

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, 22 LISTOPADA 1934 R.

Nr. 43

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem
w Warszawie.

(Ordynator: Doc. Dr. Władysław Sterling).

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

Podal

Władysław STERLING (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 42).

Szereg przytoczonych tutaj obserwacji wska-
zuje, że symptomatologia padaczki wzbogaca się
coraz to nowymi objawami, i że zagadnienie pa-
daczki po dziś dzień należy w neurologii do najży-
wotniejszych nie tylko z punktu widzenia patoge-
nezy procesu i mechanizmu napadu padaczkowego,
ale i z punktu widzenia fenomenologii klinicz-
nej. Pomimo wielkiej różnorodności zespołów —
z obserwacji moich dadzą się wysnuć pewne
wnioski natury ogólniejszej, uwydatniające donios-
łość pewnych specjalnych zagadnień współczesnej
epileptologii.

Wskazują one przede wszystkim na niedoce-
niane dotąd we właściwym stopniu znaczenie
układu wegetatywnego w patogenezie wielu zja-
wisk padaczkowych. Dotyczy to większości zjawisk,
na które w pracy niniejszej starałem się zwrócić
uwagę. Zarówno rozwój padaczki hipnagogicznej,
jak aura w postaci „illusion du déjà vu“,
jak napady gorączki w padaczce, jak
przejawy padaczki cuchnącej, jak wreszcie
drgawki, zastępujące okresy menses —
dadzą się wytłomaczyć li tylko przy współdzia-
le patogenetycznym układu wegetatywnego. Mam
tu na myśli ośrodki wegetatywne, których
perturbacje zachodzą mogą bądź bezpośrednio,
bądź drogą zadziałania układu hormonotwórczego
(padaczka paramenstrualna). Otóż więk-

szość przytoczonych przeze mnie obserwacji wska-
zuje, że teoria korowa padaczki nie może
wyjaśnić patogenezy wszystkich zjawisk padacz-
kowych. Nie tłumaczy nam ona padaczki u zwierząt
z odmóżdżeniem, ani u osesków, nie tłumaczy
również licznych przypadków padaczki pochodze-
nia endokrynologicznego. Poza tem ist-
nieje cały szereg przypadków padaczki poza pi-
ramidowej (Sterling, Wimmer, Krisch, Vogt),
pochodzenia wzgórkowego (Chartier) lub opuszkowego
(Franck, Pitres, Schröder, Kussmaul).
Wreszcie teoria korowa, interpretując całkowicie
większość objawów padaczki jacksonowskiej, nie
jest w stanie wyjaśnić dostatecznie zjawiska dy-
fuzji w przypadku drgawek generalizowanych,
a zwłaszcza tak ważnego zespołu wegetatywnego
początkowo o fizjonomji sympatykotonicznej
(bładość skóry, wytrzeszcz, przyspieszenie
tętna i t. p.) z następczym zespołem wagoto-
nicznym (zwolnienie tętna, objawy naczynio-
ruchowe i t. p.). Orzechowski i Meissels
stosowali w badaniach swoich nad padaczką
wszystkie główne jady wegetatywne i doszli do
wniosku, że większość epileptyków zachowuje się
w sposób wagotoniczny. Ta wagotonja wystę-
puje z czasem, narastając w miarę trwania choro-
by, przebiega przeto prawdopodobnie równolegle
do utrwalania się zmian anatomicznych w narządzie
ośrodkowym. Z danych eksperymentalnych, osią-
gniętych przez Aschnera, Camusa i Rous-
syego, Karplusa i innych wynika, że najważ-
niejszych ośrodków wegetatywnych należy doszu-
kiwać się w węzłach lejkowo-wzgórkowych, których
podrażnienie może reprodukować niektóre zjawiska
napadu padaczkowego. Ośrodki te są według
wszelkiego prawdopodobieństwa natury sympa-
tycznej i pozostają w związku z ośrodkami naczynio-
ruchowymi, podwzgórkowymi i opuszkowymi.
Za przypuszczeniem takim przemawia cały sze-
reg danych natury zarówno eksperymentalnej, jak
i klinicznej. Między innymi Demole po zastryk-
nięciu jodku chlorowego do okolicy lejkowej otrzy-

mywał napady drgawkowe z rozszerzeniem źrenic i hipertonią mięśni. Po zastrzyknięciach tego samego preparatu do ścian III komory i komór bocznych Marinesco, Sager i Kreindler spostrzegali napady drgawkowe z głębokim snem, którego powstanie przypisywali depresji ośrodka mózgowego, regulującego funkcję snu. Morgan stwierdzał napady padaczkowe po zastrzyknięciu sodanu srebra do okolicy *tuberis cinerei*. Cyon i Horsley uprzednio jeszcze otrzymywali analogiczne wyniki po elektrycznym drażnieniu przysadki mózgowej. Wzmoczone ciśnienie w obrębie III komory powoduje utratę przytomności i toniczne napady drgawkowe (Müller, Ogner, Greeving). W całym szeregu przypadków guzów III komory spostrzegane były napady padaczkowe (Barré, Draganesco, Souques, Bertrand i inni). Spostrzegane były również napady padaczkowe w nowotworach przysadki mózgowej (Fränkel, Larudries, Lloyd, Raymond, Wolff, Souques, Chalk, Laignel-Lavastine i inni), z których niektóre kończyły się głębokim snem, regulowanym, jak wiadomo, przez ośrodek wegetatywny, założony w okolicy lejkowej. Cushing opisał trzynaście przypadków padaczki w związku z zaburzeniami przysadkowymi. Löwenstein stwierdził w 30% przypadków padaczki objawy przysadkowe. Opisywano również poprawę w przebiegu padaczki po leczeniu preparatami przysadki (Tucker i Stimme, Kiyono, Budde, Frazier, Buscaino). Altenberger i Stern stwierdzili znaczne zmniejszenie ilości pituitryny w płynie mózgowo-rdzeniowym epileptyków. Wobec danych powyższych cały szereg badaczy skłonny jest do uznawania patogeny przysadkowej niektórych przypadków padaczki, a przynajmniej predyspozycji do napadów padaczkowych (Redlich, Boyce, Beadle, Turker, Wenzel, Kenman, Johnston, Henninger, Cushing, Clark, Altenberger i Stern), zaś Salmon, opierając się na licznych związkach anatomicznych i fizjologicznych pomiędzy ośrodkami lejkowo-wzgórkowymi a przysadką mózgową — wypowiada się za istnieniem wegetatywnego ośrodka padaczkotwórczego w okolicy dienkefalicznej.

Zrozumiałe jest również, że wobec najbardziej ścisłego związku pomiędzy układem wegetatywnym a hormonotwórczym tak wydatną rolę w powstawaniu niektórych przypadków padaczki odgrywają gruczoły dokrewne, że niektórzy badacze uważają za możliwe uznać istnienie padaczki gruczolowej. Głębsze wszakże wniknięcie w istotę sprawy przekonywa, że nie może tu być mowy o patogenetycznym znaczeniu gruczołów dokrewnych, ale tylko o wpływie rozmaitych hormonów na istniejącą już wysokość progu pobudliwości drgawkowej. Förster w słynnym referacie swoim, wygłoszonym na zjeździe neurologicznym w Düsseldorfie w 1929 roku odróżnia pod tym względem dwie zasadnicze grupy gruczołów dokrewnych: obniżających i podnoszących próg pobudliwości drgawkowej. Według klasyfikacji tej w sposób obniżający próg pobudliwości drgawkowej działają: nadnercza, *thy-*

mus persistens, *corpus luteum*, szyszynka(?), trzustka i tarczycza. W sposób podnoszący próg pobudliwości drgawkowej wpływają: gruczoły przytarczyczne, grasicza dziecięca, gruczoły płciowe i tarczycza. Zwierzęta pozbawione nadnerczy są odporne wobec jadów drgawkotwórczych. Zastrzyknięciu adrenaliny może spowodować u człowieka napad drgawek. Adrenalina, zaaplikowana na korę mózgową obniża próg pobudliwości drgawkowej, zaś przy dłuższym i maksymalnym działaniu i przy kompletnej anemizacji pobudliwość wygasa zupełnie. Dalej u wielu epileptyków daje się stwierdzić przetrwanie grasicy oraz stan grasiczo-chłonny. Co się tyczy ciała żółtego, to nierzadko zdarzają się przypadki, że wystąpienie pierwszych napadów zbiega się z pierwszym miesiączkowaniem, lub że uprzednio wygasł już drgawki wracają z nowym miesiączkowaniem. Istnieje niewątpliwie czysto menstrualny typ padaczki, który może nawet przekazywany być dziedzicznie. W wielu przypadkach tego typu napady znikają wraz z wystąpieniem menopauzy. Opisany tu przeze mnie typ paramenstrualny padaczki stanowi przykład szczególnej i niewytłomaczonej dotąd substytucji normalnego miesiączkowania przez okresowe napady epileptyczne. Félix spostrzegł ssawca, który napady padaczki miewał wyłącznie podczas miesiączkowania karmiącej go matki. Zdarzają się również przypadki, w których napady drgawek występują poraz pierwszy podczas ciąży, lub w których wygasł już napady powracają podczas ciąży. O podnoszącym próg pobudliwości drgawkowej wpływie gruczołów przytarczycznych, świadczą przypadki *epilepsiae parathyreoprivae* u zwierząt i u ludzi, dalej przypadki padaczki tężyczkowej, wreszcie pomyślny pod względem terapeutycznym wpływ implantacji gruczołów przytarczycznych. O obniżającym próg pobudliwości drgawkowej działaniu trzustki świadczą napady drgawkowe po zastrzyknięciach insuliny, które mogą być przerwane przez podawanie glukozy lub adrenaliny. Tarczycza oddziaływa częściowo w sposób obniżający, częściowo zaś podnoszący próg pobudliwości drgawkowej, z jednej strony bowiem strumektomja obniża próg pobudliwości na jady drgawkotwórcze, z drugiej zaś strony tyrotoksyna w znacznym stopniu próg ten podnosi. Co się tyczy gruczołów płciowych, to wpływają one w sposób, niewątpliwie podnoszący próg pobudliwości drgawkowej, bowiem kastrowane zwierzęta reagują daleko wcześniej drgawkami na jady drgawkowe, niż zwierzęta normalne, trzebie nie może u kobiety wywoływać drgawki lub pogarszać już istniejące uprzednio, wreszcie konstytucjonalna niedomoga gruczołów płciowych przebiega często ze swoistym typem padaczki (wyodrębniony przeze mnie eunuchoidalny typ padaczki). Przysadka mózgowa wreszcie jest być może najważniejszym gruczołem dokrewnym, podnoszącym próg pobudliwości drgawkowej, zespół Fröhlich'a bowiem czy to natury konstytucjonalnej, czy też objawowej w przebiegu guzów przysadki mózgowej przebiega często z napadami padaczkowymi, przyczem hipofizyna wywiera niekiedy w przypadkach takich pomyślny wpływ terapeutyczny.

W szeregu niezwykłych zjawisk, wypełniających treść obrazu klinicznego niektórych opisanych przeze mnie obserwacji, wysuwają się na pierwszy plan objawy wypadnięcia funkcji, zjawiające się nie następco jako ponapadowe zjawisko wyczerpania tkanki mózgowej, ale niejako pierwotnie, przed napadowo — w okresie t. zw. aury. Mam tu na myśli trzy kategorie zjawisk: przemijającą głuchotę, zjawiającą się przed napadem, zjawisko napadowego snu, po którym dopiero rozwijały się drgawki, a przedewszystkiem fenomen t. zw. aury porażeniowej.

Jak wytłomaczyć te zdumiewające zjawiska? Dawna teoria kurczu naczyniowego, propagowana jeszcze przez Jacksona, Gowersa i Nothnagla, która przez długie lata była w zapomnieniu, odżyła ponownie w ostatnich czasach głównie dzięki doświadczeniom neurochirurgicznymi ostatniej doby. Okazuje się bowiem, że podczas napadu padaczkowego, niezależnie od tego, w jaki sposób został on wywołany — występuje wyraźny przeddrgawkowy skurcz naczyniowy oraz anemja mózgu ze znacznym zmniejszeniem objętości mózgu, który błędnie i kurczy się (Förster, Knies, Sargent, Kennedy i Hartwell, Horrax i inni). Równoległe do tego kurczu naczyniowego i zmniejszenia objętości mózgu zachodzi szybko przeddrgawkowy spadek ciśnienia płynu mózgowordzeniowego (Cobbi, Macdonald, Förster). Zjawiskiem następczem jest szybko rozwijający się ogromny zastój żylny z niebieskofioletowym zabarwieniem powierzchni mózgu i ogromnem powiększeniem jego objętości oraz z wzniesieniem się ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego często powyżej pierwotnej wysokości. Czyż jednak ze zjawisk powyższych t. zn. z pierwotnego kurczu naczynioruchowego i następcej lokalnej anemizacji można wydedukować z absolutną pewnością, że cały ten proces, rozgrywający się w aparacie naczyniowym, jest istotną przyczyną napadu padaczkowego, jak to czyni Förster, a za nim cały szereg innych badaczy (Etienne, Paigniez, Geunes, Munier, Bolsi, Doyot)? Nie mówiąc już o tem, że niektóre dane eksperymentalne i kliniczne nie pozwalają na uogólnienie wspomnianych zjawisk hemodynamicznych (Jacobi, Pötzl i Schloffen, Marburg i Renzi) — pozostanie zawsze niewyjaśnionem, dlaczego taki sam kurcz naczyniowy prowadzi w padaczce do drgawek, zaś w migrenie np. tylko do bólu głowy, a w chromaniu przestankowem do przemijających objawów wypadnięcia funkcji. Pozostanie więc zawsze jakieś nieznane lub hipotetyczne ogniwo przejściowe, czy to w postaci koncepcji padaczkowej gotowości do drgawek („epileptische Krampfbereitschaft”), czy to pośrednio powstającej anoksemji (Lennox, Murphy), do którego pomocy trzeba się uciec. To też słusznie twierdzi Wilson, że przepaść pomiędzy procesem naczyniowym a procesem nerwowym jest prawie w równej mierze nie do przebycia, jak przepaść pomiędzy dziedziną fizyczną a psychiczną.

Widzimy więc, że teoria hemodynamiczna nie może nam w dostatecznym stopniu wyjaśnić patogeny przeddrgawkowych objawów ubytkowych,

a w szczególności porażeniowych. Nieco odmiennie ujmując całe zagadnienie teoria fizjologiczna, propagowana przez angielską szkołę fizjologiczną. Mam tu na myśli słynne doświadczenie Sherringtona i Heringa, którzy stwierdzili, że przy drażnieniu prądem elektrycznym niektórych terytorjów kory mózgowej prócz napięcia niektórych grup mięśniowych, — występuje stale spadek napięcia grup antagonistycznych. Sherrington dowiódł tego dla mięśni ocznych. Wypowiada on pogląd, że podrażnienie substancji mózgowej w pewnych warunkach powodować może w mięśniach, poruszających gałkę oczną, stan podobny do porażenia. Hering i Sherrington próbowali dowieść tego samego również i dla mięśni kończyn. Zdołali oni mianowicie stwierdzić, że, im słabsze jest podrażnienie, tem wcześniej występuje zwiotczenie pewnych grup mięśniowych, podczas gdy napięcie grup antagonistycznych staje się coraz słabsze, zaś czasem nie występuje zupełnie. Tak więc w razie znacznego zmniejszenia siły bodźca może nastąpić taki moment, kiedy napięcie podrażnionego układu mięśniowego występuje znacznie mniej wyraźnie, niż zwiotczenie i hipotonja grup antagonistycznych. Odpowiadałyby tedy równowazniki ruchowo-porażeniowe oraz aura porażeniowa padaczki okresowi minimalnego natężenia podrażnienia w eksperymentach Sherringtona i Heringa, gdy hipotonja pewnych grup mięśniowych przeważa nad skurczem ich antagonistów. Nie wydaje mi się jednak, ażeby te pomysły eksperymenty mogły znaleźć zastosowanie bezpośrednio w interpretacji porażeniowych równowazników i aury porażeniowej w padaczce. Pomijając już bowiem fakt, że działania prądu elektrycznego nie można porównywać ściśle z działaniem niewątpliwie zupełnie odmiennego czynnika, wywołującego klinicznie drgawki epileptyczne, występowało w okresie aury porażeniowej w obu przypadkach moich porażenie en bloc, zaś hipotonja ogarniała wszystkie mięśnie bez jakiegokolwiek różnicy pomiędzy grupami antagonistycznymi. Jeszcze ważniejsze jednak jest, że teoria ta nie tłumaczy nam zjawisk inhibicyjnych, ogarniających nie funkcje ruchowe mięśni, ale kategorie wyższych czynności zmysłowych jak np. opisanego w kazuistyce mojej zjawiska przemijającej preparoksyzmalnej głuchoty — a przedewszystkiem paradoksalnego zjawiska klinicznego, polegającego na tem, że w obu opisanych tutaj przypadkach aury porażeniowej — porażenie kończyn górnych zawsze wyrównywało się po napadzie drgawek. Analogicznego zjawiska nie udało mi się odnaleźć w piśmiennictwie. Natomiast ja sam spostrzegałem objaw podobny w przypadku padaczki, którą należało uważać za objawową.

Przypadek ten dotyczy 26-letniej pierworódki, która w 8-ym miesiącu ciąży urodziła bez pomocy akuszerijnej martwe dziecko. W 8 dni po porodzie wystąpiły gwałtowne bóle głowy, zaś nad wieczorem gwałtowne wymioty, które trwały przez następne 3 dni. Już wtedy zauważała chora drganie prawej powieki górnej i prawej połowy twarzy, zaś dnia następnego wystąpiło nagle absolutne porażenie prawej kończyny górnej. W dzień później wystąpił ściśle prawostronny napad drgawek o wyraźnym typie Jacksona przy absolutnem porażeniu prawej kończyny górnej i dolnej, z wybitnym prawostronnym objawem Babinskiego przy normalnym

obrazie oftalmoskopowym, normalnem czuciu i normalnem zachowaniu się nerwów czaszkowych. Następnego dnia wystąpił ponownie prawostronny napad Jacksonowski oraz dwa napady drgawek ogólnych. Ciężota podniosła się do 38°, w moczu stwierdzono 0,2% białka, białe i czerwone ciała krwi. Napady drgawek więcej nie powtórzyły się. Bezpośrednio po ostatnim napadzie drgawek zauważono, że w uprzednio porażonej prawej kończynie dolnej powróciły ruchy w stopie i w palcach, zaś w przeciągu 2 następnych dni wystąpiła tak szybka regresja prawostronnego porażenia połowiczego, że nie można było stwierdzić wyraźnej różnicy pomiędzy prawą i lewą stroną. W przypadku tym, który zakończył się wyzdrowieniem, należało padaczkę objawową uzależnić od samozatrucia w związku z poporodowymi sprawami inwolucyjnymi w narządach rodnych.

Wobec niemożności dostatecznego wytłomaczenia patogenetycznych extraparoksyzmalnych lub preparoksyzmalnych objawów wypadnięcia funkcji, a specjalnie objawów porażeniowych za pomocą teorii hemodynamicznej, wydaje mi się koniecznem uciec się do koncepcji energetycznej, której załóżek tkwi już w pierwotnem określeniu Hughlingsa Jacksona, traktującego padaczkę jako chorobę wyładowań („discharging lesion“). Pozostaje ona w zgodzie z współczesną nauką o utorowaniach i zahamowaniach czynności odruchowych, której prawa zostały szczególnie dokładnie zbadane przez Brown-Séquarda, Goltza, Letchersona, Exnera, Sieczenowa, a w ostatnich czasach zwłaszcza przez Pawłowa, i która poucza nas, że nie tylko aparaty odruchowe mięśni dowolnych podlegają tym wpływom, ale również te odruchy i te ośrodki automatyczne, które zarządzają całem naszym życiem roślinnem. Słynne eksperymenty Bubnoffa i Heidenhaina wykazały, że w niektórych komórkach zwojowych przebiegają obok prądów podrażnieniowych również prądy hamujące, i że wpływ dopływających podniet na znajdujący się w stanie spoczynku ośrodek mózgowy może być zupełnie odmienny niż na ośrodek czynny. Możliwe jest przeto, że podrażnienie potęguje za każdym razem proces w danej chwili mniej rozwinięty: w spoczywającej komórce — procesy tkwiące u podstawy zjawiska podrażnienia, w czynnej zaś komórce procesy warunkujące zjawisko zahamowania. Podrażnienia przeto i zahamowania rozgrywają się w tych samych centralnych mechanizmach nerwowych: jedno lub drugie w zależności od stanu funkcjonalnego aparatu nadawczego oraz stopnia jego podrażnienia. W całym szeregu procesów patologicznych stan chorobowy sprowadza się w ostatecznej linii do zakłócenia fizjologicznej równowagi pomiędzy procesami podrażniającymi i hamującymi w obrębie centralnego układu nerwowego, do rozkojarzenia „oporu aktywnego“ i „pojemności aktywnej“ według

terminologii Gowersa. Z tych właśnie wszystkich przesłanek oraz z teorii Jacksona o „wyzwalaniu się nagłem sił nerwowych“ w napadach padaczkowych wywodzi się koncepcja Binswanger'a o wyładowaniach inhibicyjnych w przeciwstawieniu do wyładowań podrażnieniowych (Hemmungsentladungen i Erregungsentladungen), na nich również opiera się teoria moja o interferencji naprzeciwbieżnych gatunków energii nerwowej, które wyzwalają się mogą podczas napadu padaczkowego, i którą starałem się uzasadnić na innem miejscu. Przypuszczam bowiem, że w padaczce w sposób napadowy wyzwała się nie tylko energia pozytywna, wywołując drgawki i wzmoczenie napędu mięśniowego, ale również i energia negatywna, powodująca hipotonję mięśniową, porażenie i wogóle zahamowanie funkcji, i że jedna z postaci tych energii może, że tak powiem, maskować i neutralizować przejawy drugiej. Tylko na zasadzie tego rodzaju pojmowania sprawy wyjaśnić sobie można różne opisane w pracy niniejszej zjawiska — jak napady preparoksyzmalnej przemijającej głuchoty, „illusion du déjà vu“, objawy hipnoleptycznej padaczki gorączkowej, w której napadowe stany gorączki uważać należy za wyładowania energii pozytywnej, zaś napady snu — za wyładowania energii negatywnej, jak objawy aury porażeniowej a przede wszystkim pozornie paradoksalny fakt znikania porażen po napadzie drgawek.

Odrębnego wyjaśnienia wreszcie wymagają opisane przeze mnie w ostatnim przypadku przytoczonej kazuistyki napady wejrzeniowe w padaczce. Otóż należy tu przypomnieć, że patologia kliniczna lat ostatnich nie zadawała się omówionemi przeze mnie uprzednio pojęciami zahamowania i podrażnienia, wprowadzając ponadto pojęcie odhamowania ośrodków i szlaków, jako procesu wręcz odmiennego od podrażnienia, jakkolwiek ich efekty statyczne mogą wykazywać pewne podobieństwo. Liczne doświadczenia kliniczne i anatomiczne wskazują ponadto, że proces odhamowania w sposób wybiórczy niemal rozgrywa się na terenie ośrodków podkorowych i szlaków pozapiramidowych. Stanowi on jeszcze jeden gatunek: energii odhamowującej, która, jak wykazuje doświadczenie, wyładowywać się może również w postaci paroksyzmalnej — i to stanowi właśnie podłoże patofizjologiczne tej szczególnej postaci padaczki, którą opisałem pod nazwą padaczki pozapiramidowej i która powszechnie została przyjęta. Wydaje mi się, że napady wejrzeniowe, które dotąd opisywane były wyłącznie w parkinsonizmie pośpiączkowym i których dotąd nikt nie opisał w przebiegu padaczki — stanowią nowy przykład tego właśnie typu wyładowań padaczkowych.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału chorób nerw. Szpitala Starozakonných na Czystem
(Kierownik: Dr. E. L. B r e g m a n).

**Zachowanie się odruchu rogówkowo - podbródkowego
Flatau w schorzeniach korowych i pozakorowych.
(Zarazem przyczynek do semiotyki i topiki stanów
nieprzytomnych).**

Podał
L. LIPSZOWICZ (Warszawa).

Doświadczenie uczy, że istnieją okolice mózgowia, których schorzenie kojarzy się z obecnością odruchów rogówkowo - podbródkowych. Z drugiej strony, napotykamy przy badaniu klinicznym, jak również pośmiertnym ogniska świeższej daty, do których odnieść musimy obustronne, względnie jednostronne zniesienie odruchu rog.-podbr., poprzednio (t. j. przed wystąpieniem nowych ognisk)—wybitnie dodatniego.

Zadanie obecnej pracy polega na rozgraniczeniu — w ogólnych zarysach — tych przeciwnych w pewnym sensie terenów mózgowych i stworzeniu podstaw dla wyzyskania zarówno powstawania, jak i zanikania odruchów rog.-podbr. dla celów dajgnostycznych.

Przedewszystkiem stwierdzić wypada, jaki jest stosunek kory mózgowej do odruchów rog.-podbr.

W szeregu spraw chorobowych, w których stwierdzaliśmy obustronne występowanie odruchu rog.-podbr., najbardziej dla naszych celów nadają się zmiany starcze, objawiające się w charakterystycznych zaburzeniach chodu¹⁾. Ostatnie polegały, jak to opisaliśmy, na chodzeniu drobnym krokiem, względnie zupełnej niemożności chodzenia—pomimo stosunkowo niezłej sprawności ruchowej i siły mięśniowej, przedmiotowo stwierdzanej w pozycji leżącej. Otóż, jak już podnosiliśmy na innym miejscu, starcze zaburzenia chodu, poczynając od „marche à petit pas“, a kończąc na zupełnej niemożności chodzenia, stawiane są w związku z ogniskiem chorobowym w przysłódkowo-tylnej części płata czołowego (O. V o g t). Liczyliby się należało jeszcze z dwiema koncepcjami, usiłującami tłumaczyć przyczynę zaburzeń starczych chodu. Przedewszystkiem wskazuje się na ośpienie starcze (M a l a i s é, O p p e n h e i m), następnie duże podobieństwo zaburzeń starczych chodu do chodu typu parkinsonskiego każe myśleć o schorzeniu zwojów podstawnych. Obie ostatnie koncepcje nie wchodziły w grę w naszych rozważaniach, bowiem w przypadkach ośpienia starczego bez zaburzeń chodu odruchów rog.-podbr. nie stwierdzaliśmy²⁾; to samo dotyczy przypadków parkinsonizmu³⁾, tak więc schorzenie zwojów podstawnych, które w parkinsonizmie najczęściej są zajęte (istota czarna), nie może być przyczyną zaburzeń chodu z towarzyszącymi im odruchami rog.-podbr. Najbardziej prawdopodobnym zatem terenem, na którym szukać należałoby ośrodków hamujących w normal-

nych warunkach występowanie odruchów rog.-podbr., wydaje się zraz czołowy. Na tę samą okolicę poniekąd, a w każdym razie na korę mózgową przedewszystkiem, wskazuje obecność odruchów rog.-podbr. w przypadkach porażenia postępującego. Ogniskom w korze, względnie istocie białej, łączącej korę z ośrodkami niższymi, należałoby przypisać występowanie interesujących nas odruchów w schorzeniach wielogniskowych albo rozlanych, jak stwardnienie rozsiane, nagminne rozsiane zapalenie mózgowo-rdzeniowe (R e d l i c h - F l a t a u), porażenie rzekomo-opuszkowe i in.

Z całą pewnością możemy powiedzieć, że nawet daleko posunięte uszkodzenie całej kory mózgowej nie znosi odruchów rog.-podbr., — w przeciwstawieniu do pewnych okolic pozakorowych, o czym jeszcze poniżej szczegółowo będzie mowa. Świadczą o tem przypadki, w których proces chorobowy dotknął korę en masse. W związku z przypadkami tego rodzaju wyłania się ciekawa kwestja występowania odruchów rog.-podbr. w stanach nieprzytomnych. Pouczający przypadek sekcyjny przytaczamy poniżej.

Jan Stach..., l. 53. Przybył na oddział wewnętrzny (ord. Dr. G. L e w i n), dnia 15.5.1933, skierowany przez ambulatorjum szpitalne, do którego dnia poprzedniego sam się zgłosił. Chory nieprzytomny; zwraca uwagę ożywiony wyraz twarzy i oczu pomimo zupełnego odcięcia od otoczenia. Leży na boku ze zgiętymi w kolanach kończynami. Temp. 37° (dnia poprzedniego 39°). Tętno przyspieszone, miękkie, słabo wyczuwalne. W płucach brak zmian. Wybitne objawy oponowe (sztywność karku, K o e r n i g, B r u d z i á s k i). Żrenice wąskie, na światło oddziałują słabo. Nakłuciem lędźwiowym wydobyto płyn mętnawy o zabarwieniu kanarkowym (wyhodowano *pneumococcus* — Dr. M e l z a k). Odruchy rog.-podbr. (obok R a d o v i c i e g o i S i m c h o w i c z a) wybitne (zarówno przed punkcją jak i po punkcji). Następnego dnia (17.5) chory zmarł. Sekcja, dokonana 19.5 (Dr. P ł o ņ s k i e r), wykazała obok *arteriosclerosis universalis* następujące zmiany w mózgu.

Całą powierzchnię mózgu, zarówno od strony wypukłej, jak i podstawy, zamyka gruby płaszcz gęstej zielonkawej ropy, przenikającej poprzez opcną miękka wgląb przylegającej kory mózgowej. Na przekrojach poprzecznych granica między oponą miękka a powierzchnią kory jako też rysunek powierzchni kory — niewidoczne (znikły w masie ropnej); pozostały jedynie niekompletne zarysy dolnej granicy kory mózgowej w miejscu zetknięcia z istotą białą. Poza tem stwierdziliśmy drobne punkcikowate wybroczynki na wysiółce komór tocznych (*ependymitis haemorrhagica*).

Zwoje podstawne oraz pień mózgowy zmian nie wykazują.

A zatem doszczętne niemal zniszczenie kory mózgowej, jak w powyższym przypadku *meningoencephalitis purulenta pneumococcicae*, dopuszcza istnienie odruchów rog.-podbr. obok, zresztą, i innych odruchów pokrewnych.

Stan nieprzytomny chorego z dodatnimi odruchami rog.-podbr. odznacza się cechą szczególną. Pomimo braku widocznego kontaktu ze światem zewnętrznym, czyniącym chorego całkowicie niedostępnym, aczkolwiek nie stwierdza się najdrobniejszego nawet poruszenia psycho-fizycznej jego istoty,—zachowuje on jednak wyraz twarzy,

¹⁾ L. Lipszowicz. Badania nad odruchem rog. - podbr. Flatau. Neurologja Polska, tom XV. 1932.

²⁾ Ibidem.

³⁾ Ibidem.

który wywiera wrażenie przytomnego. Piętno uduchowienia nie znika pomimo swego stanu nieprzytomności, oczy patrzą, jakby widziały.

Ten „przytomny wyraz“ nieprzytomnego chorego ma swoją przyczynę, jak sądzimy, w zachowaniu czynności głębszych pokładów świadomości, świadomości zastygłej, nieruchomej, uniezależnionej od woli w potocznym tego słowa znaczeniu, a sprzęgniętej, być może, z ośrodkami podkorowymi. W myśl badań Bechterewa, Nothnagla, Brissauda, Autona, Sternberga, Monakowa i in., w grę wchodziłby przede wszystkim wzgórek wzrokowy, ten „ośrodek świadomości“ Heada, stacja węzłowa, posiadająca podwójne połączenie: z korą mózgową oraz pozostałą częścią układu nerwowego.

Podobnym charakterem odznaczał się stan nieprzytomny i u chorej na zapalenie opon durowego pochodzenia (28-letnia Ł. B., czas pobytu na oddziale: 12.11 — 19.11.33), u której w tym stanie otrzymaliśmy wybitny „zespół podbródkowy“. Chora ta w czasie badania na objaw Kerniga na chwilę „odzyskała przytomność“, co wyraziło się w drobnym poruszeniu mimicznym mięśni twarzy i ledwie dostrzegalnym potakującym ruchu głowy na zapytanie, czy pragnie pić. Ani słowa nie udało się od chorej wydobyć, zresztą niebawem zapadła w stan poprzedni, który trwał do następnego dnia. Całkowita amnezja (nie wiedziała o punkcji dokonanej dnia poprzedniego).

W stanie soporu stwierdziłem wybitny „zespół podbródkowy“ w przypadku oponiaka dużych rozmiarów w przysiódkowej okolicy czołowej⁴⁾.

Zupełnie odmiennie, niż w stanach nieprzytomnych, powyżej opisanych, rzecz ma się w przypadkach nieprzytomności całkowitej, w stanach komatycznych, gdzie nie tylko kontakt ze światem zewnętrznym ulega przerwaniu, ale zarazem z twarzy starty jest wszelki żywy wyraz. W takich okolicznościach odruchów rog.-podbr. nie stwierdzaliśmy ani razu pomimo, że po odzyskaniu przytomności zjawiały się tam, gdzie skądinąd spodziewać się ich można było.

Dłuższe obserwacje tych samych chorych przekonywują, że odruchy rog.-podbr., dotąd wybitne, mogą znikać, niekiedy na czas dłuższy, a nawet nastąpić. Zjawisko to najczęściej występuje w napadach całkowitej utraty przytomności (oraz przez pewien czas po nich), aczkolwiek — również i przy zachowanej przytomności. Przypadek taki przytaczaliśmy w poprzedniej pracy⁵⁾. Należą tu, prawdopodobnie, również przypadki porażenia torakowego przy istniejących przed napadem zmianach w korze. Po udarze następuje, jak to opisaliśmy, jednostronne zniesienie odruchu rog.-podbr., po pewnym zaś czasie odruch rog.-podbr. może wrócić, aczkolwiek zazwyczaj pozostaje mniej wydatny, niż po stronie zdrowej.

Poniżej zamieszczamy opis interesującego chorego nieprzytomnego, przywiezionego na oddział

w stanie bardzo ciężkim. U chorego tego po odzyskaniu przytomności i względnego zdrowia zjawiały się wybitne odruchy rog.-podbr., w stanie nieprzytomnym nieistniejące.

Brom., lat około 70-ciu. Dnia 22.3.33 przywieziony na oddział w stanie nieprzytomnym, b. ciężkim, wywierającym wrażenie beznadziejnego. Oddech przyspieszony, utrudniony, charczący. Tętno 120. Kończyny zimne z odcieniem sinawym. Objawów oponowych brak. Żrenice oddziaływają. Odruchy rogówkowe zniesione. Odruchów ścięgowych, okostnowych z kk. górnych — brak. Odruchy kolanowe osłabione; ze ścięgien Achillesa = 0. Podeszawowe: arefleksja. Napięcie mięśni obniżone. Odruchów rog. - podbr. — brak

Choremu wypuszczono 100 cm³ krwi, zastrzyknięto glukozę, lobelinę i digalen.

23.4. Stan chorego w niczem nie przypomina wczorajszego rozpaczliwego obrazu. O g. 6-ej nad ranem wstał z łóżka, zaczął spacerować po sali. Domaga się natarczywie wypisania z oddziału. Stwierdza się zupełną amnezję co do napadu. Podniecony, wielomówny, trwożliwy. Podaje, że od 2-ch miesięcy spowodu utraty posady chodził, jak obłąkany. Rządanie przedmiotowe większych odchyłań od normy nie stwierdza. Odruchy rog. - podbr. — wybitne.

Obserwacja chorego była niemożliwa z powodu wypisania się z oddziału. Dodatkowo odruchy rog.-podbr. (po napadzie i, przypuszczalnie, przed nim) stoją tu, jak się zdaje, w związku z labilnością sfery afektywnej⁶⁾.

Na szczególną uwagę zasługują te przypadki głębokiej utraty przytomności, której towarzyszą drgawki ogólne, t. zn. przypadki padaczki.

Otóż, jak już w swoim czasie donieśliśmy i w ciągu następnych dwóch lat na licznych przykładach stwierdzić mogliśmy, padaczka samoistna przebiega, niezależnie od wieku, bez odruchów rog.-podbr., i to zarówno w czasie napadu, jak i w okresie wolnym od napadów. Inaczej sprawa przedstawia się w padaczce objawowej. Tu w miarę cofania się choroby zasadniczej (pod wpływem leczenia) i zupełnego ustania napadów — odruchy rog.-podbr. wracają. Dotyczy to, oczywiście, przypadków chorobowych, w których w warunkach pospolitych, wolnych od „gotowości padaczkowej“, odruchy rog.-podbr. występują regularnie, jak, na przykład, w kile mózgu, porażeniu postępującym, nagminnym rozsianym zapaleniu mózgowo-rdzeniowym i t. d.

Dla przykładu poniższy przypadek kiłowego schorzenia mózgu z napadami padaczki.

Ł. Wiśł., l. 30. Przywieziona 28.4.33 na oddział w stanie głębokiej nieprzytomności przez karetkę Pogotowia. Na uklucie szpilką nie reaguje. Żrenice wąskie, pr. nieokrągłe, nie oddziaływa na światło. Hipertonja kk. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa umiarkowane. B a b i Ń s k i obustr. +. Podczas badania wystąpił napad ogólnych drgawek kloniczno-tonicznych, który trwał około 10 minut. Po napadzie przez dłuższy czas ruchy myokloniczne w palcach. Napady wielokrotnie powtarzały się, przyczem chora w czasie wolnym od napadu przytomności nie odzyskiwała (*status epilepticus*). Po zastrzyknięciu dożylnem *gardenal-natri* udało się napady przerwać. Odruchy rog. - podbr. (—). Odr. dłoniowo - podbr. +. 29.4. Przytomna. Zdradza zmiany psychiczne, przypominające pp. (Dr. B o r n s z t a j n). W a. we krwi + + + +. W a. w płynie m. - rdz. + + + +. W płynie m. - rdz. brak

⁶⁾ Ibidem.

⁴⁾ Lipszowicz. Olbrzymi guz zrazu czołowego. Pokaz anatomiczny na konferencji neurol. Szpitala Starozakonných z dnia 7.6.1933 r.

⁵⁾ L. Lipszowicz. Psychiczne odruchy podbródkowe oraz stosunek ich do odruchu Flatau. Kwartalnik Kliniczny Szpitala Starozakonných. Tom XIII. Zeszyt 1 — 2. R. 1934.

pleocytozy, N A p+, białka 0,2%. L a n g e: krzywa zbliżona do pp.

Od 4.5 chora rozpoczęła kurację specyficzną (wcierki rtęci, Quinby). W tym okresie poraz pierwszy wystąpiły odruchy rog. - podbr., dotąd stale nieobecne.

Napadów drgawek od kilku dni brak (przed przybyciem na oddział miewała wielokrotnie *status epilepticus*).

Przez cały czas kuracji napadów nie miała. Stan psychiczny uległ znacznej poprawie.

Również w przypadku napadów padaczkowych na tle cukrzycy⁷⁾ obserwowałem zjawisko podobne: brak odruchów rog.-podbr. (przy dodatknych odruchach dłoniowo-podbr. M a r i n e s c o - R a d o v i c i e g o) w okresie napadów (również w przerwach między nimi) oraz zjawienie się odruchów wspomnianych w okresie znacznej ogólnej poprawy (pod wpływem leczenia insuliną?), wolnym od padaczki.

I, wreszcie, w przypadku *encephalomyelitis disseminata epidemica* epizod padaczkowy na czas dłuższy zniósł odruchy rog.-podbr., poprzednio bardzo wybitne.

Wynika z powyższego, że napady głębokiej nieprzytomności, a nawet sama skłonność do nich (jak w padaczce) uwarunkowane są zmianami umiejscowionymi w okolicy, sąsiadującej z tą, której zaatakowanie znosi obustronnie, względnie jednostronnie odruch rog.-podbródkowy. Jeżeli chodzi o napady padaczkowe, to z omawianiem umiejscowieniem (które poniżej postaramy się określić w przybliżeniu) łączymy nie tyle komponent drgawek klonicznych, ile właśnie element toniczny, a przede wszystkim utratę przytomności. Jak wiadomo, Z i e h e n⁸⁾ kurcze toniczne kładzie na karb ośrodków podkorowych. Pogląd ten potwierdzają na zasadzie badań doświadczalnych O s i p o w i i n n i⁹⁾

Bardziej skomplikowana jest sprawa umiejscowienia zmian, powodujących utratę przytomności (mamy na myśli całkowitą utratę przytomności). Zwykło się zarówno przytomność, jak wogóle całe życie psychiczne, kojarzyć z funkcją kory mózgowej. Z dotychczasowych naszych wywodów narzuca się jednak pogląd nieco odmienny. Głęboka utrata przytomności, jaką, na przykład, obserwuje się w padaczce, udarze mózgu i t. p. stanach, nie jest zależna wyłącznie od zajęcia kory mózgowej, ale również ośrodków podkorowych.

Ciekawy pogląd wypowiada w tym względzie M. R e i c h h a r d t, rozważając zagadnienie w związku ze wstrząsem mózgu.¹⁰⁾ Przychodzi on do przekonania, że nie kora mózgowa przede wszystkim, lecz właśnie odcinek mózgu od śródmózgowia (ewent. ponadto tylna część wzgórka wzrokowego) aż do rdzenia przedłużonego włącznie pozostają w związku ze świadomością; utrata

zatem przytomności zależna jest od zaatakowania wymienionej okolicy. Przeciwno przypisywaniu korze mózgowej wyłącznej roli w życiu psychicznym, ewent. zawieszeniu jego w przypadkach patologicznych, przemawia szereg argumentów, które tu za R e i c h h a r d t e m powtarzamy.

1) Najłatwiej występuje stan nieprzytomności przy uderzaniu w kark albo potylicę, względnie upadku na tył głowy. Z drugiej strony, dobrze znany jest fakt, że bardzo nawet ciężkie uszkodzenie kory mózgowej w różnych okolicach przebiegać może w pełni świadomości.

2) Uszkodzenie wysokich segmentów rdzenia szyjnego (a zatem zdala od ośrodków korowych) wywołuje nieraz trwałą somnolencję. (Obserwacje B e r g e r a).

3) Doświadczenia pokazały, że przy utracie przytomności w związku z urazem anemja mózgu, mająca nieprzytomność powodować, nie występuje (K n a u e r i E n d e r l e n, B e r g e r, B r e s l a u e r).

4) Wstrząs (shoc) pomimo związanej z nim anemizacji mózgu — nie znosi świadomości.

5) G e n e w e i n na podstawie badań fizykalnych wnioskuje, że urazy, powodujące *commotio cerebri*, nigdy naprawdę nie mogą dotknąć całej kory mózgowej. Nieprzytomność byłaby zatem zjawiskiem ogniskowym, nie zaś ogólnym.

Pouczające są, wreszcie, dla nas doświadczenia z usuwaniem półkul mózgowych u zwierząt. Najbardziej interesować nas tu będą, nieliczne zresztą, doświadczenia z małpami. Jedyna małpa K a r p l a i K r e i d l a¹¹⁾, która po operacji pozostała przy życiu (usunięto jej wyłącznie półkulę mózgową z pozostawieniem *thalami optici* i większej części *corpora striata*), wykazywała naprzemian stany snu i czuwania, które się kolejno ustawicznie zmieniały. W stanie czuwania przy dotykaniu porusza głową i kończynami, otwiera oczy, rozszerza źrenice; na bodźce bólowe reaguje krzykiem, nie zmieniając przytem „wyrazu twarzy“.

U człowieka doświadczenie takie, gdyby było do pomyślenia, dałoby, niewątpliwie, zmiany większe — w myśl zasady o „wędrowce funkcji w kierunku końca głowowego“ (S t e i n e r). Pewne jednak elementy świadomości powinnyby pozostać. Nasz przypadek sekcyjny, przytoczony na wstępie, możnaby przyrównać do doświadczalnego usunięcia kory mózgowej, wzgl. półkul mózgowych z pozostawieniem zwojów podstawnych. Przypuszczać jednak należy, że i te ostatnie w pewnym stopniu zostały dotknięte. W przypadkach czystych, t. zn. przy wyłącznym zniszczeniu kory mózgowej, obserwowalibyśmy, przypuszczalnie, jako wyraz zachowanej częściowo funkcji psychicznej coś więcej ponad „przytomny wyraz twarzy i oczu“.

Pozostała nam do omówienia sprawa znikania odruchów rog.-podbr. bez utraty przytomności. Tu rozróżniamy jednostronne oraz obustronne zniesienie odruchu.

Naprzód zatrzymamy się na przykładzie zniknięcia odruchu jednostronnego. Dotyczyć on będzie przypadku, który zakwalifikowalibyśmy jako *degeneratio pyramido-pallidalis progressiva*, opisaną

⁷⁾ Demonstrowany przez kol. P o t o k a na posiedzeniu Tow. Neurol. w 1933 r.

⁸⁾ Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. XVII, XX i XXI.

⁹⁾ Cyt. pg. O p p e n h e i m a. Lehrbuch d. Nervenkr.

¹⁰⁾ Reichhardt M. Hirndruck, Hirnerschütterung, Schock. Handbuch d. norm. u. patholog. Physiologie. T. X. Wydawn. Springer, 1927.

¹¹⁾ Cyt. pg. G r a h a m a B r o w n a. Grosshirnhemisphären. Handbuch. d. norm. u. pathol. Physiologie.

przez *L. hermitte* a, nie przesądając, zresztą, ani etjologii, ani charakteru procesu chorobowego.

Sz. Han..., l. 42. Przybył na oddział dn. 31.3.33. Przez szereg lat napady bólów głowy. Od 3-ch lat nie ma już napadów (ostatni przebiegał z krwawieniem z nosa). Od 2-ch lat gorzej widzi lewym okiem. Na 8 miesięcy przed zgłoszeniem się na oddział poczuł się nagle niedobrze, zachwiał się na nogach. Od tego czasu spostrzeżono pogorszenie chodu oraz mowy; mowa stała się niewyraźna, powtarzał wielokrotnie jeden wyraz. Po pewnym czasie przyłączyło się osłabienie kk górnych, stopniowo postępujące. Ostatnio trudno go zrozumieć, ale zachował, zdaniem żony, pamięć i rozum.

Przedmiotowo stwierdza się, co następuje.

Narządy wewnętrzne bez zmian uchwytnych. Zrenice na światło oddziałują mało wydatnie. Dno oczu: *atrophia post neuritidem* — (Dr. A r k i n). Ruchy gałek ocznych wykonywa powoli (przeważnie dopiero po wielokrotnym powtórzeniu zlecenia); powolne zwłaszcza są ruchy w lewą stronę. Osłabienie l. n. twarzowego oraz kk. lewych. Odruchy okostnowe i ścięgnowe z kk. górnych wzmożone, l. > pr. Odr. kolanowe oraz ze ścięgien Achillesa patologicznie wzmożone,

lewa > pr. Po stronie l. tendencja do *B a b i Ń s k i e g o*. *R o s s o l i m o*: l. wybitny, pr. zaznaczony. Mowa dyzartyczna. Pokarmy łyka źle. Chodzi powoli, na zakrętach niezgrabnie (kilka drobnych kroczków). Wzmoczone napięcie w kk. dolnych o typie pozapiramidowym. Twarz maskowata, naoliwiona. Wybucho niekiedy przymusowym urywanym śmiechem, wywierającym wrażenie „sarkastycznego”. Psychicznie poza zwolnieniem reakcji ruchowych i psychoruchowych większych odchyśleń od normy nie stwierdza się. Wybitny „zespół podbródkowy”. Skarży się na bóle w kk, duszność, nietrzymanie moczu. Po serji naświetlań promieniami X na głowę czuł się gorzej. Wystraszony.

15.5. W nocy napad duszności i osłabienie prawych kk. Hipertonja b. wybitna w kk. prawych o typie pozapiramidowym. Nie chodzi. Zanieczyszcza się.

18.5. Dalsze pogorszenie stanu. Oddech niemiary. Mowa bezdźwięczna. Przy polykaniu krztusi się. Powieki opadnięte.

Prawa gałka oczna nieruchoma. Odruchy rog. - podbr.: pr. — 0, l. +. Odruchy dłoniowo - podbr.: pr. (—), l. +.

Wybucho bezmyślnie śmiechem. Zjada własny kał.

(Dok. nast.)

Z praktyki prywatnej

Przyczynę do nawrotu bólów bezpośrednio po usunięciu pęcherzyka żółciowego.

Podali

Wilhelm RÓBIN i Józef NUSBAUM (Warszawa *).

W praktyce spotykamy się, na szczęście rzadko, z nawrotami bólów, które występują wkrótce po usunięciu pęcherzyka żółciowego.

Zagadnienie to jest niedostatecznie wysвітłone. Podajemy najpierw dokładne obserwacje 2-ch charakterystycznych przypadków, poczem postaramy się rzucić światło na przyczyny tych powikłań.

P r z y p a d e k I - s z y. Chora S. M., lat 26, zgłosiła się 31.III.1922 r. ze skargami na zaburzenia jelitowe, trwające od paru miesięcy, a polegające na często powtarzających się biegunkach (po 5 — 6 razy dziennie) ze śluzem i parciem.

W wywiadach podaje, że miewa od czasu do czasu krótko trwające, najwyżej 10-cio minutowe, lecz dość silne bóle w dolku, które były przez lekarza traktowane, jak się okazuje, słusznie, jako początkowy okres kamicy żółciowej. W istocie, po roku chora znowu zjawiła się, podając, że bóle przyjęły już charakter typowych napadów, trwających po kilka godzin, z wymiotami. Sprawa jelitowa ze skłonnością do rozwojów jeszcze się utrzymywała, choć w stopniu mniejszym. Obiektywnie żadnych zmian patologicznych nie udało się jeszcze stwierdzić. Chora zgłosiła się następnie po upływie 5-ciu lat, t. j. 14.IV.1928 r. Napady kolki żółciowej stawały się coraz bardziej uporczywe. Chora zmuszona była leżeć w łóżku po kilka tygodni, z wysoką ciepłotą, dochodzącą do 39°. W tym okresie można było wyraźnie wyczuć powiększony pęcherzyk żółciowy, bardzo bolesny na dotyk i opukiwanie. Cholecystografia nie dała wyraźnych wyników.

Po upływie następnych 2-ch lat, 28.II.1930 r. chora uskarżała się poza napadami kolki żółciowej, zjawiającymi się w dalszym ciągu często, na bóle w prawym dole biodrowym. Przy badaniu stwierdzało się wyraźną bolesność i opór w oko-

licy wyrostka robaczkowego, a niezależnie od tego — dużą wrażliwość w okolicy pęcherzyka żółciowego.

Badanie morfologiczne krwi wykazało: hemoglobiny 82% i leukocytów 8000.

12 maja 1930 r, t. j. po 3-ch miesiącach, chora zaczęła doznawać silnego pobudzenia nerwowego, a nawet wpadała w stany histeryczne.

Obiektywnie stwierdzono nieznaczne zmiany induracyjne w prawym szczycie płucnym, pozatem żadnych zmian w organizmie nie ujawniono. Chora względnie dobrze odżywiona, ma dwoje małych dzieci i prosi o radykalną kurację, aby mogła wreszcie zająć się gospodarstwem i dziećmi.

W tym stanie rzeczy, gdy sprawa kamicy wyraźnie nie miała tendencji do ustąpienia, przeciwnie, z każdym rokiem i miesiącem potęgowała się, gdy długoletnie leczenie nie wywarło pożądanego wpływu, gdy w dodatku było prawdopodobne, że i wyrostek robaczkowy uległ zachorzeniu — wskazanie do zabiegu radykalnego było wyraźne, tembardziej, że chora była młoda i ze strony narządów wewnętrznych żadnych przeszkód do zabiegu nie przedstawiała.

Radziliśmy tedy chorej usunąć jednocześnie wyrostek robaczkowy i pęcherzyk żółciowy.

Dnia 14.III.1930 r. dokonano cholecystektomji, usunięto pęcherzyk, zawierający 30 kamieni. Pęcherzyk był w silnych zrostach z siecią, kątnicą i jelitami cienkimi w okolicy wyrostka robaczkowego, wobec czego dokonano również appendektomji. Wykonano cięcie skośne wzdłuż łuku żeberowego i dodatkowe cięcie, biegnące równolegle do linii środkowej ciała od połowy poprzedniego do punktu *M a c - B u r n e y a*.

Ranę zaszyto, pozostawiając kilka sączków i dren gumowy do łożyska woreczka. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań. Chora wypisała się z zakładu chirurgicznego dn. 8.IV.1930 r bez drenu i sączków z raną powierzchowną. Dnia 4.VII.1930 r. t. j. po 3 m-cach chora przybyła ponownie ze skargami na ciągłe bóle w nadbrzuszu. Rana w miejscu pozostawionych sączków — niezabliźniona, lecz zupełnie powierzchowna

Chora opowiada, że już kilka tygodni po operacji zaczęła odczuwać bóle o charakterze prawie stałym, w dolku i w prawym podżebrzu, nieraz występujące raczej napadowo.

Dalej chora podaje, że wobec uporczywych bólów zwraca-

*) Odczyt wygłoszony 21/2 34 r. w Polskim Tow. Gastrologicznem.

cała się kilkakrotnie do chirurga, który operacji dokonał i ten zdecydował się na zabieg powtórny w celu zrewidowania po-
la operacyjnego w okolicy pęcherzyka żółciowego.

W uśpieniu eterem ranę rozszerzono, pogłębiono oraz wyłuszczone, przyczem żadnych zmian nie stwierdzono. Wypisana została 1.VIII.1930 r. z poprawą. Chora zaczęła się jakoby poprawiać, lecz już w miesiąc po II-giej operacji znów zjawiała się, skarżąc się ponownie na brak łaknienia, głośnie od-
bijania, uczucie pełności w żołądku i nieznaczne bóle w pra-
wym podżebrzu. Przeprowadzono szereg badań, z których za-
sługuje jedynie na uwagę obniżenie kwasoty soku żołądkowego.

Po upływie niespełna 3-ch tygodni bóle znów się nasili-
ły, zaczęły promieniować do tyłu i ku górze do klatki piersio-
wej i były tak uporczywe, że chora całe noce cierpiała, nie
mogła uleżeć w łóżku, chodziła po pokojach i 2 razy usiłowała
wyskoczyć przez okno na ulicę.

Badanie rentgenowskie, wykonane w tym okresie, wy-
kazało podejrzenie co do owrzodzenia dwunastnicy (znie-
kształcenie jej), raczej *periduodenitis et pericholecystitis*.
W ciągu następnych 2-ch tygodni chora była na diecie mlecz-
nej i kuracji bismutowej. Postępowanie to jednak, niestety,
chorej ulgi nie przyniosło i na naradzie z chirurgiem, który
obydwu operacyj dokonał, postanowiono zastosować zgłębni-
kowanie dwunastnicy i wstrzykiwania novoprotyny.

Po kilku dniach dowiedzieliśmy się, że chora popełniła
samobójstwo, zażywszy dużą dawkę narkotyku.

Streszczenie. Chora po usunięciu rady-
kalnem woreczka żółciowego z kamieniami i jed-
nocześnie wyrostka robaczkowego (14.III-1930) już
w kilka tygodni po zabiegu zaczęła nanowo od-
czuwać silne bóle w dołku i prawym podżebrzu
o charakterze napadowym. Powtórny zabieg
(4.VII-1930) nie stwierdził przyczyny mechanicznej,
niedokładności ani pozostawionego kamienia żół-
ciowego. Po krótkiej uldze — nawrót gwałtownych
bólów kurczowych. Narkotyki, leczenie przeciw-
wrzodowe pozostało bez skutku. 24.IX-1930 chora
popełniła samobójstwo.

P r z y p a d e II-gi. Chora R. F., l. 51, zgłosiła się
w listopadzie 1931 r. z następującymi skargami: od 16 lat cierpi
dorywczo na bóle w dołku i prawym boku, od 3-ch lat —
znaczne pogorszenie, gdyż bóle są obecnie prawie stale w dzień
i w nocy, nie zależą od przyjmowania pokarmów, promieniują
do grzbietu i prawej łopatki; pozatem chora miewa także bóle
napadowe, bez podwyższonej ciepłoty, wskutek których zmu-
szona była kilka razy pozostawać w łóżku po parę tygodni.
Żółtaczkę nie miała. Badania moczu, soku żołądkowego, krwi
i rentgenowskie były podobno przeprowadzone, lecz, według
słów chorej, nie wykazały zmian patologicznych. Chora pró-
bowała różnych metod leczniczych, wyjeżdżała do wód, ale
bezszytnie: bóle trwały w mniejszym lub większym stop-
niu. Przed 3 miesiącami wróciła z kuracji w Morszynie. W cią-
gu ostatnich 2-ch lat straciła na wadze 8 klg.

Badanie obiektywne wykazało, co następuje:

Budowa i odżywianie niezłe. W płucach i sercu — zmian
patologicznych nie stwierdzono. W podżebrzu prawym — wy-
czuwa się duży, obrzękły, bolesny na dotyk, gładki pęcherzyk
żółciowy. W moczu poza zwiększoną zawartością urobilino-
geny — zmian nie wykryto. Krew wykazuje nieznaczny leu-
kocytozę — 8500.

Wobec jasnego obrazu chorobowego, pozwalającego roz-
poznać zapalenie przewlekłe pęcherzyka żółciowego, które w
momencie badania wykazywało obostrzenie (*cholecystitis chro-
nica calculosa exacerbata*), dalej wobec długotrwałości cier-
pienia, która z wielkim prawdopodobieństwem spowodowała
zmiany zapalne błony śluzowej i mięśniówki woreczka żół-
ciowego (zgrubienie, przewężenie i zrosty), nie poddające się

leczeniu wewnętrznemu — wreszcie wobec wielu dokonanych
bezszytnie prób leczenia nieoperacyjnego — zaproponowa-
liśmy chorej zabieg operacyjny (wycięcie pęcherzyka żółcio-
wego z kontrolą narządów sąsiednich), przyczem radziliśmy
zabiegu zbytnio nie odkładać.

Po kilku dniach, t. j. dnia 12.XII.1931 r., zabieg został do-
konany.

W pęcherzyku znaleziono kamień wielkości małego jaja
kurzego, dużo drobnych kamieni oraz ropę. Ogólny stan cho-
rej był niezły. Tętno dobre. Ciężota normalna. Zdawało się,
iż po tak szczęśliwie i w porę wykonanej operacji chora wró-
ci do zdrowia. Tu jednak rozpoczynają się przejścia drama-
tyczne pacjentki. Już nazajutrz po zabiegu wystąpiły bóle
i ściskania w dołku z podwyższoną ciepłotą do 37.5. Bóle te
z małymi przerwami trwały niemal przez cały czas pobytu
w Zakładzie (19 dni). Charakter ich był zupełnie identyczny
z bólami przedoperacyjnymi, żółtaczką nie wystąpiła, w moczu
poza urobilinogenem żadnych składników patologicznych nie
stwierdzono. Rana zagoiła się szybko, stan ogólny był dobry,
tylko bóle chorą męczyły, nie dawały jej należyte odżywianie
się, a głównie niepokoiły chorą i słusznie, gdyż obawiała się
że zabieg nie udał się, i bądź kamienie zostały przeoczone, bądź
wogóle inny jest powód cierpienia, np. rak.

Chora leżała w domu jeszcze przez 4 tygodnie, poczem
nastąpiła lekka poprawa i natężenie i częstota bólów zmalały.
W czasie pobytu w Śródborowie chora po błędzie dietetycz-
nym znów dostała gwałtownego napadu bólowego, trwającego
całą dobę, bez gorączki.

Od tej pory bóle były niemal stale, codzienne, w mniej-
szym lub większym stopniu. Badanie rentgenowskie zostało do-
konane w marcu 1932 r. i wykazało jedynie objawy zrostowe
w okolicy opuszki dwunastnicy.

Na wiosnę chora udała się do Truskawca. Złe samo-
poczucie chorej nadal utrzymuje się, bóle trwają. W ciągu lata
i zimy roku 1932 bóle nie ustąpiły. Chora zrozpaczona, wychud-
ła, straciła wiarę w wyzdrowienie, będąc pewna, że to sprawa
nowotworowa, o której lekarze nie chcą jej powiedzieć. Stan
ten trwał do lata 1933, t. j. przez 1½ roku.

Chora wyjechała do Ustronia, poczem stan ogólny cho-
rej nieznacznie się poprawił. Wiara w wyzdrowienie wróciła.
Udała się do Morszyna (z własnej inicjatywy, gdyż lekarze
jakoby wyczerpali już zasób swych rad — chora miała zasto-
sowaną djatermję, kąpiele, okłady, oliwę, brom, psychoterapię,
narkotyki). Jednego tylko zalecenia chorej nie wykonała ści-
śle: zaleciliśmy zgłębnikowanie dwunastnicy w celach lecz-
niczych; po jednym zabiegu chora nie pozwoliła na więcej,
tłumacząc, że jest zbyt nerwowa i słaba, aby znieść ten zabieg.

Po powrocie z Morszyna bóle nadal trwały, były czę-
ste, lecz krótkotrwałe. Powoli jednak zaczęły się uspokajać,
i od września 1933 r., t. j. po upływie 1¼ roku, chora nie ma
bólów zupełnie, czuje się doskonale i utyla.

Przy badaniu 7.XII.1933 r. można było stwierdzić wraź-
liwą na opukiwanie i nieco powiększoną wątrobę, pozatem
żadnych zmian patologicznych. Rana zagojona, samopoczucie
dobre, chora zachowuje dietę, chodzi, wygląda zdrowo.

Streszczenie: bezpośrednio po zabiegu
wycięcia pęcherzyka żółciowego, zawierającego
kamienie i ropę, rozpoczęły się nanowo bóle na-
padowe w okolicy wątroby i trwały przez cały
czas pobytu w Zakładzie (19 dni) oraz przez
4 tygodnie w domu. Po krótkiej przerwie wróciły
bóle prawie stale, mniej lub bardziej intensywne.
Wszelkie próby leczenia pozostawały bez efektu.
Dopiero po 21 miesiącach bóle ustały, i chora zu-
pełnie wyzdrowiała.

Jak wytłumaczyć te 2 spostrzeże-
nia kliniczne?

Powikłania po usunięciu pęch. żółc. znane są oddawna. Weźmy dla przykładu statystykę Hartmanna i Petit Dutaillis: na 100 operowanych — 54 czuło się dobrze, 34 — miało zaburzenia żołądkowo-kiszkowe bądź bóle przemijające, które pod wpływem leczenia wewnętrznego ustąpiły; 4-ch natomiast miało w dalszym ciągu napady kolki żółciowej, u 1-go chorego powtórna operacja, wykonana w 15 miesięcy po pierwszym zabiegu, wykryła kamień w przewodzie żółciowym wspólnym, u 5-ciu stwierdzono zrosty z dwunastnicą lub okrężnicą, które również doprowadziły do powtórnego zabiegu, wreszcie dwaj chorzy zginęli wskutek nowopowstałego raka w okolicy operowanej.

Statystyka Simona i Schlegela obejmuje 236 cholecystektomij, dokonanych w ciągu 5 lat (1916—1921) z powodu stanów zapalnych pęcherzyka żółciowego na tle kamicy. Z tych zmarło 13=5,5%. Z pozostałych 223 obserwowano jedynie 140, z których 124-ch było bez dolegliwości, a 16 tu nadal narzekało na dolegliwości mniej lub więcej uporczywe. Mniej więcej podobnie przedstawia się dane statystyczne Kehra, Bakesa, Jenckela, Steinhala.

Z powyższych danych wynika, że klinicyści, którzy mają możność operowania dużymi liczbami, stwierdzają, iż pewien, na szczęście niewielki, odsetek chorych operowanych miewa po pewnym czasie w dalszym ciągu typowe lub atypowe ataki bólów podobne do ataków przedoperacyjnych.

Pomijamy tutaj te przypadki, w których przyczyną nawrotów są pozostawione w przewodzie żółciowym wspólnym kamienie. O tych sprawach wiele pisano i obecnie chirurdzy zwracają na to baczną uwagę.

Nie zatrzymujemy się również nad nawrotami bólów z powodu świeżo tworzących się kamieni, musi bowiem upłynąć pewien czas, aby nowy kamień się utworzył.

W tej pracy interesują nas wyłącznie te przypadki, w których bóle silne, nieraz gwałtowne, uporczywe i długotrwałe występują wkrótce po dokonaniem usunięcia woreczka żółciowego z kamieniami.

Przypadki te są tem przykrejsze dla chirurga i internisty, że nie umiemy ani sobie, ani choremu wyjaśnić istotnej przyczyny tych bólów, a zatem i zastosować odpowiedniego środka.

Z opisu naszych 2-ch spostrzeżeń widzimy, jak tragiczny jest los tego rodzaju chorych, z których jedna popełniła samobójstwo, a druga wychudła i w ciągu niemal dwóch lat znosiła katusze fizyczne i moralne.

Jak tedy ustosunkować się do tego rodzaju przypadków?

Rost, wykonawszy szereg cholecystektomij u psów, stwierdził dwa rodzaje następstw pooperacyjnych, mianowicie: u jednych w ciągu szeregu tygodni po zabiegu — zmniejszone wydzielanie żółci, zależne od zwiększonego napięcia zwieracza Oddiego i to tem mniejsze, im większe było napięcie zwieracza. W II-giej kategorii przypadków — soływanie żółci trwało bez przerwy przez bardzo długi okres czasu.

Powyższym dwóm typom zmian fizjologicznych odpowiadają odpowiednie zmiany anatomiczne.

U psów pierwszych stwierdzono rozszerzenie dróg żółciowych i wątrobowych i głównego przewodu, a gdy zostawiano przy zabiegu małą część przewodu pęcherzykowego, obserwowano później regenerację częściową pęcherzyka żółciowego.

U psów II-go typu, u których żółć spływała bez przerwy, rozszerzenia dróg żółciowych nie stwierdzano.

Podobne obserwacje były przedtem poczynione przez Hartmanna i Hauteforta. Dowodzi to, iż następstwa cholecystektomji są z punktu widzenia fizjologii i anatomji patologicznej podobne u psów i u ludzi. Pod względem fizjologicznym obserwacje powyższe były sprawdzone na człowieku przez Chiraya i Lebona przy pomocy zgłębnika dwunastniczego. Okazało się, że podobnie, jak u psów, można wyodrębnić dwie kategorie ludzi z usuniętym pęcherzykiem żółciowym. U chorych I-jej grupy próba Meltzer-Lyona wypada dodatnio, t. zn. otrzymujemy żółć ciemną, przypominającą żółć „B” osobników zdrowych. Zwieracz Oddiego jest tutaj szczelny, żółć zostaje zatrzymana w drogach pozawątrobowych, które ulegają rozszerzeniu i biorą jakby na siebie funkcję koncentracijną pęcherzyka żółciowego.

Sądźmy, iż wyżej podane bóle, towarzyszące pooperacyjnej niedomodze pęcherzykowej, możemy wytłomaczyć zaburzeniami w wydzielaniu żółci, spowodowanymi wycięciem pęcherzyka żółciowego. Ból powstaje wskutek rozciągnięcia dróg żółciowych i jest tem większy, im większe jest napięcie zwieracza Oddiego. Toteż w wielu przypadkach bóle i dolegliwości pooperacyjne, jak n. p. migreny, znikają po ściągnięciu nagromadzonej w drogach żółciowych żółci przy pomocy zgłębnikowania dwunastnicy.

W grupie II-jej — zgłębnikowanie dwunastnicy daje żółć jednakową we wszystkich 3-ch porcjach — zarówno przed jak i po wstrzyknięciu siarczanu magnezu. W tych przypadkach mamy niedomogę zwieracza i żółć stale spływa do dwunastnicy; toteż nie obserwujemy u tych chorych bólów, lecz jedynie zaburzenia kiszkowe głównie w postaci biegunki: ciemno-żółtym lub czarnym stolcom, składającym się z dużej ilości żółci, towarzyszy nieprzyjemne palenie w kiszce stolcowej.

Przytoczone obserwacje mogą w pewnym stopniu tłomaczyć dolegliwości pooperacyjne u naszych chorych.

Zwrócimy się jednak jeszcze do innych czynników patogenetycznych.

Dolegliwości pooperacyjne odnieść możemy w pewnych przypadkach do schorzenia trzustki, która, jak wiadomo, pozostaje pod względem anatomicznym w ścisłym związku z drogami żółciowymi. Kwestja, czy trzustka zostaje łatwiej zainfekowana z przewodu wątrobowego (*d. hepaticus*), gdy brak jest pęcherzyka żółciowego, pozostaje jeszcze otwartą. Według Paucheta pęcherzyk żółciowy stanowi jakby ochronę dla trzustki. Przypuszczenie to potwierdzają wyniki przeprowadzonych doświadczeń: o ile czysta żółć bez domieszki wydzieliny gruczołów pęcherzyka żółciowego dostaje się do trzustki, powoduje ostre jej zapalenie (*pancreatitis acuta*); natomiast wraz

z domieszką tej wydzieliny — zaledwie lekkie podrażnienie trzustki.

Dolegliwości pocperacyjne mogą być również następstwem przewlekłego zapalenia trzustki, które powodować może bóle napadowe, dające się niekiedy bardzo trudno odróżnić od kolki żółciowej. Zarówno K ö r t e, jak i K e h r obserwowali nawroty pooperacyjne, które bezwzględnie należało złożyć na karb przewlekłego zapalenia trzustki, wzgl. kamicy trzustkowej (*pancreolithiasis*).

Zbyt często dolegliwości, występujące po zabiegu operacyjnym, zrzucą się na karb zrostów, które mogą istnieć już przed zabiegiem, jako następstwo zapalenia dokoła pęcherzyka żółciowego, i przechodzić mogą na główny przewód żółciowy, dwunastnicę, trzustkę i odźwiernik. Rzecz oczywista, iż zrosty mogą powstawać i po operacji, powodując różnego rodzaju dolegliwości.

Wreszcie w niektórych przypadkach — dolegliwości po zabiegu, w każdym razie pewna ich część, jest natury czysto nerwowej; układ nerwowy podatny, wyczerpany długotrwałą chorobą, nieraz dziedzicznie obciążony, pozbawiony odporności na działanie ostrych podniet, ulega silnej depresji wskutek wstrząsu operacyjnego i może w wydatny sposób objawy bólowe pooperacyjne agrawować, a nawet w wyjątkowych przypadkach, przy fatalnym zbiegu okoliczności, doprowadzić do samobójstwa, jak to mogliśmy przedstawić w jednym z podanych przypadków.

Z powyższych rozważań należy, naszym zdaniem, wyciągnąć wniosek, że niewątpliwie przyczyny powrotu bólów, mimo usunięcia pęcherzyka żółciowego i kamieni, istnieją, ale że dotąd nie

udało nam się sprawy tej należycie uporządkować, przedyskutować i wyświetlić.

Nie ulega wątpliwości, że nie w każdym przypadku tego rodzaju odgrywają rolę wszystkie podane przez nas czynniki razem, że w jednym głównym źródłem bólów są niedokładności i zaburzenia w wydzielaniu żółci, w innym — zmiany trzustkowe, wreszcie w innym — zrosty lub układ nerwowy.

Mamy jednak wrażenie, że w każdym podobnym przypadku, kiedy powtórny nawet zabieg przyczyny widocznej nie wykryje, należy wypróbować leczenie skierowane przeciwko wyżej podanym przyczynom.

A więc, przede wszystkim celem usunięcia niedomogi pęcherzykowej należy bezwarunkowo zastosować metodyczne zgłębnikowanie dwunastnicy.

Jesteśmy przeświadczeni, że już ten zabieg niejednokrotnie ulgę przynieść może. Gdyby jednak dużej ulgi nie spowodował, tem samem służyć będzie jako dowód i znak rozpoznawczy, że w danym przypadku nie jest główną przyczyną bólów — zastój żółci.

Powinniśmy dalej zastosować leczenie, skierowane po uprzednim zbadaniu moczu, kału — przeciwko ewent. schorzeniu trzustki.

Wreszcie zwrócić uwagę na układ nerwowy, który u pewnego odsetka chorych ulega pod wpływem zabiegu operacyjnego gwałtownemu wstrząsowi

Dzięki skombinowanej terapii, mającej na względzie wszystkie trzy wyżej podane przyczyny, nieraz uda się nam skuteczną pomoc chorym okazać.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Kastracja i sterylizacja.

Podali

Bronisław FRENKIEL i Stanisław HURWICZ (Łódź).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 42)

VI.

Przechodzimy obecnie do kryminologicznego znaczenia wytrzebiecia i wyjałowienia. Zabiegi przy ich radykalnym wpływie na popęd płciowy, powinny mieć bardzo doniosłe znaczenie w zapobieganiu i zwalczaniu przestępstwa na tle płciowym. Oczywiście mowa tu być może o tych przestępstwach płciowych, które wynikają już z pobudek patologicznych. Niekażde bowiem zgwałcenie jest skutkiem zaburzeń patologicznych, przeciwnie większość zgwałceń osób dorosłych wynika z okoliczności zewnętrznych, najczęściej pod wpływem alkoholu, przy zwykłym banalnym upojeniu, szczególnie podczas różnych zgromadzeń towarzyskich w środowiskach mniej kulturalnych. Nawet stosunek płciowy z małoletnimi nie zawsze wpływa ze zbrodni seksualnych. Nierządkie są wypadki stosunku z małoletnimi (t. zn. poniżej lat 15) przez niepoznanie wieku ofiary. Prze-

stępstwa płciowe, nas tutaj interesujące muszą mieć w sobie coś patologicznego, wpływającego albo z nadmiernego lub niepoohamowanego popędu płciowego, lub też ze zbrodnego popędu. Stany te mogą być albo samoistne, t. zn. tylko, albo prawie tylko, w sferze płciowej, albo też wypływać z głębszych zaburzeń psychicznych, kiedy na pierwszy plan wybija się zbrodnienie płciowe.

Zadalekoby nas zaprowadziło rozpatrzenie poszczególnych postaci tej bogatej dziedziny, jaką jest patologia seksualna, w związku z interesującym nas tematem.

Sądzymy, że z punktu widzenia celowości zabiegów obojędniających byłoby dogodne podzielenie przestępców seksualnych nieco inaczej, niż to się zwykle w patologii seksualnej czyni. Zastanówmy się nad kilkoma grupami najczęściej spotykanych przestępców płciowych. Przede wszystkim typ hiperseksualny, antysocjalny, społecznie pierwotny, u którego cała struktura umysłowa jest tego rodzaju, że żadne środki nie zdołają go uspołecznic. Najwyższy stopień tych cech spotykamy u morderców z lubieżności jak K ü r t e n „Wampir z Düsseldorfu“, jak V a c h e r „Kuba Rozpruwacz“. Jak już wspominaliśmy, po dokonanej erotyzacji mózgu, gruczoły płciowe odgrywają już tylko równorzędną rolę

w popędzie płciowym, ale nie jedyną. Który z dwóch składników *libidinis*, somatyczny lub psychiczny, u psychopatów seksualnych ma przewagę, można odróżnić zwykle w praktyce. U jednych wyobrażenia erotyczna staje się dominującą. myśli erotyczne — nadwartościowemi; nie przynosi zmiany nastroju nawet zaspokojenie popędu cielesnego. Tutaj kastracja, po której zdolność spółkowania może przecież pozostać, często nie daje pożądanego rezultatu. Przestępca taki jednak nadal pozostaje niebezpieczny dla społeczeństwa, nawet po utracie zdolności spółkowania i zaniku popędu płciowego. Antysocjalne instynkty jego doznają spotęgowania przez chęć zemsty za krzywdę, która mu się stała.

F i n k e, długoletni dyrektor więzienia w Waldheim, uważa, że ze względów polityki kryminalnej sterylizacja jest bezwartościowa; kastracja natomiast nie powinna być wykonywana przed 25 rokiem życia ze względu na ciężkie zmiany ogólne. Kastracja zaś w późniejszym wieku, kiedy właściwie złe skłonności danego osobnika miały dostatecznie czasu, by ujawnić się w szkodliwych skutkach, niezawsze daje pożyteczne rezultaty. Na szeregu przykładów F i n k e dowodzi, że dzięki kastracji zamykamy tylko jedno ujęcie przestępcze, lecz prawie zawsze mamy do czynienia z psychopatami ustrojowymi; w tych wypadkach w miejsce usuniętej perwersji łatwo jawia się inna.

Inaczej w wypadkach, gdzie spotęgowanie lub zboczenie popędu płciowego ma źródło bardziej somatyczne; są to typy uspołecznione, często inteligentne i wysoce moralne, kiedy u kobiet często w okresie miesiączkowania lub u mężczyzn po dłuższej abstynencji płciowej lub po intoksykacjach budzi się popęd w sposób niepohamowany. Ten nadmiernie spotęgowany lub zboczony popęd odczuwają oni w sposób przykry, jako coś obcego, nie mogą go jednak przezwyciężyć i dopuszczają się czynów przestępczych. W tej grupie kastracja przynosi wielką korzyść społeczną i indywidualną. U tych osobników najprędzej miałyby rację kastracja ciobrowolna.

Wreszcie grupa umysłowo chorych z objawami wzmożonego popędu płciowego. Oligofrenicy, presbyofrenicy, paralitycy najczęściej popełniają przestępstwa płciowe; ofiarami są przeważnie małe dzieci; widzimy, że jest to tak niejednolita grupa, iż trudno tu uogólnić wskazania do zabiegów obojętniających.

Odrębne miejsce zajmują przestępstwa płciowe, gdzie chorym umysłowo jest sam obiekt przestępstwa i kiedy czyn przestępczy został przez tę okoliczność ułatwiony. Stosunek płciowy z osobą umysłowo chorą jest karalny, ale do stosunku takiego skłania niekiedy osoba chora przez swój hipererotyzm, jak to widzimy u oligofreniczek lub w podnieceniu manjakałnem. Zniesienie lub obniżenie popędu płciowego w danym wypadku zapobiegłoby przestępstwu, pomijając inne wskazania, jak nieograniczone rodzenie dzieci bez wszelkiego poczucia odpowiedzialności. Prowadzi to do obciążenia społeczeństwa koniecznością utrzymywania dzieci porzuconych lub pleni dzieciobójstwo.

O b e r h o l z e r, S u r y, A s p e r i i n i podają cały szereg wypadków kastracji przestępców seksualnych w Szwajcarii z dobrym rezultatem, t. zn. popęd płciowy łagodniał lub zniknął w przeciągu kilku lat. Tak samo brzmi statystyka ze Stanów Zjednoczonych Ameryki P., szczególnie z Kalifornii, gdzie kastruje się en masse. Unieszkodliwiony zostaje niebezpieczny dla społeczeństwa zbrodniarz, (należy pamiętać, że prze-

ważnie rozchodzi się o zgwałcenia małoletnich); zbędna się staje detencja w wypadkach niezbyt jaskrawych zaburzeń psychicznych; zapobiega się dziedziczeniu zwykle ciężkich patologicznych skłonności. Z kazuistyki szwajcarskiej pochodzą też dane F r a n k a: z 19 skastrowanych mężczyzn i 10 kobiet, t. zn. 29 osób, można było wypuścić na wolność 18 osób; z nich 8 musiało wrócić na dłuższy pobyt, a 3 na stałe do zakładu*).

Zważywszy nawet, że wśród nich prócz patologicznego popędu płciowego istniały inne jeszcze defekty umysłowe, nie ulegające polepszeniu przez kastrację, to należy jednak przyznać, iż rezultat jest zadowalający.

Rozchodzi się o to, że terminowe kary więzienne nie zabezpieczają zupełnie społeczeństwa przed ciężkimi przestępcami płciowymi. Przytoczę przykład G a u p a: 43 letni mężczyzna, 6 razy karany za zgwałcenia, wśród nich 4 zgwałcenia małych dzieci, wychodzi z więzienia i po krótkim czasie popełnia morderstwo na 4-letniej dziewczynce, wbijając jej nóż kuchenny przez *genitalia* do jamy brzusznej. Drugi przykład, przez nas obserwowany: 40-letni mężczyzna, 9 razy karany za zgwałcenie dziewczynki (wszystkie poniżej 9 lat) pozostawiony spokojny, pracowity człowiek, w pół roku po wyjściu z więzienia dopuszcza się w przeciągu 3 dni 2-ech gwałtów na małych dziewczynkach. Czyni to wyłącznie pod wpływem alkoholu, nie pamiętając później nic. W rozmowie z nami oświadczył, że zgodziłby się chętnie na skastrowanie. W pierwszym przypadku mamy typ asocialny, niepoprawny, u drugiego zanik popędu płciowego przywróciłby społeczeństwu pożyteczną jednostkę. W jednym i drugim przypadku kastracja byłaby wskazana.

L o e w e n f e l d, D e f a y s, S t r o h m a y e r, R o h l e d e r podkreślają niepewność rezultatów kastracji i uważają, że można ją u przestępców stosować tylko jako *ultimum refugium*. R o h l e d e r wprost powiada o kastracji u hipererotyków, że jest cna:

- 1) bezcelowa, ponieważ rezultat jest niepewny;
- 2) bezprawna (o tem mowa później);
- 3) błędna, ponieważ hiperestezja płciowa jest procesem patologicznym mózgowym;
- 4) tworzy stan gorszy, niż poprzednio, ponieważ zamienia hiperseksualizm w aseksualizm;
- 5) bezwartościowa, ponieważ zabieg zwykle wykonany został późno, kiedy jest już potomstwo i kiedy dostatecznie zła już zostało spowodowane.

L a n g e w bardzo treściwej pracy, opartej na zbadaniu 310 osobników skastrowanych wskutek wojny, lub choroby stwierdza, że osłabienie popędu płciowego może spowodować jakościowe odchylenie od normy psychicznej; „ilościowo słaba seksualność jest jednym ze źródeł seksualnych czynów przestępczych”. Oznaczałoby to, że kastracja przestępców seksualnych jest bezcelowa z punktu widzenia polityki kryminalnej, gdyż i po kastracji przestępcy muszą być izolowani.

Nasze sfery prawnicze w znacznej większości są przeciwnikami ustaw sterylizacyjnych. Dobitnie scharakteryzował to prok. S. N. C z e r w i ń s k i przy omawianiu niemieckiej ustawy sterylizacyjnej.

Widzimy więc, że kastracja, jako środek walki z przestępstwem, nie budzi zbyt wiele optymizmu. Jed-

*) Ostatnio zestawienie podobnych przypadków (w liczbie 50) dał K o l l e.

nak w niektórych wypadkach jej dobroczynny wpływ dałby się wykorzystać, szczególnie za zgodą samego przestępcy.

Ta ostatnia nie jest rzeczą niemożliwą, jak się to rapozór wydawać może. Wielu autorów podaje fakty dobrowolnego zgłaszania się chorych do wytrzebień. Byłoby tembardziej możliwe, gdyby w pojedynczych wypadkach zezwalano na wcześniejsze wypuszczanie na wolność przestępców po kastracji. Oczywiście, każdy wypadek musiałby być skrupulatnie poddany analizie wszystkich możliwości. Otwiera się tu szerokie pole działalności dla lekarza.

Należy rozdział niniejszy jeszcze uzupełnić przez podanie niektórych doświadczeń wpływania na wzmożony popęd przez promienie R o e n t g e n a oraz przez sterylizację. M. F r ä n k e l podaje dobre rezultaty po ostrożnem naświetlaniu jąder przy satyrjacji, opiera się jednak na zbyt małej liczbie przypadków obserwowanych. R o h l e d e r jednak uważa, że rezultaty te warte są dalszych prób. R e n t o u l oraz K a p p i s proponują też wazektomję, czyli sterylizację, i podają pojedyncze wypadki, kiedy popęd płciowy znacznie osłabł. W bogatej kazuistyce przypadki te są odosobnione. Autorzy tłumaczą je w ten sposób, że przez wyłączenie wydzielin kanalików krętych i najądrzy ustaje podrażnienie *colliculi seminalis*.

VII.

Najjaskrawsze i najszersze zastosowanie może mieć pozbawienie zdolności płodzenia przy, na szerszą skalę stosowanej, eugenice.

Ideę polepszenia rodu ludzkiego przez dobór i spotęgowanie cech szlachetniejszych, zdrowszych drogą stworzenia odpowiednich warunków dziedziczenia i wyeliminowania cech złych systematycznie rozwinął pierwszy G a l t o n w r. 1909. Było to praktyczne zastosowanie już poprzednio rozwiniętych pojęć rasy (G o b i n e a u, R a n k e, C h a m b e r l a i n). G a l t o n nazwał eugeniką naukę, która ma za zadanie zbadanie czynników, które wpływają na polepszenie cech wrodzonych rasy; w eugenice widział „ewangelję przyszłej ludzkości”.

Eugenika, czyli właściwie antropologia stosowana, powiada, że każdy człowiek ma prawo do swojego szczęścia osobistego, lecz obowiązkiem społeczeństwa, względnie państwa powinna być troska o charakter przyszłych pokoleń, aby defekty dziedziczne, ułomności i choroby w możliwie najmniejszym stopniu przekazane zostały naszym potomkom. „Każde stworzenie ludzkie ma prawo posiadania zdrowego ducha w zdrowym ciele”, głosi napis w jednym z urzędów eugenicznych Ameryki. W imię tego prawa państwo ma obowiązek pewnego normowania i czuwania nad sprawą rozmnażania się swoich obywateli. W gruncie rzeczy normy eugeniczne w pewnym stopniu zawarte są już oddawna we wszystkich prawodawstwach, jak np. zakazane są stosunki płciowe, już nie mówię małżeństwa, pomiędzy krewnymi lub w naszym nowym kodeksie dotkliwe kary za samo narażenie na chorobę weneryczną.

W chwili obecnej szereg instytucji specjalnych pracuje nad zasadniczymi kwestjami eugeniki, szczególnie oczywiście kwestją dziedziczności u człowieka. Jasne jest, że zebranie niezbędnych danych i należyte wykorzystanie możliwe jest w tej dziedzinie przez pracę kilku pokoleń, zakrojoną na szeroką skalę. Pierwszą placówkę tego rodzaju stworzył G a l t o n w roku 1905

przy Uniwersytecie londyńskim, tak zw. laboratorium eugeniczne, kierowane obecnie przez P e a r s o n e a. Największym tego rodzaju instytutem jest Eugenice Record Office w okolicy New Yorku, kierowany przez D a v e n p o r t a. Głównym celem tego zakładu jest zbieranie faktów, dotyczących dziedziczności w różnych rodzinach, lecz istnieje tam również poradnia dla chcących zawrzeć małżeństwo. W r. 1921 powstał w Upsali kierowany przez L u n d b o r g a Państwowy Instytut biologji rasy, w Niemczech: Deutsche Gesellschaft für Rassenhygiene, tak samo w Szwajcarji, Francji i Italji. U nas Tow. eugeniczne.

Eugenicy działają z jednej strony przez propagowanie zasadniczych pojęć wśród społeczeństwa, z drugiej przez dążenie do ustawowego regulowania przyrostu ludności. Przedewszystkiem eugenicy starają się o ustawowe uregulowanie kwestji pozbawienia zdolności płodzenia.

A *priori* rzecz biorąc, może to być potężny środek dla oczyszczenia rodu ludzkiego od wszelkiego zachwaszczenia przez charłactwo, słabiznę, niedorozwój, chorobę. Jeżeli całe masy obarczonych dziedzicznie lub mogących obarzyć swe potomstwo chorobą taką czy inną nie będą mogli wydać tego potomstwa na świat, to po niewielu już pokoleniach możemy się spodziewać sprowadzenia szeregu tych chorób i ułomności do (możliwego) *minimum*. Tembardziej, że można to uczynić w sposób prosty przez opisaną już sterylizację.

Stąd wypływają dwa wnioski. Po pierwsze, że dla pozbawienia zdolności rozrodczej ze względów eugenicznych wystarczy w zupełności sterylizacja; po drugie, że *punctum saliens* całego zagadnienia sterylizacji eugenicznej jest kwestja dziedziczności.

Bezcelowe byłoby rozpatrywanie teorii dziedziczności. Wiadomo, że nauka o dziedziczności wróciła do punktu wyjścia, mianowicie do reguł M e n d l a, które L e n z uważa za niewzruszone, jak prawo ciężenia lub zachowania energii. Praktyczne znaczenie reguły te mają tylko wtedy, gdy można operować wielkimi liczbami. Ponieważ u człowieka mamy do czynienia z bardzo nielicznem potomstwem w porównaniu z potomstwem innych organizmów, ponieważ eksperymentowanie u człowieka jest zupełnie niemożliwe, możemy tylko wykorzystać dane statystyczne i genealogiczne. Należy pamiętać, że wiele chorób psychicznych i nerwowych oraz spaczeń charakteru są to cechy recesywne w sensie M e n d l a; stąd więc możliwe jest, że osobnik chory może mieć zdrowe potomstwo, ponieważ cechy zdrowe w danym wypadku mogą być dominujące. Lecz stąd też wynika możliwość chorego potomstwa u osobników zdrowych. Szczególnie bliskie jest niebezpieczeństwo przy skojarzeniu się osobnika o cesze recesywnej (ukrytej) z takim samym osobnikiem.

Ponieważ więc nie jest jeszcze możliwe ustalenie dla człowieka, w szczególności dla chorych umysłowo, stosunków liczbowych zgodnie z regułami M e n d l a, należy, jak to czyni R ü d i n i jego szkoła, opierać się na liczbach dziedziczności, trzymając się empirycznej prognozy dziedzicznej, t. zn. statystyki.

Rozpatrzmy oddzielnie dziedziczność psychopatyczną i neuropatyczną. O jakichkolwiek ogólnych regułach przy tak zasadniczo różniących się postaciach chorobowych, jakeimi są schorzenia psychiczne, mówić nie można; dlatego konieczną jest rzecz rozpatrzenie warunków dziedziczności w każdej grupie chorobowej z oddzielną, ograniczając się do grup najważniejszych.

W grupie oligofreników chyba można ominąć ciężkie postacie idjotyzmu z tego względu, że są one często aseksualne i nieplodne, przy znacznej popędlivości następuje ich wczesne internowanie, nie mają sposobności splodzenia potomstwa.

W przeciwieństwie do nich głuptaki i debile stanowią najliczniejszą grupę w całym problemacie sterylizacji. Podawaliśmy już na innem miejscu niektóre dane, dotyczące liczby niedorozwiniętych umysłowo. Co do dziedziczności to G o d d a r d w r. 1914 podał, że w New Yorku, który ma samych umysłowo niedorozwiniętych dzieci około 15.000, 2/3 są to chorzy na tę dziedziczność, przyczem *modus* dziedziczenia był zarówno dominujący jak i recesywny. D a n i e l s o n i D a v e n p o r t przyszli do wniosku, że w wypadku, gdy oboje rodzice są oligofrenikami, potomstwo umysłowo niedorozwinięte wynosi 77%; przy jednym rodzicu chorym, drugim zaś pochodzącym z rodziny oligofrenicznej, odsetek dzieci niedorozwiniętych wynosi 54%; przy drugim zupełnie zdrowym — chorych dzieci jest 33%. Te same mniej więcej liczby podaje B u m k e.

Jeżeli rodzice są sami zdrowi, lecz jeden pochodzi z rodziny obciążonej, to dzieci zwykle są zdrowe*).

*) Ciekawe są badania R o s a n o f f a. Na 95 bliźniętach oligofrenicznych, internowanych w zakładach lub więzieniach z 35 bliźniat jednojajowych, 33 było chorych, z 60-ga zaś dwujajowych tylko 33 było dotkniętych niedorozwojem umysłowym

Przy obu chorych rodzicach jest tak bliska możliwość niedorozwiniętego potomstwa, staje się to zwykle w warunkach niekorzystnych, przylaczają się często właściwości tak antyspołeczne, że uniemożliwienie płodzenia uchroniłoby przed sporą dozą nędzy ludzkiej, pomijając ogromne obciążenie materialne społeczeństw.

Nie należy chyba podkreślać, że mowa jest tylko o wrodzonej oligofrenji. Nabyte osłabienie władz umysłowych, jak traumatyczne lub postencefalityczne, oczywiście nie odbija się na potomstwie. Mamy więc już przykład, że w sprawie wskazań do sterylizacji społecznej przede wszystkim głos ma lekarz, o czem mowa będzie jeszcze poniżej.

Mimochodem zaznamy, że niektóre stany Ameryki oraz Szwecja mają ustawy, zabraniające zawierania małżeństwa osobom z defektami umysłowymi. Należy jednak przyznać, że jest to środek zupełnie niedostateczny do zabezpieczenia przed potomstwem chorem, ponieważ zupełnie nie ogranicza tak licznych dzieci niesłubnych w tej grupie chorych. Nieprzekonywujący jest również przeciwargument, że ze związków niesłubnych powstaje o wiele mniej dzieci, niż z małżeństw ludzi nieodpowiedzialnych. Słuszny byłby pomysł amerykański zezwolenia na zawarcie małżeństwa przy defektach endogennych pod warunkiem dobrowolnej sterylizacji. Nie, kiedy wyjście z małżeństwa niedorozwiniętej, przy wyłączonem płodzeniu, stanowić może dobre rozwiązanie społeczne i moralne.

(C d n)

Oceny książek.

Dr. Marja SKOKOWSKA-RUDOLF, Dr. Stefan RUDZKI, Dr. Miłosz GRODECKI. **Walka z gruźlicą w Polsce.** (Warszawa r. 1934).

Wydawnictwo ukazało się z okazji IX Zjazdu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Właściwa treść poprzedzona jest wstępem, w którym znajdujemy dane liczbowe, dotyczące ruchu naturalnego ludności w Polsce w latach 1919 — 1933, zgonów w Polsce według przyczyn i w porównaniu z innemi państwami, umieralność na gruźlicę w niektórych miastach Polski, personelu lekarskiego w Polsce w d. 1.1.1933 r., wreszcie liczbę szpitali i łóżek szpitalnych w latach 1926 — 1933 r. Interesujący „Z a r y s d z i e j ó w g r u ż l i c y w P o l s c e” piera dr. St. R u d z k i e g o jest krótkim przeglądem poczyniń świata lekarskiego polskiego na polu badania i zwalczania gruźlicy od czasów dawniejszych do chwili Odrodzenia Państwa. Dr. S k o k o w s k a - R u d o l f omawia „W a l k ę z g r u ż l i c ą w P o l s c e O d r o d z o n e j” w postaci działalności Władz i poszczególnych Instytucji Społecznych i Komunalnych. Wreszcie dr. M. G r o d e c k i w pracy p. t. O r g a n i z a c j e i z a k ł a d y p r z e c i w g r u ż l i c z e w P o l s c e przedstawia całokształt wysiłków w zwalczaniu gruźlicy pod względem organizacyjnym i w najrozmaitszych jej przejawach, m. inn. w postaci dydaktyczno - propagandowej. Niepodobna streścić bogatej zawartości książki na tem miejscu. Obfity materiał liczbowy i liczne ilustracje, z fotografjami osób, które pracowały i pracują nad zwalczaniem gruźlicy czynią broszurę bardzo interesującą. Jest ona przytem dowodem, że Polska stara się nie pozostawać w tyle za przodującymi pod względem walki z gruźlicą państwami Europy, a jeśli, niestety, nie wszystko jest tak, jak byśmy tego sobie życzyli, to winić w tem należy ogólną sytuację ekonomiczną i niedostateczne jeszcze zrozumienie doniosłości sprawy przez społeczeństwo i zarządy komunalne.

ne. Może też należałoby naśladować system włoski zwalczania gruźlicy, jeżeli okazał się w istocie tak skuteczny, jak go przedstawiano na ostatnim Zjeździe??

M. G.

Ph. BROEMSER, o. Prof. f. Physiologie in München. **Kurzgefasstes Lehrbuch der Physiologie.** 1934. Georg Thieme (verlag) Leipzig.

Fizjologia dzisiaj jest nauką bardzo dużą, poszczególne jej działy zostały w ostatnich latach opracowane bardzo szeroko, a każdy niemal miesiąc przynosi coraz to nowsze zdobycze, dzięki stosowaniu precyzyjnych metod w badaniach doświadczalnych. Powstały wobec tego działy zupełnie nowe, dotychczas nieznane, pojęcia stare poddano szczegółowej rewizji doświadczalnej, zmodyfikowano je i oparto na wyniku doświadczalnej, a nie, jak poprzednio, na spekulacji myślowej poszczególnych autorów. Dzisiaj już nie ulega wątpliwości, że fizjologia jest tą nauką, na której opiera się cała medycyna i bez zrozumienia spraw, rozgrywających się w ustroju prawidłowym, nie można wnikać w jego czynność w stanach chorobowych. Autor podjął się bardzo trudnego zadania, streszczenia tak olbrzymiego przedmiotu na niespełna 300 str. Jak widać już z tytułu, jest to krótko ujęty podręcznik fizjologii, który autor przeznaczył dla studentów. Chociaż autor podkreśla w przedmowie, że podręcznik nie jest w stylu kompendjum, jednak bardzo krótkie streszczenie poszczególnych działów i brak materiału dyskusyjnego przemawia raczej za kompendjum. Wszystkie działy są starannie opracowane i napisane przystępnie, jednak brak wielu wzmianek z najnowszych zdobyczy fizjologii, najprawdopodobniej z powodu zbytńskiego skracania przedmiotu. Brak, na przykład, w dziale trawienia o wydzielaniu soku żołądkowego pod wpływem tak potężnego bodźca, jakim jest histamina, zbyt mała wzmianka o chronaksji, który to dział ze względu na trudność przedmiotu i jego szerokie zastosowanie fizjologiczne należałoby rozwinąć, przy teoriach wydziela-

nia moczu autor nie wspomina C u s h n e g o i S o b i e r a n s k i e g o, chociaż wspomina L u d w i g a i B o w m a n a i t. d. Musimy naogół powiedzieć, że jako krótki podręcznik książka jest bardzo dobra, a dużą jej zaletą jest znaczna liczba rysunków i zarysów bardzo przejrzystych i pouczających, wobec czego jest ona pożyteczna przy powtarzaniu przedmiotu nie tylko dla studentów, ale i młodych lekarzy, przystępujących do pracy w klinikach. Wydanie bardzo staranne. Juljan W a l a w s k i.

Z nadesłanego przez firmę wydawniczą wyjaśnienia autora wynika, że w omawianym dziele zagadnienia chemiczne zostały uwzględnione tylko o tyle, o ile to było konieczne do przedstawienia mniej więcej pełnego obrazu „fizjologii ogólnej”. Zagadnienia dotyczące „Chemii fizjologicznej” stanowiąć przedmiot specjalnego podręcznika. (Red.).

J. THIERS. *La syphilis du cervelet et des connexions cérébelleuses.* (Pages 104. 1934. G. Doin Éditeurs. 20 francs).

Autor uważa, że, o ile obficie reprezentowany jest w piśmiennictwie lekarskim przymiot mózgu i rdzenia, o tyle skąpo i ledwie po kątach rozsiane są opisy syfilisu mózdzku, zarówno półkul i robaka jak jego odnóg. Dopiero niedawno prace M a r i e - F o i x a i T h i e r s a rzuciły światło na Arteriite du cervelet i nakreśliły dokładnie obraz hemiplegji mózdzkowej.—Dodać chciałbym, że nazwa „hemiplégie cérébelleuse” T h i e r s a jest dość niefortunnie dobrana, gdyż sugeruje czytelnikowi obraz hemiplegji pochodzenia mózdzkowego, podczas gdy autor w tej monografji, jak i w dawnej swej pracy rozumie pod tem nie bezwład lecz wypadanie czynności jednej połowy mózdzku czyli hemisindrome cérébelleux. Obraz kliniczny — zależny od wylewu, zakrzepu, endarteriitis — jest typowy, nierzadko atoli zlewa się z semiotyką okolic sąsiadujących i przyległych. Opisuje też autor w poszczególnych rozdziałach sprawy ośrodkowe, globalne, zrazowe i pęczkowe. Pierwszy rozdział książki traktuje wyłącznie o sprawach naczyniowych opuszki, mostu i odnogi, przyczem w tej ostatniej grupie rozróżnia postać mózdzkową, oczną, wzgórkową i piramidową. (Postać szypułkowa czasem obejmuje te wszystkie 4 podgrupy jednocześnie, jakem się niedawno przekonać mógł na własnych przypadkach). Drugi rozdział poświęcony jest kilakom mózdzku, trzeci omawia zespoły syfilityczne mózdzku we władze rdzenia, porażeniu postępującem mózgu i w ataxie cérébelleuse aigue. Ostatni rozdział książki interpretuje rzadkie i nie łatwo za życia rozpoznawalne zaniki mózdzku: *atrophia cerebelli postinflammatoria, lamellaris, cruciata, progressiva*.—W tym dziele natrafiam na jedną uwagę autora, niewątpliwie słuszną, której kiedyś już przed laty wielu, pisząc o chorobach dziedzicznych, uporeczywie bronilem, że pod flagą francuską hérédo-ataxie cérébelleuse M a r i e i pod niemiecką choroby F r i e d r e i c h a przemycaly się i krążą dotąd w piśmiennictwie sprawy kilk dziedzicznej mózdzku, niekoniecznie wrodzone lub od urodzenia manifestujące się lecz dopiero w wieku dziecięcym lub

młodzieńczym powstające. Najwięcej praktycznie ważnych obrazów klinicznych, dobrze na szematach zilustrowanych (rysunki od 4 do 10), znajdzie czytelnik w pierwszym rozdziale, a przekona się łatwo, że jest ich w klinice znacznie więcej, gdy je porówna z szematem dawnego O p p e n h e i m a, późniejszych niemieckich tablic ściennych M ü l l e r - H i l l e r - S p a t z a lub z nowszemi F. H i l l e r a w jego „Organische Nervenkrankheiten” z r. 1934 (str. 453).

H. H i g i e r.

Kurt SCHNEIDER. *Psychiatrische Vorlesungen für Aerzte.* Verlag Georg Thieme. Leipzig, Seiten 140. 1934. R. M. 3.40.

Dyrektor klinicznego Instytutu psychiatrycznego w Monachium zebrał w niewielkim tomiku, ogłoszone przed rokiem w Deut. medizin. Wochenschr., artykuły swe treści psychiatrycznej. Jeśli psychiatra z zawodu nie wiele nowego w nim znajdzie dla siebie, to lekarz praktyk zaznajomi się łatwo i przystępnie z głównemi sprawami, interesującemi zawodowców od blisko ćwierćwiecza. Znajdzie więc opis pierwszych okresów najczęstszych dwu psychoz, dawnych *dementia praecox* i stanów maniakalno-depresyjnych, obecnie zwanych schizofrenją i cyklotymją, charakterystykę osobników psychopatycznych i stan wiedzy o neurastenji i hysterji, o somato-i psychopatji, omówienie chorób umysłowych w przebiegu chorób nerwowych organicznych i funkcjonalnych. Oddzielne rozdziały dyskutują sprawę narkomanji, kwestję samobójstwa, problemat dzieci i młodzieży niedorozwiniętych umysłowo i moralnie. Ostatnie 40 stronic poświęcone są djaagnostyce i terapii, medycynie sądowo-lekarskiej i orzecznictwu. Szkic bibliograficzny ułatwia czytelnikowi bliższe odszukanie pożądanych źródeł, oczywiście, tylko podstawowych. H. H i g i e r.

Paul RAVAUT. *Une nouvelle syphilis nerveuse, ses formes cliniquement inapparentes.* (200 pages avec 3 planches. Masson et C^{ie}, Éditeurs. Paris. 45 francs. 1934).

Duża monografia, poświęcona pamięci W i d a l a i R o u x a. Obok klasycznej kily nerwowej, oddawna nam znanej, klinicznie łatwo rozpoznawalnej, istnieją rzadsze formy, utajone, klinicznie bezobjawowe, które jedynie dzięki cytodjaagnostyce płynu nauczyliśmy się w ostatnich latach 30-tu poznawać. R a v a u t pracuje nad tym tematem dziesiątki lat, studjuje historję tej postaci przymiotu układu nerwowego, jej cechy i formy biologiczne, djaagnostykę i stosunek jej do zmian anatomicznych, których jest wyrazem, i poucza, jaką jest patogeniza, profilaktyka i wczesna terapia. Długoletnie obserwacje umożliwiają R a v a u t o w i załączenie do monografji 4-ch ciekawych tablio z diagramami barwnymi, ułatwiającemi orjentowanie. — Autor chce wierzyć, że jego książka przyczyni się do tego, że w porę leczona, stopniowo zniknie z horyzontu ta groźna w następstwa lokalizacja swoistego jadu neurosyfilitycznego. W bibliografji autor przytacza 50 prac nad tym tematem, dokonanych przezeń od r. 1900 samoistnie lub wspólnie z innymi lekarzami. H. H i g i e r.

Wskazówki praktyczne

Kuracje owocowe i sokami owocowymi według N o o r d e n a. W ciągu 3 — 5 dni owoce i soki owocowe (śliwek nie dawać), dziennie około 1½ kg. i stale ten sam rodzaj owoców. Następnie 4 — 5 dni, w ciągu których obok owoców daje się i inne pokarmy. Podobnie jak owoce, działa cukier zwykły lub gronowy, lewuloza, cukier słodowy, cukier mleczny i miód, sok z jarzyn prasowanych, potrawy z ogórków, pomidorów, groszku i marchwi, słodkiej papryki, jarzyny surowej, z grupy салат. Wskazania: nieżyt żołądka, zwężenie górnych dróg pokarmowych, uporeczywy brak łaknienia, nieżyty jelit cienkich

i grubych, biegunki różnego pochodzenia, biegunki u dzieci. Dla oszczędzenia nerek w skazie moczanowej i w otłości nie daje soków owocowych. U dotkniętych cukrzycą dni owocowe w których daje 600 — 1200 gr. owoców (nie soków owocowych). (W. kl. W. 1934, N. 19).

—o—

S c h u c k e r t stosuje w zaparciu ostrem i przewlekłym przetwórcę *Laxanin*, składu bardzo złożonego, zawierający między innemi: *Alum.*, *oleinic.*, *Extr. Rhei*, *Extr. Frangul.*, *For-*

W stanie ogólnym zwracają przede wszystkim uwagę cechy, stanowiące o pewnym typie t. zw. *dziecka prerenumatorycznego* (hipoplazja, słaba budowa, emocjonalność, zaburzenia się objawy wady zastawki dwudzielnej, niedomogi mięśni i wzrostowe zapalenie osierdzia, ze strony stawów — obrzęk i bolesność. Wreszcie szczególną uwagę zwracają guzki (w ogólnej liczbie 54) reumatyczne, usadowione nad stawami barkowymi, łokciowymi, skokowymi i kolanowymi; pojedyncze guzki stwierdza się nad żebrami, na czaszce i na dłoni. Rozmiary guzków wahają się od ziarnka prosa do wielkości orzecha laskowego; nie są one zrośnięte ze skórą, są słabo ruchome, nieraz bolesne na ucisk. W ciągu kilku tygodni niektóre znikają, ale jednocześnie powstają nowe.

Badanie histologiczne wyciętego guzka wykazało utkanie typowe dla guzka reumatycznego. Ze krwi wyhodowano, ale tylko w czasie pierwszego pobytu dziecka na oddziale, paciorkowca niehemolizującego (*streptococcus haemolyticus*). W związku z dodatnim odczynem tuberkulinowym i pod wpływem prac *Loewensteina* poszukiwano dwukrotnie prątków *Koch* w krwi, korzystając z metody tego autora; wyniki tych badań wypadły ujemnie.

W sumie mamy do czynienia z zakażeniem gościcem, z obecnością paciorkowca we krwi, z zatakowaniem wsierdzia, mięśnia sercowego, osierdzia, stawów i tkanki łącznej skóry, mięśni i ścięgna szkieletu.

Leczenie napotyka na bardzo duże trudności: w czasie pierwszego pobytu stosowano w ciągu 65 dni salicylan sodu w dawce do 6 gr. dziennie, co ogółem wyniosło 275 gramów, uzyskano stan bezgorączkowy, dobre samopoczucie, liczba guzków zmniejszyła się z 41 do 19. W celach zapobiegawczych na przyszłość dokonano wycięcia migdałków.

W czasie drugiego pobytu dziecka wobec nietolerowania salicylu podaje prelegent piramidon w dawkach po 0,3 gr. sześć razy dziennie.

Przypadek zasługuje na uwagę z kilku względów:

1) obecność guzków należy do rzadkości; naogół nie więcej jak 2% wśród dzieci reumatycznych zapada na *rheumatismus nodosus*; z piśmiennictwa wynika, że tworzenie się guzków reumatycznych zawsze idzie w parze z ciężkimi zmianami w sercu (przy badaniu pośmiertnym znajdowano nieraz guzki znacznych rozmiarów w mięśniu sercowym), i dlatego obecność guzków jest *signum mali ominis* (dotyczy to tylko dzieci, a nie dorosłych).

2) Przypadek może służyć jako przyczynek do etiologii choroby gościcowej: z chwilą gdy prelegent miał możność określić tło anatomo-patologiczne cierpienia, stwierdzenie paciorkowca we krwi nabiera szczególnego znaczenia i wzmacnia stanowisko tych autorów, którzy w paciorkowcu widzą przyczynę zakażenia reumatycznego (streszczenie własne).

Dyskusja:

Piechowska uważa, że reumatyzm guzkowaty nie należy u dzieci do rzadkości; przemawia za tem fakt, że na oddziale wewnętrznym dla dorosłych *dra Skłodowska* go spostrzegano kilkakrotnie takie przypadki. Podaje historię odpowiedniego przypadku z tego oddziału.

W przypadku tym, dokładnie zbadanym klinicznie, wykonano badanie histologiczne wyciętego guzka, którego budowa w zupełności przypominała guzki *Aschoffa* w mięśniu sercowym.

Srebrny uważa, że wycięcie migdałków nie chroni przed nawrotami gościca, aczkolwiek migdałki są zwykle wrotami zakażenia. Cytuje przypadek, w którym pierwszy napad ostrego gościca wystąpił bezpośrednio po wycięciu migdałków.

Muszkatenblit pyta o zdjęcia stawów kolanowych, gdyż guzki są zrośnięte ze stawami. Nie rozumie, dlaczego podawano takie duże ilości salicylu, chociaż chora wykazuje zaledwie stan podgorączkowy. Uważa również, że wycięcie migdałków nie chroni przed nawrotami, czasami nawet występują no nim obstrzelenia. Wobec tego, że po angiach czasami ulegają zajęciu stawy i wsierdzia, czasami nerki, czasami jamy surowicze, należy przyjąć istnienie swoistych zarazków, wykazujących powinowactwo do poszczególnych narządów.

Blösch uważa, że sprawa reumatyczna może być łagodna krwipochodną posocznica gruźliczą. Żeby obalić etiologię gruźliczą, nie wystarczy ujemny wynik posiewu ze krwi metodą *Loewensteina* i barwienia skrawków. Radzi szczepić śwince morskiej wycinek guzka, ewentualnie raz jeszcze przeszczepić na inną świnkę.

Bregman zapytuje o stosowanie salicylu w przerwach bezgorączkowych, co, być może, zapobiegłoby nawro-

tom. Pewną rolę w powstawaniu nawrotów odgrywają z pewnością fatalne warunki higieniczne, w jakich żyje dziecko. Żadna wyłączna teoria etiologiczna nie rozstrzyga zagadnienia gościca stawowego.

H. J. Landau zwraca uwagę na fakt, że w przypadkach gościca stawowego, nie odpowiadających na salicyl i piramidon, dobre usługi wydawcza czasami *causyth*. Co do etiologii gościca stawowego, to obok zwolenników etiologii paciorkowcowej istnieją gorący zwolennicy teorii gruźliczego pochodzenia zmian stawowych. Należy do nich *W. N. Eumann*, który stosuje w przewlekłych zapaleniach stawowych (nie tylko w postaci *Poncet*) leczenie tuberkulinowe, zwłaszcza w postaci wcierań maści *Ateban*. Ostatnio *Loewensteinowi* i *Reiterowi* udawało się w przezwijającej liczbie przypadków ostrego gościca stawowego hcedować ze krwi prątek *Koch* a zapomocą posiewów metodą *Loewensteina*. Wobec tego, że poza samym twórcą tej metody posiewów ze krwi i jego uczniami żaden z autorów nie otrzymywał tą metodą jakichś lepszych wyników, zapytuje mówca o wyniki, otrzymane zapomocą metody *Loewensteina* w szpitalu im. Baumanów i Bersonów.

W odpowiedzi stwierdza *Festensztat*, że ma te same wątpliwości, co *Fejgin*. Oczywiście nie we wszystkich przypadkach gościca stawowego stwierdza się we krwi obecność paciorkowców. Co do rzadkości występowania gościca guzkowatego, to przemawia za nią fakt, że na 103 przypadki gościca, spostrzegane na oddziale *dra Sachsa*, było tylko 2 przypadki guzków makroskopowych. Za pierwszym pobytom chorej na oddziale, kiedy podano tylko salicylu, wyniki jego były bardzo dobre. Obecnie odpowiada pacjentka na salicyl wymiotami, wobec czego trzeba było odstawić salicyl i przejść na piramidon.

Posiewy metodą *Loewensteina* wypadły zawsze ujemnie. Nie wie, czy chora otrzymywała w przerwach bezgorączkowych salicyl.

Odczyt:

3) *M. Bloch*. O racjonalnem zwalczaniu gruźlicy płuc zapomocą leczenia chirurgicznego, zwłaszcza odmą leczniczą (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusji nie było.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Zrzeszenia Neurologicznego w Strasburgu z dnia 7 lipca 1934 r. (*Presse méd.* N. 71, 1934) *Roüss* i *M. Tassovatz* mówili o przebiegu zmian płynu mózgowo-rdzeniowego w porażeniu postępującem, leczonem zimnicą i chemoterapeutycznie. Badania, przeprowadzone w 30 przypadkach porażenia postępującego, doprowadziły prelegentów do poniższych wniosków. Zmiany płynu mózgowo-rdzeniowego, stwierdzone przed leczeniem, nie świadczy o natężeniu zmian korowych. Pleocytoza silniejszego lub słabszego stopnia nie dowodzi zaawansowania zmian nerwowych. Zmiany, stwierdzone w przebiegu i następstwie leczenia, pozwalają do pewnego stopnia na stawianie rokowania. Całkowita poprawa zmian (zmniejszenie się liczby komórek i poprawa wzoru) pozostaje w zgodzie z poprawą kliniczną (47% przypadków). Częściowa poprawa, polegająca na zmniejszeniu się liczby komórek i braku zmian we wzorze, odpowiada przypadkom ustalonym lub z małą poprawą. Jeżeli wzór cytologiczny zmienia się w kierunku silniej zaznaczonej monocytoty, wybitniejszej, niż przed leczeniem, zaś liczba komórek zmniejsza się nieznacznie lub wcale, rokowanie jest niepomyślne (pogorszenie lub stan zupełnie bez zmiany).

Na posiedzeniu Towarzystwa Neurologicznego w Paryżu z dnia 7 czerwca 1934 r. (*Presse méd.* Nr. 74, 1934) *Néri* i *Dagnin* mówili o zaburzeniach oddechowych w guzach mózgu. W guzach, umiejscowionych poniżej namiotu mózdzku, stwierdzali prelegenci zapomocą metod graficznych prawie zawsze zaburzenia oddechowe: zmiany rytmu, częstotliwości, amplitudy; ta czynnościowa dysharmonia ośrodka prowadzi często do zatrzymania oddechu, który poprzedza jego przyspieszenie; spostrzega się również okresowe napady czkawki, w zupełności przypominające napady w schorzeniach opuszkowych; wszystkie te zaburzenia mogą się potęgować w czasie snu. W guzach, znajdujących się powyżej namiotu mózdzkowego, zaburzenia oddechowe są raczej związane ze wzmożeniem ciśnienia wśrodczaszkowego, aniżeli z umiejscowieniem guza, brak ich, jeżeli niema tego wzmożenia, za wyjątkiem guzów okolicy ruchowej z napadami padaczkowymi oraz guzów w sąsiedztwie trzeciej komory, w których istnieje oddychanie okresowe tak charakterystyczne, że zasługuje na miano oddechu lejkowego.

Z j a z d y

Sprawozdanie ze Zjazdu Delegatów Polskiego T-wa Eugenicznego w Łodzi.

Świeżo odbył się doroczny Zjazd delegatów Polsk. T-wa Eugenicznego w Łodzi, przy natłoczonej słuchaczami sali T-wa Lekarskiego, wywołując b. żywe zainteresowanie wśród świata lekarskiego i prawniczego oraz nauczycielstwa.

Otwarcia Zjazdu dokonał p. dr. Mission — dziękując przedstawicielom województwa — Dyr. Stan. Skalskiemu, Staroście Dr. Wronie, prezydentowi m. Łodzi i innym dygnitarzom. — Następnie zaprosił na Przewodniczącego zebrania Prezesa W-skiego Oddziału T-wa Eugenicznego Dr. Leona Wernica; ten zaś powołał do stołu przewodniczącego Dyr. Skalskiego, insp. Missiona, nacz. Rosseta, dr. Eichlera (prezesa Oddz. Eug. z Pabjanic), dr. Lipińskiego (prezesa Oddz. Łuckiego), dr. Mórąwskiego z Wilna, a do sekretariatu Dr. med. Ks. Sieńko i Dr. Klingera.

Pierwszy referat wygłosiła prof. Eugenia Stolyhwo, na temat Zjazdu Międzynarodowego Eugenicznego w Zurichu, b. bogaty w treść dając interesujące sprawozdanie z referatów odczytanych przez prof. Rüdina, Verschuera, Mjoehna i innych.

Z referatu tego dowiedzieliśmy się, że w Niemczech poddano sterylizacji przeszło 2000 obłąkanych w ciągu trzech ostatnich miesięcy i że przewidziane jest dokonanie w najbliższej przyszłości około 14.000 sterylizacji na osobach zgła-

szających się dobrowolnie, a obarczonych dziedzicznymi ciężkimi i nieuleczalnymi wadami z zakresu chorób umysłowych, cierpień zmysłów i t. d.

Również ciekawy był projekt badań regionalnych eugenicznych z uwzględnieniem nie tylko danych antropologicznych lecz psychicznych, chorobowych i obciążeń dziedzicznych (dodatnich lub ujemnych); w Niemczech przeprowadzają masowo tego rodzaju badania, kosztem państwa, już od dłuższego czasu.

Polski projekt Ustawy Eugenicznej odczytała na Zjeździe Międzynarodowym p. prof. Stolyhwo; zainteresowanie się nim było b. duże i Stany Zjednoczone, Kanada, Anglja, Niemcy i Norwegja zgłosiły prośbę do T-wa Eugenicznego o udzielenie projektu Ustawy Eugenicznej w Polsce, wydrukowanej w kwartalniku „Zagadnienia Rasy“.

Następnie wygłosili odczyty: Dr. Wernic (projekt Ustawy Eugenicznej), mec. Piotr Kon, który przewidywał możliwość sterylizacji pewnej liczby przestępców skazanych ponad 19 lat więzienia; Dr. Hurwicz w sprawie art. 245-go, o odpowiedzialności za udzielenie zarazy wenerycznej, Dr. J. Nowakowski i Dr. Skusiewicz o działalności Poradni przedślubnej; Dr. W. Mórąwski z zakresu wychowania seksualnego, wreszcie p. Edw. Rosset z zakresu szerzenia się cierpień wenerycznych w mieście Łodzi.

Po odczytaniu referatów wywiązała się zajmująca dyskusja, następnie przystąpiono do odczytania sprawozdania z działalności 12-stu Oddziałów T-wa Eugenicznego i dokonano wyborów władz.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Ewolucja płonicy w ostatnich latach.

W ciągu ostatnich lat dziesięciu umieralność na szkarlatynę w krajach Europy północnej, zachodniej i środkowej spadała znacznie. Na ogół umieralność ta jest poniżej 4 na 100.000 i wahania jej są bardzo nieznaczne. Rzecz charakterystyczna — zmiany w krajach sąsiadujących niezawsze są równoległe. Rzut oka na kilka krajów najlepiej ilustruje sytuację: w Anglii za okres 1923—1933 umieralność na szkarlatynę wahała się w granicach 1,3—2,5, gdy w latach 1838—1870 wynosiła 43—148 na 100.000; w Niemczech w okresie lat 1923—1933 umierało na szkarlatynę 0,6—2,5 na 100.000, a w latach 1910—1919 umierało 4,0—21,0, w latach 1900—1909 od 16 do 26,0. W Szkocji, w Irlandji Północnej, we Włoszech umieralność wprawdzie spada, ale jest wciąż wyższa niż w większości krajów na zachodzie Europy.

Płonica na wschodzie Europy daje umieralność znacznie wyższą niż na zachodzie i przedstawia duże wahania. Można by stąd wyprowadzić wniosek, że kraje te pod względem ewolucji płonicy są niejako spóźnione. Dla przykładu można przytoczyć Estonję, Litwę, Polskę Rumunję, Bułgarię. W Estonji w ostatnim dziesięcioleciu zgony na płonice wynosiły od 10,0 do 68 na 100.000, na Litwie od 20 do 49, w Polsce od 1,8 do 14,4, w Rumunji od 3,3 do 24,7, w Bułgarii od 0,9 do 57,5. Ciekawe zjawisko obserwujemy w Czechosłowacji, gdzie można spotkać różne okresy ewolucyjne: w Czechach właściwych umieralność jest niska i stała (2,3 na 100.000 w roku 1932); na Rusi Podkarpackiej umieralność jest wysoka i niestała (23,3 na 100.000 w roku 1931, a 4,8 w roku 1932); natomiast Słowaczyna i Morawy znajdują się pośrodku pomiędzy Czechami i Rosją.

Jeżeli rozpatrzmy bliżej zachorowalność za ostatnie lata to musimy stwierdzić, 1) że wahania co do liczby zachorowań z roku na rok w poszczególnych krajach są wciąż duże, 2) że zachorowania nie wykazują tendencji zniżkowej, a w niektórych krajach, np. we Francji, w Szwajcarii, w Anglii, w Belgji, w Danji, w Japonji wzrastają. W innych znowu państwach jak w Norwegji, w Rumunji, w Jugosławji, w Rosji płonica spada, wreszcie w Finlandji, w Grecji, w Turcji, w Austrii, w Australji jest ustabilizowana lub nie wykazuje wyraźnej tendencji w żadnym kierunku. W sumie nie można mówić o ogólnym i wyraźnym zwiększeniu się zachorowań na płonice, natomiast spadek zgonów z płonicy jest zjawiskiem pewnym i stałym, choć w wielu z tych krajów umieralność już od szeregu lat jest na niskim poziomie.

Jeżeli teraz porównamy to, co powiedziano najpierw o umieralności, a następnie to, co o zachorowaniach, nieuniknienie przyjdzie do wniosku, że musiała się ostatnio zmniejszyć śmiertelność. I rzeczywiście fakt ten wpływa nie tylko z różnych statystyk lecz i z obserwacji tak lekarskich jak szerokiej publiczności. Szkarlatyna przestała być groźną, jaką była przed kilkudziesięciami laty. Przykład Anglii jest pod tym względem przekonywający. Śmiertelność w szpitalach objętych „Metropolitan Asylums Board“ wynosiła:

Lata		Lata	
1872—76	— 12,4%	1897—1901	— 3,5%
1877—81	— 12,6%	1902—1906	— 3,1%
1882—86	— 10,7%	1907—1911	— 2,5%
1887—91	— 8,3%	1912—1916	— 1,6%
1892—96	— 5,5%	1917—1921	— 1,5%

Umieralność z płonicy w latach 1920 — 1933 (na 100 000).

	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933
Niemcy	3,2	2,4	1,7	1,4	1,2	1,4	1,5	2,1	2,5	2,2	1,5	1,0	0,6	0,8
Anglia z Walją	3,8	3,4	3,6	2,6	2,3	2,5	1,7	1,5	1,5	1,8	1,9	1,4	1,3	1,7
Belgia	4,3	3,2	2,9	5,6	2,0	2,3	1,3	1,5	1,4	1,7	1,5	1,2	1,8	—
Bułgaria	—	27,0	24,2	57,5	26,1	8,8	6,2	6,9	2,9	1,2	0,9	1,2	1,7	1,3
Dania	4,2	3,5	1,9	1,2	0,9	0,6	0,7	0,3	0,6	0,4	0,4	0,4	0,6	—
Szkocja	5,0	5,5	5,0	7,2	8,4	8,3	7,1	4,1	2,9	2,3	2,6	3,3	5,1	6,3
Hiszpania	5,8	3,9	2,9	2,1	1,3	0,8	1,7	2,4	1,4	1,0	0,8	1,2	0,8	—
Francja	2,0	1,7	—	—	—	0,9	1,1	1,4	1,2	1,3	0,8	0,6	—	—
Węgry	27,6	63,8	42,8	13,0	6,1	6,6	5,6	6,5	4,9	2,1	1,6	1,9	2,7	2,5
Włochy	4,5	4,8	6,8	6,2	7,1	7,0	6,7	6,8	5,8	4,2	4,4	4,6	—	—
Litwa	—	—	—	—	—	49,5	40,2	23,0	22,8	25,3	32,0	21,0	23,6	—
Norwegia	2,0	0,4	0,6	0,3	0,3	0,2	0,1	0,4	0,9	1,3	2,0	1,4	—	—
Holandja	1,8	0,8	0,5	0,4	0,7	1,6	1,5	1,6	2,0	1,6	1,1	0,7	0,8	0,6
Szwecja	3,2	1,8	1,2	1,7	1,3	1,0	1,1	1,0	0,9	1,7	1,0	0,7	0,4	—
Szwajcaria	1,8	1,1	0,7	0,7	0,5	0,7	0,7	0,7	0,9	0,9	0,8	0,8	0,8	—
Czechosłowacja	2,6	12,0	13,8	8,6	5,0	3,7	2,5	3,5	5,6	5,1	5,6	3,6	3,2	—

Płonica w latach 1923 — 1933.

	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933
Niemcy	27.234	32.798	40.556	56.146	91.883	122.225	95.909	70.650	47.746	55.268	76.749
Anglia z Walją	85.603	84.654	91.362	81.672	84.450	102.611	120.322	111.145	81.663	85.054	129.520
Belgia	2.008	1.252	762	1.028	982	1.599	2.154	1.791	2.264	3.107	5.383
Bułgaria	15.585	7.466	3.447	3.925	6.839	3.336	2.165	1.429	2.184	3.790	3.158
Dania	3.851	3.084	2.757	2.344	2.287	2.378	1.983	2.019	2.178	2.438	3.561
Szkocja	16.754	18.047	20.896	21.795	17.284	15.347	15.405	16.016	18.649	27.975	38.793
Hiszpania	—	—	—	—	—	—	—	—	9.281	7.706	8.477
Francja	5.254	6.595	7.985	9.223	11.291	14.272	14.869	14.385	13.179	17.029	22.615
Węgry	6.386	5.727	8.743	9.847	8.669	7.267	4.158	5.634	8.947	11.446	13.010
Włochy	13.418	18.871	16.733	16.062	19.949	17.515	21.114	21.171	19.107	20.786	—
Litwa	230	399	1.505	1.833	1.000	739	1.096	1.225	812	812	872
Norwegia	—	—	1.410	1.177	1.313	3.807	6.258	8.823	5.194	4.258	2.835
Holandja	3.577	6.635	11.628	14.662	14.938	15.335	15.888	13.183	8.229	9.788	10.571
Szwecja	10.917	11.022	10.613	8.546	5.289	6.017	8.533	8.046	5.922	5.274	7.485
Szwajcaria	2.137	2.351	1.981	2.319	2.237	3.124	3.259	2.983	2.757	3.317	4.052
Czechosłowacja	10.522	9.709	12.484	14.677	15.317	23.209	21.246	21.412	15.895	22.362	26.197

Te odsetki śmiertelności mówią o rzeczywistym stanie rzeczy, gdyż w szpitalach nie obejmują one nigdy mniej niż 75% ogółu istniejących chorych, a w niektórych latach notowane są one powyżej 90%. Poza ten sam odsetek śmiertelności spotykamy wśród chorych, przebywających w domu co i w szpitalu, jak to wypływa ze statystyki Greenwooda i Woodsa (2,0%—1,8%). Ten znaczny spadek śmiertelności nie oznacza zupełnego zaniku złośliwych postaci szkarlatyny, a wypływa tylko z ich rzadkości. Naogół szkarlatyna nie staje się chorobą epidemiczną, większość jej przypadków, przynajmniej na Zachodzie, należy zaliczyć do endemo-sporadycznych. Epidemiczny charakter spotykamy wciąż na Wschodzie, gdzie umieralność jest nierówna i naogół dość wysoka.

Probowano objaśniać ten spadek umieralności zmniejszeniem liczby dzieci wskutek coraz mniejszej rozrodczości. Zastosowanie współczynników standaryzowanych obala ten pogląd. Umieralność spadła głównie w najmłodszych grupach wieku i to głównie wpłynęło na obniżenie umieralności ogólnej.

Badania zapomocą odczynu Dicka rzucają pewne światło na przebieg płonicy. W pierwszych miesiącach, a nawet w ciągu pierwszego roku odczyn Dicka najczęściej jest ujemny, dziecko bowiem ma odporność matki, jednakże wobec tego, że nie wszyscy dorośli posiadają odporność, nie mogą jej mieć wszystkie niemowlęta. Odsetek wrażliwych na płonice wzrasta z każdym miesiącem aż do końca drugiego roku. Równoległe ze zwiększeniem

wrażliwości zwiększa się liczba zachorowań. Między 5—7 rokiem spotykamy najwyższą zapadalność i umieralność na szkarlatynę, w tymże czasie najszybciej wzrasta odsetek jednostek odpornych na szkarlatynę (Dick—ujemnych). Wzrost ten jest tak szybki, że biorąc pod uwagę stosunkowo niewielką liczbę zachorowań, trzeba przypuścić, że uodpornienie następuje drogą zakażenia utajonego, a przynajmniej choroby bez wyraźnych objawów klinicznych. Okresowi najczęstszych zachorowań odpowiadają najczęstsze zakażenia utajone i przypadki łagodne, nierozpoznane. Stąd w dużych miastach i w ogóle w osiedlach, gdzie jest duża łatwość kontaktu ze źródłem zakażenia, dzieci znacznie wcześniej się uodporniają niż na wsi. A nawet w dużym mieście, lecz w internacie stosunkowo izolowanym od życia wielkomiejskiego może uodpornienie następować później niż w otaczającym środowisku, jak to wykazuje Zingher na przykładzie Nowego Yorku.

Uogólniając powyższe rozumowanie i opierając się na liczbach wziętych z różnych krajów, można wypowiedzieć pogląd, że drogą stykania się ze źródłem następuje szkarlatynizacja ludności na podobieństwo tuberkulinizacji i w podobnych okolicznościach.

Można nawet uogólnić to porównanie, wskazując na równoległość szkarlatynizacji i tuberkulinizacji, na ich równoczesność na tych samych terenach. Kraje, które mają niską umieralność szkar-

latynową, mają niską umieralność i z gruźlicy, lecz lat temu 70 miały wysokie współczynniki zgonów i ze szkarlatyny i z gruźlicy.

Naturalnie zjawiska te nie są z sobą w związ-

ku przyczynowym, nie są zależne jedno od drugiego, ale pojawiają się w podobnych okolicznościach, uwarunkowane są podobnymi prawami epidemiologicznymi.

K.

Wiadomości bieżące

— Z początkiem roku przyszłego będziemy dawali krótkie streszczenia artykułów oryginalnych w języku polskim i francuskim. Zwracamy się przeto do Szanownych autorów prac oryginalnych, przeznaczonych dla naszego pisma, aby zechcieli wraz z pracami nadsyłać krótkie (25 — 30 wierszowe) streszczenie w języku polskim, a w miarę możliwości i we francuskim. Brak streszczenia francuskiego uzupełni redakcja.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	7 X— 13 X	14 X— 20 X	21 X— 27 X	28 X— 31 X
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	1 (0)	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	921 (49)*	819 (40)	791 (50)	643 (50)
Dur rzekomy	4 (1)	0	1 (0)	0
Dur osutkowy	9 (1)	13 (0)	13 (0)	14 (2)
Dur powrotny	0	0	1 (0)	0
Czerwonka	930 (69)	889 (80)	851 (107)	452 (69)
Płonica	833 (16)	722 (0)	752 (13)	712 (12)
Błonica	956 (35)	848 (33)	931 (34)	839 (35)
Zapal. op. mózg.	9 (5)	4 (2)	6 (0)	1 (2)
Odra	741 (7)	959 (6)	811 (6)	868 (4)
Róża	178 (8)	118 (6)	135 (8)	99 (1)
Krztusiec	104 (2)	112 (2)	200 (2)	307 (2)
Malarja	1 (0)	0	1 (0)	2 (0)
Posoczn. polog.	26 (2)	28 (11)	40 (10)	27 (6)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	386 (0)	354 (0)	399 (0)	464 (0)
Waglik	0	2 (0)	1 (0)	1 (0)
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	0	0	0	2 (0)
Wścieklizna	0 (1)	0	0	0 (1)
Zatr. jad. kielb.	0	1 (1)	0	2 (2)
Chor. Heine-Medina	2 (0)	3 (0)	3 (0)	0
Twardziel	0	2 (0)	0	1 (0)
Inne choroby zakaźne	20 (2)	31 (4)	38 (4)	30 (3)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Dyrektorem Instytutu Pasteura w Paryżu mianowany został Dr. Ludwik Martini, współpracownik zmarłego Dr. E. Roux.

— Doroczny Zjazd naukowy Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego i Fizjoterapeutycznego odbędzie się w dniach 8 i 9 grudnia r. b. w Warszawie, w sali wykładowej II Kliniki Chorób Wewnętrznych, Nowogrodzka 59. Tematy programowe podaliśmy w jednym z poprzednich numerów.

ZMARLI.

Prof. Ramon-y-Cajal, jeden z najznakomitszych patologów współczesnych, znany zwłaszcza z prac nad anatomją układu nerwowego — w Madrycie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

20.XI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Przyjęcie zapisu s. p. Dra Jana Wojciechowskiego. 2. Kwieciński S. i Zembruski L. Higiena starochrześcijańskich cmentarzy w Rzymie. 3. Titz J. O wpływie wysiłku fizycznego (ruchu) na kwasotę soku żołądkowego. 4. Higier H. Neurologja i chirurgja a neurochirurgja; jej istota, zasady i kierunki (ciąg dalszy).

20.XI. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

Pokazy: 1. M. Płoński: Pokazy anatomo-patologiczne. 2. M. Fejgin: Zespół choroby Reynaud o niezwykłym przebiegu. 3. D. Kohn: a. Przypadek choroby Schöalleina. b. Noma faciei. c. Actinomycosis humeri. d. Cysta pancreatis. 4. L. Sellig: Pokaz roentgenogramów cholecystografji doustnej (3 przypadki).

21.XI. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

I. A. Braude-Heidler. O krwawieniach z przewodu pokarmowego u dzieci. II. Pokazy: A. Dawidson. 2 przypadki krwawień z przewodu pokarmowego u dzieci starszych. M. Płoński. Pokazy anatomo-patologiczne. B. Kryński. Pokazy rentgenowskie.

21.XI. Towarzystwo Okulistów Polskich.

Pokazy chorych: a) Dr. W. Arkina. 1) Przypadek chorioiditis centralis i 2) Quadratocephalosyndactylia ze zmianami ocznymi. b) d-rzy A. Zamenhof i H. Skotnicki. Przypadek torbieli tęczówki.

TREŚĆ: W. STERLING. Z symptomatologii nieznanych lub szczególnie rzadkich zjawisk padaczkowych (Dok.). — E. LIPSZOWICZ. Zachowanie się odruchu rogówkowo-podbródkowego Flatau w schorzeniach korowych i pozakorowych. (Zarazem przyczynek do semiotyki i topiki stanów nieprzytomnych). — W. RÓBIN i J. NUSBAUM. Przyczynek do nawrotu bólów bezpośrednio po usunięciu pęcherzyka żółciowego. — Br. FRENKIEL i St. HURWICZ. Kastracja i sterylizacja (Str. pogl. C. d.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — K. Ewolucja płonicy w ostatnich latach. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. STERLING. La symptomatologie des manifestations épileptiques inconnues ou particulièrement rares (fin). — E. LIPSZOWICZ. Le réflexe mentonier-cornéal de Flatau dans les maladies corticales et sous-corticales. — W. RÓBIN et J. NUSBAUM. Contribution à la récurrence des douleurs immédiatement après l'ablation de la vésicule biliaire. — Br. FRENKIEL et St. HURWICZ. Castration et stérilisation (Rev. gén. suite). — K. Evolution de la scarlatine dans les dernières années.

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