

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

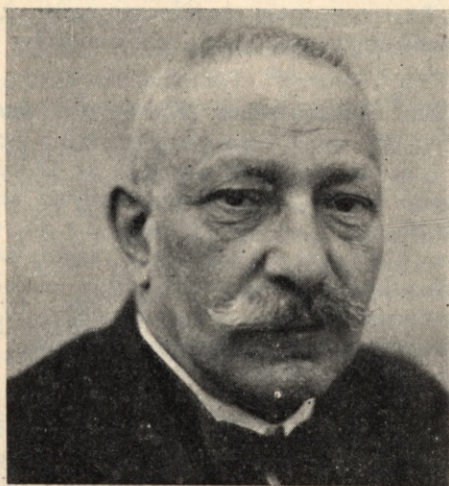
WARSZAWA, 15 LISTOPADA 1934 R.

Nr. 42

STANISŁAW KLEIN (1863 — 1934).

(Wspomnienie pośmiertne).

Hematologia polska poniosła wielką stratę: dnia 28 sierpnia b. r. zmarł po długiej chorobie Dr. med. Stanisław Klein, docent uniwersytetu Warszawskiego, b. długoletni ordynator oddziału wewnętrznego „Szpitala Starozakonnych” na Czystem. W zmarłym stracił Uniwersytet i świat lekarski stolicy nie tylko wytrawnego klinicystę - pedagoga, ale także wybitnego specjalistę o ustalonej sławie naukowej zagranicą, w dziedzinie nauki o krwi.



Oto niektóre z ważniejszych dat jego biografii i działalności naukowej: Stanisław Klein (Klejn) urodził się w Warszawie w r. 1863. Tamże ukończył studia uniwersyteckie i wnet po uzyskaniu dyplomu lekarskiego został mianowany w 1889 r. ordynatorem kliniki terapeutycznej Uniwersytetu Warszawskiego, będącego podówczas pod rządami rosyjskimi. Pełniąc obowiązki ordynatora na Klinice, rozszerzał i pogłębiał swą wiedzę teoretyczną, pracując specjalnie nad anatomją patologiczną w zakładzie prof. Broidowskiego.

W roku 1893 wyjeżdża Klein na dłuższe studia zagranicę, przebywając na oddziale prof. Neussera, w klinice prof. Nottmagera, oraz w zna-

nej pracowni chemicznej prof. Ludwiga w Wiedniu. Tam w intensywniej atmosferze naukowej chlubnie znanej wiedeńskiej „szkoły lekarskiej” umysł Jego dojrzewa i nabiera w opracowaniu tematów naukowych sumiennosci i ostrożności, które charakteryzowały Jego późniejszą działalność. Do wyjazdu zagranicę jest autorem kilku przyczynków lekarskich^{1, 2, 3)}, po powrocie jest już specjalistą w dziedzinie chorób wewnętrznych, a zwłaszcza nauki o krwi, doskonale orientującym się zarówno w morfologii składników krwi jak i w metodach badania. Z tego okresu pochodzi kilka prac, zasługujących na bliższe omówienie. W odczycie, wygłoszonym w Tow. Lek. Warsz. p. t. „Kilka słów o badaniu klinicznym krwi”⁴⁾, wykorzystał Klein materiał zaobserwowany częściowo na klinice Neussera we Wiedniu. Zwraca uwagę między innymi na obecność we krwi patologicznej wcale dotychczas nieznanych „cieni leukocytów”, przypisując im ważne znaczenie prognostyczne. W pracy następnej⁵⁾, wydanej w serii wykładów klinicznych Volkmanna, omawia znaczenie diagnostyczne leukocytozy. W dwóch następnych zaś artykułach^{6, 7)} przeprowadza polemikę z Benario, nie chcącym uznać znaczenia opisanych przez niego cieni leukocytów.

¹⁾ „Rozklejanie się komórek mięśnia sercowego” — (Gazeta Lekarska, 1888)

²⁾ „Przypadek białaczki wrzekomej z gorączką powrotną i jednoczesną marskością wątroby” — (Gazeta Lekarska, 1890 i po niemiecku w Berl. Klin. Wochenschrift, 1890).

³⁾ „Leczenie róży”. — (Gazeta Lekarska, 1891 i po niemiecku Berl. Kl. Wochenschr. 1891).

⁴⁾ Drukowanym w „Medycynie” (1893).

⁵⁾ „Die diagnostische Verwerthung der Leukocytose”. Volkmanns Samml. Klin. Vorträge, Nr. 87. 1893.

⁶⁾ „Ueber die sogenannt. Leukocytschatten” (Deutsch. med. Wochenschr., 1894).

⁷⁾ „Schlusswort zu den Bemerk. des Herrn Benario: Über meine Leukocytschatten”. (Deutsch. med. Woch. 1894).

W pracy p. t.: „Własności regeneracyjne ustroju w stosunku do rozmaitych stanów niedokrewności” (Księga jubileuszowa prof. Brodowskiego i po niemiecku w „Wiener med. Presse” 1896), zastanawia się nad znaczeniem polichromatofilii i wbrew twórcy nowoczesnej hematologii Ehrlichowi, uważa ją za objaw regeneracji. Klein sądzi, iż megaloblasty (komórki macierzyste czerwonych ciałek krwi, spotykane w życiu zarodkowym) mogą przechodzić w normoblasty i że obecność tak pierwszych jak drugich jest oznaką regeneracji z tą różnicą, iż megaloblasty zjawiają się w zależności od pewnych czynników chorobotwórczych, przeciwko którym ustrój posiłkuje się samoobroną, wyłożoną do najwyższego stopnia (regeneracja o typie zarodkowym).

W roku 1894 Klein zdał egzaminy teoretyczne i praktyczne na stopień doktora medycyny, co jak wiadomo, nie było wcale rzeczą łatwą za czasów zaboru rosyjskiego, zwłaszcza dla osób wyznania mojżeszowego.

Następnym tematem, który bliżej zainteresował Kleina, była istota i leczenie blednic⁸⁾. Uważa ją za cierpienie, znajdujące się w ścisłym związku z zaburzeniami czynności narządów płciowych. Warto podkreślić, iż było to jeszcze w okresie, kiedy rola hormonów nie była dostatecznie poznana.

Jeżeli chodzi o leczenie blednic⁹⁾, to Klein był zwolennikiem stosowania dużych dawek żelaza nieorganicznego; niekorzystne zaś wyniki leczenia wiązał ze stosowaniem zbyt małych dawek.

Również w dziedzinie leczenia wkracza dalsza jego praca, dotycząca somatoz¹⁰⁾. Klein uważa somatozę nie za preparat organiczny, lecz za nieorganiczny i z tą własnością wiąże skuteczność jego w leczeniu anemii. Ponadto podaje 13 przypadków własnych t. zw. *anaemia infantum pseudoleukaemica* w których dzięki temu preparatowi uzyskał znaczną poprawę. Opierając się na swych obserwacjach, Klein nie uważa wyżej wymienionego cierpienia za odrębną jednostkę chorobową, lecz za odrębny odczyn ustroju dziecięcego, o bardziej wrażliwym i łatwiej reagującym układzie krwiotwórczym (powiększenie śledziony, leukocytoza i erytoblastoza).

W pracy p. t.: „Pochodzenie i znaczenie eozynofilii tkanek i krwi” znajdujemy pierwszy opis¹¹⁾ eozynofilii w płynie wysiękowym i we krwi w przypadku wysięku krwotocznego opłucny. Klein sądził, iż eozynofile mogą powstawać z leukocytów krwi drogą wchłaniania i przerabiania hemoglobiny z rozpadłych krwinek. Pogląd ten wprawdzie popierał szereg uczonych, a zwłaszcza Weidenreich, dziś jednak nie może już być uznany za słuszny (por. Słoniński 1929, 1934).

⁸⁾ „Istota i leczenie blednic” (Medycyna, 1895 i po niemiecku Wien. med. Presse, 1896).

⁹⁾ „Kilka uwag o leczeniu blednic”. (Ibid. i po niem. Therap. Monatsch. 1897).

¹⁰⁾ „Somatoza żelazista oraz kilka uwag o t. zw. *Anaemia infantum pseudoleukaemica*”. (Medycyna, 1898 i Therap. Monatsch. 1899).

¹¹⁾ drukowane w „Medycynie”, 1898 i po niem. w „Centr. f. inn. Med.” 1899.

W roku 1898 zostaje Klein mianowany ordynatorem oddziału wewnętrznego na Czystem, i na tem stanowisku spędza przeszło 30 lat swej owocnej pracy, kierując badaniami swych asystentów i hospitalantów. Ta samodzielna placówka i związany z nią warsztat pracy pozwala Kleinowi na odpowiednią selekcję materiału klinicznego, potrzebnego mu do badań hematologicznych. I tak opierając się na obserwacji 93 przypadków własnych (przeważnie białaczki limfatycznej), pisze¹²⁾ pracę „O rozpoznaniu białaczki”. Dochodzi w niej między innymi do wniosku, że białaczka szczególnie ostra może przebiegać z bardzo małą liczbą leukocytów we krwi; pomiędzy więc białaczką ostrą a przewlekłą są zatem postacie przejściowe, a najwybitniejszym objawem jest obraz kliniczny oraz zwiększenie odsetkowej ilości limfocytów. Tak więc między pseudoleukemją z limfocytozą a białaczką limfatyczną, zdaniem K., nie ma żadnej istotnej różnicy, gdyż jedna może przechodzić w drugą. Klein podaje nawet przypadki, w których limfocytoza czasowo znikała, a więc przypadki, które mogłyby być wtedy rozpoznawane jako limfosarkomatoza. Zmiany we krwi wskutek tego w tych sprawach uważa Klein raczej za przypadkowe, wtórne. Zalicza on limfosarkomatozę do grupy białaczek i opisuje bardzo ciekawy przypadek, w którym znalazł limfosarkomatozę narządów mięszowych ze zmianami białaczkowymi w szpiku, przy czem obraz krwi początkowo był prawidłowy i dopiero tuż przed zgonem dał obraz leukemiczny. Uogólniając, uważa Klein problem białaczki limfatycznej za sprawę swoistą nowotworową—za limfomatozę¹³⁾. Do grupy białaczek zalicza poza tem opisany^{14, 15)}, (wspólnie z Steinhausem), pierwszy przypadek chloromatu myelocytowego, uzupełniając w ten sposób znane przypadki chloromatów limfocytowych.

Bardzo ciekawą pracą Kleina jest jego doniesienie¹⁶⁾: „O odczynie leukocytów na nalewkę gwajakową”, w którym podaje nowy sposób wykonywania tego odczynu oraz wyniki stwierdzające, iż każda krew daje odczyn z nalewką gwajakową, każda bowiem zawiera pewną liczbę obojętnochłonnych leukocytów, od których wystąpienie tego odczynu zależy. W białaczce szpikowej odczyn gwajakowy jest mocniejszy, gdyż granulocytów obojętnochłonnych jest tu więcej. Jeśli jednak będzie ich mało, to i odczyn będzie odpowiednio słabszy. Dlatego też białaczka limfatyczna może dać odczyn dodatni, jeżeli przy wybitniejszej leukocytozie liczba leukocytów obojętnochłonnych będzie większa, niż we krwi prawidłowej.

Skolei badał Klein krew chorych na nagminne zapalenie opon mózgo-

¹²⁾ Drukowane w „Medycynie”, 1903.

¹³⁾ „Lymphocythämie und Lymphomatose”, Zentralbl. f. inn. Med. 1903. Nr. 34 i 35.

¹⁴⁾ „O chloromacie” (Medycyna, 1904).

¹⁵⁾ Klein u. Steinhause: „Über das Chlorom”. Centrabl. f. allgem. Pathol. 1904, Nr. 2.

¹⁶⁾ „O odczynie leukocytów na nalewkę gwajakową” (Med. 1904) i po niemiecku Folia haematolog. T. 1 (1904).

w y c h¹⁷⁾). Znalazł tu wybitną leukocytozę obojętno-chłonną, w przeciwstawieniu do zapalenia gruczolnego opon, przebiegającego bez leukocytozy. Objaw ten uważa Klei n za cechę, ułatwiającą rozpoznanie w przypadkach wątpliwych.

W roku 1910 wygłasza Klei n w Warsz. Tow. Lek.¹⁸⁾ oraz w Berlinie w T-wie hematologicznem¹⁹⁾ odczyt, sięgający w podstawy klasyfikacji składników komórkowych krwi. Wbrew znanym hematologom Naegelowi i Schridde mu twierdzi, że struktury, znane pod nazwą ziarnistości Altmann-Schriddego (mitochondrja), spotykamy nie tylko w limfocytach, ale i w myeloblastach i dlatego nie uważa stwierdzenia ich obecności za objaw, pozwalający na odróżnienie tych dwóch rodzajów komórek²⁰⁾.

W dalszych swych poszukiwaniach²¹⁾ zastanawia się Klei n nad cechami pozwalającymi uchwycić różnicę między limfocytami a myeloblastami. Sądzi, że główną różnicę stanowi budowa jądra, bardzo charakterystyczna w obu rodzajach komórek. Inne kryteria, z wyjątkiem odczynu na oksydazy, są całkowicie bez znaczenia.

W roku 1912 uzyskuje Klei n nagrodę im. prof. Moczutkowskiego za pracę²²⁾ dotyczącą „*Lymphogranulomatosis* (Morbus Hodgkin)“, a opartą na analizie 60 własnych przypadków. Następnie ogłasza²³⁾ wyniki swych „Spostrzeżeń nad krwawiącą kobietą i jej leczeniem“. Jest to temat bardzo interesujący, wiążący się z nauką o dziedziczności. Klei n obserwował cały szereg przypadków krwawiączki dziedzicznej jak i nabytej. U kobiet cierpienie to odznacza się częstymi i gwałtownymi krwotokami macicznymi, które prowadzą nie raz do zgonu. Przypadki te są niekiedy bardzo podobne do choroby Werlhofa i trudne do rozróżnienia. W leczeniu tego cierpienia otrzymywał najlepsze wyniki Klei n przy stosowaniu dużych dawek surowicy (końskiej lub ludzkiej). Również i pepton, o ile był kilkakrotnie stosowany, dawał wyniki korzystne.

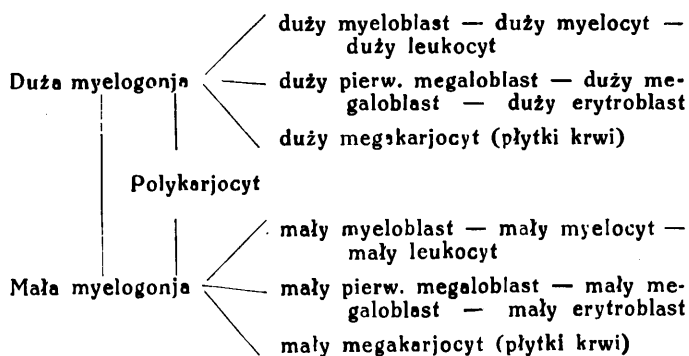
Do dziedziny leczenia spraw białaczkowych należy następna publikacja, dotycząca wplywu leczniczego benzolu na sprawy białaczkowe²⁴⁾. Oprócz wyników korzystnych widział Klei n przypadki, w których benzol był zupełnie bezskuteczny nawet przy stosowaniu długotrwałem dużych dawek. K. sądzi, iż należy stosować jednocześnie z benzolem i naświetlanie promieniami Roent-

gena, gdyż wtedy skutki są daleko lepsze niż przy stosowaniu obu tych metod oddzielnie.

W tymże roku podaje Klei n sposób barwienia rozmazów²⁵⁾ zapomocą polichromu, nowego barwnika, łączącego zalety barwienia według przepisów May-Grünwalda oraz Giemsy.

W drugiej pracy z tegoż roku donosi Klei n o nieznaney dotychczas komórce macierzystej szpiku kostnego, nazwanej wraz z Bendą myelogonią. Jest to doniesienie tymczasowe (Gaz. Lek. 1913 i D. med. Woch. 1913), poprzedzające pojawienie się pięknie wydanej u J. Springera w Berlinie²⁶⁾ w r. 1914 monografji „Die Myelogonie als Stammzelle der Knochenmarkszellen im Blute und in den blutbildenden Organen und ihre Bedeutung unter normalen und pathologischen Verhältnissen“.

W pracy tej stara się Klei n o wyszukanie we krwi ludzi chorych na białaczkę, komórki, która mogłaby być uważana za odpowiednik wspólnej komórki macierzystej dla elementów pochodzenia szpikowego (a więc leukocytów, megakaryocytów i erytrocytów) znanej z szeregu prac embriologicznych. W ten sposób przyłącza się Klei n do grupy monofiletyków, zajmując jednak stanowisko dość ostrożne. Badanie swe oparł na 120 przypadkach białaczki, z których 6 należało do wyjątkowo ciekawych. Klei n dochodzi do wniosku, iż za komórkę macierzystą dla wszystkich komórek szpiku kostnego (myeloblastów, erytroblastów, megakaryocytów) uważać należy przez niego dokładnie scharakteryzowaną komórkę, nazwaną w ślad za Bendą myelogonią. Znajdował ją niekiedy w zwykłych przypadkach białaczki szpikowej, głównie zaś w pewnych odrębnych postaciach białaczki ostrej i to niekiedy w liczbie przeważającej. Schematycznie przedstawiają się stosunki genetyczne komórek szpikowych według Klei na (str. 75) następująco:



Wreszcie Klei n podkreśla, iż myelogonię można zidentyfikować z hemogonią Moilliera (1902), a więc wykazuje wspólność różnicowania się leukocytów i erytrocytów w życiu zarodkowym i pozapłodowym, jak to uwidacznia schemat poniższy (terminologia Klei na w nawiasach):

²⁵⁾ „Nowy sposób barwienia krwi zapomocą Polychromu“ (Gazeta Lek., 1913) i po niem. „Eine einfache Methode der panoptischen Blut — und Gewebefärbung mit „Polychrom“. Deutsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 46. Warto zaznaczyć, iż barwnik Klei na jest w sprzedaży do dziś dnia u Grübera.

²⁶⁾ str. 1—140 i 10 tabl. barwnych.

¹⁷⁾ por. „Obecny stan nauki o nagminnem zapaleniu opon mózgowych oraz wyniki badania krwi odnośnych przypadków dokonanych przez autora“. (Medycyna, 1905).

¹⁸⁾ „O ziarnistości Altmann - Schriddego w limfocytach i myeloblastach“ (Medycyna, 1910).

¹⁹⁾ „Über die sog. Schriddeschen Granula“. Berl. hämatol. Gesellsch., 3.5.1910. Folia haemat. 9 — (1910).

²⁰⁾ „Über die „Altmann — Schriddeschen Granula in Lymphocyten und Myeloblasten“. Zentralbl. f. allgem. Pathol. T. 21, Nr. 25 (1910).

²¹⁾ Über die grossen einkernigen Leukozyten des Leukämieblutes“. Folia haemat. T. 10 (1910) i po polsku Pam. Tow. Lek. (1910).

²²⁾ Gazeta Lekarska, 1912.

²³⁾ Gazeta Lekarska, 1912.

²⁴⁾ „Gazeta Lekarska“ (1913) i po niem. w Wien Klin. Wochenschr. (1913, Nr. 10).

granulocyt

↑
(myeloblast)haemogonia haemoblast I → haemoblast II-erytroblast
(myelogonja) → (pierw. megalobl.) — (m. galobl.) — erytroblast

Pozatem Klei n zwraca uwagę, iż we krwi chorych nie tylko na białaczkę, ale i w innych cierpieniach znaleźć można jądra komórek olbrzymich, które dostają się tam ze szpiku kostnego wraz z leukocytami albo też pochodzą z naczyń włosowatych, a to w tych stanach chorobowych, gdzie tworzą się zatory z komórek olbrzymich. W pracy tej, z którą liczyli się najwybitniejsi hematolodzy, starał się Klei n poddać rewizji naukę o białaczkach i rozwoju zarodkowym krwi. Wprawdzie teoria Klei n a²⁷⁾ nie utrzymała się na stałe w nauce (przeciw niej wystąpili między innymi M a x i m o w i F e r r a t a), ale jest ona dowodem samodzielnego sądu autora, opartego na własnym materiale i oryginalnej technice.

W roku 1915 został Klei n powołany do czynnej służby rosyjskiej, w której przebywał do 1918 roku, a więc do zakończenia wojny światowej.

Głęboko przywiązany do twórczej pracy i atmosfery naukowej, nawiązuje bliższy kontakt z życiem odrodzonej Wszechnicy Warszawskiej i w roku 1923 uzyskuje „*veniam legendi*” z zakresu chorób wewnętrznych.

W ciągu szeregu lat wyklada Klei n patologię i terapię szczegółową układu krwiotwórczego i krwi, często posługując się odpowiednimi demonstracjami chorych na swoim oddziale w szpitalu na Czystem, gdzie skupia odpowiedni a czasem bardzo cenny materiał kliniczny.

²⁷⁾ por. także „Nowe badania nad białaczką szpikową (*Myelosis*)” — (*Gaz. Lek.*, 1914).

Część swoich wykładów ogłasza drukiem^{28, 29, 30)} oraz redaguje dział chorób wewnętrznych w dobrze znanym „Podręczniku dajagnostyki i terapii” S o w i ń s k i e g o i M i l l e r a. Interesuje się w dalszym ciągu sprawą leczenia niedokrwistości złośliwej, zestawiając swe wyniki w specjalnej pracy³¹⁾.

Niszcząca ustrój Jego choroba uniemożliwia Mu od czasu do czasu prowadzenie wykładów, które przeżywa w r. 1931, jednak nie odrywa całkowicie od pracy, zwłaszcza na polu wydawniczym. Nie zdążył jednak Zmarły wydać obszernego podręcznika p. t.: „Nauka o krwi”, nad którym pracował od wielu lat.

—o—

Nie czułem się w możności omówienia wszechstronnej działalności Zmarłego w różnych dziedzinach nauki o chorobach wewnętrznych w sposób tak wyczerpujący, na jaki ona całkowicie zasługuje. Wspomniałem tylko o szeregu prac z zakresu hematologii dla rozwoju której Stanisław Klei n położył istotne zasługi. Warto przytem podkreślić, iż przez wiele lat był on referentem prac polskich w „*Folia haematologica*”, czasopiśmie o charakterze międzynarodowym, do którego współwydawców się zaliczał.

Tak więc dzięki długiej a owocnej działalności lekarskiej a zwłaszcza szeregowi ważkich prac z umiłowanej hematologii, nazwisko Stanisława Klei n a pozostanie zapisane trwałymi zgłoskami w rozwoju współczesnej wiedzy lekarskiej.

Cześć Jego pamięci!

Piotr S ł o n i m s k i.

²⁸⁾ Małopłytkowość (*Thrombopenia*). Medycyna w monografiach, wykł. klin. etc. zesz. XI. 1928.

²⁹⁾ Niedokrwistość złośliwa, zesz. XII. Ibid.

³⁰⁾ Żółtaczka hemolityczna (konstytucja hemolityczna). Ibid. zesz. XI:II. 1929.

³¹⁾ por. „Medycyna”, 1928, (Nr. 2).

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: Doc. Dr. Władysław S t e r l i n g).

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

Podał

Władysław STERLING (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 41).

7. Aura porażeniowa.

P r z y p a d e k I. Obserwacja przypadku tego ogarnia okres bardzo długi, ponieważ opisany on został przeze mnie jeszcze w roku 1916, obecnie zaś przed 5-ma miesiącami miałem możność ponownego zbadania pacjenta po wieloletniej przerwie.

Podaję przedewszystkiem streszczenie ówczesnej publikacji. Był to wtedy 17-letni czeladnik krawiecki, dotknięty od 11-go roku życia napadami drgawek ogólnych z zupełną utratą przytomności. Napady zaczynają się zazwyczaj od zawrotu głowy, podczas którego chory ma wrażenie, jakgdyby dokola niego kręcił się cały pokój wraz z przedmiotami, lub też, jakgdyby pod nim zapadała się podłoga, czemu towarzyszy często prócz uczucia wyczerpania fizycznego również i wybitne przygnębienie psychiczne. Bezpośrednio po zawrocie głowy występuje p o r a ż e n i e l e w e j k o ń c z y n y g ó r n e j. Występuje ono nie nagle, lecz rozwija i nasila się stopniowo w przeciągu 5 — 12 minut, ogarniając wszystkie odcinki kończyny. Dosięga ono w tym czasie swego największego natężenia, nie staje się jednak zupełne, tylko kończyzna zwisa wiotko i nieruchomo. Trwać ono może 8 — 10 — 15 minut i dłużej przy zupełnie zachowanej przytomności. Bezpośrednio potem, a więc w 8 — 15 minut, a najwyżej w godzinę po wystąpieniu porażenia — traci chory nagle przytomność, upada na ziemię, i wtedy występuje napad ogólnych drgawek z zupełną utratą przytomności, z pianą na ustach, lecz bez mimowolnego oddawania moczu i kału. Po napadzie śpi chory zazwyczaj

głębokim, kamiennym snem, następnie czuje się rozbity, zmęczony i ledwie powłóczy nogami. Szczególnie ważny jest fakt, na który sam pacjent zwraca uwagę, że, kiedy po napadzie drgawek lub następczym śnie powraca do przytomności, uprzednio porażona lewa kończyna górna wykazuje wtedy już normalną siłę i normalne wymiary ruchów. Z wywiadów okazuje się, że pacjent cierpi w ostatnich czasach na typowe „absences”, że do 15-go r. życia cierpiał na nocne nieprzytomności. Ojciec pacjenta zmarł na niedomogę serca, matka i 8-ro rodzeństwa zupełnie zdrowi.

Wiarogodność danych anamnestycznych mogła być potwierdzona przez badanie obiektywne. Miałem mianowicie sposobność spostrzegania wtedy dwukrotnie napadów chorego. Oba napady przebiegały w sposób stereotypowy analogicznie: po zawrocie głowy, który trwał kilka minut, wystąpiło porażenie lewej kończyny górnej, za każdym razem bez uprzednich parestezyj. Porażenie rozwijało się stopniowo i dotyczyło równomiernie proksymalnych i dystalnych odcińków kończyn. Przytomność była absolutnie zachowana — tak, że badanie obiektywne mogło być najzupełniej miarodajne. Za pierwszym razem porażenie było prawie zupełne, tak, że chory mógł wykonywać tylko minimalne ruchy zginające w palcach i również minimalne zginanie stawów łokciowych; za drugim razem ruchy te były nieco obszerniejsze, możliwy był również nieznaczny ruch odprowadzający ramienia, a siła ruchów tych była minimalna i nie mogła przewyższyć nawet najmniejszego oporu. Za pierwszym razem porażenie trwało 45, za drugim około 20 minut. Porażenie we wszystkich grupach mięśniowych było zupełnie wiotkie. Pobudliwość elektryczna mięśni i nerwów (badana tylko na prąd faradyczny) była normalna. Odruchy z mięśnia trójkłowego i okostnowe z promienia były z prawej strony normalne, z lewej słabsze, niż z prawej, trudne do wywołania, ale wyraźne. Odruchy kolanowe i stopowe były żywsze, obustronnie jednakowe. Odruchy brzuszne i nosidłowe były bardzo żywe, podszwowe normalne. Wszystko, jak w okresie pomiędzy napadami. Wszystkie kategorie czucia (dotykowe, ciepłikowe, bólowe, stereognostyczne, zmysł mięśniowy i gnostyczny) były absolutnie normalne. Chory dawał wypowiedzi szybkie i wiarygodne. Brak było afazji, agnozji, apraksji oraz zmian oftalmoskopowych. Po rozwinięciu się porażenia wystąpiła utrata przytomności oraz napad ogólnych drgawek, który za każdym razem trwał po kilka minut. Przez drgawki objęte były równomiernie górne i dolne kończyny oraz muskulatura tułowa. Oddziaływanie źrenic na światło było niesmiernie słabe. Za pierwszym razem spał chory bezpośrednio po napadzie przez 5 godzin zrzędu i obudził się z tępym bólem głowy, przyczem siła ruchowa lewej kończyny górnej powróciła już zupełnie do normy; za drugim razem przytomność powróciła zaraz po napadzie drgawek, zaś siła i wymiary ruchów przed napadem drgawek zupełnie porażonej lewej kończyny górnej były wtedy już zupełnie normalne.

Pacjent wtedy znikł mi z oczu, to też badanie jego przed 5-ma miesiącami po niespełna 18 latach stanowi ważny dokument katamnestyczny. Okazało się, że napady miały do 29-go roku życia, i że przebiegały one w sposób niezmiennie stereotypowy z klasyczną aurą porażeniową i następczymi drgawkami ogólnymi. Występowały one mniej więcej raz na 2 miesiące. Obecnie miewa niekiedy absence, ale pozatem czuje się zupełnie dobrze. Pamięć dobrze zachowana, inteligencja żywa. Ważne jest, że i obecnie brak jest jakichkolwiek zmian ogniskowych, wobec czego samoistny charakter zjawisk padaczkowych w przypadku tym można uważać za ustalony.

P r z y p a d e k II. dotyczy 9-letniej dziewczynki, która od 3-go roku życia miewa napady ogólnych drgawek z całkowitą utratą przytomności. Jest pierwszym dzieckiem zdrowych rodziców, urodziła się po ciężkim, ale nie kleszczowym porodzie. Chodzić zaczęła w 16-miesiącu, mówić dopiero po ukończeniu 2 lat. Poza odrą żadnych zakaźnych chorób nie przechodziła. Pod względem psychicznym rozwijała się niedostatecznie, od roku chodzi do szkoły specjalnej. Według relacji matki od 1 i pół roku napady drgawkowe, które zjawiają się w odstępach 6 — 8 tygodniowych, zawsze poprzedzane bywają przez niedowład prawej kończyny górnej. Przy próbie ruchów czynnych kończyna opada bezwładnie, przyczem zachowane jest tylko ograniczone odwodzenie w stawie barkowym i bardzo ograniczone ruchy palców prawej dłoni. Niedowład jest wiotki, czucie zachowane, odruchy ścięgnowe z prawej kończyny górnej osłabione, na kończynach dolnych normalne. W 25—40 minut po powstaniu niedowładu, który rozwija się stopniowo bez uprzednich parestezyj — występuje napad ogólnych drgawek z utratą przytomności i pianą na ustach. W okresach pomiędzy napadami badanie obiektywne nie stwierdza żadnych objawów ogniskowych. Interesujące jest, że w przypadku tym eksperyment hiperwentylacyjny mógł zreprodukować dwukrotnie cały przebieg opisanego zjawiska: po 11 minutach głębokiego oddychania zaczęła występować ociążałość prawej kończyny górnej, po 14 rozwinął się znaczny niedowład wszystkich grup mięśniowych tej kończyny, zaś po 19 minutach głębokiego oddychania wystąpił napad ogólnych drgawek z całkowitą utratą przytomności, który trwał 4 i pół minuty. Po napadzie sprawność ruchów prawej kończyny górnej była już zupełnie normalna.

W obu przytoczonych przypadkach spotykamy się z paradoksalnym zjawiskiem, polegającym na tem, że napady drgawek ogólnych poprzedzane były przez przemijające porażenie jednej kończyny. Jeżeli abstrahować od hysterji, o której wobec braku jakichkolwiek cech wzruszeniowości i psychogenji w obserwacjach tych nie może być mowy, oraz od t.zw. „chromania przestankowego mózgu“ (claudication cerebrale), które wobec młodego wieku naszych pacjentów nie może być brane w rachubę, — to przemijające porażenie kończyn daje się spostrzegać w klinice neurologicznej w przebiegu: migreny, t. zw. porażenia okresowego oraz padaczki. Pacjenci nasi wszakże nigdy nie cierpieli na migrenę, zaś w chorobie Westphala — Goldflama niedowład ogarnia zazwyczaj cztery kończyny, powodując głębokie zmiany w oddziaływaniu elektrycznym mięśni, których brak było u naszych chorych. Co się tyczy padaczki, to przemijające objawy porażeniowe powstawać tu mogą albo po napadzie, jako t. zw. „objawy wyczerpania” po gwałtownych i długotrwałych napadach drgawkowych, lub też jako równoważniki napadów (t. zw. padaczka porażeniowa, opiswana przez Binswängera, Löwenfelda, Higiera, Férégo i Neuratha), co należy do największych rzadkości klinicznych. Jeszcze rzadsze jednakże są przypadki, w których porażenia występują nie jako równoważniki napadów, lecz przed napadami, jak to miało miejsce w 2 przytoczonych obserwacjach. W piśmiennictwie zdołałem odnaleźć tylko 2 przypadki Nottnagla (cytowane w monografji Binswängera), gdzie porażenie było tylko objawem zwiastunowym, po którym występowała utrata przytomności i na-

pad ogólnych drgawek. W pierwszej publikacji, dotyczącej pierwszego z opisanych tutaj z dopełnieniem przebiegu przypadków, opisałem zjawisko to jako *aure p o r a ż e n i o w ą*. O ile mi wiadomo, od 1916 r., w którym praca moja się ukazała, nikt zjawiska takiego później już nie opisywał.

Na specjalną uwagę w obu przypadkach moich zasługuje paradoksalne zjawisko kliniczne, polegające na tem, że porażenie kończyny górnej stale z n i k a ł o p o n a p a d z i e d r g a w e k. Do teoretycznego znaczenia zjawiska tego będę miał jeszcze sposobność powrócić. Przypadek pierwszy podaję w streszczeniu z rozmysłu powtórnie po 18 latach, bowiem całkowity brak objawów ogniskowych również i obecnie przemawia dobitnie za samoistnym charakterem padaczki.

8. Napady wejrzeniowe w padaczce.

(Crises oculogyres)

Przypadek dotyczy 23-letniego mężczyzny, który w 7-ym roku życia miał poraż pierwszy napad drgawek ogólnych z zupełną utratą przytomności i pianą na ustach. Napad taki powtórzył się po upływie 9 tygodni, następnie zaś pacjent, który stale pobierał leczenie bromowo-luminalowe, a ostatnio leczył się metodą *M a r i e g o* nie miał już ani jednego napadu drgawek ogólnych. Miewał natomiast dość często (2 — 3 razy na miesiąc) „omdlenia” z utratą przytomności i następczym silnym bólem głowy. Od 1 i pół roku według relacji rodziny „omdleniom” tym towarzyszą szczególne napady, podczas których obie gałki oczne skierowują się przymusowo ku górze, chory przytem nigdy nie upada, odzyskuje przytomność po kilku minutach, poczem gałki oczne powracają do normalnej pozycji. Napady tego rodzaju, których chory dotąd miał 9, poprzedzane są zazwyczaj przez stan znacznego niepokoju psychoruchowego, któremu towarzyszą sensacje świetlne (migotanie gwiazd różnobarwnych) oraz niepewność podczas chodzenia (chwanie się). W wywiadach brak jakichkolwiek chorób zakaźnych, specjalnie zaś przebytego nagminnego zapalenia mózgu. Miałem sposobność obserwowania pacjenta w ostatniej fazie tego rodzaju aury, poczem nastąpiło mimowolne toniczne maksymalne skrócenie obu gałek ocznych ku górze, zupełna utrata przytomności, znaczne osłabienie oddziaływania żrenic na światło, przyczem powieki górne również zlekka uniesione były ku górze i n i e w y k a z y w a ł y n a j m n i e j s z e g o d r ż e n i a. Napad ten trwał dokładnie 4 i pół minuty, przyczem gałki oczne powróciły do zwykłej pozycji, chory był jednakże jeszcze zamroczony. Przytomność całkowita powróciła dopiero po 12 minutach, przyczem chory zupełnie nie pamiętał napadu, uskarżał się na gwałtowny ból w czole i skroniach, oraz na dziwny zamęt w głowie i nawal myśli.

Badanie obiektywne nie wykryło żadnych zmian ogniskowych w układzie nerwowym, specjalnie zaś objawów parkinsonizmu, ani odchyień w funkcji narządów wewnętrznych. Pamięć i orientacja dokładnie zachowana, poziom intelektualny wysoki (chory jest dziennikarzem i bez zarzutu wykonywa dotąd swe prace redakcyjne). W 4 godziny po napadzie za

pomocą próby hiperwentylacyjnej udało się po 9 minutach głębokiego oddychania dokładnie zreprodukować opisany napad: skrócenie toniczne gałek ocznych ku górze, głębokie zamroczenie bez d r ż e n i a p o w i e k.

T. zw. napady wejrzeniowe („Schauanfalle“, „crises oculogyres“), z którymi w typowej postaci mieliśmy do czynienia w przytoczonej obserwacji, stanowiły, jak dotąd, wyłączny atrybut stanów parkinsonoidnych w przebiegu nagminnego zapalenia mózgu (*parkinsonismus encephaliticus*) i, jak dotąd, poza parkinsonizmem nie były spostrzegane w żadnej postaci klinicznej, a specjalnie w padaczce. Wydaje mi się właściwem podkreślić pewne różnice, które odgraniczają owe „crises oculogyres“ padaczkowe od napadów wejrzeniowych parkinsonoidów encefalitycznych. Pierwszą różnicę podstawową stanowi głębokie zamroczenie świadomości w moim przypadku, podczas gdy u encefalityków przytomność podczas napadów wejrzeniowych bywa zawsze zachowana. Drugą zaś cechą odróżniającą stanowi z a c h o w a n i e s i ę p o w i e k. Otóż we wszystkich spostrzeganych przeze mnie przypadkach napadów wejrzeniowych w parkinsonizmie pośpiączkowym, z których 3 ogłoszonych zostało przeze mnie łącznie z *A r k i n e m*, zespół napadowy nacechowany był przez identyczne niemal objawy powiekowe, polegające na wybitnem drżeniu powiek w momencie ich zamykania. Drżenie to zmniejsza się pod wpływem skurczu powiek, nie znika jednak całkowicie. W większości obserwacji moich w chwili nagłego otwarcia powiek widać było ich palpitację, zaś gałki oczne wykonywały równocześnie całą serję drgnięć nystagmoidnych w kierunku pionowo-skośnym (t. zw. „assoziierter Nystagmus“ opisany przez *S t r a n s k y e g o*). Drżenie powiek w momencie ich zamykania znane jest w patologii pod nazwą o b j a w u *R o s e n b a c h a* i towarzyszy niekiedy rozmaitym postaciom psychoneurotycznym, zaś szczególnie częste jest w chorobie *B a s e d o w a*. W przypadkach parkinsonizmu śpiączkowego cechuje je znaczna amplituda ekskursyj, okres persystencji po skurczu powiek, trwanie przedłużone oraz charakter wyraźnie kloniczny. Objaw *R o s e n b a c h a* tłumaczmy sobie przez zmaganie się dwu sił antagonistycznych: z jednej strony skurczu powiek, z drugiej zaś strony skurczu mięśnia, unoszącego powiekę górną, który funkcjonuje synergicznie z mięśniem prostym górnym. Objawy powiekowe w napadach parkinsonoidnych wynikają prawdopodobnie z tego samego mechanizmu, lecz natężenie ich spotęgowane jest dzięki zajęciu ciała p r ą ż k o w a n e g o p r z e z p r o c e s z a s a d n i c z y. Ważne jest przeto, że w padaczkowych napadach wejrzeniowych brak jest całkowicie objawu *R o s e n b a c h a*.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziału wewnętrznego Powszechnego Miejskiego Szpitala na Radogoszczu w Łodzi.

(Ordynator: Aleksander Margolis).

Śledziona a marskość wątroby *).

Podał

Aleksander MARGOLIS (Łódź).

Chory S. N., lat 34, z zawodu cieśla, przybył na oddział dnia 23.1.1934 r. z tem, że przed 2 laty zaczęły mu brzęknąć nogi. Po leczeniu ambulatoryjnym obrzęki ustąpiły, lecz po miesiącu powróciły. Przed rokiem spostrzegł, że zaczął się powiększać brzuch. Od miesiąca obrzęki nóg znacznie powiększyły się, czuł się ogólnie źle, wobec czego został skierowany do szpitala.

Dawniejsza anamneza bez znaczenia. Żadnych poważniejszych chorób nie przechodził, nie pił. Przed 2 laty przeszedł kurację kilową z powodu owróżdzenia na członku, ale krew — jak podaje była „czysta”. Jest żonaty, ma 2 dzieci, żona nie ronila.

Stan obecny: Stan ogólny dobry, budowa mocna, stan odżywiania dobry. Skóra nieco ciemno zabarwiona, lecz bez żółtaczkowego odcienia. Obrzęki w okolicy kostek i na podudziach. Ciężota normalna.

Jama ustna, gardziel bez zmian. Serce: tony czyste, tętno 60 na min. Parcie krwi 110/70. Płuca bez zmian.

Jama brzuszna o znacznie powiększonej objętości. Stwierdza się obecność wolnego płynu. Brak rozszerzeń żył na brzuchu. Wątroba macalna 3 palce pod łukiem żebrowym, twarda, o powierzchni gładkiej, niebolesna. Śledziona macalna o 4 palce pod łukiem żebrowym, bardzo twarda, o powierzchni niezupełnie gładkiej.

Układ nerwowy poza znacznym wzmożeniem odruchów kolanowych zmian patologicznych nie wykazuje.

Mocz: c. gat. 1028, minimalny ślad białka, barwniki żółciowe nieobecne, urobilina, urobilinogen nie powiększone.

Krew: czerw. c. 3.760 000, Hb 74%, ind. 0,98.

Białych ciałek 4,200, w tem obojętn. 57,5, kwas 4,5, limf. 35,5, meno 2,5. Szybkość opadania czerw. c. 155 min. Oporność cz. c. 0,35 — 0,45. Krzepliwość krwi normalna. Odczyn W a s s e r m a n n a ujemny we wszystkich odmianach.

Chemizm krwi: mocznika 0,5%, indykanu 0,107 mg.%, miano ksantoproteiny 28, chlorków 351 mg%, bilirubiny 0,37, cholesterolu w surowicy 110 mg%, białka 5,2%, w tem albumin 3,1, globulin 2,1.

Nakłucie jamy brzusznej dało 5 L przezroczystego płynu koloru bursztynowego. Odczyn R i v a l t y ujemny, białka 1,1%. W osadzie 3—5 limfocytów w polu widzenia. Odczyn W a s s e r m a n n a w płynie ujemny.

Diureza waha się pomiędzy 500—1000 ccm.

W dalszym przebiegu występują od czasu do czasu nieco zwiększone ilości urobiliny i urobilinogenu w moczu. Obraz krwi w maju b. r. był następujący: czerw. c. 3.640.000, Hb 72%, ind. 1. Biał. c. 2.650, w tem ob. 50,5, kw. 2, limf. 46,5, mon. 1.

Jeszcze przed ostatecznym ustaleniem rozpoznania wobec podanego przez chorego faktu przebytej kuracji kilowej, przeprowadziliśmy ją ponownie za pomocą zastrzyknięć bismutu i salicylanu rtęci, później Quinby i salicylanu rtęci. Żadnego wpływu na stan chorego leczenie to nie wywarło. Kilkakrotnie powtarzany odczyn W a s s e r m a n n a pozostawał ujemny.

Celem podniesienia diurezy stosowaliśmy rozmaite

środki, jak kal. acet., scille, mocznik, eufilinę, jednocześnie podając gelacid. Wszystkie te środki pozostawały bez wpływu. Jedynie wstrzykiwania neptalu lub novuritu wymagały diurezę do 2000 — 2500 ccm na dobę, przyczem wlewanie tychże środków dootrzewnowe nie dawało lepszego wyniku od stosowania domięśniowego.

Ograniczyliśmy leczenie do wstrzykiwań neptalu 2 razy tyg. Obrzęki nóg prawie ustąpiły, ilość płynu wolnego w jamie brzusznej zmniejszała się. Chory obecnie ma się względnie nieźle.

Mamy więc chorego z cierpieniem przewlekłym, którego cechami charakterystycznymi są: wodobrzusze z obrzękami dolnych kończyn, duża twarda wątroba, jeszcze większa twarda śledziona, anemja, leukopenja, wzgl. limfocytoza.

Ze znanych schorzeń wchodzi w grę: 1) przewlekły zator żyły śledzionowej, 2) splenomegaliczna marskość wątroby, 3) choroba B a n t i e g o. Zator żyły śledzionowej możemy wykluczyć na podstawie dość znacznego powiększenia wątroby, leukopenji oraz wyniku próby adrenalinowej, gdyż po zastrzyknięciu adrenaliny śledziona przejściowo uległa wybitnemu skurczeniu się.

Za chorobą B a n t i e g o przemawiać mogą anemja, leukopenja, limfocytoza. Ale w okresie choroby tej, w którym występuje wodobrzusze, zmniejsza się wątroba, czego u naszego chorego w czasie kilkumiesięcznej obserwacji nie stwierdziliśmy. Poza tem w tym okresie choroby B a n t i e g o ma się do czynienia z ogólnym ciężkim stanem chorego, co w naszym przypadku nie ma miejsca.

Pozostaje splenomegaliczna postać marskości wątroby. E p p i n g e r (1) odróżnia 3 jej postacie, które wspólnie odznaczają się dużą wątrobą i śledzioną. Dla pierwszej charakterystyczne jest wodobrzusze i wybitna żółtaczka, dla drugiej — brak wodobrzusza i żółtaczki, dla trzeciej — żółtaczka przy braku wodobrzusza. Obraz kliniczny naszego chorego nie odpowiada żadnej z tych postaci.

Czy możemy wogóle sprowadzić gros objawów naszego chorego do schorzenia wątroby? Na to odpowiadają dokonane próby czynnościowe wątroby, których wynik ujemny, według E p p i n g e r a, wyłącza marskość wątroby.

1) Próba galaktozowa wypadła ujemnie, gdyż z podanych 40 g. galaktozy chory w przepisowym terminie wydzielil 1,39 g.

2) Poziom cukru we krwi naczcho wynosił 0,61. Po podaniu galaktozy osiągnął on w II porcji 1,36, a już w IV powrócił do 0,86.

3) Ilość bilirubiny we krwi wyniosła 0,37, co nie tylko nie przekracza normy, lecz jej nawet nie osiąga.

4) Krzepliwość krwi, zazwyczaj w cięższym schorzeniu wątroby uszkodzona, jest w naszym przypadku normalna.

Nienormalnie wypadła próba santolinowa, dodatni był odczyn T a k a t a - A r y, z czego wywnioskować można o pewnych zaburzeniach czynności wątroby, ale w każdym razie na podstawie badań czynnościowych nie mamy podstawy do przerzucenia całego ciężaru klinicznego na schorzenie tego narządu. Okresowe występowanie urobilinurji niekoniecznie przemawia za schorzeniem wątroby.

Natomiast uwagę przykuwają takie objawy, jak leukopenja, limfocytoza, anemja i hipocholesterynemja. Wszystkie te objawy są wyrazem nadczynności śledziony.

Pod względem wpływu na skład morfologiczny krwi czynność śledziony przejawia się w hamującej regulacji szpiku kostnego i w bezpośredniej hemolizie ciałek krwi. Nadczynność śledziony objawia się w leukopenji i anemji. Limfocytoza

*) Odczytano na posiedzeniu Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego w dn. 6.6.1934 r.

jest wyrazem wzmożonej czynności produkujących limfocyty ciała *Malpighiego*.

Co się tyczy cholesterolu, to szereg autorów stwierdza wybitną rolę śledziony w przemianie cholesterolowej. *Annichkoff* (2) widział u królików, przez czas dłuższy karmionych cholesterolną, nagromadzenie w miazdze śledziony większych ilości lipidów, będących pochodnymi cholesterolu. *Kings* (3), *Medalk* i *Pribram* (4) stwierdzają wzrost poziomu cholesterolu we krwi po splenektomii.

Chauffard stwierdza obniżenie poziomu cholesterolu w chorobie ze wzmożoną czynnością śledziony, jaką jest żółtaczką hemolityczną. *Bürger* i *Chabs* (5), *Tannahauer* i *Schaber* (6) i *Adler* (7) stwierdzają ten sam objaw w splenomegalicznej marskości wątroby. Nadczynność więc śledziony powoduje zmniejszenie krążącej we krwi cholesterolu.

Na podstawie powyższych danych musimy przyjść do wniosku, że w przypadku naszym, posiadającym zewnętrzne cechy marskości wątroby, wybitne miejsce w zespole objawów zajmuje śledziona.

Jaka jest rola śledziony w zespole marskości wątroby?

Znane jest oddawna, że w pewnych przypadkach tej postaci chorobowej śledziona jest powiększona. Początkowo fakt ten tłumaczono zastojem w krążeniu żyły wrotnej, powodującym podniesienie ciśnienia w żyłę śledzionową, a zatem powiększenie śledziony. Ale już w końcu ubiegłego stulecia patolog *Oestreich* i klinicysta *Senator* zwrócili uwagę, że w marskości zanikowej widzi się dużą śledzionę w okresie początkowym, kiedy o znaczniejszym zastoju w żyłę wrotnej nie ma jeszcze mowy, natomiast w okresach późniejszych, kiedy zastój ten postępuje, śledziona zmniejsza się równocześnie z wątrobą. Z drugiej strony największe śledziony stwierdza się w czystej przerostowej postaci marskości wątroby z zupełnym brakiem zastoju w obrębie żyły wrotnej. *Oestreich* (8) wyciąga stąd wniosek, że powiększenie śledziony nic wspólnego ze zmianami wątroby nie ma, jest od nich niezależne, *Senator* (9) zaś, że ten sam czynnik powodujący zmiany cyrrotyczne w wątrobie, zadziałuje na śledzionę.

Już szereg dawniejszych autorów, jak *Thierfelden* (10), *Leichtenstern* (11), stwierdza, że nieraz marskość wątroby poprzedzana jest przez powiększenie śledziony. *Hermann* (12) w r. 1901 posuwa się do twierdzenia, że w każdej marskości wątroby pierwotnego schorzenia szukać należy w śledzionie. Zasługą *Eppingera* (13) jest, że w czasach nowszych zaczęto ponownie zwracać większą uwagę na zachowanie się śledziony w schorzeniach wątroby.

Teorie o roli śledziony w marskości wątroby za punkt wyjściowy mają proces krążenia krwi w śledzionie, opisany przez *Weidenreicha* (14). Przypływająca do śledziony przez tę śledzionową krew znajduje tam 2 drogi. Jedna prowadzi przez rozgałęzienia tętniczek włosowatych. Przebiegająca niemi krew opuszcza śledzionę w stanie pod względem składników morfotycznych niezmiennym. Druga droga wyprowadza krew z wysięcielnego śródbłonkiem dróg wprost do miazgi. Bieg jej zostaje tu w wysokim stopniu zwolniony, gdyż natrafia ona na liczne skupienia elementów limfatycznych. Znajdujące się we krwi cząsteczki morfotyczne zostają tu przetrzymane, ciała krwi pod-

legają hemolizie, wzgl. uszkodzeniu. Jeżeli skupia się w tych przestrzeniach miazgi większa ilość krwi, występuje powiększenie śledziony. Krwinki, o ile nie uległy hemolizie, opuszczają miazgę w stanie dojrzałym do rozpadu i, dostając się do zatok śledzionowych, zostają schwytane przez komórki *Kupfera* z układu siateczkowo-śródbłonkowego i tam ostatecznie rozkładane. Wyrazem wzmożonego rozpadu krwinek w śledzionie jest występowanie urobiliny i urobilinogenu w moczu, gdyż nawet normalna wątroba może nie nadążyć w przerabianiu produktów rozpadu. Niekoniecznie więc urobilinuria świadczyć ma o uszkodzeniu czynności wątroby, aczkolwiek przy niezupełnej jej wydolności urobilinuria wystąpi wcześniej i intensywniej.

Opierając się na tym procesie, powstały 2 teorie o roli śledziony w marskości wątroby.

Teoria *Gaucklera* (14) (15) odróżnia dwa rodzaje erytrolizy w śledzionie: bierną i czynną. Bierna występuje wraz z przepełnieniem krwią przestrzeni miazgowych i dokonywana jest przez komórki o ciemnym jądrze, pochodzące z monocytów, a zwane przez *Gaucklera* *macrophages folliculaires*. W tym wypadku nie mamy do czynienia z nadczynnością śledziony czyli ze specjalną produkcją makrofagów.

Czynna erytroliza jest natomiast wynikiem nadmiernego bujania tkanki, produkującej makrofagi, zjawiającego się w następstwie procesu, który *Gauckler* nazywa *sclérose hypertrophique pulpaire*. Występują wówczas w nadmiernej liczbie komórki o jasnym jądrze, zwane przez autora *macrophages plasmoidales*, pochodzące z układu siateczkowego. Bódcem do bujania tych komórek jest obecność wielkiej liczby uszkodzonych krwinek. W przypadkach marskości wątroby uszkodzenie ich jest następstwem schorzenia wątroby. W ten sposób powiększona w marskości śledziona jest według *Gaucklera* niczem innym, jak śledzioną hemolityczną.

Inną patogenetę zmian śledziony w marskości podaje *Rössle* (16). Według niego w marskości wątroby mamy do czynienia z 3 procesami: 1) zanikem swoistej tkanki wątrobowej, 2) bujanie tkanki śródmiąższowej, 3) kompensacyjna regeneracja tkanki wątrobowej. Z rozmaitej kombinacji tych 3 procesów wynikają różne postacie marskości wątroby. Przy silnym zadziałaniu większych ilości odnośnej toksyny dominuje proces zanikowy, którego klinicznym odpowiednikiem jest marskość zanikowa *Laënneca*, a w najbardziej intensywnej postaci — ostry, wzgl. podostry zanik wątroby. Przy długotrwałym powolnym lub częstym działaniu słabych toksyn dominują procesy wytwórcze, włókniste. Wraz z usadowieniem się procesu chorobowego w tkance śródmiąższowej nie ogranicza się on wyłącznie do tkanki tej w wątrobie, lecz szerzy się w identycznej tkance narządów pokrewnych. Otrzymujemy wówczas schorzenie układowe, ogarniające układ siateczkowo-śródbłonkowy, a więc i odpowiednie zmiany w śledzionie. Bujanie i wzmożenie czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego wzmacnia również jego czynność erytrolityczną, skutkiem czego występuje niedokrewność i żółtaczką o genezie hemolitycznej.

Zestawiając obie teorie, możemy się przeko-

nać, że nic nie stoi na przeszkodzie do przerzucenia punktu ciężkości patogenyzy pewnych zespołów marskości wątroby na śledzionę, wzgl. na układ siateczkowo-śródbłonkowy. Gdyż bujanie komórek siateczkowych, według Gaucklera może być spowodowane również przez pierwotne zmiany samej krwi. Możemy jednak przyjąć, że czynność erytrolityczna naskutek bujania komórek siateczkowych wzmocnić może na drodze ich uczynnienia przez jakikolwiek czynnik, bezpośrednio na układ siateczkowy działający. W tym punkcie istnieje most logiczny, łączący obie teorie.

Jeśli tak jest, musimy *a priori* przyjść do wniosku, że istnieć może postać „marskości wątroby”, której geneza sprowadza się do pierwotnego schorzenia śledziony, jako reprezentantki układu siat. śródbł. z jednoczesnym zaatakowaniem układu tego w wątrobie. Istotnie, opisane są przez Eppingera⁽¹⁾ w r. 1925 (6 przypadków), Beresowa⁽¹⁷⁾ w r. 1927 (1 przyp.), Brandenberga⁽¹⁸⁾ w r. 1925 (1 przyp.) i Fiessingera⁽¹⁹⁾ w r. 1934 (1 przyp.) przypadki marskości wątroby z żółtaczką i krwawieniami z przewodu pokarmowego, w których po splenektomji znikły żółtaczka i krwawienia, a nawet nastąpiło zmniejszenie wątroby.

Na posiedzeniu Tow. Lek. Szpitali Paryskich w lutym 1934 zgłosił Abrami⁽²⁰⁾ 5 przypadków marskości, które różnią się od poprzednich brakiem żółtaczki. Nasz przypadek, aczkolwiek odbiega w pewnych szczegółach (hipalbuminemja, anemja) od przypadków Abramiego, w cechach podstawowych i obrazie klinicznym o tyle im odpowiada, że zaliczyć go musimy do tej samej postaci, którą Abrami nazwał *Cirrhose hypertrophique anictérique d'origine splénique* albo *Splénopathie cirrhogène*.

W świetle istnienia postaci marskości genezy śledzionowej przywrócone zostaje tak długo w klasyfikacji chorób kwestjonowane miejsce choroby Bantiego. Jak wiadomo, sam Banti obstawał przy samostnej roli śledziony w powstawaniu opisanego przez siebie cierpienia. Pogląd jego spotkał się jednak z dużą opozycją. Tak wybitni klinicyści, jak Albu⁽²¹⁾, Gilbert⁽²²⁾, Finkelstein⁽²³⁾, Minkowski, zaprzeczali samemu faktowi istnienia odrębnej jednostki chorobowej Bantiego, a uważali ją za zwykłą marskość wątroby ze szczególnie uwypuklonym powiększeniem śledziony. Z drugiej strony Senator⁽²⁴⁾, Osler⁽²⁵⁾, Wilson⁽²⁶⁾ nie chcieli odróżnić choroby Bantiego od niedokrewności śledzionowej. Roch⁽²⁷⁾ uważa, że choroba Bantiego jest niedokrewnością śledzionową z ewolucją w kierunku marskości wątroby. Szereg autorów mówi nie o chorobie Bantiego, lecz o zespole Bantiego.

Przypadek nasz posiada tyle cech wspólnych z chorobą Bantiego, że tylko przebieg kliniczny daje podstawę do oddzielenia go od tej jednostki. Abrami wyodrębnia całą kategorię marskości pochodzenia śledzionowego i dzieli ją na 3 postacie: 1) choroba Bantiego, 2) splenomegaliczna marskość wątroby Eppinger-Hanot i 3) przerostowa beżółtaczkowa marskość pochodzenia śledzionowego. Zdaniem naszym, wszystkie te postacie chorobowe uważać należy za schorzenie układu siat. śródbł. Różnica między nimi polega na różnicy w większym lub mniejszym zajęciu tego układu w różnych narządach. Wówczas na jednym

biegunie tej triady postawić możemy chorobę Eppinger-Hanot, gdzie wybitnie wyrażone są objawy zaatakowania wątroby, na drugim biegunie przerostową beżółtaczkową marskość pochodzenia śledzionowego, której bardziej odpowiednią nazwą jest *Splenopathia cirrhogenes*.

W tłumaczeniu powstawania wodobrzusza w marskości wątroby zawodzi sprowadzenie go wyłącznie do czynnika mechanicznego w postaci ucisku na rozgałęzienia żyły wrotnej, aczkolwiek czynnik ten bezwzględnie dużą rolę odgrywa. Zawodzi dlatego, że istnieje szereg przypadków ze znacznym bujaniem tkanki łącznej w wątrobie, gdzie wodobrzusze jednak nie powstaje. Dlatego Eppinger wprowadza jeszcze jeden czynnik — hormonalne zaburzenie wątroby w czynności, regulującej przemianę wodną. Achard⁽²⁸⁾, Chaffard doszukują się zaburzeń osmotycznych. Marcel Labbé⁽²⁹⁾ mówi wręcz o wodobrzuszu jako o obrzęku.

Znany jest fakt kliniczny, że obrzęki nóg poprzedzają nieraz występowanie wodobrzusza w marskości wątroby, t. zn. zjawiają się wówczas, kiedy o ucisku wielkich pni żylnych przez wodobrzusze mowy jeszcze być nie może. W naszym przypadku pierwszym objawem chorobowym, na który zwrócił chory uwagę, były obrzęki nóg.

Z prac Saxla i Donatha⁽³⁰⁾, Jochwedsa⁽³¹⁾ znana jest rola układu siat. śródbł. w przemianie wodnej. Blokowanie tego układu powoduje hidremję. W przypadku naszym mamy do czynienia ze schorzeniem tego układu, powodującym gotowość obrzękową, potęgującą się pod wpływem czynnika mechanicznego. Charakterystyczne jest, że jedynym środkiem, który u naszego chorego zdołał wzmocnić diurezę, był neptal, wzgl. novurit. Wszystkie inne — zarówno działające osmotycznie lub bezpośrednio pobudzające czynność wydzielniczą nerek — zawodziły. A grupa novasurolowa działa diuretycznie właśnie poprzez układ wątrobowo-śledzionowy. I ta więc okoliczność potwierdza sprowadzenie naszego przypadku do schorzenia układu siat. śródbłonkowego.

Stwierdzenie istnienia postaci marskości pochodzenia śledzionowego posiada znaczenie nie tylko teoretyczne i nie tylko klasyfikacyjne. Otwiera się tem samem również pole do skutecznej terapii, tak w marskości wątroby beznadziejnej. Wyodrębniając bowiem tę kategorię cierpienia, rozpoznając ją wcześniej, możemy za pomocą splenektomji wstrzymać, wzgl. zwolnić jej dalszy rozwój, a w razie występowania groźnych objawów w późniejszych okresach — je usuwać.

PISMIENICTWO:

- 1) Eppinger. Die hepato — lienalen Erkrankungen. 1920.
- 2) Aniczkow. Lipoidsustanzen in Milz u. Knochenmark. Ziegl Btr. 1914. — 3) Kingg. Stud. in. t. pathol. of t. Spleen. Arch. int. med. 1914. — 4) Medak u. Pribram. Gallenunters. am Krankenbette (Berl. kl. W. 1915). — 5) Bürger u. Chabs. Veresterung d. Serumscholesterins bei Leberkr. Kl. W. 1927. — 6) Thannhauser u. Schaber. Bez. d. Gleichgewichtes Cholesterin u. Cholesterinester im Blute u. Serum, Kl. W. 1926. — 7) Adler. Cholesterin u. Cholesterinester im Blute Leberkr. D. Arch. kl. Med. 1927. — 8) Oestreich. Milzschwellung bei Leberzirrhose. Virch. Arch. 1895. — 9) Senator. Ueber atroph. u. hypertroph. Leberzirrhose. Berl. kl. W. 1893. 10) Thierfelden.

Leberkrankheiten. Ziemssens Handb. 1898. — 11) Leichtenstern. Leberkrankheiten. Penzoldt-Stintzing Handb. 1896. 12) Hermann. D. Beziehungen d. Milz z. Leberzirrhose 1901. — 13) Weidenreich. Gefassystem d. menschl. Milz. Arch. f. mikr. Anat. 1901. — 14) Gauckler. De la rate dans l. cirrhoses et de cirrhoses de la rate. 1905. — 15) Gauckler. Les modif. histol. d'hémolysc. Arch. mal. d. coeur. 1908. — 16) Rössle. Veränderungen d. Blutcapillaren d. Leber u. ihre Bedeutung f. d. Histogenese der Leberzirrhose. Virch. Arch. 1907. — 17) Beresow. Arch. f. kl. Chir. 1927. — 18) Brandeberg. Acta chir. scand. 1925. — 19) Fiessinger, Mercklen, Brouet. Splenomegalie hepatolythique et icterogene. Bull. Soc. med. Hop. 1934. — 20) Abrami et Remusan. Les splenopathies cirrhogenes. Bull. Soc. med. Hop. 1934. — 21) Albu. Sogen. Bantische Kr. D. med. W. 1904. 22) Gilbert et Lereboullet. La maladie de Banti existe - elle. Rev. d. Med. 1904. — 23) Finkelstein. Bantische Kr. bei Kindern. Jb. f. Kinderhik. 1907. — 24) Senator. Anaemia splen. mit Ascites. Berl. kl. W. 1901. — 25) Osler. Amer. J. of. med. Sc. 1900. — 26) Wilson. Surg. Gynec. a. Obst. 1913. 27) Roch. Des rapports du foie et de la rate a l'etat pathol. XI Congr. fr. de med. 1910. — 28) Achard et Paiseau. Bull. Soc. med. Hop. 1903. — 29) M. Labbe et Violle. Metabolisme de leau. 1927. — 30) Saxl u. Donath. Wasserhaushalt u. RES. Kl. W. 1924. — 31) Jochweds. Wasserhaushalt u. RES. Wien. Arch. 1925.

Z oddziału VI. Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: J. L u x e n b u r g).

Przypadek choroby Pageta u osoby nadmiernie otyłej.

Podał
J. WOHL (Warszawa).

Schorzenia kośćca, których najcharakterystyczniejszą cechą są zmiany w utkaniu kości (n. p. *osteomalacia*, *rachitis*) od dawna zajmowały umysły tak klinicystów, jak i anatomo-patologów, którzy starali się ująć je w ścisłe ramy jednostek chorobowych. Dookoła 2-ich tylko jednostek czy postaci chorobowych z wymienionej dziedziny toczy się spór między klinicystami i radiologami z jednej, a anatomami z drugiej strony o to, czy mamy w danym wypadku do czynienia z różnymi postaciami jednej i tej samej choroby, czy też z 2-ma chorobami oddzielnymi, mianowicie — w chorobie Pageta i chorobie Recklinghausena.

I rzeczywiście obydwa te schorzenia przedstawiają pod względem histopatologicznym obrazy bardzo do siebie podobne. Mamy bowiem w obydwu postaciach do czynienia z zanikaniem tkanki kostnej i powstawaniem w jej miejscu zwyrodnienia włóknistego, co pociąga za sobą zupełną przebudowę zajętych kości z wszystkimi następstwami, jak: zgrubienie i zniekształcenie i łamliwość kości.

Zależnie od tego, co przeważa — rezorbcja, czy też nawarstwienie tkanki mniej wartościowej — chce Schmorl przeprowadzić podział tych schorzeń. Uważa on bowiem, że w pierwszym wypadku mamy do czynienia z hipostotyczną porotyczną postacią włóknistego zwyrodnienia kości, z chorobą Recklinghausena, w drugim zaś wypadku — z hiperostotyczną postacią zniekształcającego zwyrodnienia kości, z chorobą Pageta (Pommer, Christeller, Lotsch.)

Innego zdania są klinicyści i radiologowie. Odróżniają oni ściśle obydwa schorzenia, uważając chorobę Pageta za odrębną jednostkę choro-

bową, jako wyraz sprawy zapalnej o przewlekłym a nieznanym podłożu, a torbielowato włókniste schorzenie kości za zespół objawów różnego pochodzenia, przyłączający się do swoistego schorzenia układu kostnego (L o o s e r). — Zajmijmy się wprzód postacią pierwszą, t. j. chorobą P a g e t a. Na czym polega owo schorzenie? Jest to rozległa przebudowa całego szkieletu lub pojedynczych kości drogą rezorbcji tkanki kostnej normalnej i powstawania na jej miejscu tkanki innej mniej wartościowej. Następuje znaczne zgrubienie i zniekształcenie kości. Stają się one dłuższe, cięższe, niekształtne, łukuwato powyginane, o chropowatej zewnętrznej powierzchni. Wewnętrzna budowa kości wykazuje rozluźnienie spoistej budowy części korowej a część gąbczasta ulega kompletnej przebudowie.

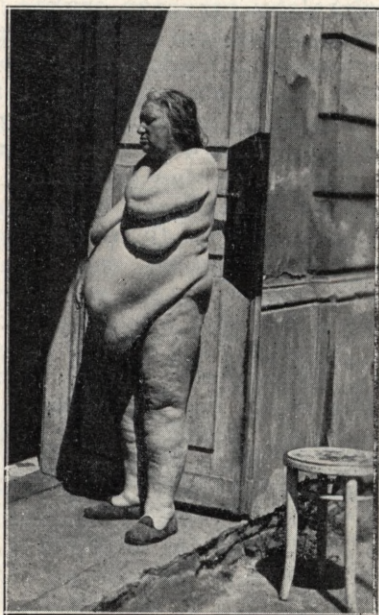
Beleczki kostne częściowo zanikają, częściowo zaś ulegają zagęszczeniu i na powierzchni pokryte są tkanką osteoidalną. Szpik kostny w przestrzeniach pomiędzy beleczkami, rzadko rozmieszczonymi, zostaje przemieniony w włóknistą tkankę łączną, silnie unaczynioną. Kanaliki H a v e r s a są niezmiernie rozszerzone i zlewają się w duże przestrzenie. O ile schorzenie obejmuje kości czaszki, następuje zwykle powiększenie jej obwodu, wskutek zgrubienia sklepienia. Różnica strukturalna pomiędzy korą a *diploë* zaciera się zupełnie. Także i kości twarzy zostają zniekształcone. Dzięki wymienionej powyżej przebudowie strukturalnej kości następuje zgrubienie szczęki górnej, dolnej jakoteż kości jarzmowej. Również podstawa czaszki może ulec zmianom wymienionym. Czasami nawet stwierdzamy zmiany i w uchu środkowym.

Zmiany w kościach długich prowadzą w kończynach dolnych wskutek silniejszego obciążenia ich do większych zniekształceń, niż w kończynach górnych. Kość udowa zostaje wygięta nazewnątrz i wskutek pochylenia szyjki ku dołowi przypomina łaskę pasterską. Przedni brzeg podudzia grubieje, zaokrąglą się i pokrywa wyniosłościami. I pod względem chemicznym zachodzą tu duże zmiany, mianowicie: zmniejszenie się składników organicznych, a przede wszystkim soli fosforowych. — Sprawa chorobowa obejmuje zwykle stopniowo coraz to więcej kości, aczkolwiek bywają (dość rzadko) przypadki, gdzie tylko jedna kość jest zajęta, jak n. p. w przypadku, przez nas obserwowanym. Niekiedy przebiega w ten sposób, że obejmuje tylko kilka kości i w takim stanie zatrzymuje się przez długi czas, a potem dopiero rozszerza się na inne części kośćca. Choroba ta przebiega naogół bardzo powoli, dając długo trwające przerwy. Notowane są takie przypadki, gdzie w kościach zmienionych w sensie choroby P a g e t a z czasem powstają złośliwe nowotwory, mianowicie mięsaki, które dają przerzuty do organów wewnętrznych. Nowotwory te przez wielu były uważane za identyczne z brunatnymi guzami, występującymi w *ostitis fibrosa*. Należyte światło na tę sprawę rzucił dopiero L u b a r s c h, który uważa, że brunatne guzy charakterystyczne dla choroby R e c k l i n g h a u s e n a, powstają naskutek ciągle odbywających się krwawień w obrębie kości. Wogóle nie w każdym przypadku da się przeprowadzić linię wyraźną pomiędzy postaciami choroby P a g e t a a niektórymi postaciami choroby R e c k -

linghausena. W przypadkach jednak typowych należy pamiętać o całym szeregu momentów różniczkowych.

Choroba Engel-Recklinghausena występuje u młodych (Paget u starszych). W chorobie Pageta najczęściej bywa zajęta kość goleniowa, w chorobie Engel-Recklinghausena kość goleniowa jest bardzo rzadko zajęta. W odróżnieniu od zamazanego wyglądu kości w chorobie Pageta, jest obraz zmian w chorobie Recklinghausena zazwyczaj ostry i wyraźny. Ogniska rozrzedzenia są zzewnątrz otoczone zbitą blaszką kostną, co nadaje ogniskom wygląd torbieli. Stąd też i nazwa zwyrodnienia torbielowato-włóknistego. Dotknięci chorobą Pageta w przypadkach, niebardzo daleko posuniętych, czują się nieźle, skarżą się tylko na bóle reumatyczne i przeważnie z tego powodu zwracają się po poradę lekarską, o ile nie mają zniekształceń poważnych, uniemożliwiających im normalną pracę lub normalny tryb życia, jak n. p. skrzywienie kończyn. Bóle owe reumatyczne chorzy odczuwają w rozmaitych częściach szkieletu, zależnie od umiejscowienia sprawy chorobowej.

Jedną taką chorą obserwowaliśmy, która się zgłosiła do Szpitala na Czystem, podając, że od 2-ch lat odczuwa bóle głowy o charakterze łamania i darcia, a przy obmacywaniu sklepienia czaszki stwierdziła, że powstały tamże małe górkę. Jednocześnie poczuła darcie i łamanie w nogach, przyczem nogi stały się grubsze. Po niedługim czasie przyłączyły się i bóle w krzyżu. Zauważyła również na początku choroby, że miewa duże pragnienie, a czasem wilczy apetyt. Obecnie apetyt i pragnienie są prawidłowe. Mocz oddawała i oddaje w normalnej ilości. Stolec prawidłowy. W ciągu ostatnich 2-ch lat chorej przybyło dużo na wadze (aczkolwiek zawsze była tęgą). Rodziła 2 razy, ronila również 2 razy (raz w 6-tym tygodniu, drugi raz w 3-cim miesiącu). Perjody były regularne, co 4 tygodnie, 6 dni trwające, obfite, bolesne. Od 45 r. menopauza.

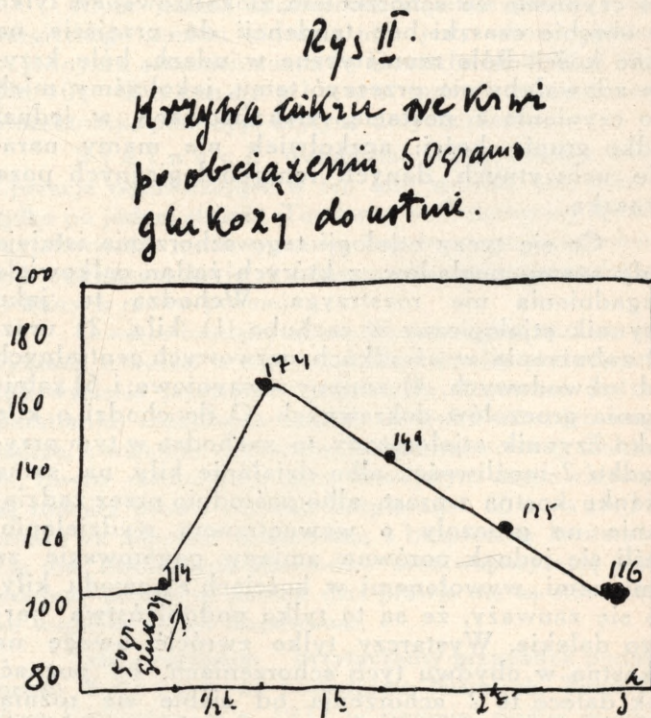


Rys. 1.
Przyp. choroby Pageta.

Dane obiektywne: Chora ma lat 50, wzrostu średniego, wagi 99 kg. Jest nadmiernie otyła, ale nierów-

nomiennie, rysy twarzy zupełnie normalne i umiarkowane, od których odbijają duże wymiary tułowia i otłuszczenie proksymalnych części kończyn. Również kiście są normalne, nawet poniekąd drobne, szczególnie małe palce obu rąk, co uwidocznione jest na rysunku I. Bardzo duży pokład tłuszczu na tułowiu i jeszcze więcej na brzuchu i na podbrzuszu, tak, że cały brzuch zwisa, jak fartuch i pokrywa zupełnie srom, który bez podnoszenia powłok brzusznych ku górze jest niewidoczny. Przed pępkiem macalny tłuszczak. Skóra na udach i podudziach ciastowata. Całokształt otłuszczenia jest nader bliski do typu hipofizarnego. Na kości czołowej i ciemieniowej macalne guzki twarde wielkości grochu lub wiśni, nieprzesuwalne, na ucisk bolesne. Gruczoły chłonne niepowiększone. Tarczycza bardzo mała. Żrenice równe, okrągłe, reagują na światło i akkomodację. Uzębienie wadliwe. W jamie ustnej i gardzieli zmian żadnych nie stwierdza się. Płuca: bez zmian. Serce: o granicach normalnych. Pierwszy ton nad zastawką dwudzielną nieczysty, pozatem tony wszędzie czyste. Tętno 120, miarowe, dobrze wypełnione. Obmacywanie organów jamy brzusznej z powodu nadmiernie otyłych powłok brzusznych utrudnione. Odruchy ścięgnowe zachowane. Ciśnienie krwi: R-R 180/120. W moczu ślad białka, substancje redukujące, osad fizjologiczny. Krew: Erytrocyty 4.000.000, Leukocyty 5.000, Neutrof. 60%, Limfoc. 21%, Monoc. 18%, Eoz. 1%.

Krzywa cukru (patrz rys. II) po obciążeniu 50 gr. glukozy per os przebiega wolno. Naczczo cukier we krwi wynosi 114 mg., w 1/2 godziny po doustnym podaniu glukozy podnosi się do 174 a wraca do normy dopiero po 3-ch godzinach. Ilość wapnia w surowicy 13,5 mgr%. Odczyn W a s s e r m a n n a ujemny. Zdjęcie Rtg. czaszki wykazało: Sklepienie czaszki zgrubiałe z licznymi ubytkami kostnymi obok



Rys. 2.

Przyp. choroby Pageta.

ognisk przewapnienia. Kości ciemieniowe są całkowicie przewapnione. Na kości czołowej również liczne ogniska przewapnienia. Granica między lamina interna i externa zupeł-

nie zatarte. Badanie Rtg.*) krzyża wypadło bardzo niewyraźnie z powodu nadmiernej otyłości pacjentki. Badanie przemiany materii podstawowej dało — 5%. Dno oczu bez zmian. Psychika normalna. Czuć zmian żadnych nie wykazuje.

Mamy tu zatem tak ze względu na dane subiektywne (skargi chorej na łamanie i darcie w kościach głowy, bóle krzyża, łamanie w nogach, jednym słowem, bóle o charakterze reumatycznym), jak też obiektywne (ubytki kostne obok bardzo licznych ognisk przewapnienia) przed sobą przypadek choroby Pageta, umiejscowionej na sklepieniu czaszki. Jeżeli jeszcze dodamy, że chora nasza 3 lata temu z powodu bólów głowy znajdowała się na jednym z oddziałów szpitalnych, gdzie zrobiono rentgenogram czaszki i porównanie obydwu tych rentgenogramów wykazuje wyraźne zgrubienie sklepienia czaszki, przyczem zdjęcie ostatnie wykazuje zgrubienie omal-że nie podwójne, i jeżeli sobie przypominamy z anamnezy, że jednocześnie z bólami głowy wystąpiły u chorej łamanie rąk i nóg i nieco później bóle krzyża, to przypadek nasz nabiera tem szczególniejszej wagi. Czaszka bowiem obok kości goleniowej wykazuje najczęściej zmiany w sensie choroby Pageta. Należałoby się zatem spodziewać, że z chwilą, gdy bóle równocześnie wystąpiły i w czaszce i w udach, że i tam zmiany identyczne powinny wystąpić. Tymczasem zdjęcie ud nic patologicznego nie wykazało dotychczas. Zachodzi teraz pytanie, czy czaszka jest narażona tylko jedną grupą kości, która u naszej chorej jest zajęta, i sprawa chorobowa narażona tam się zatrzymała na czas dłuższy nie obejmując innych części szkieletu (jak to często bywa), czy też mamy do czynienia ze schorzeniem, zlokalizowanym tylko w obrębie czaszki bez tendencji do przejścia na inne kości. Bóle reumatyczne w udach, bóle krzyża zdawałyby się przeczyć temu, jakobyśmy mieli do czynienia z postacią, zlokalizowaną w jednej tylko grupie kości; aczkolwiek nie mamy narażenie uchwytnych danych rentgenologicznych poza czaszką.

Co się tyczy etiologii tego schorzenia istnieje cały szereg poglądów, z których żaden całkowicie zagadnienia nie rozstrzyga. Wchodzi tu jako czynnik etiologiczny w rachubę 1) kiła, 2) uraz, 3) zaburzenia w ośrodkach nerwowych centralnych lub obwodowych, 4) zmiany naczyniowe i 5) zaburzenia gruczołów dokrewnych. O ile chodzi o kiłę jako czynnik etiologiczny, to zachodzą w tym przypadku 2 możliwości: albo działanie kiły na samą tkankę kostną wprost, albo pośrednio przez zadziałanie na gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu. Jeśli się jednak porówna zmiany pagetowskie ze zmianami, wywołanymi w kościach z powodu kiły, to się zauważy, że są to tylko podobieństwa bardzo dalekie. Wystarczy tylko zwrócić uwagę na okostną w obydwu tych schorzeniach, by poznać, jak dalece te 2 schorzenia od siebie się różnią. W chorobie Pageta mamy ogólne zgrubienie całej kości bez zmian w okostnie, w kiłowych zaś schorzeniach kości mamy do czynienia z nawastwieniem okostnym, które prowadzi do hiperostozy

i osteosklerozy tak, że, zdaniem Aschoffa, *virus* syfilityczny wydziela bodziec dla powstawania nowej tkanki kostnej.

Nie bez znaczenia dla rozpoznania jest ostatecznie anamneza, odczyn Wassermann'a, poronienia i inne zmiany kiłowe. Niektórzy autorzy i urazowi przypisują znaczenie etiologiczne (Leri, Morisand, Bourges). Należą tu te przypadki, w których w krótkim czasie po zadziałaniu urazu w miejscu, w którym on zadziałał, występują zmiany charakterystyczne. Należy to odróżnić od tych przypadków, w których uraz był tylko momentem, zwracającym uwagę na już istniejące schorzenie, jak n. p. złamanie w kości już chorej. W jaki sposób uraz miałby wpłynąć na powstanie owego schorzenia, nie jest wiadomo, i to bardzo osłabia ów moment etiologiczny. Schorzenia ośrodków nerwowych, jakie czasem w tem schorzeniu się spotyka, np. zmiany w rdzeniu, należy raczej uważać za przypadkowe, niż za czynnik etiologiczny. Co się tyczy schorzeń naczyń krwionośnych, które mają być czynnikiem etiologicznym w chorobie Pageta (Leri, Menatrier, East), to można to traktować z dwójakiego punktu widzenia 1) Schorzenia naczyń, jako takich, wpływają na powstawanie choroby Pageta i 2) Wszystkie te czynniki, które powodują schorzenie naczyń, w następstwie powodują schorzenie kości w sensie choroby Pageta. Dowodów jednak na to, że tak jest, nie mamy. Choroba Pageta występuje głównie u ludzi starszych. Nic dziwnego zatem, że u osobników, dotkniętych tą chorobą można znaleźć różne schorzenia układu naczyniowego, a przede wszystkim miażdżycę. Podkreślanie momentu, że u chorych, dotkniętych chorobą Pageta, stwierdza się rysunek naczyń w kończynach wzmożony, niczego nie dowodzi. Jest to wszak objaw u ludzi starszych częsty, a jeśliby ten wzmożony rysunek naczyń krwionośnych łączyć z chorobą Pageta, to raczej należałoby przyczyn szukać w zmienionej gospodarce mineralnej ustroju w tej chorobie, t. j. w nadmiernym cdkładaniu się soli w naczyniach wskutek ich utraty przez kości. Dochodzimy wreszcie do ostatniego momentu etiologicznego, t. j. do zaburzeń gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Znany nam jest wpływ gruczołów dokrewnych na różne zmiany, zachodzące w kośćcu. Osteomalacja, owa choroba, która tu najbardziej jest zbliżona ze względu na zmiany, zachodzące w kości, zniekształcenia wtórne i t. d., wszak w dużej mierze pozostaje w związku z *ovarium* i ciążą. Już to samo, że w chorobie Pageta, o ile ona obejmuje kości twarzy, otrzymujemy obraz *leontiasis ossea*, nasuwa pewne myśli, czy nie mamy tu do czynienia z czynnikiem endokrynnym podobnym, jak w akromegalji. W *ostitis fibrosa*, schorzeniu najbardziej zbliżonym do choroby Pageta, znane są przypadki o jednoczesnym schorzeniu gruczołów dokrewnych. Notowane są przypadki, w których równocześnie wykazano nadmierną otyłość na tle zaburzeń w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu (Meyer, Borstel). Już sam wpływ gruczołów dokrewnych na kształtowanie się kośćca w ciągu całego jego rozwoju wskazuje na to, w jak dużej zależności od nich cały aparat kostny pozostaje. W całym szeregu schorzeń kostnych z przebudową kośćca, n. p. *ostitis fibrosa*, osteomalacja

*) Poczuję się do miłego obowiązku podziękowania w tem miejscu p. Drowi M e s z o w i za pomoc w ustaleniu rozpoznania.

i krzywica, spostrzega się n. p. powiększenie gruczołu przytarczycznego. Niektórzy autorzy chcą w owem właśnie powiększeniu gruczołu przytarczycznego widzieć przyczynę choroby (Simons). Zupełnie inaczej zapatruje się na tę sprawę Erdheim, który te zmiany badał na stole sekcyjnym na dużym materiale. Uważa on, że nie mamy tu do czynienia z pierwotnem powiększeniem gruczołu przytarczycznego, który jako taki wywołuje zaburzoną gospodarkę wapnia i w ślad za tem zmiany w budowie kości, lecz, naodwrot, owe powiększenie gruczołów przytarczycznych już jest skutkiem wyrównawczym odbywającej się dekalcytacji kości i w ślad za tem idącej hiperkalcemji i wzmożonego wydzielania wapnia z moczem. W przypadkach operacyjnych, gdzie usuwano przytarczczki dopatrując się w nich przyczyny schorzenia kości (Mandl, Gold), uzyskano rzeczywiście obniżenie się wapnia we krwi i zmniejszenie wydzielonej ilości wapnia w moczu, jakoteż uzyskano poprawę kliniczną. Poprawa owa kliniczna nie dawała, jednakże, zawsze poprawy w obrazie rentgenowskim. Liebscheid i Sellheim opisują przypadek *osteochondritis* typu kastrato-

dalnego, gdzie implantowanie zdrowego organizmu dało zupełną poprawę. Widzimy więc, jak częsty jest wpływ gruczołów dokrewnych na procesy chorobowe rozgrywające się w kościach.

Co się tyczy naszego przypadku, chcę zwrócić uwagę na małą tarczycę, nadmierną otyłość o typie hipofizarnym i zwolnioną krzywą cukru we krwi. Są to wszystko zmiany, wskazujące na pewne upośledzenie układu endokrynnego i nasuwające pytanie, czy nie należy w tym przypadku właśnie dopatrywać się etiologii schorzenia Pageta w schorzeniu gruczołów dokrewnych.

PIŚMIENICTWO.

1) Aschoff. Patholog. Anat. Bd. II. — 2) Campbell. Münch. Med. Wchschr. 1927. — 3) Drozdowicz: Polski Przegl. Radiologiczny 1926. — 4) Liebscheid i Sellheim: Dtsch. Zeitschr. für Chirurgie Bd. 185. — 5) E. Meisels: Polski Przegląd Radiologiczny 1930, T. V. — 6) Jaffe: Klin. Wchschr. 1930. N. 37. — 7) Schneyer. Med. Klinik 1930, N. 9.—8) Hank u. Donalis. Med. Klinik, 1930, N. 13. — 9) Volkmann. Zentrbl. für Chirurgie 1929, N. 49 i 50. — 10) Simmonds: Münch. med. Wchschr. 1921. — 11) Snapper: Med. Klin. 1930, T. II. — 12) Barrenschein u. Gold. W. Med. W. 1928. N. 43. — 13) I. Krzepisz: Medycyna 1932, us. 12.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Kastracja i sterylizacja.

Podali

Bronisław FRENKIEL i Stanisław HURWICZ (Łódź).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 41).

III.

Prócz kastracji mamy też inny sposób wyłączenia pewnych funkcji gruczołów płciowych, mianowicie sterylizację. Aczkolwiek, jak wspominaliśmy już, rzymianie znali wyjałowienie przez przecinanie powrózków nasiennych (t. zw. thlasii), to rozwój tej metody jest zdobyczą nowych czasów, szczególnie u kobiet; już Blundell w roku 1836 próbował przecinać jajowodów dla zapobieżenia ciąży, lecz pomyślił ten w epoce przedaseptycznej oczywiście nie mógł się rozwinąć. Tak samo Frorie w roku 1850 próbował przez przyżeganie ująć macicznych jajowodów doprowadzić do ich niedrożności. Dopiero Kehler w r. 1897 opracował metodę, która mogła się stać ogólną zdobyczą ginekologii. U mężczyzny Mars w r. 1894 i Ochsenr proponowali wazektomję; technikę tego zabiegu wypracował w roku 1899 Harry Sharp, lekarz więzienny w stanie Indiana. Od tego czasu rozpoczyna się triumfalny pochód sterylizacji, najpierw w Ameryce a potem też w Europie. Ciekawe jest, że Sharp rozpoczął sterylizację u więźniów z powodu nadmiernej masturbacji, potem dopiero zaczął ją stosować z ogólnych względów eugenicznych.

Metoda sterylizowania mężczyzny polega albo na wazektomji t. j. wycinaniu kawałka nasieniowodów, lub na ich podwiązaniu. Jest to tak prosty zabieg, że potrzebne jest tylko małe cięcie skóry w górnej części moszny, bez otwierania jamy otrzewnej. Sharp dokonywał tego zabiegu bez wszelkiego znieczulania w prze-

ciągu 3 minut, oraz pozwalał operowanym natychmiast podejmować zajęcia codzienne.

Może jednak sprawa tak zupełnie prosta z chirurgicznego punktu widzenia nie jest, skoro jeszcze w jednym z ostatnich numerów Deutsche Med. W. (1933 Nr. 40) Boeminghaus omawia nową metodę wazektomji, poddając krytyce dotychczasowe.

Stetina ch technicznie przeprowadza swoje operacje odmładzające w ten sam sposób, lecz robi je tylko po jednej stronie. Ten łatwy ambulatoryjny sposób wyjaławiania, możliwy nawet bez lepszego wyszkolenia chirurgicznego, kryje w sobie pewne niebezpieczeństwa, o których mowa później.

O wiele bardziej skomplikowana jest sprawa sterylizacji u kobiet z tego względu, że dla podwiązania lub wycięcia jajowodów przeważnie stosowana jest laparatomja, aczkolwiek można to zrobić również waginalnie, a więc bez otwierania jamy otrzewnej. Zabiegi te, zawsze nieobojętne, przy dzisiejszym stanie chirurgji są również prawie zupełnie bezpieczne. Zucarelli uważa za zupełnie dostateczną i bezpieczną kauteryzację ujęć macicznych jajowodów oraz waporyzację jamy macicy; zabiegi te jednak dziś prawie nie są stosowane ze względu na ich niepewność.

Jako *curiosum* przytaczamy przypadek podany przez Seitz a na posiedzeniu Niemieck. Towarzystwa Ginekolog. w r. 1933 w Berlinie, zajścia w ciążę po obustronnem podwiązaniu jajowodów.

Istotą wszelkiej sterylizacji jest zatamowanie drogi, wyprowadzającej komórkę rozrodczą na zewnątrz, w celu uniemożliwienia spotkania się z komórką rozrodczą innej pici, czyli zapłodnienia. Jest to więc analogiczne do stosunku zabezpieczonego przez prezerwatywę lub pesar, tylko że przeszkoda w drodze: plemnik — jajecz-

ko przemieszczona jest wgląb, jest bezwzględna i stała, niezależna od różnych przypadłości i woli osobników spółkujących (Kankeleit).

Same gruczoły płciowe przy sterylizacji pozostają nietknięte. U kobiet stosunki anatomiczne są przecież takie, że zabiegi na jajowodzie pozostają bez wpływu na jajniki. U mężczyzny podwiązanie lub przecięcie nasieniowodu powoduje nagromadzenie się w najądrzu i jądrze plemników, co z czasem prowadzi do atrofii nabłonka rozrodczego; natomiast komórki interstycjalne Leydiga pozostają niezmienione, przeciwnie, jak pokazały badania Steinach'a, cały tak zw. gruczoł pokwitania ulega przerostowi. Gruczoł płciowy przy sterylizacji utrzymuje w pełni proces wewnętrzznego wydzielania, zachowuje nietkniętą cielesną i duchową równowagę, zależną od odnośnych hormonów; popęd płciowy i jego zaspakajanie odbywa się w sposób normalny.

Rozwój rentgenologii dał nam w ręce jeszcze jeden sposób wyjaławiania. Jest to sterylizacja czasowa. Promienie Roentgena, działają przede wszystkim na komórki młode, rozmnażające się, a więc na spermatogonje i dojrzewające mieszki Graafa. Po jakimś czasie komórki rozrodcze rozpoczynają prawidłową funkcję tworzenia plemników, względnie jajeczek.

Prawie wszyscy autorzy są tego zdania, że nie można osiągnąć promieniami R. stałej sterylizacji, szczególnie u osobników młodych. Czasowa zaś nie poddaje się żadnej kontroli, zbyt niepewne jest bowiem działanie i dawkowanie promieni twardych i miękkich. Haenisch i Lorey w Hamburgu mówią, że niema ani pewnych sposobów sterylizacji, ani wskazówek dla rentgenologa co do indywidualnej wrażliwości, różniące się w szerokich granicach. Magnus Hirschfeld i Steinach odradzają stosowanie promieni X; Frank Heimann podają przypadki zupełnej bezskuteczności naświetlań.

Jeszcze jeden moment trzeba uwzględnić przy sterylizacji promieniami, mianowicie, nie wiemy, jak i w jakim stopniu szkodliwie wpływa tak energiczny czynnik na nabłonek rozrodczy, odnowiony już po czasowym zniszczeniu, jakie skutki dla przyszłego pokolenia może mieć takie naświetlanie, jakie zmiany powstają w strukturze chromozomu komórki rozrodczej. Podają, że dzieci te są zupełnie normalne; nie wiemy jednak, czy w późniejszym wieku nie odbija to się na układzie nerwowym lub innym. Zbyt krótkie jest doświadczenie, zbyt mało wiemy o zmianach wewnątrzkomórkowych, zachodzących pod wpływem promieni, aby na szeroką skalę ryzykować taką sterylizację.

Aby zakończyć z czasową sterylizacją promieniami Roentgena nadmienię jeszcze, że niektórzy stwierdzali dodatni jej wpływ przy stanach wzmożonej pobudliwości płciowej (Manfred Fraenkel 1914 r.).

IV.

Po zapoznaniu się w zarysie ze zmianami, które zachodzą po kastracji i sterylizacji, uprzątnijmy sobie, jak można we współczesnym stanie medycyny i kultury wykorzystać zabiegi te dla dobra osobnika i społeczeństwa.

Wskazania do kastracji i sterylizacji mogą być różnorakie. Przede wszystkim stosowane być mogą ze względów terapeutycznych. Względy te mogą być dwójakiego rodzaju: wskazania bezpośrednie i pośrednie. Pierwsze z nich jak na przykład w gruczycy jąder, ich nowotworach, w rozmaitych schorzeniach jajników,

należące do dziedziny chirurga i ginekologa, pominiemy, jako leżące w innej płaszczyźnie, niż cel naszej pracy.

Tak samo nie będziemy omawiać stosowania kastracji lub sterylizacji ze względu profilaktyki indywidualnej, jak na przykład przy znaczniejszych zwężeniach miednicy, psychozach porodowych i t. p.

Natomiast ważne będą dla nas wskazania pośrednie, gdzie wykorzystujemy usunięcie gruczołów dla osłabienia lub zniesienia chorobliwego popędu płciowego w różnych psychozach i nerwicach z objawami seksualnymi oraz w niektórych schorzeniach przemiany materji.

Wskazania społeczne mają za cel zabezpieczenie społeczeństwa przed temi lub innemi niedogodnościami istnienia pewnych osobników szkodliwych. Będą to, po pierwsze, wskazania polityki kryminalnej, gdzie przyczyną przestępstwa jest popęd płciowy nadmierny lub zboczony. Po drugie, wskazania gospodarcze, ponieważ społeczeństwo łoży ogromne, jak zobaczymy, koszty na utrzymanie osobników mniej wartościowych lub bezwartościowych. Są jeszcze trzeciego rodzaju wskazania stosowane w niektórych stanach Ameryki Południowej, mianowicie, wskazania penalne, za zwykłe przestępstwa płciowe, jak zgwałcenia, wynikające z pobudek chorobliwych. Te ostatnie wskazania są tak niezgodne z naszymi pojęciami europejskiemu, że nie będziemy ich wogóle omawiać.

Trzecia grupa wskazań jest eugeniczna. Idzie tu o dobro nie już istniejącego społeczeństwa, a o wyłączenie z przyszłych pokoleń niepożądanych elementów. Wskazania społeczne prawie zawsze pokrywają się ze wskazaniami eugenicznymi, lecz te ostatnie są szersze z tego względu, że często zachodzą wypadki, kiedy u osobnika społecznie unieszkodliwionego lub nawet zdrowego można się spodziewać potomstwa chorego ze względu na dziedziczenie. Idzie tu o choroby ustrojowe, które dziedziczą się bezpośrednio lub pośrednio, jak niektóre postaci chorób umysłowych, krwawnica, lub płasawica Huntigtona.

W zestawieniu będziemy mieli do omówienia:

- I. kastracja,
 - a) wskazania terapeutyczne pośrednie i profilaktyczne
 - b) wskazania społeczne:
 1. ekonomiczne, publiczne i prywatne.
 2. kryminologiczne.
 - c) wskazania eugeniczne.
- II. Sterylizacja.
 - a) wskazania terapeutyczne pośrednie i profilaktyczne,
 - b) wskazania społeczne:
 1. ekonomiczne, publiczne i prywatne.
 2. kryminologiczne.
 - c) wskazania eugeniczne.

Rozpatrzenie wymienionych punktów da nam możność z doświadczenia wieloletniego takich krajów, gdzie zabiegi wyjaławiania są oddawna stosowane, wyprowadzić wnioski, kiedy jakie zabiegi mogą być stosowane i jakie można osiągnąć rezultaty. — Oczywiście w praktyce zwykle mamy w jednym przypadku do czynienia z kilkorakimi wskazaniami.

V.

Społeczeństwo ma na swoim utrzymaniu całą reszce osobników szkodliwych lub społecznie bezwartości-

ciowych. Są to przestępcy nałogowi lub nawykowi, całe masy degeneratów, nierobów, włóczęgów i wreszcie ludzi chorych, oczywiście mamy na myśli chorych przewlekłych lub od urodzenia zupełnie niezdolnych do pracy. Aby sobie uświadomić ten ciężar materialny i moralny, który stanowi ta masa, skazana na opiekę społeczną lub prywatną, trzeba zastanowić się nad pewnymi okolicznościami, które są decydujące w walce z wymienioną klęską społeczną.

Cherlaków i idjotów tworzy cywilizacja. Tego się nie da ukryć. Dzięki cywilizacji odpadł naturalny dobór jednostek silniejszych i zdolniejszych w walce o byt; słabe i chore nie giną. Przeciwnie wszelkimi siłami staramy się utrzymać przy życiu każdy niedorozwinięty twór ludzki, najbardziej spotworniało fizycznie i psychicznie jednostki, nieraz z nakładem ogromnych sił, wiedzy i środków; dumni nawet jesteśmy z rezultatów, osiągniętych w zakładach wychowawczych dla dzieci małorozwiniętych i t. p. — I słusznie. Aczkolwiek nigdy, jak powiada pedjatra C z e r n y, z jednostki małowartościowej nie możemy zrobić człowieka pełnowartościowego, mimo najdoskonalszej opieki, jedynie może osiągamy poprawę, to jednak metoda skały Tarpejskiej jest dla nas nie do przyjęcia. Z istniejącą masą małowartościową musimy sobie radzić w ten lub inny sposób. Jak na przyszłość ma się ludzkość zabezpieczyć przed niepożądanym elementem, o tem mowa będzie w rozdziale ściśle eugenicznym.

Element ten staje się coraz liczniejszy. Mniej wartościowy, społecznie pierwotniejszy osobnik o nieokreślonych popędach, dąży bardziej bezwzględnie do ich zaspokojenia kosztem pełnowartościowych, dlatego też rozmnaża się szybciej. S a y e r dla Anglii obliczył przeciętną liczbę dzieci w rodzinach zdrowych na 5, chorych na 7,6. B e l f i e l d podaje, że w Chicago rodziny psychicznie upośledzone (idjoci, epileptycy, schizofrenicy, nałogowi przestępcy) w przeciągu ostatnich 30-tu lat rozmnożyły się dwa razy więcej niż rodziny normalne *). Według R e n t a u l a w Anglii w roku 1901 było około 60.700 oligofreników, z których 18.900 zawarło związek małżeński; z 117.000 umysłowo chorych około 47.000. K a u p w roku 1914 oblicza w Niemczech liczbę umysłowo niedorozwiniętych w stanie małżeńskim na 200.000 — 300.000, umysłowo chorych zaś na 30.000.

Wszystko rodzi dzieci; bodajże tak samo dużo w tej sferze jest dzieci nieślubnych.

Cała ta masa przeważnie stanowi element niepożyteczny; ciężar jej utrzymania spada na społeczeństwo. W stanie New Yorku w roku 1911 koszty opieki społecznej i prywatnej wyniosły 24.000.000; 2% ludności umieszczone były w zakładach rozmaitego rodzaju; dalsze 2% ludności korzystało z wsparcia publicznego.

*) Najnowsze badania D a h l b e r g a (1933) każą mu wysnuć wnioski wręcz przeciwnie; płodność umysłowo chorych i upośledzonych jest o wiele mniejsza niż osobników normalnych. Redakcja D. med. W. w numerze, poświęconym higienie rasy (28 r. 1933), przytaczając badania D a h l b e r g a, zauważa, że doprowadzić one muszą do rewizji stanowiska zwolenników sterylizacji.

W stanie Indiana państwowy urząd zdrowia ustalił, że równolegle do rozwoju instytucji opieki społecznej dla wszelkiego rodzaju upośledzonych przeciętna długość ich życia w przeciągu 15 lat powiększyła się o 8 lat.

W stanie Illinois w przeciągu 27 lat liczba znajdujących się w publicznych zakładach umysłowo chorych i niedorozwiniętych zwiększyła się z 600 na 2000 na 1000000 mieszkańców.

Hamburg w roku 1906 na utrzymanie wszelkiego rodzaju małowartościowych wydał 31,6 miliona marek, t. zn. na 1 mieszkańca 35—36 marek, podczas, gdy podatek dochodowy wyniósł wtedy 30,8 marek na osobę.

Magistrat m. Łodzi w roku 1931 utrzymywał 980 umysłowo chorych oraz 994 dzieci niedorozwiniętych, głuchoniemych i ślepych. Koszty utrzymania samych umysłowo chorych wynosiły 1.625.000 złotych.

Skuteczną obroną społeczeństwa przeciwko tym ciężarom finansowym byłoby uniemożliwienie pojawiania się osobników, o których wyżej była mowa, internowanie bowiem wszystkich jest niemożliwe z powodu olbrzymich kosztów. Ponieważ większa część chorób, szczególnie uciążliwych dla społeczeństwa pod względem materialnym, jest dziedziczna, ponieważ małowartościowi społecznie przeważnie powstają z nędzy i nadal hodują nędzę, to uniemożliwienie płodzenia w tych sferach byłoby celowe i, trzeba przyznać, bardzo radykalne. Przy bezwzględnej stosowaniu tej zasady wszelkie instytucje opieki społecznej i prywatnej przekształciłyby się w zakłady sterylizacyjne. Należy zaznaczyć, że taki fantastyczny projekt znalazł swoich zwolenników. L a n g h l i n w U.S.A., zachwycony prostotą i skutecznością sterylizacji, przeprowadzonej przez S h a r f a, jest tego zdania, że należałoby wyjałowić 10% ludności Stanów, czyli około 16.000.000.

Wystarczy chyba tylko zaznaczyć, że z tego jednego względu, o jakim tu mówimy, nadawałaby się wyłącznie sterylizacja, a nie kastracja. Ponieważ kwestja ta łączy się ściśle ze sprawą dziedziczności, pozostawimy krytyczne rozpatrzenie tego wskazania czysto gospodarczego do chwili omówienia wskazań eugenicznych. Zresztą, jak dotychczas, żadna ustawa ogłoszona lub projektowana nie przewiduje wyjałowienia ze wskazań ekonomicznych.

Dodamy jednak, że istnieją już kodeksy karne, dozwolające przerwania ciąży ze wskazań ekonomicznych, na przykład przy skrajnej nędzy. Stąd już blisko do sterylizacji lub kastracji kobiet ze wskazań ekonomii prywatnej. Dlaczegożby kobieta, obarczona licznym potomstwem, będąc w nędzy, nie mogła starać się o wyjałowienie?

Pewne społeczne wskazania do sterylizacji podaje jakby samo życie. Ciężkie warunki materialne nie pozwalające na utrzymywanie dziecka, zmiana pojęć etyki seksualnej w dobie powojennej, wreszcie pewne rozluźnienie obyczajów, stanowią zrozumiałe pobudki dla szukania sposobu wyżycia się zmysłowego bez obciążających skutków. Jeżeli w tych warunkach popularyzuje się taki łatwy zabieg, jak sterylizacja, to w konsekwencji muszą powstać nowe zupełnie zjawiska, jak masowa dobrowolna sterylizacja. (C. d. n.).

Oceny książek.

E. MINKOWSKI. *Le temps vécu. Etudes phénoménologiques et psychopathologiques.* (Paryż. Wydawnictwo J. L. L. D'artrey 1933).

Mamy przed sobą dzieło o wyjątkowej głębi ujęcia i o szerokim zasięgu myślowym. E. M i n k o w s k i, rodak nasz, który od szeregu lat osiedlił się w Paryżu, zdobył sobie poczesne miejsce w psychiatrii francuskiej. Ale prace jego sięgają poza ramy kliniki psychiatrycznej. Umysł wybitnie filozoficzny, inspirowany przede wszystkim przez B e r g s o n a, traktuje on zjawiska psychopatologiczne jako punkt wyjścia dla rozważań ogólniejszych i bardziej zasadniczych z zakresu psychologii i t. zw. antropologii filozoficznej. Koroną jego usiłowań w tym kierunku, syntezę i owoc całego, rzec można, dotychczasowego życia naukowego stanowi praca niniejsza, której niektóre elementy rozpoczęte zostały jeszcze przed wojną. Trojaki źródła poznania, zawarte w dziele, polegają na introspekcji, intuicji i obserwacji zjawisk psychopatologicznych. Odpowiednio do tego składa się ono z dwóch części zasadniczych, z których pierwsza ma charakter fenomenologiczny i bada „aspekt czasowy życia”, druga rozważa „strukturę przestrzennie - czasową zaburzeń psychicznych”. Wychodząc z założenia, że zagadnienie czasu i przestrzeni stanowi ośiowy problem psychologii, filozofii a nawet i całej kultury współczesnej, M i n k o w s k i zgłębia znaczenie czasu jako tego zasadniczego medjum, w którym rozwija się istnienie ludzkie. Podstawowe rozróżnienie B e r g s o n a pomiędzy czasem wewnętrznym, czyli t. zw. trwaniem przeżywanym, a czasem obiektywnym, upodobiłym do przestrzeni, stanowi punkt wyjścia dla rozważań subtelnych i głębokich. Dotyczą one podstawowych kategorii naszego istnienia, takich, jak stawanie się, ciągłość, rozpęd osobisty (élan personnel), kontakt vitalny z rzeczywistością. To ostatnie zagadnienie dotyczy spraw szczególnie aktualnych i znanych dzisiaj szerszemu ogółowi lekarskiemu, a mianowicie t. zw. schizoidji i syntonji jako dwóch zasadniczych form ustosunkowania się do rzeczywistości. Badania M i n k o w s k i e g o (same pojęcia zostały, jak wiadomo, stworzone przez B l e u l e r a, który opierał się na znanej nauce K r e t s c h m e r a) są tutaj nawskroś oryginalne. Zagadnienia, związane z przeżywaniem teraźniejszości, przyszłości i przeszłości, omówione zostają niezmiennie wszechstronnie, tak, że uwzględnione zostają wszelkie aspekty czasowe naszego bytowania. Działalność i oczekiwanie, pragnienie i nadzieja, wreszcie modlitwa i czyn etyczny, jako uwieńczenie istnienia — oto żywe symbole naszego dążenia, naszego lotu w przyszłość. Ale oto „cień kładzie się na stawaniu. Śmierć, niby drapieżny ptak unosi się ponad tryumfalnym pochodem życia”. Jej znaczenie dla istoty życia, któremu daje właściwe ramy, stanowią przedmiot specjalnego rozdziału, który tworzy przejście do omówienia przeszłości z zagadnieniami wspomnienia i zapomnienia, żalu i wyrzutu. Znaczenie tych wszystkich rozważań, które mogłyby wydać się nazbyt abstrakcyjne, staje się oczywiste w świetle badań części drugiej, poświęconej zagadnieniom klinicznym. O ile część pierwsza dzieła zatrzyma przy sobie myśl każdego czytelnika, któremu nie obcy jest zmysł filozoficzny, i który chce i umie zastanowić się nad sprawami „egzystencjalnymi”, o tyle część druga jest niezmiernie cenna dla klinicysty. Podstawowe pojęcie, wprowadzone tutaj przez M i n k o w s k i e g o, dotyczy t. zw. zaburzenia macierzystego (trouble générateur). Zaburzenie takie polega na zmianie strukturalnej osobowości, która zmienia swój sposób bycia w czasie albo i w przestrzeni. Z tego zaburzenia kardynalnego wywodzą się wszystkie pozostałe, w szczególności takie objawy, jak urojenia (a poczęści i oma-

my) stanowią próbę wyrażenia przez chorego tej odczuwanej przezeń zmiany za pomocą dostępnego mu materiału przeżyć i wspomnień. Ten swój punkt widzenia stosuje autor do zasadniczych grup cierpień psychicznych. Dobór materiału klinicznego, subtelność i wnikliwość analizy psychologicznej sprawiają, iż lektura niektórych zwłaszcza rozdziałów stanowi prawdziwą ucztę dla psychopatologa. Nad wszystkim dominuje myśl oryginalna, która dostrzega zagadnienia w zwykłych napozór zjawiskach codzienności klinicznej i nie cofa się przed śmiałościami rzutami, zdając sobie sprawę ze swych granic dzisiejszych, ale ufna w swój stały i niepowstrzymany rozpęd. Jest rzeczą niezmiernie znamioną, że te same zagadnienia, które interesują dzisiaj psychologię i psychopatologię, stoją jednocześnie w ośrodku zainteresowania fizyki współczesnej, która przecież w ujęciu świata jako czterowymiarowej czasoprzestrzeni znalazła swój wielki, jeśli nie główny fundament. W ten sposób piękna praca M i n k o w s k i e g o nabiera szerszego znaczenia i stapia się z wielkim prądem myśli współczesnej. G. B y c h o w s k i.

Dr. Józef JANKOWIAK. *Zarys Fizjoterapii dla lekarzy praktyków i studentów medycyny z 66 rysunkami.* Poznań, 1934 r.

Fizjoterapia — w najszerszym tego słowa znaczeniu — budzi niewątpliwie i u nas coraz większe zainteresowanie. I nie tylko wśród lekarzy, lecz i ogółu. Rozwój jej wiąże się z wielu sprawami gospodarki społecznej i opieki państwa nad zdrowiem publicznym (źródła, uzdrowiska, stacje klimatyczne, górskie, morskie, turystyka wypoczynkowa, sport cielesny, wychowanie fizyczne). I, rzecz naturalna, gdy wynalazek Pana Prezydenta Rzeczypospolitej z dziedziny aerofototerapii (Ignacy M o ś c i c k i: „Urządzenia pozwalające na stworzenie w odpowiednich zakładach miejskich warunków leczniczych upodobiennych do warunków na wyżynach górskich”. 1934.) nasuwa przedewszystkiem myśl wykorzystania go dla celów szpitalnych, w specjalnych salach wśród chorych z gruźlicą płuc, kostną, z ranami odsłoniętymi, atonicznymi*). Zarys fizjoterapii J a n k o w i a k a ukazuje się niewątpliwie bardzo na czasie. W krótkim wstępie autor podkreśla uznaną już dziś wszędzie potrzebę systematycznej nauki fizjoterapii w uczelniach medycznych oraz dojrzałą wagę stosowania jej w zakładach leczniczych publicznych i prywatnych we wszystkich prawie dziedzinach patologii klinicznej. W części I-ej autor podaje fizjologiczne podstawy różnych metod wodoleczniczych; wskazuje wpływ działania wody na narząd krążenia, układ nerwowy, wydzielanie gruczołów, ogólną przemianę materji, ciepłotę ciała, narząd oddychania i t. d. Skolei wskazana jest metodyka postępowania w poszczególnych zabiegach kąpielowych, wodoleczniczych. Uwagi nieco więcej udziela autor polewaniom wdg. Z n i n i e w i c z a. Mają one, jak wiadomo, na celu w stosowaniu metodycznym bardziej równomiernie działać bodźcami termicznymi na całą powierzchnię ciała oraz jego poszczególne odcinki; pamiętać przytem należy o działaniu szczególnym bodźców termicznych wodnych na obszary centralne — głowę, kark, kręgosłup (zwł. u osobników z nadmiernym, wzgl. osłabionym, ciśnieniem). Omówienie sprawy płukań wszelkich, przepłukiwań jelit enteroklyzorem (enterocleaner), zmywań, nacierañ, zawijań, okładów, picia leczniczego wody czystej, przekroplonej, kocowań napotnych (z modyfikacją W a l i ŋ s k i e g o) wyczerpuje

*) Patrz o tem: Kwartalnik Klin. Szpit. Staroz. Zesz. I—II, r. 1934: „Leczenie ran wiotkich (atonicznych), jako zagadnienie fizjoterapeutyczne.

temat części I-ej. W części II-ej są omawiane krótko, lecz treściwie, wskazania i istota działania wszelkich sztucznych kąpiel (kwasowogłowych, tlenowych, solankowych, siarczanych i t. d., i t. d.), łaźni suchej ogólnej, miejscowej, natrysków gorącego powietrza oraz leczenia parą w zabiegach ogólnych i odcinkowych. W części III-ej mamy szkic zagadnień teoretycznych i biologicznych z dziedziny światłolecznictwa. Poza to autor wymienia tu i opisuje znane aparaty i urządzenia, wytwarzające promienie pozafioletkowe, mieszane (z lamp lutowych), długofalowe i niewidzialne podczerwone; część tę uzupełnia szczegółowy opis kąpeli słonecznych i powietrznych. W części IV-ej student, lekarz-praktyk znajdzie najniezbędniejsze wiadomości z elektrolecznictwa praktycznego oraz wskazania najważniejsze do stosowania go w chorobach układu nerwowego, mięśniowego, kostno - stawowego, skóry i niektórych cierni przewodu pokarmowego i narządów wydalania. Specjalnemu omówieniu poddał autor zagadnienie leczenia prądami szybkozmiennymi, o wysokim napięciu (dja-

termja zwykła, chirurgiczna, krótkofalowa, arsonwalizacja, franklinizacja). W części V-ej, ostatniej, znajdujemy krótkie wzmianki o leczeniu medyko-mechanicznym, mięsieniu i gimnastyce. Śród treści mieści się sporo (66) rysunków, ilustrujących przyrządy, urządzenia fizjoterapeutyczne oraz zabiegi; każda część zawiera też w końcu wykaz piśmiennictwa, z którego autor korzystał. Książeczka Jankowa będzie niewątpliwie dla wielu bardzo pożyteczna.—Źródłowego podrecznika szkolnego z dziedziny fizjoterapii, obejmującego w szerokim zakresie zagadnienia teoretyczne i klinikę — jeszcze jednak nie posiadamy. I nic dziwnego. Zjawienie się jego wiąże się ściśle z zagadnieniem katedry, wzgl. kliniki uniwersyteckiej fizjatrycznej, jedynie bowiem wśród żywej twórczej pracy klinicznej, własnej, obok odpowiedniej laboratoryjnej i szeroko pomyślanej doświadczalnej, mogą wzrastać krzepkie podstawy naukowe dla fizjatrii współczesnej. Ale ta droga jeszcze daleka. Tymczasem gromadzimy materiał dla przyszłego budowniczego. Jul. R o t s z t a d t (Warszawa).

Wskazówki praktyczne

Przeciwno ukąszeniom owadów poleca się: *Rp.: Phenol. pur. 0,5; Ol. Menth. pip., Ol. Citronellae, Ol. Eucalypt. aa 5,0; Ol. Ricini 20,0; Spir. Deondii ad 100,0.* Zmieszać do ustania się. (Pharm. Zeit. 1934, Nr. 52).

—o—

H. K r ü g e r utrzymuje, że *wprowadzenie cewnika moczowego* udaje się o wiele łatwiej w pozycji stojącej chorego. Chory stoi, oparty o stół lub ścianę. (Ztschr. ärztl. Fortb. 1934, N. 9).

—o—

M ü l l e r jest wielkim zwolennikiem *znieczulania lędźwiowego*, do którego używa *Tropakoiny M e r c k a* (2 cm.³ 5% roztworu). Preparat powinien być za każdym razem świeży. Wskazania do stosowania tego znieczulenia są

bardzo liczne, w operacjach ginekologicznych jest to metoda wyboru. Przeciwwskazania do stosowania znieczulania lędźwiowego: świeża kila, choroby mózgu i rdzenia, sprawy septyczne, zniekształcenia kręgosłupa. U osób bojaźliwych i nerwowych oraz u dzieci nie należy tego znieczulenia stosować. (W. kl. W. 1934, N. 3).

—o—

Do znieczulania błony bębenkowej poleca K. V o g e l: *Rp.: Pantocain. 0,6; Menthol. 3,0; Suprarenin. 1%, Phenol. liq. aa 4,5. M. D. S.* Zewnętrznie: małą kuleczkę waty, nasiąkniętą tym płynem przyłożyć na 2 minuty do błony bębenkowej. (Schw. m. W. 1934, N. 31).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

CLXXXVII posiedzenie z dnia 19 lutego 1934 r.

Obecnych 84.

Przewodniczył G a n t z.

O d c z y t:

1. M. L a n d s b e r g. O *eozynofilji* (streszczenia nie nadesłano).

D y s k u s j a:

G a n t z spostrzegł przed kilku laty młodą dziewczynę ze stanami podgorączkowymi i eozynofilją (od 25 — 30%). Obserwacja trwała dwa lata. Wszelkie badania wypadły ujemnie.

J e l e n k i e w i c z prosi o wyjaśnienie mechanizmu aneozynofilji w durze brzusznej.

H e r m a n stosował z dodatnim wynikiem wyciągi śledzionowe w obrędkach Q u i n c k e g o, które należą do schorzeń alergicznych; dobre wyniki osiągnął nawet tam, gdzie nic nie pomogło. W neurologji z eozynofilją spotyka się 1) w padaczce, która stanowi pomost do stanów alergicznych. 2) z pasorzytów układu nerwowego spotyka się eozynofilję krwi w bąblowcu, niema jej natomiast w wargrzycy układu nerwowego; w tej ostatniej sprawie istnieje jednak eozynofilja w płynie mózgoworodzeniowym. W niezwapniałej wargrzycy może być eozynofilja krwi, w zwapniałych postaciach nie bywa. Są to ważne momenty dla różniczkowania między wargrzycą a kilą układu nerwowego.

B r o k m a n stosował wyciągi ze śledziony w choro-

bach przebiegających z eozynofilją, bez wielkiego powodzenia, tak samo w chorobie posurowiczej.

W odpowiedzi stwierdza L a n d s b e r g, że w sprawach skórnych, przebiegających z eozynofilją, wyciągi śledzionowe w 60% przypadków pomagają. Na same objawy skórne wyciągi śledzionowe nie działają, lecz usuwają świąd. W dwóch przypadkach pryszczycy wyniki były bardzo dobre. Stosowane u nas przeważnie wyciągi śledzionowe firmy „R i c h t e r” są bardzo słabe, gdyż 1 cm.³ odpowiada 6 gr. śledziony, podczas gdy autorzy niemieccy i amerykańscy (M a y r, M o n c o r p s) stosują wstrzykiwania dwa razy dziennie po 40 gr. śledziony.

P o k a z y:

2. M. F e j g i n i J. H o c h s i n g e r. *Przypped przewlekłego zniekształcającego zapalenia stawów.*

Pacjentka A. C., lat 65, przybyła na oddział z daleko posuniętymi zniekształceniami dłoni, dochodzącymi do rozległych zwicnięć w poszczególnych stawach śródrečno-paliczkowych i międzypaliczkowych z unieruchomieniem stawów kolanowych i znacznym ograniczeniem ruchomości w stawach łokciowych i barkowych. Objawy stawowe narastały powoli w ciągu ostatnich lat kilkunastu bez żadnych burzliwych epizodów w przebiegu. Niezależnie od tego pacjentka zauważała od 10 tygodni występujące powiększanie się gruczołów chłonnych szyjnych i podszczękowych, które przy badaniu histologicznym okazały się mięsakami chłonnymi (*lymphosarcomatosis*). Zdjęcia rentgenowskie dłoni i stawu kolanowego pacjentki wykazały zmiany, charakterystyczne dla pierwotnie przewlekłego reumatyzmu stawowego pochodzenia infekcyjnego (*polyarthritis chronica progrediens primitiva*)

z odwapnieniem końców stawowych kości długich, z zatarciem szpar stawowych i zniszczeniem chrząstek w stawie kolanowym i drobnych stawach śródreżca obok zmian typowych dla reumatyzmu zniekształcającego (*osteoarthritis deformans* — *arthrosis deformans*), jak: zachowanie szpar stawowych w stawach międzypaliczkowych przy daleko idącym zniekształceniu, bujaniu okostny i nierówności na brzegach rzepki, eburnację końca stawowego kości udowej. Współistnienie tych zmian dowodzi, że trudno jest przeprowadzić ścisłą granicę na podstawie cech morfologicznych i klinicznych pomiędzy temi grupami schorzeń, które przez wielu autorów są uważane za zupełnie odrębne stany patologiczne, nie mające ze sobą nic wspólnego. Późniejsze badanie anatomiczne, przeprowadzone przez kol. Płóńskiera w tym przypadku, w którym nastąpiło zejście śmiertelne, potwierdziło w zupełności wyniki, otrzymane przy rentgenografii, z tym jeszcze dodatkiem, że guzek, wycięty z okolicy stawu nadgarstkowego prawego, wykazał budowę typową dla guzków reumatycznych, spotykanych w t. zw. *rheumatismus nodosus*, sprawia bezspornie pochodzenia zakaźnego, często występującej w wieku dziecięcym. Tak więc przypadek pokazywany łączył w sobie zmiany anatomiczne, należące do różnych grup schorzeń reumatycznych, odróżnianych od siebie ściśle w rozmaitych, dotychczasowych klasyfikacjach.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarsko - Psychologicznego w Paryżu z dnia 12 lipca 1934 r. (Presse méd. N. 71, 1934) H. Pichard i A. Mour F. Liber pokazywali przypadek ciężkiej psychastenji i zaburzeń błędnikowych

u pacjenta z chorobą Basedowa. U chorego stwierdzono agorafobię w związku z zawrotami głowy. Oba te objawy ustąpiły jednocześnie, pozostawiając pewne zaburzenia emocjonalne i nieprzystosowanie do życia społecznego silnego stopnia. Przy badaniu stwierdzono typowe objawy choroby Basedowa, powiększenie wątroby i śledziony z podżółtaczkowym zabarwieniem powłok, bez wodobrzusza z obniżoną pobudliwością obu błędników, będącą prawdopodobnie następstwem schorzenia ich, które w pierwszym okresie spowodowało ich nadpobudliwość.

Na posiedzeniu Zrzeszenia Dermatologicznego w Strasburgu z dnia 8 lipca 1934 r. (Presse méd. N. 71, 1934) L. -M. Pautrier i A. Ullm o mówili o próbach leczenia pęcherzycy preparatem 205 Bayera (Germanin) i 309 Fournau (Moranyl). Pokazują oni dwa pierwsze przypadki pęcherzycy, leczone we Francji germaniną i moranylem. W jednym przypadku ciężkiej pęcherzycy wyniki były nadzwyczajne, gdyż nastąpiło zupełne wyleczenie; w drugim osiągnięto wyraźną poprawę. Oba te środki należy stosować nader ostrożnie, gdyż wywołują one gorączkę i białkemoc.

Na posiedzeniu Zrzeszenia Neurologicznego w Strasburgu z dnia 7 lipca 1934 r. (Presse méd. N. 71, 1934) Merklen, Israël i Klein pokazywali przypadek choroby Adiego. Cechował się on ogólnym zniesieniem odruchów ścięgowych, któremu towarzyszyło zniekształcenie żrenic oraz zniesienie odruchu żrenicowego po jednej i jego charakter „toniczny” po drugiej stronie. Serologiczne odczyny kiłowe wypadły ujemnie w surowicy i płynie mózgowo - rdzeniowym.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Ewolucja błonicy w ostatnich latach *).

Rozpatrując przebieg błonicy w ostatnich latach, trzeba poddać analizie umieralność, zachorowalność i śmiertelność.

Umieralność. (Tablica I). W ciągu ostatnich lat dziesięciu umieralność (liczba zmarłych w stosunku do ogółu mieszkańców) na błonicę wahała się przeciętnie w Europie od 2 do 13 na 100.000, w większości krajów wynosząc 6 — 8. Do krajów o najwyższej umieralności — powyżej 10, należy: Czechosłowacja, Litwa, Portugalia, Polska, Węgry. Do krajów o najniższej umieralności — poniżej 4, zaliczają się: Holandia, Norwegia, Szwecja. Ciekawą jest rzeczą, że umieralność stale spada już od roku 1885, a w szczególności od 1895. Między rokiem 1885

— 1894 umieralność w Austrii, w Niemczech, w miastach duńskich była powyżej 1100, w Norwegii 89, w Szwecji 57 i około 40 w Anglii, w Holandji i Szwajcarii. W następnym dziesięcioleciu (1895 — 1904) współczynnik ten był w Niemczech już tylko 46, w Szwecji 38, w Anglii 28, w Szwajcarii 26. W Hiszpanji umieralność między 1901 a 1930 spadła z 33,9 do 5,6 na 100.000. Szczególnie gwałtowny jest spadek po roku 1895, co jest zwykle uzasadniane wprowadzeniem surowicy.

W większości krajów europejskich spostrzeżono wzmożenie błonicy w latach wojny, prawdopodobnie ze względu na przemieszanie ludności, ułatwienie zakażenia i naruszenie istniejącej równowagi. Od roku 1921 znowu widzimy spadek.

Rozpatrując szybki spadek umieralności z błonicy, choroby właściwej wiekowi dziecięcemu, należy uwzględnić spadek rozrodczości i starzenia się ludności. Ten

*) Na podstawie prac Sekcji Higieny Ligi Narodów.

Tablica I. Umieralność na błonicę w latach 1921—33 (na 100.000 mieszkańców).

K r a j	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933
Niemcy	9,6	7,3	7,2	5,8	4,5	3,5	4,1	5,4	7,1	8,8	6,4	4,6	5,6
Anglia z Walją	12,6	10,7	7,1	6,5	7,1	7,7	7,0	8,1	8,7	8,8	6,7	5,8	6,3
Austria	7,6	5,8	5,6	4,3	4,0	3,8	7,1	7,0	9,3	11,6	12,6	14,7	9,1
Bułgaria	3,1	2,2	3,3	4,4	3,5	5,9	6,4	4,8	4,3	5,4	7,4	8,0	10,0
Dania	15,5	10,4	5,8	6,0	4,4	4,5	4,6	5,4	3,4	4,2	3,3	2,1	—
Hiszpanja	14,2	13,6	10,3	9,1	6,3	7,0	6,0	6,0	5,3	5,5	5,1	4,7	—
Francja	7,4	—	—	—	3,3	4,2	5,0	5,7	6,5	6,5	5,5	—	—
Węgry	16,4	11,2	7,4	7,2	7,5	9,4	12,5	13,5	15,3	18,8	17,2	17,6	12,7
Włochy	8,2	7,2	7,3	8,4	7,4	7,0	7,6	7,8	8,2	8,6	7,7	—	—
Norwegia	11,1	6,2	4,7	3,7	2,5	2,6	2,0	1,5	1,8	1,7	1,8	—	—
Holandja	6,2	4,5	3,2	3,3	3,5	2,7	3,3	3,9	4,1	5,6	3,9	3,4	2,3
Portugalia	9,0	9,7	10,3	9,1	7,9	9,9	14,2	—	13,5	15,0	14,5	14,0	—
Szwecja	11,7	6,4	3,6	3,2	3,0	3,0	3,4	2,4	2,4	2,3	1,5	0,8	—
Szwajcarya	13,4	8,1	5,2	4,6	4,8	2,9	3,8	5,0	5,2	5,5	3,1	2,2	—
Czechosłowacja	9,5	7,7	4,9	4,7	4,9	5,4	8,0	10,8	14,1	16,6	14,1	17,1	15,9

czynnik musiał odegrać rolę w spadku, ale prawdopodobnie mniejszą, niż możnaby przypuszczać, nie uwzględniając jednocześnie faktu, że w tym samym czasie spadła ogromnie umieralność niemowląt. Na zmniejszenie się umieralności z błonicy wpłynął szczególnie spadek zgonów we wczesnym dzieciństwie, poniżej lat 5-iu. Spadek ten, przynajmniej częściowo, tłumaczy się coraz rzadszymi przypadkami dławca, co dało powód do przypuszczeń, że zarazek *Löfflera* zmienia niejako swój tropizm i że obecnie głównie umiejscawia się w gardle, ale jest bardziej zjadliwy.

Od roku 1921 widoczny jest naogół spadek, aczkolwiek niewszędzie jednakowy, a nawet nie we wszystkich krajach istniejący; w Austrii, w Irlandji, w Portugalji, w Bułgarji, w Czechosłowacji, na Węgrzech widzimy wzrost umieralności na błonicę i to znaczny, głównie w ostatnich latach. Dane, dotyczące miast, o wiele dokładniejsze, niż dane, dotyczące całych krajów,

i w krajach skandynawskich, gdzie szczepienia przeprowadzane są na dużą skalę, przemawiają na ich korzyść.

Należy przypuszczać, że błonica na podobieństwo innych chorób zakaźnych, przechodzi okresy ewolucyjne i że w drugim dziesięcioleciu ubiegłego stulecia znaczna część krajów doszła do najniższego poziomu krzywej; odtąd widoczny jest wzrost, w ostatnich paru latach zahamowany.

Śmiertelność (stosunek liczby zmarłych do liczby chorych). Aczkolwiek szereg autorów podaje, że w ostatnich czasach były lokalne epidemie o bardzo ciężkim przebiegu i wysokiej śmiertelności, statystyka, dotycząca całych krajów, nie wykazuje, że choroba naogół przybrała cięższy charakter. W ocenie tej sprawy, tembardziej, jeśli mowa o statystyce porównawczej, dotyczącej różnych krajów, trzeba być bardzo ostrożnym. Jeśli wziąć Stany Zjednoczone, Australję, kraje skandynawskie, spostrzegamy że obie krzywe — zachoro-

Tablica II. Zachorowania na błonicę w latach 1923—1933.

K r a j	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933
Niemcy	31,942	37,248	37,767	30,299	33,890	46,905	50,536	70,552	57,822	64,138	74,559
Anglja z Walja	40,009	41,980	47,720	51,069	52,011	61,134	62,840	74,043	50,290	43,399	47,454
Austria	2,806	3,291	3,709	3,761	6,666	8,173	10,680	15,800	15,536	21,671	20,757
Bułgarja	1,094	1,505	1,557	2,122	2,383	2,006	1,678	2,053	2,950	3,506	4,555
Dania	5,692	5,241	5,097	5,315	5,057	5,752	4,699	5,416	3,598	3,037	2,130
Gdańsk	135	167	104	72	88	442	744	996	543	1,206	1,213
Hiszpanja	—	—	—	—	—	—	—	—	10,734	9,057	8,366
Irlandja	—	1,074	1,116	1,552	1,482	1,831	2,317	2,991	2,693	2,908	3,377
Finlandja	1,803	1,306	1,237	1,153	870	984	702	967	1,170	1,613	1,993
Francja	11,033	11,509	12,096	13,348	14,289	18,898	20,493	23,714	20,899	22,478	20,718
Węgry	2,635	2,815	3,409	4,882	7,234	9,402	12,707	18,319	17,116	19,529	16,318
Włochy	11,183	15,883	15,383	14,923	18,879	19,247	24,035	30,050	24,872	25,749	—
Estonja	645	594	665	612	491	431	522	858	790	932	759
Norwegja	1,994	1,006	1,212	1,042	1,028	1,100	1,053	1,429	1,367	974	828
Holandja	4,134	4,451	4,719	3,629	3,620	4,417	4,888	7,450	5,793	5,353	4,246
Polska	3,694	4,838	5,888	6,826	8,640	10,460	11,977	17,074	14,917	18,757	17,187
Portugalja	—	—	—	—	—	2,298	1,961	2,636	2,169	2,358	2,218
Szwecja	4,808	3,929	3,820	3,486	3,776	2,820	2,630	4,178	2,576	1,913	1,783
Szwajcaria	3,297	2,656	2,617	1,930	2,398	3,193	3,723	4,545	2,641	2,265	2,272
Czechosłowacja	3,159	3,548	4,152	5,343	7,713	12,787	17,438	23,556	22,003	31,940	29,824

wykazują ten sam kierunek ogólny co i kraje, w skład których wchodzi i te same różnice.

Zachorowalność. (Tablica II). Znaczny spadek zgonów na błonicę zmniejszył zainteresowanie w kierunku zachorowań, których przebieg jest nieco inny teraz w porównaniu z przeszłością. Między rokiem 1923 — 1933 obserwujemy stały spadek zachorowań w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, w Danji, w Szwecji, w Nowej Zelandji. Podobny kierunek krzywej widzimy w Rumunji, w Anglii, w Holandji, w Hiszpanji i niewielu innych państwach, choć spadek w tych krajach zaczął się nieco później, niż w poprzednio wymienionych i w różnych latach. W wielu krajach natomiast, przede wszystkim w Europie centralnej i wschodniej, widzimy wybitny wzrost zachorowań, chociaż za ostatnie 2 lata tempo wzrostu naogół maleje, a w niektórych krajach spotyka się nawet spadek w tym czasie.

Masowy spadek zachorowań między rokiem 1890 — 1920 doprowadził krzywą do najniższego poziomu, jaki uzasadniają same przez się czynniki społeczne, demograficzne i biologiczne (odporność zdobyta drogą naturalną). Ażeby osiągnąć jeszcze niższe współczynniki, należałoby się uciec do uodparniania czynnego. Ewolucja błonicy w Stanach Zjednoczonych

wań i zgonów przebiegają równolegle. Tak samo w Danji śmiertelność trzyma się wciąż na tym samym poziomie; w krajach Europy centralnej i wschodniej wahania są największe.

Reasumując, można powiedzieć, że zachorowania na błonicę między rokiem 1926 — 1930 wykazują wzrost, trudno jednak ustalić, czy jest to tylko zwykłe wahanie cykliczne wskutek przyrostu jednostek wrażliwych, czy też jest to jakieś głębsze zjawisko, posiadające bardziej ważne przyczyny. Umieralność, biorąc nawet dłuższy okres (1923 — 1933), wciąż spada, wyjąwszy kraje środkowo i wschodnio-europejskie. Śmiertelność w Europie zachodniej, w Stanach Zjednoczonych, w Australji zatrzymała się na poziomie dość niskim, w Europie środkowej i wschodniej śmiertelność jest wciąż dość wysoka i niestała.

Szczepienia przeprowadzane od roku 1923, początkowo mieszaniną: toksyna + antytoksyna, a następnie anatoksyną *Ramona* objęły tylko bardzo niewielki odsetek ludności i dlatego efekt ich może być minimalny. Ażeby efekt ten był widoczny, według badań *Godfrey'a*, trzeba by przeszczepić 60 — 70% dzieci w wieku szkolnym i 30% w wieku przedszkolnym.

K.

Wiadomości bieżące

— Ministerstwo Opieki Społecznej rozesłało następujące pismo okólnie w sprawie dni przeciwigruźliczych. Dorocznym zwyczajem w czasie od 1 grudnia r. b. do 10 stycznia 1935 r. odbędzie się zbiórka na cele walki z gruźlicą, połączona z akcją propagandową i uświadamiającą wśród najszerszych warstw ludności. Proszę Pana Wojewodę o poparcie „Dni Przeciwigruźliczych” na terenie podległego Mu Województwa drogą odpowiednich zarządzeń, wydanych podległym urzędem, udzielania ułatwień instytucjom społecznym, czynnym w organizacji „Dni”, oraz zachęcania i popierania wysiłków społecznych w tej dziedzinie, a w szczególności przez osobisty wpływ Pana Wojewody na tworzenie wojewódzkich komitetów „Dni Przeciwigruźliczych”. Podsekretarz Stanu: (—) Dr. E. Piestrzyński.

— D. 11 b. m. została odsłonięta tablica pamiątkowa wraz z plakietą na domu przy ul. Granicznej w Warszawie, w którym w ciągu półwiecza mieszkał znakomity lekarz i zasłużony działacz społeczny Dr. Samuel Goldflam.

— XV Zjazd Psychiatrów Polskich odbędzie się w okresie Zielonych Świąt 1935 r. w Gostyninie (szpital dla psychicznie chorych), wzgl. i w Płocku. Zgodnie z decyzją ostatniego Zjazdu w Krakowie 20.V.1934 wybrano jako tematy główne na XV-y Zjazd: 1. Zaburzenia psychiczne w cierpieniach organicznych układu nerwowego ośrodkowego (z wyłączeniem porażenia postępującego i ośpienia starczego). 2. Poczytalność zmniejszona w ujęciu naszego Kodeksu Karnego i w jej praktycznym zastosowaniu. Dotychczas zgłoszono następujące odczyty (podane w alfabetycznym porządku autorów). J. Handelsman i Z. Messing: Stosunek zmian anatomicznych w układzie nerwowym ośrodkowym do zaburzeń psychicznych w pewnych cierpieniach organicznych mózgu. Doc. W. J. uniewski. T. zw. poczytalność zmniejszona w ujęciu kryteriów prawnych, psychiatrycznych i życiowych. J. Nelen. Zaburzenia psychiczne przy postrzałach mózgu. Z kliniki prof. S. Pieńkowskiego: a) Zaburzenia psychiczne w zespołach mnesticzno-skojarzeniowych. b) Zaburzenia psychiczne w pewnych sprawach zapalnych ośrodkowego układu nerwowego. c) Zaburzenia psychiczne przy guzach komory III-ej. J. Pinczewski. Dezintegracja psychiczna w chorobie Schildera i stanach pokrewnych. Prof. J. Rothfeld. O zaburzeniach psychicznych w przebiegu nowotworów mózgu i ich wartości dla lokalizacji w mózgu. Z kliniki prof. M. Rośego: J. Borysiewicz i S. Witek. Zaburzenia psychiczne w cierpieniach organicznych układu nerwowego ośrodkowego.

Doc. W. Sterling. Zmiany psychiczne w guzach mózgu na zasadzie własnego doświadczenia. Zarząd Główny Polskiego Tow. Psychiatrycznego uprzejmie prosi o łaskawe zgłaszanie odczytów na wyżej wymienione tematy (pod adresem sekr. gen. J. Handelsmana: Pruszków — Szpital Tworzy, przyczem Zarząd przypomina, że zgodnie z uchwałą zjazdową mogą być zgłaszane referaty i odczyty oparte wyłącznie na własnym materiale. Termin zgłaszania odczytów do dnia 31 stycznia 1935 r. Zarząd prosi również o przysłanie krótkiego streszczenia przed Zjazdem. Do tego terminu również mogą być zgłaszane odczyty luźne. Po tym terminie będzie ułożony program naukowy Zjazdu. Zgodnie z regulaminem Zjazdów odczyt trwać może 10 minut. W sprawach organizacyjnych XV Zjazdu Psychiatrów Polskich należy porozumiewać się z Kol. E. Wilczkowskim, dyr. Zakładu psychiatrycznego: Gostynin, z. Warszawska.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

13.XI. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

Pokazy: 1. J. Mackiewicz i J. London: Przypadek skurczu torsyjnego. 2. B. Kryński: Przyczynę do przedziurawienia wrzodów żołądka. Dyskusja nad odczytem H. Higiera z dnia 30-go października r. b. Odczyt: J. Dworecki: Rola pałeczki okrężnicy w patologii (colibacillosis).

13.XI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Lorentowicz L. Ból w ginekologii. Podstawy anatomiczne i leczenie. 2. Titz J. Działanie ćwiczeń cielesnych na białkomocz. 3. Krasuski A. Zarys farmako-historyczny naparstnicy.

15.XI. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Dr. A. Kamler. Stanowisko lekarzy w ubezpieczeniach społecznych.

19.XI. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Pokazy: 1. B. Karbowski i J. Luxenburg. Rozległe zniszczenie rakowatej kości twarzy leczone operacyjnie. 2. B. Karbowski i M. Goldinberg. Krwawienia z gardzieli w końcowym okresie błonicy. Odczyt: 3. J. Węgierko. Ważniejsze powikłania cukrzycy i ich leczenie.

TREŚĆ: P. SŁONIMSKI. Stanisław Klein (Wspomnienie pośmiertne). — W. STERLING. Z symptomatologii nieznanych lub szczególnie rzadkich zjawisk padaczkowych (C. d.). — A. MARGOLIS. Śledźiona a marskość wątroby. — J. WOHL. Przypadek choroby Pageta a osoby nadmiernie otyłej. — Br. FRENKIEL i St. HURWICZ. Kastracja i sterylizacja (Str. pogl. C. d.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — K. Ewolucja błonicy w ostatnich latach. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: P. SŁONIMSKI. Feu Stanislas Klein. — L. STERLING. La symptomatologie des manifestations épileptiques inconnues ou particulièrement rares (suite). — A. MARGOLIS. La rate et la cirrhose hépatique. — J. WOHL. Un cas de maladie de Paget chez une personne énormément obèse. — Br. FRENKIEL et St. HURWICZ. Castration et stérilisation (Rev. gén. suite). — K. Evolution de la diphthérie dans les dernières années.

SAL DIETETICUM
SINE CI' Br J' N'
nulla contrindicatio!
ARTISAL
GEO.