%. Współczynnik zgonów z płonicy spadł stopniowo z 264,6 na 100.000 w latach 1861—65, do 5,5 w 1926—30, czyli prawie o 98%.

Obniżanie się krzywej z błonicy było również dość regularne, ale nie tak gwałtowne (78%), przytem spadek zaczął się tu od niższego poziomu. Współczynnik zgonów z błonicy wynosił 137,9 w latach 1856—1860 i 30,2 w okresie 1926—1930, zgony z błonicy wynosiły 22,4% ogółu zgonów z 4 chorób w 1886—60, a 26,8% w latach 1926—30. Odwrotnie do spadku, jaki obserwowaliśmy w płonicy, mamy tu wzrost. Wzrost ten następuje jeszcze wyraźniej w krztuścu i odrze, które dawały odpowiednio 22,7 i 19,2% zgonów z 4 chorób w 1856—60, a w latach 1926—30 34,4% i 33,9%, chociaż współczynniki zgonów spadły również w krztuścu o 73%, w odrze o 68%.

Analiza umieralności według grup wieku wykazuje, że spadek ten miał prawie jednakowy przebieg we wszystkich okresach wieku dziecięcego (0—4, 5—9, 10—14 lat). Dotyczy to odrzy, szkarlatyny i krztuśca. W błonicy, zmiany następują najwyraźniej w najmłodszej grupie wieku (spadek o 82%); wiąże się to prawdopodobnie z postępem w rozpoznaniu szczególnie u dzieci małych. Dawniejsze statystyki łączyły razem błonicę i krup, a do krupu zaliczano nietylko *diphtheria laryngis*, ale i inne podobne schorzenia.

Przytoczony powyżej przykład Anglii rzuca pewne światło na istniejące różnice we współczynnikach zgonów z wyżej wymienionych chorób w szeregu państw. Powolna ewolucja tych chorób sprawia, że te 30 lat, o których możemy mówić w statystyce międzynarodowej, przedstawia zaledwie pewną fazę tej ewolucji. Do tego dodać należy, że jednakowe tendencje ewolucyjne mogłyby występować jednocześnie w szeregu państw tylko wtedy, gdyby porównywane kraje znaj-

dowały się w tem samym stadium nasycenia zarazkiem, w tej samej sytuacji epidemiologicznej, na tym samym poziomie opieki nad zdrowiem, co jest oczywiście niemożliwością. Wszędzie jednak widoczna jest podstawowa cecha obecnej ewolucji, spadek zgonów ze wszystkich 4 ostrych chorób zakaźnych wieku dziecięcego, przychem spadek ten jest najsilniej zaakcentowany w płonicy.

Ale na tem kończy się porównanie. Odnosi się wrażenie, że jesteśmy obecnie świadkami poszczególnych faz ewolucji, w różnych państwach. W Australji, w Stanach Zjednoczonych, w Europie zachodniej współczynniki umieralności z 4 chorób były dość niskie na początku bieżącego stulecia, a obecnie spadły jeszcze bardziej. W Europie centralnej (w Czechosłowacji, na Węgrzech i w mniejszym stopniu w Niemczech) współczynniki zgonów były jeszcze stosunkowo wysokie w 1901—1905 r. i chociaż nastąpiła zmiana na lepsze od tego czasu, jednakże są one jeszcze wciąż znacznie wyższe, niż w państwach wymienionych powyżej.

Zgony z błonicy spadły w liczbach absolutnych, nie utraciły jednak naogół swego stosunkowego znaczenia w całokształcie 4 chorób, z wyjątkiem Stanów Zjednoczonych, gdzie stosunek ten uległ zmianie w okresie lat 1926—30 (spadek) oraz na Węgrzech, gdzie obserwujemy znaczny wzrost od 1930 r. i gdzie zgony z błonicy tworzą ostatnio powyżej 50% ogólnej liczby zgonów z czterech omawianych chorób. Dodać tutaj należy, że chociaż mamy w piśmiennictwie lat ostatnich szereg opisów wyjątkowo ciężkiego przebiegu błonicy w tej lub innej miejscowości, nie znajduje to swego wyrazu w statystyce, obejmującej dane z całych państw.

Ze statystyki 10 państw podanej w naszej tablicy i uwzględniających wagę stosunkową poszczególnych chorób, widzimy, że krztusiec, który zajmował w roku 1901—1905 pierwsze miejsce w 1 państwie, drugie w 6-ciu i czwarte w jednym, obecnie zajmuje pierwsze miejsce w 3-ch państwach, drugie w 5-ciu i trzecie w 2-u. W sześciu państwach krztusiec dawał w tym okresie powyżej 30% zgonów ze wszystkich 4 chorób. Odra zajmowała w latach 1901—1905 pierwsze miejsce w czterech państwach, trzecie w pięciu i czwarte w jednym. Od tego czasu, aż do lat 1926—1930 jej znaczenie stosunkowo wzrosło w sześciu krajach, pozostało bez zmian w jednym, i zmniejszyło się w trzech.

Mówiąc ogólnikowo, stwierdzić należy, że współczynnik zgonów z krztuśca i odrzy spadał znacznie wolniej, niż z błonicy, a szczególnie z płonicy i że wskutek tego stosunkowa waga tych chorób ogromnie wzrosła.

Dodać należy, że o ile mowa o umieralności, to pomimo poprawy w mianownictwie międzynarodowym, jeszcze i dziś nie zdajemy sobie dokładnie sprawy z powagi zagadnienia, które przedstawiają krztusiec i odra. Byłaby ona widoczna dopiero wtedy, gdyby wszędzie świadectwa zgonów wypełniane były starannie z należnem uwzględnieniem chorób zasadniczych; dotyczy to specjalnie odrzy.

Przechodząc do statystyki zachorowań spotykamy się przede wszystkim z tem, że o ile zgłaszanie błonicy i płonicy obowiązuje we wszystkich państwach, inaczej jest z odrą i krztuścem. Z 10-ciu omawianych państw obowiązek meldowania odrzy istnieje w 6-ciu, krztuśca w 4-ch.

Wiadome przytem jest, że obie te choroby są zgłaszane wyjątkowo niedokładnie. Zarejestrowana liczba przypadków może dawać pojęcie o przebiegu krzy-

wej, o jej spadku lub wzroście, nie odzwierciadla jednak nigdzie istotnego stanu rzeczywistego.

Jako pewne uzupełnienie obrazu służyć mogą ankiety, przeprowadzone wśród młodzieży co do chorób zakaźnych, jakie przechodzili. Z ankiet tych wymienić należy kilka. Zgodnie z ankietą Culiņa (1924), opartej na 30.000 dzieci w stanach wschodnich i południowych Ameryki Północnej, przed osiągnięciem pełnoletności 89% dzieci miało odrę, 78% krztusiec, 12% szkarlatynę i 9% błonicę. Pod względem wieku krztusiec najczęściej spotykał się pomiędzy 5 — 6 rokiem życia, odra od 6 — 7, płonica od 8 — 10. Powyżej tego wieku zapadalność była znacznie niższa.

Badania Hendersona (1916), przeprowadzone w Kanadzie na 7.487 dzieci szkolnych wykazały, że 96% dzieci miało odrę przed ukończeniem 15 roku życia. Podobne liczby (90.4%) otrzymał Butler

w 1913 roku dla dzieci szkolnych w wieku 10—15 lat z podmiejskich okolic Londynu, oraz w latach późniejszych Sydenstricker dla Hagerstown (Maryland A. P.).

Co do krztusca istnieją dane, zebrane przez Stocksa i Karna, wykazujące, że 44% dzieci w Londynie przechodzi te choroby przed ukończeniem 5-go roku życia, liczba ta wznosi się zbiegiem lat do 61%. Autorzy ci obliczają, że licząc się z tem, iż każdy przypadek odry i krztusca powoduje wykluczenie dziecka ze szkoły w pierwszym przypadku przeciętnie na 2 tygodnie, a w drugim na miesiąc, przyczem usuwane jest ze szkoły i rodzeństwo chorego, każde dziecko szkolne traci przynajmniej miesiąc nauki wskutek odry i krztusca. Przyczem krztusiec powoduje nie tylko stratę czasu szkolnego, ale jest nieraz powodem długotrwałych zaburzeń psychicznych i fizycznych. A.

## Wiadomości bieżące

### Choroby zakaźne w Polsce.

| RODZAJ CHOROBY                 | 9 IX—<br>15 IX | 16 IX—<br>22 IX | 23 IX—<br>29 IX | 30 IX—<br>6 X |
|--------------------------------|----------------|-----------------|-----------------|---------------|
| Dżuma . . . . .                | 0              | 0               | 0               | 0             |
| Ospa . . . . .                 | 0              | 1 (0)           | 0               | 0             |
| Cholera . . . . .              | 0              | 0               | 0               | 0             |
| Dur brzuszny . . . . .         | 670 (36)       | 806 (46)        | 828 (53)        | 823 (58)      |
| Dur rzekomy . . . . .          | 1 (0)          | 2 (0)           | 2 (0)           | 4 (0)         |
| Dur osutkowy . . . . .         | 9 (1)          | 8 (0)           | 13 (0)          | 13 (3)        |
| Dur powrotny . . . . .         | 1 (0)          | 0               | 0               | 2 (0)         |
| Czerwonka . . . . .            | 917 (78)       | 896 (80)        | 821 (80)        | 823 (63)      |
| Płonica . . . . .              | 625 (10)       | 712 (8)         | 728 (16)        | 781 (9)       |
| Błonica . . . . .              | 515 (13)       | 589 (19)        | 736 (31)        | 806 (30)      |
| Zapal. op. mózgu . . . . .     | 8 (1)          | 6 (1)           | 7 (2)           | 7 (2)         |
| Odra . . . . .                 | 285 (1)        | 1166 (4)        | 520 (6)         | 728 (10)      |
| Róża . . . . .                 | 105 (7)        | 104 (2)         | 113 (3)         | 102 (4)       |
| Krztusiec . . . . .            | 108 (3)        | 123 (3)         | 108 (7)         | 254 (7)       |
| Malaria . . . . .              | 3 (0)          | 2 (0)           | 5 (0)           | 5 (0)         |
| Posoczn. polog. . . . .        | 26 (7)         | 38 (8)          | 32 (7)          | 32 (11)       |
| Trąd . . . . .                 | 0              | 0               | 0               | 0             |
| Jaglica . . . . .              | 534 (0)        | 393 (0)         | 375 (0)         | 412 (0)       |
| Wąglik . . . . .               | 0              | 1 (0)           | 1 (0)           | 0             |
| Nosaczyna . . . . .            | 0              | 0               | 0               | 0             |
| Włośnica . . . . .             | 0              | 3 (0)           | 0               | 0             |
| Wścieklizna . . . . .          | 0              | 0 (1)           | 0               | 0 (1)         |
| Zatr. jad. kielb. . . . .      | 3 (1)          | 5 (0)           | 2 (0)           | 0             |
| Chor. Heine-Medina . . . . .   | 3 (0)          | 6 (0)           | 6 (0)           | 2 (0)         |
| Twardziel . . . . .            | 0              | 0               | 0               | 1 (0)         |
| Inne choroby zakaźne . . . . . | 29 (6)         | 31 (2)          | 23 (2)          | 21 (3)        |

\* Liczby w nawiasach oznaczają zgony

— Ministerstwo Opieki Społecznej rozesłało następujący okólnik. Wślad za okólnikiem Nr. 18/34 z 7 czerwca 1934 r. o wyszkoleniu w rat. san. oplg. lekarzy i farmaceutów zawiadamiam, że od obowiązku ustalonego tym okólnikiem są wolni: 1) wszyscy oficerowie lekarze i farmaceuci czynnej służby wojskowej, 2) wszyscy oficerowie rezerwy lekarze i farmaceuci, którzy przedstawiają odpowiednie zaświadczenia władz wojskowych o pomyślnem ukończeniu na ćwiczeniach rezerwy specjalnych kursów gazoznawstwa i ratownictwa przeciwgazowego, 3) wszyscy lekarze i farmaceuci, którzy przedstawiają odpowiednie zaświadczenia władz wojskowych, że w czasie swej obowiązkowej służby wojskowej ukończyli z pomyślnym wynikiem Szkołę Podchorążych Sanitarnych Rezerwy. Oficerowie rezerwy, wymienieni w pkt. 2, mogą być ponadto powoływani na instruktorów na kursach rat. san. oplg.

— Zrzeszenie Lekarzy Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie opracowało w październiku r. b. projekt re-

organizacji lecznictwa w Ubezpieczalni. Projekt poprzedzają zasady ogólne: I. Ubezpieczalnia obowiązana jest zapewnić ubezpieczonym pełnowartościową pomoc lekarską. II. Świadczenia lecznicze nie mogą być obniżone ze względu na zdrowie publiczne i obronę narodową. III. W dziedzinie lecznictwa nie może Ubezpieczalnia, poza wskazaniem najtańszych lekarstw i zabiegów, uznanych przez Rady Lekarskie, dawać żadnych wskazań i poleceń lekarzom. IV. Wskutek powstania Kas Chorych, siłą rzeczy znikła praktyka lekarska prywatna, Ubezpieczalnia obowiązana więc się angażować lekarzy zarówno domowych jak i specjalistów tak, by nie byli pracownikami niestałymi, niepewnymi jutra, zależnymi od administracji i zmiennych nastrojów ubezpieczonych (przypisywanie się 1000 ubezpieczonych do 1 lekarza na rok) podległych zawsze niewybrednej agitacji i sądom laików. Następnie idzie projekt organizacji ośrodków leczniczych, mający na celu m. inn. wprowadzenie decentralizacji lecznictwa i umożliwienie ubezpieczonym szybkiego dostania się do lekarza w ambulatorjum, umożliwienie korzystania z pomocy lekarskiej przez cały dzień, umożliwienie wolnego wyboru z pośród lekarzy ośrodka i t. p. Ponadto projekt zawiera organizację dzielnic (obwodów), regulamin Rady Lekarskiej oddziału i omawia Stałe Komisje Lekarskie.

— W czasie od 1 — 11 października b. r. odbył się w Państwowym Zakładzie Higieny Pierwszy Kurs Uzupełniający z Bakteriologii, Serologii i Parazytologii, zorganizowany wspólnie przez Państwowy Zakład i Szkołę Higieny i Towarzystwo Epidemjologów i Mikrobiologów Polskich w porozumieniu z Ministerstwem Spraw Wewnętrznych i Ubezpieczalniami Społecznymi. Kurs ten, obejmujący wykłady teoretyczne, oraz zajęcia praktyczne z dziedzin powyższych, liczył 63 słuchaczy bakteriologów wojskowych i cywilnych, delegowanych przez Min. Spraw Wojsk., instytucje rządowe i samorządowe, oraz Ubezpieczalnię Społeczną. Dzięki temu, że audytorjum składało się wyłącznie z bakteriologów wykwalifikowanych, na wykładach omawiane były najnowsze zdobycze mikrobiologii i serologii, zaś zajęcia praktyczne dotyczyły się najnowszych metod badawczych. Ze względu na krótki okres kursu, słuchacze zaopatrzeni zostali w konspekty z poszczególnych działów, w postaci tablic schematycznych, oraz tekstów techniki laboratoryjnej, ułożonych przez prelegentów na podstawie ostatniego pśmiennictwa. Urządzono pozątem wystawę księgarską, która zapoznała słuchaczy z najważniejszymi dzieła-

mi, eksponaty zaś Polskich Zakładów Optycznych przekonały wszystkich o postępach w dziedzinie krajowej wytwórczości przyrządów optycznych. Pierwszy kurs tego typu przyczyni się nie tylko do podniesienia poziomu fachowego bakterjologii polskiej, lecz stworzy w znacznym stopniu bliższy kontakt między poszczególnymi placówkami służby bakterjologicznej kraju. Konieczność wytworzenia w ten sposób współpracy, zwłaszcza w dziedzinie zapobiegania chorobom zakaźnym podkreślona była przez wszystkich uczestników kursu.

— **W n i o s k i** przyjęte na XIV Z j e ż d z i e P s y c h j a t r ó w P o l s k i c h w K r a k o w i e dn. 21.5.1934 r. są następujące: 1. XIV-ty Zjazd Psychjatrów Polskich w Krakowie zaznajomiwszy się z redakcją projektu Ustawy o Opiece nad psychicznie chorymi, a wiedziony troską o wspomnianych chorych i o poziom leczenia psychjatrzyckiego uważa za konieczne zwrócić się do Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej z przedstawieniem, iż nierozwiązanie problemu kosztów leczenia psychicznie chorych w ustawie psychjatrzyckiej nie przyniesie poprawy w obecnym stanie leczenia psychjatrzyckiego. Ze względu na konieczność uzupełnienia i w innych artykułach projektu, XIV-ty Zjazd Psychj. Polskich uważa za konieczne uzgodnić opinie psychjatrów polskich, co do nowej redakcji Ustawy o Opiece nad psychicznie chorymi drogą wydania opinii przez poszczególne oddziały Polskiego Towarzystwa Psychjatrzyckiego, które to opinie winne być zgłoszone do Głównego Zarządu Pol. Tow. Psychj. celem ostatecznego uzgodnienia. Nad wykonaniem tej uchwały będzie miał pieczę Zarząd Główny Towarzystwa. 2. W obliczu niebezpieczeństwa grożącego psychjatrii polskiej XIV-ty Zjazd Psychjatrów Polskich zwraca się do Lekarskich Wydziałów Uniwersytetów z gorącą prośbą o wzięcie przy reformie studiów lekarskich pod uwagę koniecznej potrzeby istnienia samodzielnych katedr i klinik psychjatrzyckich, a do Ministerstwa Wyznań i Oświecenia Publicznego zanoszą gorący apel o otoczenie szczególną troską samodzielnych katedr psychjatrii, które sta-

nowią istotną potrzebę zarówno nauki polskiej, jak i potrzebę praktycznego przygotowania, oraz przeszkolenia młodych adeptów medycyny do zawodu lekarskiego, a z drugiej do przygotowania lekarzy specjalistów. 3. XIV-ty Zjazd Psychjatrów Polskich, biorąc pod uwagę dawno uznaną przez psychjatrię i kryminologię odrębność problemu zabezpieczenia społeczeństwa od niebezpiecznych społecznych psychopatów ze zmniejszoną poczytalnością, decyduje przedstawić miarodajnym czynnikom konieczność wypracowania programu budowy specjalnych Zakładów dla kryminalnych psychopatów szczególnie wobec niedostatecznej liczby miejsc w Zakładach psychjatrzyckich.

— **XI Międzynarodowa Wycieczka Lekarska nad Brzeg Łazurowy**, organizowana przez Tow. Lekarskie Nadbrzeża Śródziemnego Francuskiego, odbędzie się, jak zwykle, w czasie Świąt Bożego Narodzenia od 26 grudnia 1934 do 3 stycznia 1935. Wycieczka rozpocznie się rano d. 26 grudnia w Nicei i odwiedzi cały szereg miejscowości nadmorskich francuskich. Informacyj udziela i zapisy przyjmuje Secrétariat de la Société Médicale. Adres: Nice, 24 rue Verdi.

## KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

### 6.XI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. **Z a o r s k i J. i L a s k o w s k i J.** Ulcus pepticum perforatum diverticuli Meckeli. 2. **H i g i e r H.** Neurologia i chirurgia a neurochirurgia; jej istota, zasady i kierunki.

### 7.XI. Polskie Tow. Psychjatrzyckie.

1. **J. N e l k e n.** — Higiena psychiczna usposobienia psychopatycznego jako zagadnienie kultury. 2. **J. F r o s t i g.** Sprawozdanie o przebiegu nagminnego zakażenia węgorzkiem jelitowym w zakładzie psychjatrzyckim „Zofjówka”.

**TREŚĆ:** W. STERLING. Z symptomatologii nieznanych lub szczególnie rzadkich zjawisk padaczkowych. (C. d.). — J. KON. Przypadek choroby Herter-Heubnera. — Br. FRENKIEL i St. HURWICZ. Kastracja i sterylizacja. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Znaczenie społeczne najważniejszych chorób zakaźnych wieku dziecięcego. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

**SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX:** L. STERLING. La symptomatologie des manifestations épileptiques inconnues ou particulièrement rares (suite). — J. KON. Un cas de maladie de Herter-Heubner. — Br. FRENKIEL et St. HURWICZ. Castration et stérilisation (Rev. gén.). — La valeur sociale des maladies infectieuses les plus importantes de l'âge infantile.

**SAL** DIETETICUM  
SINE CI<sup>o</sup> Br. J. N<sup>o</sup>  
*nulla contrindicatio!*  
**ARTISAL**  
**GEO.**

## WARUNKI PRENUMERATY:

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