

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 3.34-87.

Rok XV

WARSZAWA, 13 STYCZNIA 1938 R.

Nr. 2

Prof. Maksymilian Rose.

(Wspomnienie pośmiertne).

Ze zgonem Prof. M. Rosego nauka polska poniosła ciężką stratę. Zmarły był pracownikiem tak niepospolitym, że wszędzie wybiłby się nad poziom przeciętny, na gruncie zaś polskim — stanowił zjawisko zupełnie wyjątkowe. Ze siebie samego snuł nić pracy, którą zapoczątkował bez wszelkiej pomocy zewnętrznej: własnymi siłami stworzył sobie warsztat pracy.

Po ukończeniu studiów uniwersyteckich w Krakowie w roku 1908 udał się do Berlina dla wyspecjalizowania się. Po dwóch latach powrócił do Krakowa i tu oddał się studiom nad budową mózgu. W ciągu trzynastu lat od r. 1912 do 1925 badał niezmordowanie korę mózgową i ogłaszał wyniki badań w pismach niemieckich, głównie w *Journal für Psychologie und Neurologie*. Tam znajduje my prace: „Histologische Lokalisation der Grosshirnrinde bei kleinen Säugetieren“ 1912 rok, „Über die cytoarchitektonische Gliederung des Vorderhirns der Vögel“ 1915 rok, „Histologische Lokalisation des Vorderhirns der Reptilien“ 1923 rok. Jak widać z samych już tytułów, Rose pragnie zgłębić do gruntu zagadkę budowy kory mózgowej w miarę rozwoju świata zwierzęcego i wykryć w niej tajemnicę kształtowania się myśli i zdolności psychicznych.

W roku 1925 spotyka Go duży zaszczyt: Berliński Instytut Wilhelma do Badań nad Mózgiem powołuje Go na swego pracownika, a w 1926 roku mianuje Go swym członkiem.

W murach tej pracowni Rose może już szeroko rozwinąć działalność badawczą, pozostając

ciągłe wiernym swej linii wytycznej. Zjawiają się prace podstawowe: „Über das histogenetische Prinzip der Einteilung der Grosshirnrinde“ w roku 1926 i w tymże roku: „Der Allocortex bei Tier und Mensch“ oraz „Grundplan der Cortextektonik beim Delphin“. W piśmie „Naturwissenschaft“ (50—51) daje przegląd ogólny zdobyczy dotychczasowych w pracy pod tytułem „Die Organ-differenzierung der Grosshirnrinde im Lichte der vergleichenden Architektonik“.

Kontynuując żmudną a tak ważną pracę nad cytoarchitektoniką kory mózgowej rozmaitych okolic (węchowej i słuchowej), ujmuje wynik ich w dosko-

nałym atlasie mózgu myszy (1929) i królika (1931).

W 1929 roku Rose zostaje mianowany Dyrektorem nowo-powstałego Polskiego Instytutu Badań nad Mózgiem, a w roku 1931 — uzyskuje katedrę Neuro-Psychiatrii w uniwersytecie wileńskim. Na obu tych stanowiskach pozostaje do chwili



li swej śmierci przedwczesnej, bo kosztącej Go w 54-ym roku życia.

Na placówce urzędowej, wyposażonej w pomoce naukowe i przyrządy prowadzi On w dalszym ciągu prace nad wykończeniem działu o cytoarchitektonice mózgu, przekazując zdobytą umiejętność swoim uczniom. Jednocześnie doskonalili swe wiadomości kliniczne i przeprowadza na dużą skalę terapię insulinową u chorych schizofreników.

Ostatnie lata swego pracowitego i jakże bogatego w plony życia poświęcił Zmarły badaniom nad mózgiem Marszałka Piłsudskiego, których, niestety, do końca doprowadzić nie zdążył.

O znaczeniu, jakie Rose zdobył sobie

w nauce światowej, mówi, między innymi, i to, że polecono Mu opracować dwa obszerne działy w nowym podręczniku Neurologii, wydanym w 1935 roku w Berlinie pod redakcją B u m k e g o i F o e r s t e r a: znajduje się tam pióra Jego „Opis rozwoju układu nerwowego“ („Ontogenie des Zentralnervensystems“) oraz „Histologia kory mózgowej“ („Cytoarchitektonik und Myeloarchitektonik der Grosshirnrinde“).

Niedługie życie Rosego było po brzegi wypełnione pracą i umiłowaniem Nauki.

Niech mu za to ziemia lekka będzie!

N. Z a n d o w a.

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Krwawnice i ich współczesne leczenie na podstawie własnych spostrzeżeń (zarazem próba nowego podziału krwawnic).

Podał

Dr. med. Leon SCHLAGER (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 1).

Z historii leczenia krwawnic wstrzykiwaniami domiejscowymi.

Leczenie krwawnic sposobem wstrzykiwań domiejscowych przez dłuższy czas było tajemnicą znachorów amerykańskich, t. zw. Pile curers. G a n t w swoim podręczniku o schorzeniach prostonicy i odbytu podaje, że w Ameryce wędrowali specjaliści od miasta do miasta i głosili, że leczą krwawnice bez noża i bez przesz-kód dla chorych w ich codziennej pracy zawodowej. „Należy im przynąć“ — mówi G a n t — „że osiągnęli wyniki czasami niespodziewanie dobre. Rozgłos ich wzrósł tak bardzo, że ludność we wszystkich schorzeniach prostonicy zwracała się do tych znachorów, a nie do lekarzy oficjalnych“. Lekarze, zagrożeni w swej pracy zawodowej, postanowili sprawę tę wyświecić, względnie za każdą cenę tajemnicę tę dla siebie zdobyć. W roku 1876 A n d r e w s z Chicogo tajemnicę tę odsłonił. Okazało się, że wynalazcą tej metody był młody lekarz M i t c h e l z Clinton (Illinois), który, nie znalazłszy uznania wśród swoich kolegów, wynalazek swój sprzedał wędrującym znachorom. Pierwotna metoda M i t c h e l a polegała na zastrzyknięciu do krwawnic roztworu, składającego się z jednej części karbolu na dwie części oliwy. A n d r e w s przeprowadził statystykę na 3.300 chorych, leczonych przez znachorów, i naliczył 13 przypadków śmiertelnych. Jeśli uwzględnimy, że znachorzy stosowali metodę tę we wszystkich przypadkach schorzeń odbytnicy, to dziwić się tylko należy, że śmiertelność była tak mała. Po ogłoszeniu metody tej przez A n d r e w s a różni lekarze zaczęli na szeroką skalę stosować ją, używając siarczku żelaza, karbolu, czy też 5-cio procentowego roztworu fenolu w glicerynie lub oliwie. Zadaniem M i t c h e l a było wywołać zestrupienie krwawnic. Późniejsi autorzy używali już tylko 5%-owego roztworu fenolu, a celem ich było wywołanie stwardnienia krwawnic i odczynu zapalnego tkanki podśluzówkowej. F o r r e l z Richmond w roku 1913 pierwszy użył 5%-owego roztworu chininy

i mocznika. We Francji wielkim propagatorem tej metody stał się B e n s a u d e. Zastrzykuje on do podśluzówki prostonicy 5%-ową chininę z mocznikiem w ilości 3-ch do 5-ciu cm³. Metodę wstrzykiwań wprowadził do Niemiec B o a s, stosując 70%-owy alkohol po poprzednim wyciągnięciu krwawnic pompką ssącą, używaną przez S t r a u s s a. Metoda B o a s a nie znalazła uznania w gronie chirurgów niemieckich i mało się przyjęła. Celem tej metody było zestrupienie krwawnic. Ostatnio szkoły angielsko-amerykańskie i francuskie zarzucały zupełnie technikę nastrzykiwania samych krwawnic i nastrzykują tylko tkankę podśluzówkową powyżej krwawnic w okolicę odprowadzających naczyń. W Niemczech J u n g h a n s, a w Austrii K i r s c h e n, ostatnio zaś B l o n d stosując tę metodę, położyli duże zasługi w domiejscowym leczeniu krwawnic. K i r s c h e n ulepszył proktoskop i wprowadził do instrumentarium nową pomyslową strzykawkę, ułatwiającą dawkowanie roztworów, a B l o n d opracował nie tylko technikę wstrzykiwań, lecz poddał ogólnej krytyce dotychczasowe poglądy na leczenie krwawnic, rzucając wiele światła na tę dziedzinę. W piśmiennictwie rodzimym ukazały się na ten temat prace następujących autorów: S. F r a n k a, S k ł o d o w s k i e g o i D o b r y s z y c k i e g o oraz Z a o r s k i e g o.

Na czym polega zasada leczenia krwawnic wstrzykiwaniami?

G a n t w podręczniku swoim o schorzeniach odbytnicy podaje dwie możliwości samoistnego wyleczenia krwawnic: a) gdy uległa wypadnięciu krwawnica i uwięzła wskutek kurczu odbytu ulegnie martwicy i z czasem na skutek tego odpadnie, b) gdy krwawnica na skutek stanu zapalnego wytworzy taką ilość tkanki łącznej, że światło żyły ulegnie zamknięciu, względnie zwężeniu. Leczenie krwawnic wstrzykiwaniami w skutkach swych podobne jest do dwóch wyżej podanych możliwości. Przy dawnym sposobie leczenia, który polegał na wstrzykiwaniach wprost do krwawnic rozmaitych substancji żrących i ściągających, jak chlorek cynku, chlorek żelaza, fenol, karbol, a również i według polecen B o a s a alkohol, powstawały nie tylko skrzepy, lecz nawet martwice krwawnic, z których jedne odpadały, a inne zabliźniały się.

Metoda współczesna, która polega na wstrzykiwa-

niach do podśluzówki odbytnicy powyżej krwawnic w odległości 6—8 cm., a czasami i dalej od odbytu, daje się sprowadzić do drugiej ewentualności, podanej przez Ganta. Wstrzykując 30%-owy roztwór chininy w glicerynie albo chininy z mocznikiem, wywołujemy podrażnienie tkanki łącznej, powodując silniejsze bujanie do jej rozrostu, a tym samym do zaciśnięcia naczyń. Tym sposobem zmniejszamy silny dopływ krwi z żyły odbytniczej górnej, pozbawionej zastawek. Bensaude i Oury podali mikrofotogramy skrawków krwawnic nastrzykiwanych chininą i mocznikiem, wykazujące silny rozrost tkanki łącznej. Już po kilku wstrzyknięciach możemy palcem wyczuć w miejscu zastrzyknięcia zgrubienia, które odpowiadają rozrostowi tkanki łącznej. Ma ona jeszcze inne lecznicze działanie. Gąbczasta i przekrwiona śluzówka w stanie krwawniczym, skłonna do wycinowania, przez przerost tkanki łącznej, silniej zrasta się z otoczeniem, i temu należy przypisać, że w krótkim czasie tak przykre dolegliwości, jak wypadnięcie śluzówki, po kilku wstrzyknięciach ustępują.

Zanim przystąpię do samej techniki zabiegów, pozwolę sobie omówić przedtem, jak należy zbierać wywiady u takich chorych. Wywiady, dokładnie przeprowadzone, dają nam bowiem równocześnie plan samego postępowania. Nie należy nigdy przedtem przystąpić do badania palcem, względnie wziernikiem. Bóle, występujące w formie ataków podczas samej defekacji, o bardzo silnym natężeniu, tak, że chory lęka się każdego wypróżnienia, przemawiają za szczeliną odbytu. Nagłe występujący ból u dotychczas zdrowego osobnika w związku z silnym zaparciem, względnie biegunką przemawia za krzepnicą. Jeśli chory ma te dolegliwości dłuższy czas i gorączkuje, należy myśleć o zakażeniu krzepnicy, względnie o zapaleniu okołoodbytniczym. Badając chorych takich palcem, względnie wziernikiem, narażamy ich niepotrzebnie na silny ból i podważamy zaufanie do nas. Również i rodzaj krwawienia daje nam pewne wskazówki rozpoznawcze. Chorych po przebytych operacjach krwawniczych należy ostrożnie wziernikować, mając na uwadze zwężenie odbytnicy. W każdym jednak przypadku należy myśleć o możliwości nowotworu. Wywiady powinny również zmierzać w kierunku schorzeń przewodu pokarmowego, zwłaszcza wątroby, gruczołu krokowego, względnie narządów rodnych kobiet. Po wywiadach następują oględziny. Jeśli nie ma wyżej wspomnianych przeszkód przy oglądaniu zewnętrznym, przystępujemy do badania *per rectum*. Badanie palcem daje nam ważne wskazówki. Wprawdzie nie możemy stwierdzić obecności krwawnic prawdziwych, ale zorientować się możemy co do kierunku przebiegu odbytnicy, możemy stwierdzić nacieczenia, obrzęki, guzy, polipy i zgrubienia, jako następstwa wstrzykiwań. Ważnym wskaźnikiem jest również miejsce bolesne, którego należy unikać w leczeniu wstrzykiwaniami. Jak ważne jest badanie *per rectum* w każdym przypadku, za dowód posłużyć mogą dwa następujące spostrzeżenia własne.

Przyp. I-szy. Chora B. J. l. 24. Przed rokiem rodziła. Zjawiła się u mnie 30 marca 1937 r. Narzeka na krwawienie z odbytnicy podczas defekacji i uporczywe zaparcie. Przy oglądaniu zewnętrznym pojedyncze krzepnice zwiędłe. Badanie palcem: wyczuwa się guz twardy zrośnięty z otoczeniem, w środku o kraterowatym wgłębieniu. Wziernikowanie: na odległości 8-miu cm. od odbytu krwawiący i rozpadający się krater.

Rozp.: *Ca. recti*. Chora skierowana została do chirurga, który dokonał operacji.

Przyp. II-gi. Chora K. H. lat 33 — niezamężna. Zjawiła się 3.IX.1937 r., narzeka od roku na parcie w kischce stolcowej. Zaparcie. Podczas wypróżnienia krwawy śluz. Od kilku tygodni czuje drętwienie w lewym pośladku. Dolegliwości w czasie siedzenia. Przy badaniu palcem wyczuwa się twardy nieruchomy guz na przedniej i bocznej ścianie prostnicy. Wziernikowanie proktoskopem i rek'toskopem wyraźnych zmian nie wykazało. Ginekologicznie stwierdzono *Ca. port. uteri* z zajęciem lewego przymacicza. Chora jest obecnie w leczeniu i pod obserwacją Instytutu Radowego. Obie chore przybyły do mnie celem poddania się leczeniu przeciwkrwawniczemu.

Wziernikowanie.

Celem zbadania krwawnic prawdziwych, jakoteż do ich leczenia posługujemy się proktoskopem o bocznym okienku. Dzięki wprowadzeniu aparatu tego do proktologii, możemy dokładnie zbadać część kroczoową prostnicy. Przez okienko proktoskopu, obracając go w różnych kierunkach, możemy dokładnie obserwować śluzówkę prostnicy i wpadające do niej krwawnice. Poprzednie przygotowanie chorego jest zupełnie zbędne, albowiem w tej części prostnicy, będącej zawsze w stanie skurczowym, kału nie ma, a napływu jego z bańki prostnicy nie dopuszcza ślepo zamknięty trzon aparatu. Dawny sposób, polegający na wyciąganiu krwawnic przy pomocy pompki Biera, zarzucono, jako niepraktyczny i często zawoźny. Do wstrzykiwań używamy strzykawki Kirschen'a. Strzykawka ta dzięki swemu sprężynowemu mechanizmowi jest tak skonstruowana, że możemy dowolną ilość kropeł wstrzykiwać bez obawy przedawkowania roztworu.

Do wstrzykiwań używałem 30% *Chinin. bihydrochlor.* + 14% mocznika i 2% plenokainy, albo 35% *Chinin. bihydrochlor.* w alkoholu i glicerynie.

Technika.

Technikę wstrzykiwań stosuję według wskazań Blond'a. Po odpowiednim nastawieniu wziernika nastrzykuję przez okienko aparatu 2—3 krople roztworu, wbijając cienką igłę na głębokość 1 do 1½ cm pod śluzówkę prostnicy. Obracając aparat według wskazówki na zegarze, nastrzykuję na godz. 3-ej, 6-ej, 9-ej i 12-ej. Przy pewnej wprawie czujemy, że jesteśmy pod śluzówką. Czasami wyczuwamy igłą pewien opór. Są to miejsca zakrzepowe, których winno się unikać. Nie należy zastrzykiwać zbyt powierzchownie, ponieważ możemy przez to wywołać martwicę śluzówki. Wstrzykiwania są zupełnie bezbolesne: powinny one być dokonywane w odległości 6-ciu do 8-miu cm od odbytu. Wstrzykiwania w pobliżu odbytu, a zwłaszcza w miejscach, gdzie śluzówka przechodzi już w skórę, są bolesne. Chorego ustawiamy w pozycji kolanowo-łokciowej, ludzi starszych kładziemy na prawym boku. Na pierwszym posiedzeniu chory dostaje cztery razy po dwie krople. Po zastrzyknięciu chory może wrócić do swoich zajęć codziennych. W razie silniejszego zaparcia dostaje parafinę. Po pięciu dniach chory otrzymuje ogółem 10 kropeł w miejscach wolnych od poprzednich nakłuć, a w następnych terminach do 12-tu kropeł — ogółem dostaje 60 do 70 kropeł w ciągu 4-ch do 5-ciu tygodni. Kuracja taka wydaje się może nieco za długą; chodzi jednak o to, aby przy najmniejszym obciążeniu chorego bez przeszkód dla pracy codziennej uzyskać jak najlepsze wyniki. Według wyżej opisanego sposobu przeprowadziłem leczenie u 67 chorych. Wśród nich było 39 mężczyzn i 28 kobiet. Najmłodszy chory

miał lat 21, najstarszy 75. Największą grupę stanowili chorzy z krwawnicami prawdziwymi z wypadaniem śluzówki, zaparciem i krwawieniem podczas defekacji. Dla przykładu przytoczę kilka przypadków.

Chory M. Z. l. 40, adwokat. Od kilku lat cierpi na bóle w czasie oddawania stolca. Ostatnio krwawienie b. silne, do 250 cm³ krwi w czasie jednorazowego wypróżnienia. Wypadanie śluzówki. Przed tygodniem atak kamicy nerkowej. Rozp.: krwawnice, wypadanie śluzówki. Już po trzecim zabiegu krwawienie i wypadanie śluzówki ustąpiło. Chory dostał w czasie pięciu zabiegów 53 krople. Obecnie dobrze się czuje. Wszystkie wyżej wspomniane dolegliwości oraz zaparcie ustąpiło.

A. B. — emeryt l. 61. Od roku cierpi na wypadanie krwawnic. Po trzecim zabiegu śluzówka nie wychodzi. Z powodu nadmiernego używania alkoholu stan się pogorszył. Chory poddał się jeszcze trzem zabiegom (razem 53 krople) — wszystkie dolegliwości us'ąpiły.

J. B. — inżynier, l. 43. Od trzech lat krwawienie, bóle, wypadanie odbytnicy przy każdym wypróżnieniu. Krzepnice zwiędłe. Wziernikowanie wykazuje dużych rozmiarów krwawnicę, wypełniającą całe światło wziernika. Po czwartym zabiegu (32 krople) — krwawienie, a po siedmiu zabiegach (razem 79 krople) również i wypadanie śluzówki ustąpiło. Badanie *per rectum* wykazuje: lekkie zgrubienia w miejscu zastrzykiwań, śluzówka o zabarwieniu normalnym. Ciśn. krwi przed leczeniem 170/90, po leczeniu 160/80.

P. S. — przodownik l. 40. Krwawnice od wielu lat. Podczas defekacji wychodzi śluzówka, którą następnie musi sam wprowadzać. Przy większym zaparciu krwawienia. Przy badaniu palcem bolesność lewej strony prośnicy. Wyczuwa się zgrubienie. Krwawnica zapalna. Chory otrzymuje zastrzykiwania z pominięciem bolesnego miejsca. Równocześnie leczenie zachowawcze. W ciągu siedmiu zabiegów 60 krople. Bóle, krwawienia i wypadanie śluzówki us'ąpiły.

J. S. l. 30 — urzędnik. Choruje od dwóch lat. Z początku swędzenie w okolicy odbytu — zaparcie. Ze stolcem wychodzi pierścień śluzówki. Pierścień ten przez dłuższy czas sam się utrzymuje, czasami musi go z powrotem wprowadzać. Po 40 kroplach poprawa — śluzówka nie wychodzi.

T. W. l. 44 — nauczyciel. Rozp.: krwawnice, wypadanie śluzówki, krwawienie i bóle. W ciągu 5-ciu zabiegów dostał 60 krople, ogólny stan dobry, dolegliwości ustąpiły.

H. L., l. 28 — urzędniczka. Podczas stolca bóle w prośnicy, zaparcie, krwawienie. W sześciu zabiegach — 48 krople, dobrze się czuje, krwawienia nie ma.

Z. M. — zameżna — lat 27. Od wielu lat cierpi na zaparcie, podczas stolca palenie i pieczenie. Stale cierpi na swędzenie w okolicy odbytnicy. W czasie wypróżnień były kilkakrotnie krwawienia. Już po drugim zabiegu stolce samoistne, krwawienia i bóle ustąpiły. W sześciu zabiegach — 56 krople.

B. W. 24 l. — studentka. Od wielu lat cierpi na uporczywe zaparcie. Czasami do tygodnia bez stolca. Podczas defekacji krwawienia i wypadanie śluzówki. Z początku obok zastrzykiwań chora otrzymywała *Flor. Sulf.* i atropinę. Następnie tylko parafinę. W ciągu ośmiu zabiegów dostała 62 krople. W ciągu kilku następnych miesięcy, według otrzymanych wiadomości, stolce samoistne, krwawień nie ma, śluzówka nie wypada.

Studentki w swojej monografii z roku 1853 „O chorobach hemoroidalnych“ wspomina o t. zw. Periodycznych hemoroidach, występujących u kobiet w okresie przekwitania. Przykładem takim jest niżej wspomniany przypadek.

J. W. l. 52 — urzędniczka. Od kilkunastu lat cierpi na krwawnice. Kilkakrotnie w ciągu tego czasu napady ostrych krzepnic. Obostrenie stanu krwawnic występuje zawsze w związku z menstruacją. Na kilka dni przedtem chora czuje tętnienie w prośnicy, a w czasie defekacji krwawienia i bóle. Po kilku

dniach równocześnie z ustaniem krwawienia z odbytnicy następuje menstruacja. W czasie siedmiu zabiegów chora dostała 62 krople. Następną menstruacja odbyła się normalnie, bez poprzednich krwawień z odbytnicy.

O rozległości wskazań świadczą dwa niżej podane przypadki.

M. B. l. 75 — emerytowany sędzia. Krwawnice od kilkunastu lat. W ostatnich czasach wypadanie krwawnic stało się tak dokuczliwe, że chory lękał się wprost kaszlnąć, czy też kichnąć. Każde wypróżnienie pociągało za sobą bolesną procedurę wsuwania sobie śluzówki do odbytnicy. Chory zwrócił się do chirurga, który z powodu podeszłego wieku pacjenta nie chciał zdecydować się na dokonanie zabiegu. W ciągu sześciu zabiegów dostał 60 krople. Krwawienia i wypadanie śluzówki — ustąpiły.

Z. Z. l. 32 — aplikant adwokacki. Krwawienia od 14 lat. Bardzo silne bóle i wypadanie śluzówki podczas defekacji. W czasie tych bólów czuje kurcze pęcherza, które utrudniają mu oddawanie moczu. *Vitium cordis*. Chirurg odradzał zabieg. Po wstrzykiwaniach poprawa, bóle i wypadanie śluzówki zmniejszyły się.

Drugą grupę stanowią chorzy, u których dominującym objawem są krzepnice w ostrym stanie zapalnym. Krwawnice u tych chorych pozostają na drugim planie. Leczenie w tych przypadkach powinno składać się z dwóch okresów. W pierwszym — zachowawcze leczenie krzepnic, trwające do dwóch tygodni, a w drugim okresie dopiero leczenie krwawnic prawdziwych.

E. P. l. 49. W r. 1922 usunięcie woreczka żółciowego. Na krwawnicę cierpi od 20 lat. Krwawienia w ciągu kilku tygodni przy każdym wypróżnieniu, dochodzące do jednej szklanki. Przed kilku dniami w czasie wydalania twardego kału — ostry atak zapalenia krzepnic. Oglądanie: pierścień twardych krzepnic, wielkości wiśni naokoło odbytu. W ciągu dwóch tygodni leczenie zachowawcze. Następnie w ciągu sześciu zabiegów wstrzyknięto 60 krople podśluzówkowo na przestrzeni od sześciu do ośmiu cm. od odbytu. Obecnie stolce samoistne, bóle i krwawienia ustąpiły.

T. M. l. 64 — redaktor. Od wielu lat cierpi na krwawienia i wypadania śluzówki. Przed kilku dniami w związku z wypróżnieniem doznał silnego bólu. Rozp.: krzepnice ostre, krwawnice uwięzłe. Po dwutygodniowym okresie leczenia zachowawczego krzepnic — leczenie samych krwawnic. Po sześciu zabiegach (razem 70 krople) bóle, krwawienia i wypadanie śluzówki ustąpiły. Zewnętrznie widoczne są małe krzepnice zwiędłe.

Poniżej podaję trzy przypadki chorych, poprzednio operowanych z powodu krwawic:

R. A. l. 44 — inżynier. Od wielu lat cierpi na krwawnice. W r. 1919 operacja. Przez trzy lata chory czuł się dobrze. W 1922 r. ponowna operacja w Warszawie, przez jakiś czas stan dobry, niebawem jednak nastąpiły nawroty. Ostatnio przy każdej defekacji tracił krew w ilości pół szklanki. Wziernikiem stwierdza się krwawnicę na głębokości 8-miu cm do 10 cm nadmiernej wielkości, wpadające przez boczne okienko aparatu i wypełniające całe światło wziernika. Aparat z trudem daje się wyciągnąć w obawie uszkodzenia śluzówki. W sześciu zabiegach zastosowano 60 krople. Po dziesięciu tygodniach badanie kontrolne. Od czasu ostatniego zabiegu krwawienie więcej się nie powtórzyło.

W. S. l. 48 — inżynier. W r. 1917 operacja w Belgii. Obecnie przy każdym stolcu obfite krwawienie. Stwierdza się krwawnicę zapalną, wypadanie śluzówki, krzepnice. W ciągu tygodnia leczenie zachowawcze, później zastrzykiwania podśluzówkowe w odległości 8-miu cm od odbytu. Siedem zabiegów — razem 62 krople. Po trzecim zabiegu krwawienia i bóle ustąpiły. Po kilku tygodniach badany powtórnie. Krwawienia, bóle i wypadanie śluzówki więcej nie wystąpiły.

D. Z. l. 52 — emeryt; w r. 1911 operacja w Tomsku. Obecnie porażenie zwieracza odbytu, przy każdym wypróżnieniu wy-

padanie śluzówki. W siedmiu zabiegach wstrzyknięto 76 kropel. Znaczna poprawa.

Wspomnę jeszcze o dwóch przypadkach, w których ze względów technicznych leczenia przeprowadzić nie mogłem.

T. Ch. l. 46 — kupiec. W r. 1933 operacja z powodu krwawnic. Po zabiegu zwężenie odbytnicy. W ciągu całego roku rozszerzano odbyt. Ostatnio bóle i krew przy wypróżnieniach. Wziernika nie można było wprowadzić do prostnicy z powodu zwężenia, co uniemożliwia leczenie zastrzykiwaniami.

P. W. l. 35 — oficer kawalerii. Od wielu lat miewał częste krwawienia; od dwóch tygodni stan się bardzo pogorszył. Rozp.: Krzepnice ostre, wypadnięcie śluzówki. Krwawnice zakrzepowe. Pomimo leczenia zachowawczego nawroty nowych krzepnic. Palcem wyczuwa się zgrubiały bolesny sznur, idący z zewnątrz w głąb prostnicy. Wprowadzenie wziernika bardzo utrudnione i bolesne. Zapalenie okołoodbytnicze. Chory w takim stanie nie nadawał się do leczenia wstrzykiwaniami, które zmuszony byłem odłożyć na czas późniejszy.

Na podstawie nabytego doświadczenia przy stosowaniu omówionego leczenia w 67 przypadkach schorzeń układu żylnego odbytnicy stwierdzić mogę, że wyżej wspomniana metoda w żadnym przypadku nie dała wyników ujemnych. Żaden z moich chorych, będących w trakcie leczenia, trwającego niekiedy od 4-ch do 6-ciu tygodni, nie przerwał samowolnie kuracji. Niektórzy z nich, przyjeżdżając z dalekiej prowincji, zgłaszali się do zabiegów w oznaczonym czasie. Wspominam o tym dlatego, aby podkreślić, że leczenie nie jest bolesne, i że chorzy już po pierwszych zabiegach czują wyraźną poprawę i z całym zaufaniem poddają się dalszemu leczeniu. Niektórzy, bardzo przeczuli, czują bezpośrednio po zabiegu pieczenie, względnie parcie w odbytnicy, które wywołane jest obracaniem wziernika w czasie zastrzykiwań.

Czas obserwacji moich chorych uważam jeszcze za zbyt krótki, aby wyrobić sobie pogląd o rokowaniu co do trwałości opisanej metody; przytoczę jednak dane statystyczne innych autorów, którzy od wielu lat leczenie podobne stosują.

Bensaude na bardzo dużym materiale własnym miał 49% przypadków wyleczenia — 47% poprawy i 3% bez zmiany.

Mc. Eredy po 3-ch latach obserwacji stwierdził 10% nawrotów.

Gremjackin dokonał u 71 chorych 580 zastrzykiwań, przy czym uzyskał u 29 wyleczenie, u 38 dużą poprawę, u 4-ch nawroty.

Morley, który przeprowadził badania porównawcze nad wartością zastrzykiwań i operacji krwawnic, daje pierwszeństwo metodzie zastrzykiwań domieszkowych po wypróbowaniu jej na 3.500 chorych.

Statystyka jego wykazuje, że 14% chorych miało jeszcze dolegliwości, reszta była zupełnie zdrowa.

Henninger (Klin. chirurg. Denka w Wiedniu r. 1934) u 107 chorych po 20-tu miesiącach obserwacji miał 87 przypadków wyleczeń, 17 dużej poprawy, 3 bez wyniku.

Junghans, Kirschen, Blond i Gold i wielu innych zarzucili metody operacyjne i leczą obecnie krwawnice jedynie zastrzykiwaniami.

Najlepsze wyniki otrzymałem w krwawnicach prawdziwych. W przypadkach uporczywych krwawień lub też wypadania śluzówki sporadycznego, czy też stałego, już po kilku zastrzyknięciach krwawienia ustępują, a śluzówka nie wysuwa się poza granicę odbytu. Wiek chorego i niedomoga układu krążenia, będące po-

ważnym przeciwwskazaniem do zabiegu operacyjnego, nie stanowią przeszkody do wykonania wstrzykiwań.

W przypadkach krwawnic zapalnych i zakrzepowych należy przeczekać okres ostry, lecząc je zachowawczo, aby następnie przejść do leczenia wstrzykiwaniami.

Krzepnice nie nadają się do leczenia wstrzykiwaniami, i stosowanie tej metody w tych przypadkach należy uważać za błąd techniczny.

Krzepnice w ostrym stanie w pierwszych 48 godzinach można usunąć przez wstrzyknięcie do ich podstawy 2-ch cm³ 1% polokainy, a następnie, nacinając małym skalpelem, wyłuszczyć skrzep. Po 48-miu godzinach można je leczyć tylko zachowawczo.

Krzepnice zwiędłe nie wymagają żadnego leczenia, należy je uważać jako samoistnie wyleczone.

Krzepnice są zawsze dowodem obecności krwawnic, i po ich wyleczeniu można dopiero przejść do leczenia krwawnic prawdziwych.

W przypadkach powikłania krzepnic i częstych nawrotów lub w przypadkach bardzo zaniedbanych; gdzie wprowadzenie wziernika staje się niemożliwe, leczenie chirurgiczne uważam za wskazane. Nie wyłącza to jednak leczenia w przyszłości krwawnic prawdziwych wstrzykiwaniami.

Omówiona metoda lecznicza nie jest tylko nową zdobyczą i postępem na polu lecznictwa, ale ma również duże znaczenie w medycynie społecznej. Chory po długich latach uciążliwego cierpienia, a często bezskutecznego leczenia czopkami i maściami, zmuszony jest w końcu poddać się zabiegowi operacyjnemu. Po przebytej operacji, dokonanej prawie zawsze w znieczuleniu ogólnym, pozostaje zazwyczaj 8—14 dni w łóżku, znosząc jeszcze w pierwszym okresie silne bóle. W następnych dwóch tygodniach jest tak wycieńczony, że przez dalsze przynajmniej dwa tygodnie nie może wrócić do pracy. Pociąga to za sobą dużą przeszkodę w pracy zawodowej, czy to dla niego samego, czy też instytucji, w której pracuje. Poddając się natomiast leczeniu zastrzykiwaniami, nie odrywa się ani na dzień od swych zajęć codziennych.

Jeśli obserwuje się większy materiał chorych tej kategorii, to stwierdzić można, że niektórzy przychodzą do lekarza w takim stanie zaniedbania swego cierpienia, że leczenie zastrzykiwaniami, czy też nawet chirurgiczne, staje się ryzykowne ze względu na możliwość poważniejszych powikłań. Do takiego stanu doprowadza ich przeważnie stałe zwlekanie na skutek lęku przed zabiegiem operacyjnym i narkozą. Uświadomienie tych chorych o skuteczności i równocześnie o bezpieczeństwie metody miejscowych wstrzykiwań zachęci ich do wcześniejszego racjonalnego leczenia się i uwolni od ciężkich, nieraz dziesiątki lat trwających dolegliwości.

PIŚMIENNICTWO.

1. Aschner: Münch. med. Wochenschr. nr 12, 1934. —
2. Bensaude C. Oury: Presse med. r. 1928, str. 706. — 3. Blond K.: Wien. klin. Wochenschr. nr 47, r. 1934. — 4. Blond K.: Der österreich. Arzt nr 3 i 4, r. 1935. — 5. Blond: Med. Klin. nr 27, r. 1935. — 6. Blond u. Hoff: Das Hämorrhoidalleiden r. 1936. — 7. Boas J.: Deutsch. med. Woch. T. 59, 1933. — 8. Boas J.: Neue deutsche Klinik. — 9. Bochenek A.: Anatomia człowieka. T. I i II. — 10. Bum: Der Chirurg 1933. T. S. — 11. Cytronberg S.: Chor: narząd. trawienia. — 12. Ebner: Wien. klin. Woch. r. 1935. T. 48. — 13. Fischer: Med. Klin. r. 1935. T. 31. — 14. Frank S.: Warsz. Czas. Lek. nr 4 r. 1928. — 15. Gant: Krankheiten des Mastdarms u. After. — 16. Henninger: Wien. klin. Woch. r. 1933. T. 46. —

17. Henninger: Wien. klin. Woch. r. 1934. T. 47 — 18. Junghaus: Arch. f. klin. Chirurg. r. 1933. B. 178/2. — 19. Kirschen: Wien. med. Wochenschr. r. 1932. T. 82. — 20. Kirschen: Wien. med. Wochenschr. r. 1934. T. 84. — 21. Kirschen: Med. Klin. r. 1935 nr 32. — 22. Michejda: Podręcznik chirurgii pod red. Wojciechowskiego. — 23. Müller O.: Med. Klin. r. 1935. T. 31. — 24. Rutkowski: Podręcznik chirurgii. — 25. Rauber-Kopsch: Hnb. d. Ana-

tomie. T. III. — 26. Schur H.: Der österreich. Arzt nr 6 r. 1935. — 27. Segedi S.: Zeitschr. f. ärztl. Fortbild r. 1934. T. 31. — 28. Skłodowski i Dobryszewski: Warsz. Czas. Lek. nr 25 r. 1936. — 29. Strauss: Erkrankungen des Rectum u. Sigmoideum. — 30. Studencki M.: Poradnik lekarski w chorobach hemoroidalnych r. 1853. — 31. Vogel: Wien. klin. Wochen. r. 1935 nr 26. — 32. Zaorski: Chirurg polski nr 1. R. II.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Kierownik: Doc. W. Sterling).

Zespoły pozapiramidowe w chorobach metakiliowych i w kile mózgu *).

Podali

Leon PRUSSAK i W. STEIN (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 1).

Przypadek II.⁴⁾ P. B. (nr 3845 ks. g.), lat 30, kawaler, z zawodu kupiec, przyjęty do szpitala dnia 14.XII.1934 r. Według opowiadania znajomego, choroba rozpoczęła się przed 4 laty jakoby w krótkim czasie po złamaniu k. d. Do tej pory pracowity, na kierowniczym stanowisku, działacz społeczny, zmienił się pod względem psychicznym: zaczął wykazywać apatię, brak energii i inicjatywy, upośledzenie pamięci; przestał pracować. Równocześnie ujawniło się spowolnienie ruchowe oraz upośledzenie mowy: chory przekręcał słowa lub też nie wypowiadał ich do końca. Stan taki utrzymywał się w ciągu 2½ roku, po czym wystąpił napad podniecenia, podczas którego chory był agresywny w stosunku do otoczenia i domagał się, żeby zaprowadzono go do rzeki, gdyż chciał się kąpać (grudzień). Po 4 dniach objawy ustąpiły, chory uspokoił się i zaczął wypowiadać urojenia wielkościowe: „jest bogaty, będzie jeszcze bogatszy, będzie budował pałace, będzie miał folwarki, okręty i t. p.“. Stał się uległy, posłuszny, kładł się spać o wyznaczonej porze i jadł, co mu kazano. Nie mógł już się sam ubierać. Przed 8 miesiącami stan się pogorszył, chory zaczął mówić bez związku, często w sposób niezrozumiały, gdyż przekręcał słowa i tworzył nowe wyrazy; poprzednio gadatliwy, w tym czasie stał się mało mówny, a przy tym apatyczny, mało ruchliwy, bez jakiegokolwiek inicjatywy. Mógł całymi godzinami siedzieć na krześle, nie zmieniając pozycji. Od 2 miesięcy nie mówi, rozumie jednak, co do niego mówią, i ruchami głowy odpowiada twierdząco lub przecząco. W tym samym czasie zauważono drżenie warg, osłabły też kończyny prawe jakoby nagle, bez utraty przytomności. W nocy nie spał, bywał niespokojny, w dzień apatyczny. Przed 3 tygodniami wystąpił wieczorem napad podniecenia, chory zerwał się z łóżka, krzyczał, wydając nieartykułowane dźwięki, po zastrzyknięciu zasnął, był nadal apatyczny, leżał stale w łóżku, rozumiał, co do niego mówiono, lecz nie odpowiadał. Co do chorób wenerycznych, brak danych, ojciec i trzech bracia zmarli na gruźlicę płuc.

Badanie przedmiotowe. Narządy wewnętrzne bez zmian, tętno 92 na minutę, miarowe, t° 37, moc bez białka i cukru. Czaszka dolichocefaliczna, niebolesna przy opukiwaniu. Objawów oponowych brak. Z chorym nie udaje się nawiązać kontaktu, gdyż na pytania nie odpowiada, wydaje się jednak, iż rozumie, co się do niego mówi, bo zwraca głowę i błędzi wzro-

*) W Nr 1 w pierwszej części niniejszego artykułu winno być: zamiast Wertheim i Salomonson — Wertheim Salomonson, w wierszu 14 zamiast ogłaszają — ogłaszając, w wierszu 15 zamiast przypisując — przypisuje.

⁴⁾ Przypadek przedstawiony przez Dreszera i Steina w Warsz. Tow. Neurol. dnia 25 kwietnia 1935 r. Paralijsie progressive avec symptômes extrapyramidaux. R. n. T. II, str. 405 (1935).

kiem po otoczeniu. Po kilkakrotnym powtórzeniu pytania chory nieznacznie rozwiera usta, jak gdyby chciał odpowiedzieć, przy czym widać drżenie warg. Na groźbę, że zostanie wypisany, odpowiada wybuchowo „nie“.

Leży przeważnie z oczyma przymkniętymi, nieruchomo, od czasu do czasu tylko wykonywa błędzące ruchy rękoma po kołdrze. Gdy się go kłuje, broni się rękoma i, jęcząc, wykonywa ruch tułowiem, jak gdyby chciał się odsunąć. Ruchów tych powolnych często nie kończy. Poleceń żadnych nie wykonywa. Twarz ma wyraz amimiczny. Gdy się chorego wytrąci z tego stanu bezruchu, rozwiera tylko oczy, rozgląda się beznamiętnie dookoła, wyraz twarzy nie zmienia się nawet, gdy mu się grozi.

Mocz i kał oddaje pod siebie.

Żrenice szerokie, okrągłe, na światło i przystosowanie oddziałują dobrze. Dno oczu norma. Ze strony gałek ocznych zmian brak. W twarzy poza wspomnianą amimią widać drżenie warg i mięśni mimicznych, zwiększające się, gdy się do chorego zwraca z pytaniem. Twarz symetryczna. Ze strony innych nerwów czaszkowych, o ile udało się zbadać, brak zmian.

Objaw Marinesco-Radovici + obustronnie.

W mięśniach piersiowych wielkich, w mięśniach przedramion widać bezustannie szybkie drżenie pod postacią falowania, podobne, jak w mięśniach twarzy; palce dłoni wykazują drobne szybkie drżenie. Drżenie w obu stopach przypomina drżenie parkinsonowskie. Od czasu do czasu widać w całym ciele wstrząsy lub drżenie, przypominające dreszcze.

Ruchy dowolne oraz siła mięśni w kk. g. i d. zachowane. Ruchy biernie napotykać czynny opór.

Odruchy w kk. g. umiarkowane, brzuszne i nosidłowe zachowane, kolanowe i ze ścięgien Achillesa polikinetyczne, podszewkowe normalne, Rossolimo + obustronnie.

Nakłucie łądźwiowe: płyn krwawy (sztucznie), po odwiorowaniu przezroczysty. Odczyn Bordet-Wassermanna z płynu mózgowo-rdzeniowego i z surowicy krwi ++++, krzywa Langego paralityczna.

Dnia 20.XII powtórne nakłucie: płyn ksantochromiczny, przezroczysty, zawiera po odliczeniu białych ciałek, przypadających na erytrocyty, 40 limfocytów i 5 wielojądrowych w 1 mm³. Stan bezgorączkowy. Chory wykonywa niektóre, kilkakrotnie powtórzone zlecenia i to najprostsze. Na pytania odpowiada tylko ruchem głowy, a tylko na zapytanie, czy chce pojechać do miasta rodzinnego, odpowiada w sposób wybuchowy „tak“. Chory otrzymuje leczenie neosalvarsanem i Quinby.

W ciągu dalszego pobytu w oddziale stan chorego zasadniczo nie uległ zmianie. Leżąc w łóżku, często trzyma głowę w powietrzu (poduszka powietrzna), czasami wykonywa rękoma rozmaite ruchy, na przykład ściąga z siebie kołdrę, obwiązuje głowę lub przykrywa twarz. Parę razy udało się uzyskać odpowiedź: na pytanie, wiele ma lat — „30“, czy ma matkę — „tak“, gdzie ona jest — „w Mławie“.

Dnia 28.XII zaszczepiono choremu zimnicę.

Dnia 2.I t° — 39,2, tętno 120 na minutę, słabo napięte. Chory zamroczony. O godz. 12 m. 30 sinica, oddech chrapliwy, przyspieszony, 60 na minutę, duszność, na wargach piana. Zmarł o godz. 13 m. 30.

U chorego, l. 30, wystąpiły w 26 roku życia zaburzenia psychiczne pod postacią otępienia uczuciowego, upadku woli, upośledzenia pamięci, do których to obja-

wów dołączyły się po upływie $2\frac{1}{2}$ roku napady podniecenia, trwające tylko 4 dni, a następnie — urojenia wielkościowe, małomówność obok objawów, wymienionych na początku, które się nasiliły. Od początku choroby istniały zaburzenia mowy: chory początkowo przekręcał słowa, tworzył nowe, później zaprzestał prawie zupełnie mówić.

Badanie przedmiotowe wykazało: drżenie warg, mięśni mimicznych twarzy oraz palców dłoni, drżenie pod postacią falowania w mięśniach przedramion i w mięśniach piersiowych, drżenie o typie parkinsonowskim w stopach, od czasu do czasu wstrząs całego ciała, ogólne spowolnienie aż do zupełnego bezruchu, spowolnienie poszczególnych ruchów z zastyganiem kończyny w powietrzu, amimieę, wygórowanie odruchów ścięgowych w kk. d., obustronny objaw Rossolimo. Odruchy żreniczne były zachowane. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono lekką pleocytozę, silnie dodatni odczyn Bordet-Wassermanna i krzywą paralityczną Langego (dwukrotnie). Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi + + + +. Ciepłota normalna lub podgorączkowa. Podczas pierwszego napadu zimnicy chory zmarł nagle wśród objawów zapaści. Daty zakażenia kiłowego nie udało się ustalić.

W przebiegu typowego porażenia postępującego wystąpiły objawy typu parkinsonowskiego, a mianowicie: amimia, spowolnienie ruchów, odpowiednie drżenie w stopach, a poza tym myokymie w niektórych mięśniach, a, być może, i myoklonie w mięśniach tułowia oraz wstrząsy całego ciała. Sądząc z anamnezy, objawy te zaczęły występować już we wczesnych okresach choroby.

Przypadek III. Sim. Al. (nr 3015 ks. gł.), l. 47, zapisał się do oddziału 5.X.1932 r. W 1914 r. przechodził kiłę (leczył się w szpitalu św. Łazarza). W ciągu 17 lat był podobno zupełnie zdrow, tylko przed 3 laty został zasypany węglem, po czym odczuwał ból w prawej nodze. Obecna choroba rozpoczęła się w październiku 1931 r. Chory, zbudziwszy się rano, nie mógł mówić, wydawał tylko nieartykułowane dźwięki. Przepracował mimo to cały dzień, a gdy wrócił do domu wieczorem, mówił, lecz mowa była powolna z przydźwiękiem nosowym. Mowę rozumiał. Po 3 dniach zjawilo się drżenie prawej dłoni, a następnie prawej stopy. Drżenie się nasiliło, jednak chory mógł się posługiwać kończynami. W czerwcu 1932 r. zmienił się pod względem psychicznym: stał się apatyczny, niczym się nie interesował. We wrześniu 1932 r. drżenie się wzmogło. Chód stał się powolny. Mowa się pogorszyła. Chory sam nic nie mówił, zanieczyszczał się, rozrywał bieliznę osobistą i pościelową. Pewnego razu zmylił drogę i poszedł w nieodpowiednie miejsce, gdzie upadł. Podniesiony, nie mógł utrzymać się na nogach i od tej pory przestał chodzić. Drżenie w kk. pr. znacznie się wzmogło. Chory w dalszym ciągu niszczył bieliznę, bywał niespokojny lub indolentny. Osłabienia pamięci żona nie zauważyła. Dawniejsze wywiady bez znaczenia.

Stan obecny: narządy wewnętrzne poza nieżytem płuc nie przedstawiają nic szczególnego. Tętno 90 na minutę, miarowe. T° 36,2. Mocz w porządku. Badanie morfologiczne krwi zmian nie ujawniło.

Układ nerwowy. Objawy oponowe = 0. Głowa zwrócona w stronę lewą. Zrenice niezupełnie okrągłe, oddziaływają bardzo słabo na światło, dobrze na przystosowanie. Dno oczu, pole widzenia bez zmian. Lekki niedowład dolnej gałki pr. nerwu twarzowego. Mimika twarzy bardzo uboga. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. Kk. g.: prawa, zgięta w stawie łok-

ciowym, wykazuje różnorodne ruchy mimowolne, jako to: błyskawiczne unoszenie ramienia, ruchy płasawiczko-atetotyczne w palcach. Czasami palce ustawione są daszkowato lub zaciśnięte w pięstkę. Poza tym w mięśniach ramienia i przedramienia widać drgania myokloniczne i myokymiczne. Chory posługuje się mało kończyną prawą. Rozmiar ruchów oraz siła mięśni są jednak prawidłowe, podobnie, jak w kończynie lewej. Ruchy są jednak spowolnione, szczególnie po stronie prawej. Napięcie mięśni zwiększone jest w odcinku kśobnym k. pr., w odcinku odsiebnyim tejże kończyny, jak również w k. l. napięcie jest zmienne, czasem zwiększone, czasem normalne. Objaw koła zębatego tylko w k. pr. W k. l. ruchów mimowolnych nie stwierdzono. Przy próbie palcowo-nosowej drżenie zamiarowe o dużych wychyleniach po stronie prawej. Odruchy ścięgowo-okostnowe po str. pr. = 0, po lewej +, brzuszne zniesione po stronie prawej, nosidłowe obustronnie. Drgania myokloniczne i myokymiczne w mięśniach piersiowych oraz w mięśniach powłok brzusznych. Kk. d.: ruchy samoistne bardzo skąpe, wykonane na zlecenie, mają rozmiar prawidłowy, lecz są spowolnione. Siła mięśniowa dobra, napięcie wzmoczone obustronnie we wszystkich odcinkach. Skurcze myokloniczne w mięśniach przywodzących udo pr., w zginaczach podudzi, czasami bez efektu ruchowego, czasami z szybkim zginaniem w stawie kolanowym pr.; niekiedy widać tylko falowanie mięśni wyżej wymienionych. Objaw paradoksalny Westphala dodatni po stronie prawej. Beżład przy próbie pięto-kolanowej po stronie prawej. Odruchy OK i OA zniesione obustronnie, podeszwowy pr. = 0, lewy zachowany, słaby. Rossolimo brak. Czucie powierzchowne i głębokie, być może, osłabione po str. prawej. Mowa zachowana, lecz spowolniona, skandowana, z przydźwiękiem nosowym. Chory sam nie chodzi, lecz tylko podtrzymywany z obu stron, pociąga przy tym prawą kończynę, obie kończyny zgięte są w stawach kolanowych i skrzyżowane. W łóżku leży przeważnie nieruchomo, przewraca się z boku na bok bardzo powoli, usiąść sam nie potrafi.

Stan psychiczny: chory indolentny, leży przeważnie nieruchomo na jednym boku, nie nawiązuje kontaktu z otoczeniem, często się śmieje bezmyślnie. Czasami nie wie, gdzie jest, czasem orientacja co do miejsca i otoczenia dobra, dezorientacja co do czasu, lecz też niestała. Omamów i urojeń nie zdradzał, jedynie tylko żonie opowiadał, że w nocy przyszło 2 ludzi, którzy zaczęli go dusić.

Płyn mózgowo-rdzeniowy bezbarwny, 6 limfocytów w 1 mm^3 , Nonne-Apelt +, białka 0,5%, odczyn Langego — krzywa paralityczna. Bordet-Wassermann w płynie i we krwi + + + +.

Podczas dalszego pobytu chorego w szpitalu stan nie uległ wyraźnej zmianie, zmniejszyły się jedynie ruchy mimowolne podczas zażywania fol. *Stramonii*, mowa stała się, być może, nieco wyraźniejsza. Chory otrzymał 14 zastrzyknięć Quinby i 8 — hydr. salic., po czym został wypisany dnia 29.XII.1932 r.

Przypadek dotyczy mężczyzny, u którego w 46 roku życia wystąpiła nagle utrata mowy, trwająca tylko jeden dzień, lecz mowa była już odtąd powolna, z przydźwiękiem nosowym. Po 3 dniach dołączyło się drżenie kk. pr., a po upływie około 8 miesięcy — apatia, brak zainteresowania, a wkrótce po tym ośłupienie, spowolnienie chodu, nasilenie się drżenia, a wreszcie insult z porażeniem prawostronnym, przemijającym, gdyż po przybyciu do oddziału w październiku 1932 r. objawów tegoż porażenia — poza niedowładem d. gałki pr. nerwu twarzowego — nie stwierdzono.

Badanie przedmiotowe wykazało: objaw Argyll-Robertsona, w y b i t n ą a m i m i e ę, w z m o z e n i e n a p i ę c i a m i ę s n i ę c i o w e g o o t y p i e p o z a p i r a m i d o w y m w k. g. pr., w o b u d o l n y c h o r a z n a p i ę c i e z m i e n n e w k. g. l.,

spowolnienie ruchów we wszystkich kończynach, objaw koła zębatego w k. g. pr., objaw paradoksalny Westphala w stopie pr., drżenie zamiarowe w k. g. pr., ruchy mimowolne o charakterze myoklonii i myokymii w mięśniach piersiowych, w mięśniach powłok brzusznych oraz w kończynach prawych. wreszcie ruchy choreo-atetotyczne w dłoni pr., zniesienie odruchów kolanowych i ze ścięgien Achillesa, brak odruchów brzusznych i podeszwowego po str. prawej, nosidłowych obustronnie, być może, upośledzenie czucia powierzchownego i głębokiego po stronie prawej oraz bezład w k. pr. d. Mowa skandowana, powolna, z przydźwiękiem nosowym. Pod względem psychicznym dezorientacja pod każdym względem, indolencja, otępienie. W płynie mózgowo-rdzeniowym odczyn Nonne-Apelta +, białka 0,5%, 6 limfocytów w 1 mm³, krzywa paralityczna Langego, Bordet-Wassermann we krwi i w płynie ++++.

Rozpoznanie tutaj waha się między kiłą mózgu, połączoną z więdem a więdoparalizem. Dość szybka poprawa zaburzeń mowy, które były pierwszym objawem chorobowym, a później porażenia połowiczego bez leczenia swoistego, typowa krzywa odczynu Langego przemawiają raczej za porażeniem postępującym. Jest rzeczą ciekawą, iż zaburzenia psychiczne poprzedzone były drżeniem w kk. pr., a więc w tych, które później uległy porażeniu przemijającemu, z następczymi ruchami choreo-atetotycznymi w dłoni pr., poza tym objawy pozapiramidowe pod postacią spowolnienia ruchów dotyczyły wszystkich kończyn, a wzmożenie napięcia mięśniowego było obustronne, jakkolwiek przeważało w kk. pr., skurcze myokloniczne i myokymiczne w kończynach były wprawdzie tylko prawostronnie, lecz w mięśniach piersiowych i brzusznych występowały obustronnie. Okoliczność ta wskazuje na to, iż jądra podstawy mózgu lub szlaki pozapiramidowe dotknięte tu zostały obustronnie.

Objawy pozapiramidowe w obu powyższych przypadkach (II, III) są niewątpliwie zależne od procesu paralitycznego w zwojach podstawnych, gdyż w wywiadach brak jakichkolwiek danych, wskazujących na nagminne zapalenie mózgu, a jeśli chodzi o przyp. II, to wiek chorego wyłącza możliwość właściwej choroby Parkinsona. Dreszer, badając ten przypadek histologicznie, stwierdził rozległe zmiany paralityczne we wszystkich węzłach podstawy.

Brak inicjatywy, apatia oraz stany odrętwienia, a więc zaburzenia w sferze woli i afektu, szczególnie w przyp. II, należą, zgodnie z panującymi obecnie poglądami (Mazurkiewicz, Pieńkowski, Stertz, Messing, Wichert i inni) do zespołu międzymózgowego.

Objawy pozapiramidowe mogą występować nie tylko w przebiegu metaluesu, lecz również w rozmaitych okresach kiły mózgu. Na ogół wyróżnia się dwa typy kiłowego schorzenia węzłów podstawy. Do pierwszego należą postaci o zespołach objawów wyłącznie lub prawie wyłącznie pozapiramidowych, do drugiego — zwykłe przypadki kiły mózgu z objawami pozapiramidowymi, mniej lub więcej wyraźnymi. O ile w drugich przypadkach rozpoznanie bywa zazwyczaj łatwe, o tyle przypadki typu pierwszego nastroczają często znaczne trudności różniczkowo-rozpoznawcze i nieraz

nie udaje się rozstrzygnąć za życia chorego, czy zespół kliniczny, na przykł. parkinsonizm, zależny jest od kiły, czy też od nagminnego zapalenia mózgu. Objaw Argyll-Robertsona jest wprawdzie bardzo cennym objawem kiły mózgu, zdarza się jednak niekiedy, jakkolwiek bardzo rzadko, w nagminnym zapaleniu mózgu (Wilson, Economu, Krabbe, Hall, Worms, Dechaume). Istnieją też przypadki, w których podobieństwo do ostrego okresu nagminnego zapalenia mózgu było tak duże, iż autorzy skłaniali się raczej do rozpoznania kombinacji choroby tej z kiłą mózgu wobec dodatknych objawów serologicznych, a niekiedy objawu Argyll-Robertsona. Pod tym kątem widzenia rozpatruje swoje przypadki między innymi Gougerot, utrzymuje on, iż każda choroba zakaźna, a więc i nagminne zapalenie mózgu może uczynić kiłę utajoną zarówno wrodzoną, jak i nabytą. Dowodem podwójnej etiologii w jego przypadkach miało być ustąpienie objawów, przypisywanych kile (ból głowy, objawy oczne), po leczeniu swoistym, podczas gdy zespół Parkinsona, który uzależniał od nagminnego zapalenia mózgu, rozwijał się dalej mimo powtarzania leczenia swoistego. Przypadków, podejrzanych o podwójną etiologię (kiłową i encefalityczną), jest, zresztą, więcej (Stern, Cantaloube, Coviso i Bejarno, Roger, Vignes i Masson, Sicard i inni). Jest rzeczą zrozumiałą, iż, dopóki zarazek nagminnego zapalenia mózgu nie zostanie wykryty, przypadki tego rodzaju nie będą wyjaśnione za życia chorego. Połączenie nagminnego zapalenia mózgu i kiły jest, oczywiście, możliwe (na przykł. w przypadku Pappenheima stwierdzono histologicznie zmiany, odpowiadające śpiączkowemu zapaleniu mózgu, oraz zmiany kiłowe w węzłach podstawy), lecz należy pamiętać o tym, iż od czasu wielkiej epidemii nagminnego zapalenia mózgu obraz kliniczny choroby tej tak się utrwalił w umysłach lekarzy, iż bez większego zastanowienia się odnoszą do niej zespoły objawów, złożone z senności, dwójnienia, myoklonii, czkawki, ruchów płasawicznych, gorączki lub niektórych z tych objawów, zapominając o tym, iż kiła powodować może analogiczne obrazy kliniczne. (Zwracali na to uwagę szczególnie Guillaud i współpracownicy oraz Achard i Rouillard jeszcze podczas epidemii).

Znajomość postaci kiły i chorób metaluetycznych, naśladujących wczesne i późne okresy nagminnego zapalenia mózgu, jest niezmiernie ważna, głównie ze względów leczniczych. Za przykład może służyć przypadek Schreibera, dotyczący dziecka, leczonego przez 5 lat na nagminne zapalenie mózgu, a u którego kiła rozpoznana została dopiero po stwierdzeniu u ojca paraliżu postępującego.

Rozpoznanie różniczkowe między kiłą węzłów podstawnych a samoistną chorobą Parkinsona jest też niekiedy bardzo trudne, jeśli dotyczy osobnika starszego. Jako cechy, odróżniające parkinsonizm kiłowy od arteriosklerotycznego, podaje Wohlfahrt połowiczne zespoły i nagły udarowy początek w pierwszej grupie przypadków. Wynik leczenia swoistego w rozpoznaniu różniczkowym często zawodzi, gdyż, jak wykazały spostrzeżenia wielu autorów, w niewątpliwych przypadkach kiły mózgu objawy parkinsonowskie nie ustępują lub w stopniu nieznacznym. Badanie serologiczne również dość często zawodzi. Wohlfahrt obliczył (na podstawie piśmiennictwa i własnych przy-

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna

O. LAMBERT, J. DRIESSEUS. Zespół humoralno-tkanowy w rozległych oparzeniach. (*Revue de Chirurgie*. 1937, Nr 5).

Autorowie przeprowadzili liczne badania kliniczne na chorych i doświadczalne na psach w przypadkach rozległych oparzeń. Natychmiast po oparzeniu podnosi się gwałtownie poziom adrenaliny, a co za tym idzie i cukru we krwi; ciśnienie oczywiście wybitnie się wzmacnia. Zjawiska te nie występują w wypadku doświadczonego zniszczenia rdzenia lub znieczulenia. W drugim okresie, już niezależnie od stanu ośrodkowego układu nerwowego, następuje gwałtowny spadek ciśnienia krwi, spowodowany wydostaniem się dużej ilości osocza przez ścianki naczyń w miejscu oparzenia. Spadek ciśnienia jest proporcjonalny do rozległości uszkodzeń tkanki. Krew ulega zagęszczeniu, % hemoglobiny, wskaźnik interferometryczny wzrastają. Wzmógł się rozpad glikogenu utrzymuje się nadal, spowodowany bądź hiperadrenalinemią, bądź wysaniem produktów rozpadu tkanek; niektórzy przypisują go uszkodzeniu trzustki. Ilość białek i rezerwa alkaliczna krwi, chlorki zarówno w surowicy jak i w krwinkach i w moczu ulegają wybitnemu zmniejszeniu, Ph przesuwają się w kierunku zakwaszenia. Miejscowo w tkankach stwierdza się dużą ilość białek, chlorków, dwuwęglanów. Po pewnym czasie w surowicy krwi znajdujemy znacznie wzmogłą ilość azotu pozabiałkowego, silnie zaznaczony spadek liczby czerwonych i białych krwinek, przyspieszone opadanie — spowodowane prawdopodobnie wchłanianiem się produktów rozpadu. Doświadczalnie zostało stwierdzone toksyczne działanie surowicy z tego okresu na izolowane serce. W przebiegu klinicznym autor rozróżnia dwa okresy: pierwszy to wstrząs odpowiadający wstrząsowi urazowemu, a spowodowany wydostaniem się osocza poza naczynia, stąd takie objawy jak spadek ciśnienia, brak chlorków, białek, nadmiar krwinek i t. d. Podkreśla autor, że mechanizm tej wędrowki osocza jest dwójaki, z jednej strony to porażenie układu współczulnego, z drugiej zadziałanie histaminy na włóściki. Obserwacje wykazały, że hiperadrenalinemia wzmacnia przepuszczalność włóścików. Może więc porażenie układu sympatycznego przez oparzenie powoduje jako odczyn obronny układu chromochłonnego nadmierne wydzielanie się adrenaliny, co ze swej strony prowadzi do przedostawania się osocza poza naczynia. Okres drugi związany jest z procesami reparacyjnymi w obrębie tkanek zniszczonych. Strawione przez leukocyty i fermenty wydzielone produkty rozpadu wchłaniają się do krwiobiegu w postaci przeważnie polipeptydów (stąd wzmogienie azotu we krwi), w następstwie czego dojść może do uszkodzenia układu wątrobowo-nerkowego, co znowu z kolei wywołać może zmiany we krwi, hiperglikemię, uszkodzenie włóścików i t. d. Objawy kliniczne uzależnione są od okresu; zaburzenia układu krążenia spowodowane są niskim ciśnieniem; wymioty, suchość w ustach, bóle głowy, a być może i stany przynębienia lub podniecenia — to wyraz znacznego zubożenia krwi w chlorki, skrzepliny spowodowane są zagęszczeniem krwi. Wreszcie do pierwszego okresu należą jeszcze miejscowe objawy, spowodowane hiperplazją tkanek. Mocznica, powstająca po 24 godzinach, należy do okresu drugiego, uwarunkowana jest ona zarówno przez uszkodzenie nerek jak i wzmogłą ilość produktów rozpadu białka we krwi. Wreszcie objawy, powstające po 48 godz., uzależnione są już od wtórnego zakażenia rany. Leczenie: w I okresie podanie hipertonicznego roztworu soli 20—30%, ze względu na uszkodzenie wątroby podaje się insulinę i cukier. Autorzy stosują u siebie: podanie dożylnie 50,0 — NaCl 20%; 75,0 — 100,0 30% glukozy i 2×15 jednostek insuliny w odstępach 60 minut. W ciągu pierwszej doby stosuje

się takie wlewanie 3 razy. Jako leczenie pomocnicze stosują autorzy przetaczanie krwi. M. Szejnman.

A. SINGER. Problemy morfologiczne i inne z dziedziny alergii. (*Wien. med. Wschr.* Nr. 40/1937).

Odczynowi alergicznemu podlega nie tylko roślinny, lecz cały układ nerwowy w drodze poprzez korę mózgową i rdzeń kręgowy. Wprowadzone do ustroju doustnie białko jest samo przez się nieszkodliwe. Dopiero jego produkty rozkładu, peptony, wywierają w pewnych warunkach działanie trujące. Ponieważ peptony zachowują swoiste własności swych ciał wyjściowych, próba odczulania za pomocą nieswoistych peptonów jest z góry skazana na niepowodzenie. Ustrój może odrzucić, względnie wydaląć tylko pewną ilość peptonów. Dopiero nadmiar peptonów może spowodować odczyn alergiczny. Przy pozajelitowym wprowadzaniu surowicy końskiej, wołowej lub baraniej może już przy pierwszym podaniu przyjść do odczynu anafilaktycznego, jeżeli ustrój był już uczulony doustnie przez te same rodzaje białka (mięso końskie, wołowe lub baranie). Przy leczeniu pozajelitowym ciałami białkowymi również innych chorób niż alergiczne może wystąpić odczyn anafilaktyczny nawet pomimo stosowania bardzo małych dawek (dawki odczuleniowe), jeżeli przekroczy się fazę negatywną. Dlatego też w podobnych przypadkach wskazana jest jak najdalej idąca ostrożność. Istota powstających po uczuleniu w ustroju niezmiennych i niemożliwych do wydalenia ciał, jak również miejsce ich magazynowania w ustroju, są nam dotychczas jeszcze nieznane. H. L.

Bakteriologia i Serologia.

W. HAUPTMANN. Dalsze doświadczenia nad stwierdzeniem obecności laseczek gorączki falującej (*Brucella abortus*) we krwi pacjentów za pomocą hodowli z dodatkiem błękitu Wiktorii. (*Zentralbl. für Bakt.* 59—67).

Dodatni wynik odczynu zlepnego surowicy chorego z laseczkami gorączki falującej nie wystarcza do rozpoznania schorzenia Banga. Wykonanie odczynu zlepnego jest niezbędne w każdym podejrzanym przypadku, ale wynik otrzymany nie zawsze jest miarodajny. Badania przeprowadzone nad surowicami 2300 chorych potwierdziły, że dodatni wynik odczynu zlepnego nie zawsze idzie w parze z zakażeniem laseczkami gorączki falującej. Przy dodatnim wyniku zlepnym surowicy z pałeczkami Banga hodował autor ze skrzepu krwi na żółci pałeczki duru i paradurów. Dlatego według autora napewno rozpoznać chorobę Banga można dopiero po stwierdzeniu we krwi chorego laseczek gorączki falującej. Aby wyhodować laseczki gorączki falującej należy trzymać się jak najściślej warunków, podanych przez autora. Krew chorego pobrana być musi podczas największej gorączki, a mianowicie powyżej 37,5, ilość pobranej krwi nie powinna być mniejsza niż 5 cm³. Najlepiej, według autora, rosną laseczki gorączki falującej na pożywce agaru z gliceryną z dodatkiem błękitu Wiktorii 4R, który hamuje rozwój wszystkich innych drobnoustrojów i wzbogaca wzrost laseczek gorączki falującej, działając wybiórczo na rozwój tych laseczek. S. Aftergut.

I. GUÖRFFY i L. SARKADY. Badania doświadczalne nad czynnością dopełniacza pełnej krwi. (*Wien. med. Wschr.* Nr. 40/1937).

W osoczu krwi można wykazać zarówno *in vitro*, jak i *in vivo*, obecność czynnego dopełniacza. Należy nawet przyjąć, że zawartość dopełniacza w pełnej krwi jest znacznie większa, niż w surowicy, wydzielonej po wytworzeniu się skrzepu krwi.

H. L.

Nowotwory.

A. LACASSAGNE. Badanie porównawcze działalności rakotwórczej pewnych hormonów estrogenicznych. (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 28, z. 4).

Autor (z Paryskiego Instytutu Radowego), który w r. 1932 wykrył powstawanie raka sutka u samców mysich pod wpływem follikuliny, w pracy obecnej bada porównawczo działanie 3 hormonów estrogenicznych — u samców i samiczek mysich. Po oestronie powstają często komplikacje z powodu prostatitis lub pyometritis, powodujące śmierć zwierzęcia przed powstaniem nowotworu sutka. Equilina wywołuje raka sutka szybko, podobnie jak oestron, podczas gdy equilenina — bardzo powoli, prawie 2 razy później od equiliny. U samiczek pod wpływem oestronu już przed upływem miesiąca następuje bardzo znaczny przerost sutków, jednocześnie przerasta macica, w *endometrium* odbywa się znaczna diapedeza leukocytów, pod wpływem często dołączającego się zakażenia powstawać może pyometritis; metaplasja naskórkowata pochwy przechodzi na części przylegające macicy, często również na cewkę moczową i pęcherz, co wywołuje zatrzymanie moczu z następczym wodo — lub roponerczem. Po equilinie zmiany w sutkach następują wolniej, podobnie przerost błony wewnętrznej macicy, powikłania septyczne występują znacznie rzadziej, podobnie jak i metaplasja naskórkowata pochwy i narządów moczowych. Najmniejsze i najpowolniejsze zmiany powstają pod wpływem equileniny, tu dopiero po 3 miesiącach zaczynają się odgałęziać niektóre wtórne przewody w sutkach, działalność mitotyczną stwierdza się dopiero po 10 miesiącach. U samców bardzo wcześnie, prawie w tym samym okresie, co u samic, zjawiają się zmiany proliferacyjne w sutkach pod wpływem oestronu; b. wcześniej zjawia się metaplasja epidermoidalna płątów bocznych gruczołu krokowego, cewki i pęcherza moczowego, często powstaje zapalenie gruczołu krokowego i zatrzymanie moczu. Equilina, a zwłaszcza equilenina wywołują nieznaczne i bardzo opóźnione zmiany w sutkach, zmiany w gruczole krokowym pod wpływem equiliny są niewielkie, pod wpływem equileniny prawie żadne. Ważne są zmiany, stwierdzane u zwierząt doświadczalnych w przysadce. Oestron wywołuje rozszerzenie naczyń płata przedniego i powiększenie jego, nadmierne wydzielanie koloidu, zmniejszenie liczby komórek kwasochłonnych i zwiększenie liczby komórek chromofobnych; equilina wywołuje podobne zmiany, tylko znacznie później, natomiast equilenina działa na przysadkę tylko bardzo nieznacznie. Być może istnieje niewspółmierność między zdolnością wywoływania przerostu sutka a zdolnością wywoływania raka sutka (*vide* wpływ oestronu i equiliny).

H. M a k o w e r (Łódź).

F. B. ADAMSTONE. Lymphoblastoma, występujące u młodych kurcząt, hodowanych na diecie, zawierającej chlorek żelaza celem zniszczenia witaminy E. (Amer. Journ. Cancer, 1936, t. 28, z. 3).

Pierwotnym zadaniem przeprowadzonych przez autora badań było stwierdzenie wpływu długotrwałego braku witaminy E w stosunku na nadmierny wzrost tkankowy u młodych kurcząt, analogicznie do poprzednio przez niego przeprowadzonych badań u embrionów kurzych. Pożywienie zwykle umieszczano przez 12 godz. w 1% roztworze chlorku żelaza w eterze, po czym eter odparowywano. Do pożywienia dodawano 2% tranu celem zabezpieczenia się przed ewent. awitaminozą A (ponieważ witamina A może ulegać utlenieniu w obecności chlorku żelaza). Jako kontrole były obserwowane kurczęta na normalnej diecie oraz takie, u których wywoływano awitaminozę A, B, D i G. Po dłuższym karmieniu bez witaminy E kurczęta wykazują przeważnie (ale nie zawsze) objawy choroby. Pióra stają się szorstkie, skrzydełka opuszczają się, grzebień i ostrogi stają się blade, apetyt zmniejsza się. Z 34 sekowanych kurcząt stwierdzono u 31 wyraźne zmiany w trzewiach — w postaci białawych, żółtawych

lub szarawych grudek, obecnych najczęściej w wątrobie (20) i sercu (10). Badanie histologiczne tych grudek wykazało zniszczenie tkanki właściwej narządu, zamiast której jest gęsta, zbita tkanka nowa, składająca się z delikatnej siateczki cytoplazmatycznej, w której rozsiadane są małe, okrągłe, intensywnie się barwiące jądra. Czasem jest też dużo limfocytów. Czasem zajęcie tkanki wątrobowej jest tak rozległe, że sprawia wrażenie infiltracji leukemicznej. Jądra tkanki wątrobowej są, zdaje się, bardziej odporne od cytoplazmy. Rozmnażanie się nowotworzącej się tkanki jest widoczne przez zwiększoną liczbę figur mitotycznych oraz jąder w podziale amitotycznym; limfocyty również często wykazują mitozy. Przy niedostatecznym odżywianiu mas nowopowstałych wytwarza się tkanka galaretowata. Pochodzi ta nowa tkanka z śródbłonki naczyniowego (wątroba) lub z luźnej tkanki łącznej (serce), limfocyty przedostają się do zajętych okolic przez migrację. Rozszerzanie się tkanki nowotworowej odbywa się przez rozwój niezależnych nowych ognisk, przez przechodzenie bezpośrednie na otoczenie i zapewne również przez przerzuty. Nowotwór jest typowo złośliwy (niszczenie tkanek prawidłowych, szybki wzrost i doprowadzenie chorych ptaków do śmierci — rzadko żyją one dłużej niż 3 miesiące). Histologicznie jest to *lymphoblastoma*, ale ze względu na wybitną złośliwość nazwa *lymphosarcoma* nie może być odrzucona bez dyskusji. Istnieje tu też duże podobieństwo do leukemii kurzej. Witamina E jest konieczna do prawidłowego podziału komórkowego, brak jej może wywoływać wzrost patologiczny.

H. M a k o w e r (Łódź).

Lecznictwo.

Yoshiaki NOHARA. O zwalczaniu bólów towarzyszących ranom. (Osaka Iji Shinshi T. 7, Nr 9, 1936).

Autor stosował od wielu lat Perkainę w zwalczaniu bólów, towarzyszących zmianie opatrunków, szczególnie w trudno gojących się chronicznych owrzodzeniach. Stwierdził przy tym, że Perkaina nie tylko nie wywiera ujemnego wpływu na gojenie się ran, lecz najczęściej wzmacnia również tworzenie się ziarniny. Autor podaje przypadek owróżdzenia, spowodowanego promieniami Roentgena, które od wielu lat powodowało silne bóle i żadne leczenie nie osiągało skutku. Zastosowano kompresy z 1/2% Perkainy, które zmieniano 2—3 razy dziennie. Bóle ustąpiły, i w następstwie nastąpiło wyleczenie. Również w drugim przypadku udało się wyleczyć w ciągu trzech tygodni owrzodzenie na stopie, które trwało od roku. Znakomite uspokojenie bólów otrzymano za pomocą roztworu Perkainy w samostnej zgorzeli palca. Przy zmięnię opatrunków bolesnych ran otwartych stosowano gazę nasyoną 1/2—1% Perkainą. Bóle ustępowały natychmiast po zmianie opatrunku. Szczególnie dobre działanie uspokajające występowało w operowanych przetokach odbytniczych i zastrzałach. W ranach ropnych stosowano mieszaninę Perkainy ze środkiem antyseptycznym.

F. M i k u l s k a

K. BERGL. Technika długotrwałej infuzji. („L. R.“ 1937/11).

Opis urządzenia dla długotrwałych infuzji i kroplówek, dostępnego dla lekarza-praktyka. Konstrukcja niezmiernie prosta: odwrócony termos, zakorkowany korkiem gumowym, przez który przechodzą dwie zgięte rurki. Jedna z nich, dłuższa, jest ewentualnie rozwidlona na swym końcu w kształcie litery T i zakończona dwiema igłami. Urządzenie umożliwia stosowanie tak cennych powyższych zabiegów terapeutycznych poza obrębem szpitala.

E. E p s z t e j n (per Esperanto).

Choroby zakaźne.

H. CHIARI. O tularemii. (Wien. med. Wochr. Nr. 40/1937).

Tularemie wywołuje *bacterium tularense*. Zapadają na nią w pierwszym rzędzie gryzonie, lecz także ptaki oraz ludzie, którzy są bardzo na nią podatni. Zakażenie mogą powodować ukąszenia rozmaitych owadów, jak: odmiany much (*Chrysops*

padków, dotyczących kiły mózgu i metakiły), iż odczyn Bordet-Wassermanna wypadła dodatnio we krwi w 69% przyp., w płynie mózgowo-rdzeniowym w 50%. Zresztą, stwierdzenie dodatniego odczynu Bordet-Wassermanna nie jest, zdaniem niektórych autorów, niezbitym dowodem tła kiłowego choroby, gdyż (podobnie jak w przyp. o obrazie klinicznym, naśladującym nagminne zapalenie mózgu) nie można wyłączyć samoistnej drżączki porażnej u luetyka. Na dowód trudności rozpoznawczych tego rodzaju przypadków przytoczymy następującą obserwację.

Przypadek IV. Kł. J. (nr 2008 ks. gł.), l. 45, kawaler, przybył do szpitala 6.V.1923 r. Od 3 miesięcy drżenie, stale się nasilające w l. k. g. W 1914 r. przechodził kiłę i otrzymał wówczas leczenie swoiste (zastrzykiwania Hg i „914”). Zdaje się, iż później więcej się nie leczył. Poza influencą w 1917 r. był zawsze zdrow. Podobno ojciec i ciotka chorego cierpieli na drżenie w jednej kończynie górnej. Poza tym wywiady bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe: narządy wewnętrzne bez zmian. Żrenice oddziałują dobrze na światło i zbieżność. Dno oczu norma. Twarz mało ruchoma. Poza tym w zakresie nerwów czaszkowych zmian brak. W k. g. l. typowe drżenie parkinsonowskie, osłabienie siły dynamicznej mięśni, spowolnienie ruchów i objaw koła zębatego, dodatni odruch antagonistów w mięśni naramiennym; k. g. pr. bez zmian. W kk. d. lekkie drżenie, większe po str. lewej, odruch antagonistów w zgina-czach goleni lewej, poza tym stosunki prawidłowe. Odruchy ścięgnowo-okostnowe we wszystkich kończynach normalne. Mowa zlekka monotonna, chód bez zmian. Płyn mózgowo-rdzeniowy normalny, odczyn Bordet-Wassermanna we krwi ujemny. Wypisany bez zmiany dnia 30.VI.1923 r.

Dnia 5.I.1924 r. przybył po raz drugi z powodu pogorszenia. Stwierdzono większe drżenie w k. g. l. oraz lekkie drżenie w k. g. pr., drżenie oraz wzmoczenie napięcia mięśniowego w kk. d., w l. większe, niż w pr. Podczas chodzenia tułów sztywny, uczucie pociągania do tyłu, brak współruchów w kk. g. Płyn mózgowo-rdzeniowy: Nonne-Apelt —, pleocytoza = 0, Bordet-Wassermann + (1,0). Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi + + +. Otrzymał 20 zastrzyknięć Eparseno.

Podczas leczenia (w miesiąc po I-ej analizie) odczyn Bordet-Wassermanna we krwi + + + +, a po ukończeniu leczenia + +.

Wypisany dnia 4.IV.1924 r. bez zmiany.

Dnia 22.XI.1927 r. przybył po raz trzeci.

Od roku stan się pogarsza: przestał chodzić o własnych siłach, drżenie się nasiliło, od 2 miesięcy bóle w plecach, ogólne zeszywnienie. Badanie przedmiotowe wykazało typowy obraz choroby Parkinsona w stopniu daleko silniejszym, niż podczas poprzedniego pobytu. Oddziaływanie żrenic na światło było nadal prawidłowe. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian. Odczyn Bordet-Wassermanna w płynie i we krwi — ujemny.

U chorego lat 45 z kiłą w anamnezie rozwinął się w ciągu 4 lat typowy obraz choroby Parkinsona. Podczas pierwszego pobytu w szpitalu rozpoznano chorobę Parkinsona ze względu na ujemny wynik badań serologicznych, jak i ze względu na to, iż ojciec i ciotka najprawdopodobniej byli dotknięci tym samym cierpieniem. Dodatni wynik odczynu Bordet-Wassermanna we krwi (3-krotnie stwierdzony) oraz słabo dodatni odczyn Bordet-Wassermanna w płynie podczas drugiego pobytu wpłynęły na zmianę rozpoznania w tym kierunku, iż zespół Parkinsona przypisano kile mózgu. Jest rzeczą zastanawiającą, iż

po 3 latach w okresie najsilniejszego rozwoju choroby odczyn serologiczne były znowu ujemne. Brak danych co do leczenia swoistego między II a III pobytom w szpitalu.

W przypadku tym określenie stosunku zespołu parkinsonowskiego do przebytej kiły jest niezmiernie trudne, biorąc nawet pod uwagę dodatni odczyn Bordet-Wassermanna. Brak innych objawów kiły mózgu nie przemawia przeciw parkinsonizmowi kiłowemu (bo, jak już wspominaliśmy, przypadki takie są znane), tym bardziej, iż dotyczy osobnika stosunkowo młodego, jednakże nie można z całą pewnością wyłączyć możliwości choroby Parkinsona u luetyka. W ogóle w tego rodzaju przypadkach jedynie tylko dodatni wynik leczenia swoistego może sprawę rozstrzygnąć, ujemny natomiast nie wyłącza bynajmniej tła kiłowego zespołów pozapiramidowych, gdyż, zdaniem większości autorów, objawy te przeważnie nie ustępują. W przeciwieństwie do nich inni autorzy widzieli mniejszą lub większą poprawę (Garcin i Laplane, Tinell, Guillaing i Michaux, Guillaing i Alajouanine, Achard i Rouillard, Förster, Gibson, Westphal, Sarbó, Basch i Seidmann, Gougerot) lub też zatrzymanie się sprawy chorobowej (André-Thomas i Long-Landry, Boas). W każdym razie leczenie swoiste powinno być stosowane we wszystkich przypadkach parkinsonizmu u osobników młodszych, nawet przy braku objawów charakterystycznych dla kiły mózgu oraz przy ujemnym wyniku badań serologicznych.

PIŚMIENICTWO.

Achard i Rouillard. Syphilis Mésocéphalique. Discussion du diagnostic avec encéphalite léthargique. R. n. str. 1038 (1922). — André-Thomas i Long-Landry. Syndrome myoclonique associé à un syndrome humoral de syphilis. R. n. T. I, str. 370 (1924). — Basch i Seidmann. Syndrome hémiparkinsonien syphilitique amélioré par le traitement spécifique. Soc. Méd. des. Hôpit. nr 10 (1935). — Boas K. Ueber pallidostriäre Syndrome im Gefolge der Lues und Metalles. Arch. f. Psych. T. 71, str. 662 (1924). — Bychowski Z. Neurol. Zentralbl. 1904. — Cantaloube. Syphilis et névrite épidémique. R. n. T. I, str. 498 (1926). — Chavany i Lévy M. Maladie de Parkinson associée à des signes de la série tabétique. R. n. T. I, str. 593 (1926). — Chodźko W. Neurol. Polska 1912 r. — Covisa i Bejarno. Parkinson-Symptome luetischen Ursprungs. Zbl. Neur. 39, str. 429 (1925). — Dechaume J. Encéphalite épid. et syphilis nerveuse. Diagnostic histopathologique et expérimental. R. n. T. I, str. 433 (1927). — Dreszer R. Z histopatologii porażenia postępującego. Rocznik psychiatr. str. 26 (1932). — Garcin i Laplane. Syndrome parkinsonien d'origine syphilitique. Régression presque totale et durable après traitement spécifique. R. n. T. I, str. 1024 (1935). — Gougerot H. Association de syphilis nerveuse et d'infection nerveuse à virus filtrant. Pr. méd. str. 1679 (1935). — Guillaing, Mollaret i Thoyer. Ménigite syphilitique avec narcolepsie simulant l'encéphalite épidémique. R. n. T. I, str. 834 (1930). — Guillaing, Jaquet i Lechelle. Reaction Ménigée Syphilitique secondaire avec Troubles Mésocéphaliques simulant l'Encéphalite épidémique. R. n. str. 1040 (1922). — Guillaing i Michaux. Syndrome parkinsonien par mésencéphalite syphilitique. R. n. T. I, str. 70 (1934). — Kalnin E. Der paralytische Prozess und die Zentren des extrapyramidalen motorischen Systems. Z. Neurol. T. 89, str. 314 (1924). — Laignel-L

vastine i Miget. Méningo-encéphalite syphilitique à forme narcoleptique. R. n. T. II, str. 87 (1930). — Ma z u r k i e w i c z J. Układ nerwowy roślinny i zaburzenia psychiczne. Rocznik psychiatr. 1925 r. — M e s s i n g i W i c h e r t. Przyczynek do sprawy anatomicznej lokalizacji afektów i ich zaburzeń. Rocznik psychiatr. 1926 r. — P a p p e n h e i m. Syphilitischer Parkinsonismus. Z. Neurol. T. 100 (1925). — P e t t e H. Zur Lues des Stammganglien. Zbl. Neur. 30, str. 407; Dtsch. Z. f. Nervenheilk. 77, str. 256 (1923). — P a p Z. Choreatische und athetotische Bewegungsstörung bei progr. Paralyse. Mschr. f. Ps. u. Neur. T. 79, str. 67 (1931). — P i e n k o w s k i St. Zaburzenia psychiczne przy nagminnym śpiączkowym zapaleniu mózgu. Rozprawy Akad. Lek. T. II. — R o g e r i P i é r i. Hoquet d'allure épidémique chez un syphilitique nerveux. Zbl. f. Haut u. Geschlechtskr. str. 245 (1923). — R o g e r, V i g n e s i M a s s o n. Zbl. Neur. 54, str. 105 (1929). — S a n c h i s. Ein Fall von extrapyramidalem Symptomenkomplex zweifelhafter Ursache. Zbl. Neur. 35, str. 332 (1924). — S a r b ó. Bumke-Förster-Handbuch. — S c h r e i b e r. Un cas d'encéphalite étiquetée „léthargique“ vraisemblablement syphilitique. Zbl. Neur. 37, str. 437 (1924). — S e i d m a n n P. Syndromes parkinsoniens d'origine syphilitique. Thèse. Paris (1935). — S o k o ł o w s k i O. Neurol. Polska 1910 r. — S o u q u e s M. R. n. T. I (1926). — S p i e l m e y e r W. Über Versuche der anatomischen Paralyseforschung zur Lösung klinischer und grundsätzlicher Fragen. Z. Neurol. T. 97, str. 287 (1925). — S t e c k H. Der striäre Symptomenkomplex bei der progr. Paralyse. Z. Neurol. T. 97, str. 424 (1925). — S t e r t z. Zbl. Neur. 54, str. 336 (1929); Dtsch. Z. Nervenheilk. 117/119, str. 630 (1931). — S t e r n. Monografia. Berlin (1922). — T y c z k a. Zespół parkinsonoidalny połowiczny u tabetyka. Neurol. Polska. T. XI, str. 246 (1928). — U r e c h i a. La syphilis peut-elle reproduire le Syndrome de Parkinson. R. n. T. I, str. 584 (1921). — U r e c h i a i R e t z e a n u. Tabes et parkinsonisme syphilitique. R. n. T. I, str. 105 (1936). — W e r t h e i m S a l o m o n s o n. Neurol. Zentralbl. (1900); R. n. T. I, str. 683 (1921). — W i c h e r t Fr. Zespół parkinsonowski w porażeniu postępującym. Rocznik psychiatr. (1926). — W i l s o n K. i C o b b St. Mesencephalitis syphilitica. Journ. of neurol. a. psychopathol. T. V, str. 44 (1924). — W i m m e r. R. n. 1922 r. — W o h l f a h r t S. Pallido-striäre Symptome bei Lues in den basalen Ganglien des Gehirns. Z. Neurol. T. 108, str. 115 (1927).

Z kliniki chorób gardła, nosa i uszu U. J. P. w Warszawie.
(Dyr.: Prof. F. Erbrich).

Nowa metoda leczenia niektórych postaci niedrożności nosa*).

Podał

Dr. med. Ludwik ABRAMOWICZ (Warszawa).

Najczęstsze skargi, z jakimi się spotyka rynolog — to skargi na całkowitą lub częściową niedrożność nosa. Pomijając liczne zmiany chorobowe, wywołujące niedrożność nosa, w uwagach poniższych zatrzymać się pragnę jedynie na pewnych stanach chorobowych błony śluzowej muszli dolnej.

Muszla dolna spełnia doniosłą rolę fizjologiczną. Poza funkcją mechanicznego filtra nos, jak wiadomo, stanowi bardzo ważny narząd w akcie oddychania, nadając wdychanemu powietrzu odpowiednią ciepłotę oraz odpowiedni stopień wilgotności. Według G. L a u

r e n s a, błona śluzowa nosa dostarcza pół litra wody na dobę w celu zwilżenia przepływającego powietrza, a jednocześnie w ciągu krótkiego czasu, w którym się styka z jego falą, musi mu nadać odpowiednią temperaturę, by zapobiec podrażnieniu wrażliwego nabłonka w niżej położonych drogach oddechowych.

Temu trudnemu zadaniu błona śluzowa nosa może sprostać dzięki swej szczególnej budowie. Niektóre jej odcinki zaopatrzone są w specjalne narządy, t. zw. ciała jamiste, opisane po raz pierwszy przez K ö l l i k e r a, a zbadane dokładnie przez Z u c k e r k a n d l a. Są to odcinki rozszerzonych żył, połączone ze sobą w gęstą sieć; ściany tych naczyń są bogato zaopatrzone w mięśnie gładkie; w luźnej tkance otaczającej spotyka się włókna sprężyste.

Dzięki tej budowie posiadają ciała jamiste zdolność wielokrotnego zwiększania swej pojemności. Z u c k e r k a n d l rozróżnia w błonie śluzowej nosa trzy układy naczyń włosowatych: 1) najgłębiej położona — sieć okostnowa, 2) sieć w warstwie gruczołowej, w której rozróżniać należy warstwę powierzchowną i głęboką oraz 3) sieć w warstwie podnabłonkowej. Krew tętnicza, dopływająca do włosniczek w warstwie okołookostnowej oraz głębszej warstwie gruczołowej, odpływa przez żyły, omijając ciała jamiste; natomiast krew z włosniczek powierzchownej warstwy gruczołowej oraz warstwy podnabłonkowej zbiera się w ciałach jamistych, skąd odpływa przez układ żylny. Ciała jamiste nosa włączone są zatem tylko do układu żylnego i różnią się tym od ciał jamistych prącia i łechtaczki, które są włączone pomiędzy układ tętniczy a żylny. Wszelkie podrażnienia błony śluzowej nosa za pomocą gałązek parasympatycznych spłotu nerwowego klinowo-podniebiennego powodują rozszerzenie naczyń i wypełnienie ciał jamistych.

W odcinkach błony śluzowej nosa, zaopatrzonych w ciała jamiste, ciśnienie krwi jest zwiększone, natomiast jej prąd zwolniony, dzięki czemu łatwiej odbywa się proces ogrzewania i zwilżania powietrza.

Niektórzy (M i n k) przypisują nadto ciałom jamistym funkcje regulatora ilości powietrza, dostarczającego regulatorowi oddechowemu w jednostce czasu. Sieć naczyń włosowatych, położona w warstwie podnabłonkowej, spełnia również doniosłą funkcję; analogicznie do sieci naczyń włosowatych w skórze jest ona niejako żywą warstwą izolacyjną, chroniącą błonę śluzową przed zbyt gwałtownym oziębianiem (H. S t e r n b e r g).

Najbogaciej wyposażona jest w ciała jamiste błona śluzowa dolnej muszli; poza nią spotyka się ciała jamiste tylko w niewielkiej ilości w błonie śluzowej tylnych końców muszli środkowej i górnej oraz w okolicy guzka przegrody (*tuberculum septi*).

Z należytej oceny doniosłej roli ciał jamistych, a więc przede wszystkim błony śluzowej muszli dolnej, wynika nakaz jak najoszczędniejszego jej traktowania podczas wszelkich zabiegów operacyjnych.

Każdy rynolog widział ujemne a nieodwracalne skutki zbyt częstych lub rozległych zabiegów na muszli dolnej.

Szczególnie przeciwwskazane są wszelkie zabiegi operacyjne usuwania lub zmniejszania muszli tam, gdzie właściwie nie ma żadnego przerostu błony śluzowej mimo pozornego powiększenia muszli, wywołującego całkowitą lub częściową niedrożność nosa.

Są stany chorobowe muszli dolnej, gdzie powiększenie jej wywołane jest nie przez nadmierny rozrost

*) Wygłoszone na posiedzeniu Sekcji Oto-Laryngologicznej XV-go Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie.

błony śluzowej, lecz jest wyrazem zaburzeń czynności ciał jamistych.

Pod wpływem różnorodnych a niedostatecznie jeszcze wyjaśnionych czynników ciała jamiste tracą fizjologiczną zdolność prawidłowego a celowego reagowania na bodźce przez odpowiednią zmianę swej objętości.

Wskutek całkowitej lub częściowej utraty napięcia włókienek mięsnych ciał jamistych powstaje stałe ich wypełnienie — stan, który można określić nazwą atonii ciał jamistych.

Stany takie widuje się w początkowych okresach przewlekłych nieżytów nosa, przed wystąpieniem jeszcze zmian rozrostowych; zjawiają się one też często w schorzeniach alergicznych.

Atonię ciał jamistych odróżniać należy od obrzęków muszli, towarzyszących schorzeniom zatok, nosogardzieli, oraz od obrzęków, występujących w przypadkach zastojów w układzie żylnym szyi i klatki piersiowej.

Wspomnieć tu również należy o przemijających obrzękach muszli podczas ciąży, będących zapewne wyrazem zaburzeń wewnątrzwydzielniczych.

Odróżnienie zmian przerostowych błony śluzowej muszli dolnej od jej przekrwienia może być łatwe tam, gdzie nierówna, pofałdowana lub ziarnista powierzchnia zwisającej błony śluzowej przemawia za przerostem. W wielu jednak przypadkach w celach różniczkowych należy się uciec do próby adrenalinowo-kokainowej. Próbę tę wykonywa się w sposób następujący: całą powierzchnię muszli dolnej pokrywa się gazikami, zwilżonymi 5%-owym roztworem kokainy, do którego dodaje się w równej ilości adrenalinę w roztynie 1:1000. Adrenalina wywołuje skurcz tętniczkowej warstwy podnabłonkowej oraz opróżnienie ciał jamistych; kokaina wspomaga działanie adrenaliny przez porażenie gałązek parasympatycznych. Po kilku minutach gaziki usuwamy; bardzo znaczne obkurczenie się błony śluzowej, przez którą zarysowuje się kość muszli dolnej (*os turbinale*), szeroka przestrzeń pomiędzy brzegiem muszli a przegrodą przemawia za poprzednim stanem przekrwienia.

W zmianach przerostowych następuje po tej próbie również zmniejszenie się muszli, jednak nigdy tak znaczne, jak w atonii ciał jamistych.

Zróżniczkowanie tych dwóch stanów chorobowych ma doniosłe znaczenie praktyczne. W miarę oszczędne usuwanie rozrostów błony śluzowej daje dobre wyniki, przywracając drożność nosa. Natomiast usuwanie błony śluzowej, której zmiany polegają tylko na przekrwieniu, powoduje stan, nie różniący się wiele od przewlekłego nieżyty znikającego ze wszystkimi jego niezmierne przykrymi skutkami.

Bardzo złe wyniki, otrzymywane w wielu przypadkach operacji na muszli dolnej, skłoniły już dawno ryнологów do poszukiwania innych metod, mogących prowadzić do zmniejszenia muszli, a oszczędzających bardzo cenną pod względem fizjologicznym błonę śluzową.

Przed 40-ma laty Linhart zaproponował operację, mającą na celu wytworzenie blizn pomiędzy kością a błoną śluzową; osiąga się ten cel przez odseparowanie błony śluzowej muszli od kości za pomocą wąskiego raspatora, wprowadzonego przez nacięcie przedniego końca muszli i przez założenie do utworzonej przestrzeni tamponów na okres 48-godzinny; powierzchnia błony śluzowej zostaje w tej operacji całkowicie zaoszczędzona. Metoda Linharta nie znalazła zwolenników i poszła w zapomnienie.

Weleminsky, doceniając rolę błony śluzowej muszli dolnej i mając na celu zaoszczędzenie jej warstwy nabłonkowej i podnabłonkowej, zaproponował metodę t. zw. podśluzowej galwanokaustyki.

Nowy a cenny środek zdobyła rynologia przez zastosowanie metody, wprowadzonej w 1922 roku przez Sicarda w Paryżu, a równocześnie przez Nobla w Wiedniu do leczenia żyłaków. Metoda ta, obecnie ogólnie przyjęta i stanowiąca ogromny postęp w leczeniu, polega na wstrzykiwaniu do żyłaków różnych środków drażniących, co prowadzi do całkowitego zarosnięcia rozszerzonych żył.

Wstrzyknięty w dostatecznej ilości i w odpowiednim stężeniu środek chemiczny wywołuje uszkodzenie śródbłonna, bujanie zapalne błony wewnętrznej oraz zamknięcie światła naczynia przez wtórne powstanie zakrzepów, organizujących się, co prowadzi do całkowitego i trwałego zarosnięcia naczynia.

Przed 14-ma laty po raz pierwszy Heerman poczynił próby przeniesienia nowej metody leczenia żyłaków do leczenia rynologicznego; autor ten wstrzykiwał do muszli dolnej 10%-owy roztwór kwasu karbolowego; środek ten jednak wywoływał często rozległą martwicę błony śluzowej i został zupełnie zarzucony.

W miarę doskonalenia się metody Sicarda i postępów w leczeniu żyłaków czyniono w rynologii nowe próby. Cały szereg autorów francuskich, niemieckich, austriackich i włoskich (Linsler, Leroux, Dutheillet de Lamothe, Lüscher i Rodel, Carasco, Pollak, Marsigli, Bruchner) stosował różne środki drażniące; najczęściej używano do wstrzykiwań 80%-owych roztworów gliceryny, 10 lub 20%-owych roztworów soli kuchennej, różnych roztworów chininy, 66%-owego roztworu cukru gronowego oraz roztworu salicylanu sodu w różnych stężeniach.

Własne doświadczenie w leczeniu atonii muszli dolnych opieramy na stosowaniu 5%-owego roztworu chininy i 10%-owego roztworu uretanu w roztynie fizjologicznym soli kuchennej.

Czynnikiem działającym jest chinina, która niszczy śródbłonek żył, uretan zaś dodawano ze względu na jego własności znieczulające.

Z całym naciskiem podkreślić należy, iż do leczenia wstrzykiwaniami sklerotyzującymi kwalifikują się wyłącznie przypadki, których zmiany w muszlach dolnych nie wykazują żadnych cech przerostu. Metoda sklerotyzująca zmniejsza muszlę dolną przez wytworzenie blizn w niektórych ciałach jamistych i nie może dać żadnego efektu leczniczego tam, gdzie jest przerost błony śluzowej. Początkowe niepowodzenia w kilku naszych przypadkach zależały prawdopodobnie od niewłaściwej oceny zmian chorobowych. Jak wynika z doświadczenia, szczególną uwagę zwrócić należy na tylny koniec muszli dolnej. Jeżeli po zastosowaniu próby adrenalinowej w tylnym końcu muszli widoczne jest nawet niewielkie zgrubienie błony śluzowej — to przypadek nie kwalifikuje się do leczenia wstrzykiwaniami.

Technika wstrzykiwań jest łatwa. Należy jednak stworzyć takie warunki, by środek, zastrzyknięty do ciał jamistych, działał jak najdłużej na ścianę żylną i nie był zbyt szybko przez krew rozcieńczony. Osiągnąć ten stan można przez znaczne zwężenie tętniczek, co prowadzi do zwolnienia krwiotoku w ciałach jamistych i do ich opróżnienia.

Dlatego do środka znieczulającego muszlę dolną przed wstrzykiwaniami należy dodać adrenalinę w więk-

szej ilości, niż to zwykle stosuje się w zabiegach wewnętrznych; do 10%-ego roztworu kokainy dodaje my jednakową ilość adrenaliny w roztworze 1:1000.

Do wstrzykiwań używaliśmy zwykłej strzykawki „Rekord“, zaopatrzonej w cieką długą igłę.

Zabiegu dokonywano zawsze ambulatoryjnie, lecz nigdy jednocześnie na obu muszlach. Wstrzykiwano po $\frac{1}{2}$ cm³ w 3-ch punktach: 1) w okolicę tylnego końca muszli, 2) w okolicę przedniego i 3) w części środkowej. Wstrzykiwanie najwygodniej zaczynać od okolicy tylnego końca muszli. Igłę wkłuwano się w błonę śluzową możliwie głęboko, by roztwór chininy nie dostał się do warstwy podnabłonkowej. Aspiracja strzykawką najczęściej nie wykazuje krwi, gdyż ciała jamiste są wskutek zadziaływania kokainy i adrenaliny niemal całkowicie opróżnione; kilka milimetrów pod nabłonkiem jest już warstwa ciał jamistych; wstrzyknięcie do tej warstwy środka drażniącego zawsze doprowadzi do przeniknięcia tego środka do ciał jamistych i do zadziaływania na śródbłonek; należy jedynie unikać wstrzyknięcia zbyt powierzchownego, gdyż wywołuje to zmiany nekrotyczne w warstwie nabłonkowej.

Podczas wstrzykiwania niektórzy pacjenci odczuwali nieznaczne i szybko przemijające bóle, promieniujące do szczęki górnej i do oka. Następnego dnia po zabiegu widoczne było obrzmienie błony śluzowej muszli dolnej, powodujące niedrożność i stopniowo ustępujące w ciągu 2 — 4 dni. W kilku przypadkach obserwowałem w pierwszych dniach po zabiegu na muszli dolnej złogi włókniaka.

W 12-u przypadkach po jednorazowym wstrzyknięciu roztworu chininy w sposób wyżej podany uzyskano całkowite wyleczenie, gdyż w okresie od 14 do

20 dni nastąpiło znaczne i trwałe obkurczenie się muszli, co przywróciło drożność nosa.

W 17-u przypadkach wobec niedostatecznego wyniku po 20 dniach wstrzyknięto do muszli roztwór chininy po raz drugi, co doprowadziło do pomyślnego wyniku i do trwałego wyleczenia.

W 6-ciu przypadkach nie uzyskano wyleczenia, co zależało prawdopodobnie od niewłaściwego zakwalifikowania przypadków do leczenia omawianą metodą. W 4-ch z tych przypadków badanie kontrolne wykryło przerost błony śluzowej w okolicy tylnych końców muszli; przypadki te były wyleczone na drodze operacyjnej.

W przebiegu leczenia wstrzykiwaniami nie zaobserwowano żadnych powikłań. Stan chorych był dobry; pacjenci po zabiegu nie przerywali ani na jeden dzień swych zwykłych zajęć.

Badania histopatologiczne usuniętych muszli po uprzednich wstrzykiwaniach środków drażniących były dokonane przez rynologa włoskiego Carlo Marsigli. Środek drażniący działa głównie na śródbłonek naczyń, które pęcznieją, odpadają; w ścianie naczyń występują zmiany szkliste. Jednocześnie zjawia się odczyn w tkankach otaczających, nacieki i zwyrodnienie gruczołów. Wskutek uszkodzenia naczyń zjawiają się wylewy krwawe; następnie odbywa się wchłanianie tych wylewów, wreszcie powstają zmiany włókniste, prowadzące do kurczenia się całej błony śluzowej.

W ten sposób uzyskuje się przez obliterację niektórych ciał jamistych oraz przez wytworzenie blizn znaczne zmniejszenie muszli dolnej bez żadnego uszkodzenia głębszego jej błony śluzowej, a zwłaszcza warstwy nabłonkowej i podnabłonkowej, niezmiernie cennych pod względem fizjologicznym.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O opadaniu krwinek

(Odczyn Biernackiego).

Cz. II*)

Podał

Antoni LANDE (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 1).

B. Patologia szczegółowa.

Przechodząc obecnie do opisu, jak zachowuje się odczyn Biernackiego w najrozmaitszych sprawach chorobowych, musimy na samym wstępie zaznaczyć, że zestawienie to będzie obejmowało jedynie jednostki, dla których opadanie krwinek jest objawem klinicznie ważnym, przy czym główny nacisk kładziony będzie na sprawy, gdzie odczyn Biernackiego przebiega w sposób pozornie nieoczekiwany.

I. Choroby wewnętrzne i pediatria.

1. Schorzenia układu krążenia.

Przyspieszone opadanie krwinek pozwala niejednokrotnie rozpoznać w wątpliwych przypadkach czynną

sprawę, toczącą się na zastawkach (Sonnenfeld i Menderhausen, Akerrén).

W przypadkach zawału sierdza przyspieszone opadanie krwinek jest objawem bardziej stałym i utrzymującym się dłużej od leukocytozy, gorączki i zmian elektrokardiograficznych (Wollheim). Objaw ten występuje dopiero po 24 godzinach: stopień przyspieszenia opadania krwinek miał, zdaniem niektórych autorów (Rabinowitz, Shookoff i Douglas), odpowiadać rozległości uszkodzenia mięśnia sercowego. Mechanizm występowania tego objawu polegać ma na zwiększonej ilości fibrynogenu w osoczu, przy czym ilość globulin w surowicy nie zwiększa się wcale (Bickel, Mozer i Sciclounoff). Terapeutycznie — przyspieszone opadanie krwinek ma być wskazaniem do przetrzymywania chorego w łóżku (Reichel).

Dalej przyspieszone opadanie krwinek występować będzie w przypadkach *aortitis luetica* (Westergren, Koppang), w słabym stopniu w przypadkach daleko posuniętej miażdżycy oraz niekiedy (wg Kirklanda w 25% przypadków) w nadciśnieniu samostnym.

W przypadkach niewyrównanej niedomogi krążenia opadanie krwinek stanowi wypadkową całego szeregu czynników, jak poliglobulia, hydremia, stopień zakwaszenia krwi i t. p.

*) p. „Warsz. Czas. Lek.“ 1937 Nr 46 i 47.

discalis), *Dermacentor Andersoni Stiles*, komary, wszy, pluskwy; w naszych szerokościach geograficznych najczęściej jednak wchodzi w rachubę zakażenie się od zwierząt chorych (głównie zajęcy) przy obdzieraniu ze skóry, krajanu i t. p. w razie jakichś uszkodzeń naskórka. Dlatego najczęściej chorują myśliwi, handlarze dziczyzny, kucharki oraz personel laboratoryjny, stykający się z materiałem zakaźnym. Bezpośrednio zarażenia człowieka od człowieka nie spostrzegano. Śmiertelność wynosi około 4%. Okres wylegania waha się między 24 godzinami a 14 dniami i wynosi przeciętnie 3—4 dni. Choroba rozpoczyna się zwykle nagle wysoką gorączką, dreszczami, bólami stawów i głowy, wymiotami, złym samopoczuciem. Gorączka, dochodząca zrazu do 40° z górą, utrzymuje się 2—3 dni, po czym powraca do normy; po 2—3-dniowej remisji ciepłota znowu podnosi się do 40°; gorączka utrzymuje się w ciągu 14 dni, stopniowo powracając do normy. We krwi stwierdza się leukocytozę, dochodzącą do 15.000. Śledziona bywa powiększona. Objawy te dotyczą t. zw. „durowej” postaci tularemii, którą się najczęściej spotyka w zakażeniach laboratoryjnych. Rozstrzyga o rozpoznaniu badanie bakteriologiczne i serologiczne. Postać „płucna” cechuje się objawami ze strony dróg oddechowych, nieżytem oskrzeli i zapaleniem płuc. Tę postać spotykano zwłaszcza w Rosji w r. 1928. Postać „oczno-gruczołowa” jest nader charakterystyczna. W tych przypadkach wrotami zakażenia jest spojówka. Cechuje się ona obrzmieniem spojówki, wysiękaniem i drobnymi szarymi guzkami, które się później rozpadają, tworząc owrzodzenia. Zapalenie spojówek zwykle bywa jednostronne. Jednocześnie stwierdza się bolesne miękkie obrzmienie gruczołów chłonnych przedusznych, a czasem i szyjnych, częstokroć bardzo znaczne. Gruczoły chłonne mogą ulegać zropieniu. Ta postać bardzo przypomina postać „wrzodziejąco-gruczołową”, w której wrotami zakażenia jest skóra. Cechuje się ona bolesnym obrzmieniem odosobnionej grupy gruczołów chłonnych, dochodzących czasami do wielkości jaja kurzego. Po 24 godzinach tworzy się krostka, która następnie pęka, a z której wypływa ropna wydzielina, po czym tworzy się owrzodzenie. Od takiego owrzodzenia przebiegają naczyń chłonne jako silnie nastrożone powroźki do regionalnych pakietów gruczołowych. W przebiegu naczyń chłonnych spostrzega się czasami guzkowate zgrubienia („bubonuli”). Gruczoły chłonne mogą ulec zropieniu i przedziurawieniu, jednak w przeszło 50% nie przychodzi do tego, lecz gruczoły pozostają powiększone i twarde czasami miesiącami po tym, jak już wszystkie objawy chorobowe ustąpiły. Postać „anginowa” powstaje wtedy, gdy ogniskiem pierwotnym jest podniebienie miękkie, czasami towarzyszy jej potężne obrzmienie szyjnych gruczołów chłonnych. W postaci „brzuszej”, powstającej drogą doustną, a mającej ognisko pierwotne w jelitach, przychodzi do obrzmienia gruczołów krezkowych. Najważniejszą jest postać „gruczołowa”, ograniczona zwykle do gruczołów regionarnych (pachowych, pachwinowych), może czasem jednak powodować powiększenie sąsiednich grup gruczołów chłonnych. Zdarza się tutaj również ropienie i przedziurawienie nazewnątrz, lecz rzadko. Czasami stwierdza się zmiany skórne, jak: pokrzywkę, wypryski, wybroczyny krwawe, osutki grudkowate i krostkowate, guzy, przypominające rumień guzowaty. Badanie bakteriologiczne przeprowadza się w ten sposób, że ropę szczepi się odpowiednim zwierzętom (świnkom morskim i myszom). Bezpośrednie hodowle rzadko dają dodatni wynik, wypadają natomiast dodatnio po pasażu przez zwierzęta. Badanie serologiczne polega na próbie aglutynacyjnej, analogicznej do próby Widala. Wypada ona dodatnio już na początku drugiego tygodnia, a już niskie wartości miana (1:20!) są przekonywujące. Pozostaje ona dodatnia przez lata, a nawet dziesiątki lat po przebytej chorobie. Można wykonywać również próbę skórną (jak próbę Pirquet’a), używając zawiesiny zabitych prątków tularemii, należy jednak stosować tylko bardzo duże rozcieńczenia.

H. L.

Choroby serca i naczyń.

THEODORESCO i VISINEAU. W sprawie operacji Brauera. (Arch. mal. coeur. 1937, Nr 9).

Autorzy podnoszą na nowo jedną z dawniejszych dziedzin interwencji chirurgicznej — torakoplastykę przedsercową wdg. Brauera, która już przed kilkunastu laty zyskała prawo obywatelstwa w dziedzinie metod leczniczych w zakresie chorób układu krążenia, ostatnio mniej jednak była stosowana. Materiał autorów składa się z 6-iu przypadków: 1. Niedomoga serca nie ustępująca ze znacznym przerostem i kiłowym zapaleniem aorty u osobnika 45-letniego. Wynik operacji — prawie całkowite ustąpienie niewydolności krążenia. Śmierć nastąpiła przypadkowo w miesiąc po zabiegu bez związku z nim. 2. Niedomoga przewlekła płucno-sercowa, u mężczyzny l. 38. Zabiegu dokonano niemal *in extremis*. Wynik — zejście śmiertelne wskutek zapaści pooperacyjnej. 3. Kobieta l. 24, od l. 7-ju chora na gośćcowy *pancarditis*; niedomoga krążenia niemal stała; chorą z trudnością utrzymywano przy życiu. Pierwsza operacja Brauera w r. 1933 dała poprawę b. znaczną, trwającą przeszło 3 lata. Po tym okresie, w związku z regeneracją żeber — ponowne pogorszenie z wyraźnym zwiększeniem wymiarów serca. Operacja powtórna w początkach r. b. daje do chwili obecnej wynik dobry. 4. Ciężka niedomoga krążenia u osobnika l. 37 z „*cor bovinum*” i niedomykalnością zastawki dwudzielnej. Operacja pozwoliła mu wrócić do dawnych zajęć. Po 1½ roku dobrego samopoczucia śmierć wskutek przypadkowej choroby zakaźnej. 5. Masywna niewydolność u kobiety l. 25 z podwójną wadą z. dwudzielnej. Przez 8 miesięcy stan dobry, po tym czasie znikła autorom z obserwacji. 6. Kobieta l. 28, dotknięta ciężką, nie ustępującą niewydolnością i wadą mieszaną, mitralno-aortalną. Po operacji powrót do zajęć na 3 miesiące. Śmierć nagła z powodu wystąpienia ostrej niewydolności. Analiza opisanych przypadków doprowadza autorów do następujących wniosków: Operacja sama, wykonywana w znieczuleniu miejscowym, w półsiedzącej pozycji chorego nie przedstawia bezpośredniego niebezpieczeństwa. Nagła śmierć w przypadku I-ym wiąże się wyłącznie z beznadziejnym stanem poprzedzającym, w którym zabieg traktowany był, jako *ultimum refugium*. Wbrew założeniom dawniejszym, w myśl których operacja Brauera była metodą z wyboru w przypadkach zrostów osierdziowych, autorzy twierdzą, że nie rodzaj zmian anatomicznych, lecz stopień niewydolności i jej dynamika rozwojowa są wskazaniem do zabiegu. Momentem decydującym dla wskazań jest pozostawanie serca w stanie rozszerzenia nawet w okresie skurczu, co może być wynikiem zarówno zrostów, jak i olbrzymiego przerostu. Stan ten określa się aforystycznie wdg. Gigueta, jako taki, w którym „serce i klatka piersiowa przeszkadzają sobie wzajemnie”. Publikację zakańcza rozdział o technice operacji, znieczuleniu i przygotowaniu chorego. W przebiegu pooperacyjnym podkreślić należy, że serce, wyzwolone z ucisku żeber, reaguje powrotnie na naparstnicę i strofantynę, o których nie wolno na przyszłość zapominać. Oparcie operacji Brauera na nowych wskazaniach jest, jak się wydaje, poważnym krokiem naprzód. Jako pendant do wycięcia tarczycy winno zainteresować chirurgów i skłonić ich do dalszych prób. Powikłania operacyjnego, jakim jest występująca po pewnym czasie regeneracja wyciętych odcinków żeber, da się chyba uniknąć przy zastosowaniu metod, używanych w torakoplastyce gruźliczej.

A. Wajngot.

Choroby dróg moczowych.

K. UTOMONO. Coagulen w krwotokach z dróg moczowych. (Ikai Tombo 1936 str. 439—440).

Autor przedstawia przypadek krwiomoczu u 9½-letniego chłopca. Przyczyny dokładnie nie ustalono, dopatrywano się

jej albo w ostrym katarze pęcherza, albo w samoistnym krwawieniu z pęcherza. Jako leczenie, między innymi, stosowano wstrzykiwanie Coagulenu po 1,5 cm³. co drugi dzień; ogółem zrobiono 5 wstrzyknięć. Już po trzecim wstrzyknięciu domieszka krwi w moczu zaczęła się szybko zmniejszać, a w dwa dni po ostatnim wstrzyknięciu erytrocyty zniknęły zupełnie. Autor już uprzednio stosował Coagulen w przypadkach krwotocznego zapalenia nerek i wyniki miał zawsze nadspodziewanie dobre, toteż gorąco poleca w podobnych przypadkach zastosowanie leczenia Coagulemem.

F. Mikulska.

L. STROMINGER. Zapalenie wyrostka robaczkowego a schorzenia urologiczne. (Journ. d'Urologie, t. 44, Nr. 4, 1937).

Autor krytycznie odnosi się do obecnie tak częstego rozpoznawania przewlekłych zapaleń wyr. rob. bez uprzedniego dokładnego badania urologicznego, które by nieraz zaoszczędziło choremu zabieg, jeżeli nie niebezpieczny, to co najmniej zbędny. Nieraz w rozpoznaniu zap. wyr. robaczkowego zadowalają się stwierdzeniem niektórych objawów klinicznych, obrazem radiologicznym albo hematologicznym, a rzadko myśli się o schorzeniach narządu moczowego jawnych albo ukrytych, które utrzymują się albo pogarszają po zabiegu operacyjnym. Już Marion przytacza dużą liczbę chorych, którym usunięto wyrostek rob., a którzy potem zgłaszali się do oddziałów urologicznych z powodu kamicy nerkowej, wodonercza, gruźlicy prawej nerki i t. p. Autor podaje, że pałeczki okrężnicy mogą wywołać zapalenie wyr. rob., a potem i ogólną posocznicę prątkami okrężnicy z usadowieniem głównym w drogach moczowych, i podkreśla wspólną patogenezę. W tych przypadkach usunięcie wyr. rob. mogłoby i sprawę urologiczną usunąć, ale w/g autora raczej sprawa wyrostka jest wtórna, częściej bowiem występuje posocznica prątkami okrężnicy bez zapalenia wyr. rob., niż odwrotnie. Poglądy te wyrażał autor w pracy z r. 1935 o posocznicy prątkami okrężnicy (*colibacillosis*). Objawy bólowe, ciepłota i leukocytoza nie są swoiste dla zap. wyr. rob. Przy dokładniejszym badaniu nieraz stwierdziłoby się bolesność w okolicy prawej nerki, ropomocz albo krwimocz drobnowidowy, szczególnie ważny w rozpoznaniu u mężczyzn. Bardziej niebezpieczne są rozpoznania zaburzeń drożności jelit, podczas gdy chodzi tylko o czynnościową niedrożność na drodze odruchowej z powodu kamicy nerkowo-moczowodowej. Całą „burzę brzuszną“ uspokaja wtedy cewnikowanie moczowodu, zastrzykiwanie środków przeciwkurczowych i t. p. Autor podaje w końcu pogląd na wspólną etiologię zapalenia wyr. robaczk. i schorzeń narządu moczowego w niektórych przypadkach (choroby zakaźne, pasożyty, zimnica), kiedy również usunięcie wyrostka rob. nie daje wyniku w stosunku do schorzenia towarzyszącego.

K. Pollak.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

E. KELLEY. Niezwykłe rogowacenie wywołane arszenikiem. (Arch. of Dermat. Luty, 1937 r. str. 286).

Autor opisuje przypadek, dotyczący kobiety lat 33, która zgłosiła się do kliniki ze skargami na „rozluźnienie skóry obydwu rąk“, datujące od 5 dni. Podczas pobytu w klinice stan pogorszył się — złuszczenie stało się kompletne — skóra miała wygląd „zdejmowanych rękawiczek“. W paznokciach palców odchylił się od normy nie stwierdzono. Kostki u nóg były obrzęknięte, podeszwy hiperkeratyczne. Z wywiadów wnioskować można było, że pacjentka ostatnio nie chorowała, leków nie przyjmowała, natomiast piła alkohol podejrzanego pochodzenia. Chora na własne żądanie wypisała się z kliniki i zjawiła się powtórnie w listopadzie 1935 r. Wówczas stwierdzono łuszczenie się skóry dłoni i palców w postaci dużych pasów. Skóra obu rąk zupełnie oddzieliła się od swego łożyska. Analiza tej oddzielonej skóry wykazała zawartość 500 mikromiligr. arszeniku w 100 gr. suchej substancji czyli 15—20

razy więcej od normalnej zawartości. Źródłem arszeniku był alkohol podejrzanego pochodzenia. Arszenik, zdeponowany w skórze rąk w tak dużej ilości, wywołał podrażnienie i w następstwie obrzęk, który przeszkodził normalnemu funkcjonowaniu naskórka i wywołał jako końcowy efekt zupełne złuszczenie się skóry rąk.

Sz. Bra m s.

KOKUSZINA. Mieszane infekcje w grzybicach. (Więstnik wener. i dermat. 3. 1937).

Po raz pierwszy mieszaną infekcję w grzybicy uwłosionej części głowy, a mianowicie jednoczesne wyhodowanie na pożywkach strupnia woszczynowego i grzybka strzygącego opisał A o d o r t w 1876 r. Od tego czasu podano szereg podobnych spostrzeżeń, jednakże przypadki te należą do dość rzadkich. Autor opisuje spostrzeżenia 10 własnych przypadków. Pięć spośród nich dotyczyło dzieci z jednej szkoły, dotkniętych licznymi ogniskami chorobowymi uwłosionej skóry głowy. W hodowlach otrzymano *trichophyton violaceum* i *trichophyton crateriforme*. Jeden przypadek dotyczył 35-letniej chłopki z objawami starego strupnia woszczynowego, prawie łysej. W posiewach z resztek włosów wyhodowano *Achorion Schönleini* i *trichophyton violaceum*. Przyczyną mieszanych grzybic jest mieszana infekcja. Choć nie jest wyłączony pogląd, że przy wykrywaniu jednoczesnym dwóch zbliżonych gatunków grzyba: n. prz. *Achorion Schönleini* i *Achorion gypseum*, albo *Microsporon Audnini* i *Microsporon pauperatum* — mamy przemianę jednego i tego samego grzybka w zależności od podłoża, na którym się rozwija, czyli od uwłosionej skóry i włosów chorego osobnika.

W a j s b e r g.

WASILEW-CZEBOTAREW. Rozpoznanie okresów bezobjawowej rzeżączki u małych dziewczynek. (Więstnik dermat. 1937).

Rozpoznanie okresów bezobjawowej rzeżączki u małych dziewczynek często natrafia na pewne trudności z powodu braku widocznych objawów i badań laboratoryjnych, które nieraz dają wyniki ujemne. Przy badaniu dziewczynek chorych na rzeżączkę w klinice dermatologicznej w Leningradzie z 96-ciu chorych tylko w 45% stwierdzone zostały objawy typowe, w 42% ledwie zaznaczone, a w 12% zupełnie brak było objawów. Autor podaje, że oprócz pospolitych objawów cierpienia są jeszcze inne, bardziej dyskretne i ledwie zaznaczone. 1. T. zw. punkt Z e n g e r o w s k i w postaci przekrwienia wielkości łepka szpilki u zewnętrznego ujścia gruczołu Bartoliniego. 2. Półksiężycowate przekrwienie na małych wargach sromowych, tworzących głęboką fałdę w miejscu, gdzie tkanka śluzowa przechodzi na błonę dziewiczą. Miejsce to jest dobrą pożywką dla vegetującego gonokoka. 3. Przekrwienie „górnego odcinka wewnętrznej powierzchni małych warg sromowych w miejscu ich przyczepu *ad frenulum clitoridis*. 4. Obrzmienie łechtaczki, zewnętrznego ujścia cewki moczowej, dużych i małych warg sromowych ze względu na dobre unaczynienie zewnętrznych narządów rodnych. 5. Znaczne zgrubienie i przekrwienie błony dziewiczej, zwłaszcza w okresie ostrym. 6. Objawy dookoła odbytu w postaci t. zw. triady J u l l i e n a, a) głębokie fałdy, przebiegające promienisto *ad anum*, b) obecność w nich nadżerek i lepiej kończystych, c) pierścieniowate złuszczenie nabłonka w tym miejscu, gdzie błona śluzowa jelita przechodzi w naskórek. To jest właściwie zespół objawów, na mocy których często udaje się postawić rozpoznanie rzeżączki bezobjawowej, gdy inne grubsze zawodzą. Należy zaznaczyć, że w praktyce wymienione objawy rzadko występują jednocześnie. Wystarczy jednak jednego z nich, żeby sprawa stała się wysoce podejrzana, i po przeprowadzeniu odpowiedniej metody prowokacyjnej upewnić się co do rozpoznania rzeżączki.

I n d e n b a u m.

2. Choroby krwi.

W chorobach krwi taki, czy inny wynik odczynu Biernackiego wiązać się będzie najczęściej ze zmniejszoną lub zwiększoną liczbą erytrocytów we krwi. W ten sposób w anemiach opadanie krwinek będzie z reguły przyspieszone, w poliglobuliach zawsze zwolnione. By wyłączyć działanie tego czynnika, Brokman i Hirszfildowa próbowali określać opadanie krwinek po uprzednim doprowadzeniu we krwi badanej krwinek i plazmy do pewnego stałego stosunku objętościowego. Metoda ta, podobnie jak i proponowane przez rozmaitych autorów tabele z poprawkami (Gram, Schäfer, Vögelin.) nie uległy rozpowszechnieniu ze względu na mniej lub więcej skomplikowany charakter tych poczyni.

Obserwując opadanie krwinek w przebiegu anemii, dostrzega się często powstawanie tak zwanej „unscharfe Zone”, objaw, o którym już była wyżej mowa.

W przypadkach białaczek grubość warstwy leukocytarnej jest wielokrotnie zwiększona: normalnie po 24 godzinach opadanie krwinek białych jest już skończone, i tworzą one wtedy warstwę grubości do 2 mm. W białaczkach leukocyty opadają o wiele wolniej (Schilling i Schulz), grubość zaś utworzonej przez nie warstwy przenosić może i 40 mm (Reichel).

Ciekawie przedstawia się opadanie krwinek w przebiegu niedokrewności złośliwej: w przypadkach nieleczonych jest ono silnie przyspieszone. Pod wpływem leczenia wątrobowego występuje — jednocześnie ze wzrostem retikulocytów — szybki powrót odczynu Biernackiego do normy, jako jeden z pierwszych objawów remisji. Reichel poleca badanie opadania krwinek w przebiegu anemii Biermera, jako najpewniejszy objaw występowania remisji. Metoda ta ma dawać lepsze rezultaty od określania liczby retikulocytów ze względu na to, że odczyn retikulocytarny wystąpić może nawet przy niedostatecznym leczeniu wątrobowym, nie pociągając za sobą pełnej remisji, natomiast zwolnienie opadania krwinek — objaw, którego nie podobna przeoczyć — występuje jedynie w okresie remisji.

3. Choroby zakaźne.

W przebiegu duru brzuszego opadanie krwinek jest w pierwszym tygodniu normalne, co stanowić będzie moment różnicowy z zapaleniem płuc centralnym, czy posocznica. Dopiero od drugiego tygodnia trwania choroby OB stopniowo ulega przyspieszeniu (Weiss). Nagłe przyspieszenie opadania krwinek świadczyć będzie o powikłaniach (Sabrazes, Pauzat i Jaffry).

Dur plamisty daje, wedle Leffkowitza, wyjątkowo silne przyspieszenie opadania krwinek.

W przebiegu płonicy przyspieszenie opadania krwinek zależne będzie od ciężkości schorzenia (Sobolewa) i występujących powikłań. Powrót OB do normy zjawia się pod koniec czwartego tygodnia (Büchler).

W odrze opadanie krwinek nieznacznie tylko odbiega od normy: jako najwyższe wartości spotykano 25 mm (Curschmann). W okresie wylegania jest OB całkowicie normalny (Rhodin, Leffkowitz), w dalszym przebiegu ulega lekkiemu przyspieszeniu; jedynie odra, powikłana zapaleniem płuc, dać może wysokie liczby opadania (30—58 mm. — Sobolewa Römkę).

O zachowaniu się opadania krwinek w przebiegu

blonicy trudno mówić ze względu na rozpowszechnienie się leczenia surowicą, która to terapia nie pozostaje bez wpływu na kształtowanie się odczynu. Przyspieszone w pierwszych dniach opadanie krwinek wraca na 7—10 dzień od normy, po czym nieraz występuje zwolnienie opadania (Rhodin).

W krztuścu w 86% przypadków Rohri Krieger stwierdzili już w pierwszym tygodniu zwolnione opadanie krwinek. Występujące w pozostałych przypadkach przyspieszenie opadania krwinek położyć trzeba na karb takich powikłań, jak gruźlica czy ropomocz.

Parotitis epidemica nie wywołuje żadnych zmian w szybkości opadania krwinek.

Grypa w przebiegu rozmaitych epidemii może dawać przyspieszenie opadania krwinek różnego stopnia: tak, np., epidemia wiosenna z 1931 roku w Hamburgu charakteryzowała się leukopenią, limfocytozą i bardzo nieznacznym przyspieszeniem opadania krwinek (Reiche).

W zimnicy opadanie krwinek jest silnie przyspieszone. Hirsfeld wiązał występowanie zatorów mózgowych w przebiegu zimnicy z przyspieszonym opadaniem krwinek *in situ* i z ich skłonnością do aglomeracji i usiłował zapobiec powikłaniom, stosując dożylnie roztwory hipertoniczne (jak wiadomo występująca hidremia zwalnia opadanie krwinek). Podawanie chininy powoduje powrót odczynu Biernackiego do normy (Pulastro). W stanach komatycznych w przebiegu zimnicy opadanie krwinek może być normalne.

4. Gruźlica.

Literatura o opadaniu krwinek w gruźlicy jest olbrzymia. Jak podaje Gösta Widström (1936), piśmiennictwo poświęcone temu zagadnieniu zawiera ponad 1000 prac. Trudno jest w ramach ogólnego referatu omówić dokładnie całokształt zagadnienia. Toteż — nie chcąc traktować tematu powierzchownie — ograniczę się jedynie do zacytowania syntetycznych uwag Berga, który pisze:

„Jak wszystkie kliniczno-biologiczne metody posiada opadanie krwinek swój zakres działania, nie może ono i nie powinno samo przez się być czynnikiem rozstrzygającym. Dzięki prostej technice i pozorom dokładności, której przejawem jest uzyskiwanie określonych liczb, odczyn ten łatwo bywa przeceniany i nadużywany. Nie brakło głosów, ostrzegających przed używaniem go w ogólnej praktyce. Jeśli jednak podejź się do odczynu z nastawieniem krytycznym i wyniki jego oceniać się będzie łącznie z wynikami pozostałych badań klinicznych, to wtedy opadanie krwinek stanowić będzie nadzwyczaj wartościowy środek pomocniczy, który pozwoli każdy przypadek gruźlicy płuc dokładniej przeanalizować, ocenić rodzaj toczącego się w płucach procesu oraz skłonność przypadku do poprawy, czy pogorszenia, i na tej zasadzie wybrać odpowiednie leczenie. W pewnych przypadkach daje nam opadanie krwinek pewniejsze punkty oparcia od tych, jakie uzyskiwaliśmy przy pomocy dawniej stojących do rozporządzenia metod. Obok udoskonalonej techniki rentgenowskiej stanowi niewątpliwie opadanie krwinek jeden z największych postępów fizjologii ostatniej doby z dziedziny rozpoznawania i rokowania, toteż lekarz fizjolog, który nauczył się w ciągu szeregu lat cenić należycie wartość odczynu, nie potrafi obejść się bez podpory, jaką stanowi opadanie krwinek w codziennej praktyce lekarskiej“.

5. Schorzenia przewodu pokarmowego.

Cały szereg autorów wskazuje, że w przebiegu *pyorrhoea alveolaris* występuje przyspieszenie opadania krwinek (Heise, Stein, Suchowolskaja, Hosaka). O ewentualności tej pamiętać należy w przypadkach przyspieszonego opadania krwinek niewiadomego pochodzenia.

Wrzód żołądka przebiega z normalnym OB, bądź też z miernym przyspieszeniem opadania, we wrzodzie dwunastnicy opadanie może być zwolnione (Polijewkto w).

Raki przewodu pokarmowego przebiegają z mniejszym lub większym przyspieszeniem opadania w zależności od stopnia wzrostu i rozpadu. Rak prokticy często nie daje wzmożenia szybkości opadania krwinek.

6. Schorzenia wątroby i dróg żółciowych.

Żółtaczką nieżytową przebiega z normalnym opadaniem krwinek, niekiedy nawet ze zwolnionym. Ostre żółty zanik wątroby charakteryzuje się zwolnionym opadaniem (Noah i Hahn), przyspieszenie ma być *signum mali ominis* (Schlesinger).

W marskościach wątroby szybkość opadania odpowiada zawartości fibrynogenu we krwi w rozmaitych okresach: początkowo opadanie jest wolne, później przyspieszone. W razie istniejącej puchliny brzusznej przemawia zwolnienie opadania za marskością, a przeciw nowotworowi (Leffkowitz).

Zmiany zapalne, związane z kamicią, dają przyspieszenie opadania krwinek. Podobnie ma się sprawa z nowotworami.

7. Schorzenia nerek.

Ostre zapalenie nerek przebiega z przyspieszonym opadaniem krwinek. Koler wskazuje, że zmiany w siatkówce cofają się równocześnie z powrotem OB do normy.

Badanie opadania krwinek pozwala na różnicowanie *nephrosclerosis benigna* od *maligna*: Kirkland na materiale z kliniki Volharda ustalił, że *nephrosclerosis maligna* przebiega z silnie przyspieszonym opadaniem krwinek, w przeciwieństwie do *nephrosclerosis benigna*, gdzie OB wykazuje wartości normalne.

Dalej przyspieszone opadanie krwinek stwierdza się w mocznicy prawdziwej, w nerczycach i w skrobiawicy nerek (Bier, Koller).

8. Nowotwory złośliwe.

Przyspieszone opadanie krwinek — mimo, że w przypadkach nowotworów złośliwych stanowi zjawisko dość stałe — nie jest żadnym swoistym odczynem na raka i posiada wartość jedynie w zestawieniu z innymi danymi klinicznymi.

Pamiętać trzeba, że procesy zapalne i rozpadowe przyspieszają opadanie krwinek, toteż przyspieszony OB może być ważnym momentem różnicowym na korzyść raka a przeciw gruczolakowi sutka (Leffkowitz), w przypadku natomiast, gdzie rozpoznanie kliniczne waha się między rakiem przydatków a zropiałą torbielą, odczyn opadania krwinek jest bez znaczenia.

Podobnie, takie czy inne opadanie krwinek nie może decydować o wskazaniach operacyjnych, może natomiast po dokonanych zabiegu posiadać pewną wartość rokowniczą.

II. Neurologia i psychiatria.

Nadzieje, pokładane w OB przez Plauta, który przypuszczał, że na tej drodze uda mu się wyodrębnić schorzenia organiczne od psychicznych, okazały się złudne.

W padaczkę opadanie jest zwolnione. Jedynie bezpośrednio po napadzie może wystąpić przyspieszenie OB (Frisch, Vieten).

W schizofrenii opadanie krwinek jest przyspieszone, zwłaszcza u katatoników. Niektórzy wiążą to z występującą często u tych chorych a trudną do stwierdzenia gruźlicą (Anderson, Gullach, Opsahl i inni).

W porażeniu postępującym OB jest zawsze przyspieszony. Przy silnym przyspieszeniu rokowanie staje się wątpliwe (Adler).

III. Położnictwo i choroby kobiece.

Fahreus w r. 1918 widział w opadaniu krwinek metodę rozpoznawania ciąży: późniejsze badania dowiodły jednak, że przyspieszenie opadania krwinek występuje w ciąży zbyt późno (3—4 miesiąc), z drugiej znów strony mnogość spraw patologicznych uniemożliwiła wykorzystanie tego odczynu dla diagnostyki ciąży.

W przypadkach wątpliwych przyspieszony OB przemawia na korzyść ciąży a przeciw mięśniakom.

W *hyperemesis gravidarum* opadanie krwinek będzie zwolnione, w *nephropathia gravidarum* — wyjątkowo silnie przyspieszone.

W eklampsji opadanie krwinek może się przedstawiać różnorodnie (Klaften, Kessler).

Wzrastająca przez cały czas ciąży krzywa szybkości opadania krwinek osiąga szczyt swój *sub partu* lub na początku połoгу (Eufinger), utrzymuje się około 10 dni na tym najwyższym poziomie, by po upływie 6—8 tygodni połoгу wrócić do normy.

Dłuższe utrzymywanie się przyspieszonego OB w połoгу każe myśleć o powikłaniach.

W zapaleniach przydatków opadanie krwinek jest przyspieszone, przy czym odczyn ten jest bardziej czuły od leukocytozy i mówi o stopniu zmian zapalnych. Odczyn Biernackiego, zdaniem niektórych autorów, decydować będzie o wskazaniach do różnych zabiegów leczniczych: przypadki z opadaniem poniżej 20 mm/1 godz. nadają się do leczenia chirurgicznego. Balneoterapię stosować można u chorych z opadaniem wolniejszym od 30 mm/1 godz. (Kleitsmann), pozostałe przypadki nadają się jedynie do leczenia zapobiegawczego.

IV. Chirurgia.

Każdy krwawy zabieg chirurgiczny powoduje przyspieszenie opadania krwinek, przy czym największe odchylenie od normy spotyka się na 3—5 dzień po zabiegu (mowa o operacjach jałowych). Niezależnie od wpływu zabiegu chirurgicznego sama narkoza, jak wykazano w doświadczeniach na zwierzętach (Rourke i Plass, Prussky) nie pozostaje bez wpływu; uszkodzenie wątroby powoduje spadek fibrynogenu i zwolnione opadanie krwinek.

Zwichnięcia dają bardzo słabe przyspieszenie opadania krwinek (Prati), natomiast złamania powodują silne wzmożenie OB, zwłaszcza u ludzi starszych.

Silne przyspieszenie opadania krwinek pozwala niejednokrotnie wykryć powikłania pooperacyjne.

Największe znaczenie kliniczne przypisuje Leffkowitz spostrzeżeniu, dokonanemu w r. 1923 przez Josepha i Marcusa. Autorzy ci wykazali, że ostre ograniczone sprawy zapalne otrzewnej (*appendicitis*, *cholecystitis*) nie dają w ciągu pierwszych 36 godzin przyspieszenia opadania krwinek w przeciwieństwie do przyspieszonego OB, który występuje, gdy zmiany otrzewnowe są tylko zaostrzeniem długotrwałego procesu zapalnego (*adnexitis*). Zjawisko to stanowić będzie moment różnicowy we wskazaniach do zabiegu chirurgicznego.

V. Schorzenia narządów ruchu.

Wyjątkowo silne przyspieszenie opadania krwinek, występujące w przypadkach ostrego gośca stawowego (Biernecki) ma pozostawać w związku z dużą powierchnią, z której odbywa się rezorbcja produktów zapalnych (Reichel).

Reumatyzm mięśniowy (Björn-Hansen), rwa kulszowa wykazują w swym przebiegu normalne wartości opadania krwinek.

Podobnie krzywica, zniekształcające zapalenie stawów (*arthropathia deformans*), słowem, sprawy o naturze niezapalnej przebiegają bez przyspieszenia opadania krwinek.

Sprawy zapalne stawów — bez względu na tło — przebiegają z przyspieszonym opadaniem krwinek. To też przy pomocy OB nie można różnicować gruźlicy, kiły, czy rzeżączki stawów. Jedynie ostre, septyczne zapalenie stawów, dzięki b. wybitnemu wzmożeniu szyb-

kości opadania krwinek, da się wyodrębnić z zespołu tych schorzeń (Leffkowitz).

VI. Schorzenia nosa, uszu i gardła.

Ostry nieżyt nosa, przewlekłe schorzenia jam obochnych nie wpływają na szybkość opadania krwinek. Ostre procesy ropne, grypowe zapalenia ochrzęstnej dają przyspieszenie opadania krwinek nieraz znacznego stopnia.

W przebiegu mieszkowatego zapalenia gardła przyspieszenie opadania krwinek występuje na 2—3 dzień schorzenia, utrzymując się bardzo długo. Wszelkie powikłania, w postaci ropnia okołomigdałkowego np., dają silny wzrost szybkości opadania krwinek (Wessely).

Ostre zapalenie ucha środkowego, jak również i powikłania tej sprawy, dadzą przyspieszone opadanie krwinek. Natomiast w przewlekłym zapaleniu ucha środkowego OB może przebiegać normalnie, a przyspieszenie opadania krwinek wskazywać będzie na przejście sprawy chorobowej na kości.

Przyspieszenie opadania krwinek w przebiegu gruźlicy krtani związane jest raczej ze stanem płuc, aniżeli ze sprawą, toczącą się na śluzówkach.

* * *

Kończąc powyższe zestawienie, poświęcone zachowaniu się OB w najrozmaitszych sprawach chorobowych, raz jeszcze pragniemy zaznaczyć, że opadanie krwinek stanowi odczyn nieswoisty, którego wyniki nabierają pełnej wartości jedynie wtedy, gdy są rozpatrywane w związku z całokształtem obrazu klinicznego.

Oceny książek.

Karl HAUG. *Die Störungen des Persönlichkeitsbewusstseins und verwandte Entfremdungserlebnisse*. Verlag Ferdinand Enke. Stuttgart. VI + 211. 1936. Preis 12 RM.

Haug, główny asystent kliniki neurologiczno-psychiatrycznej Rostoku, na własnym materiale i rozległym piśmiennictwie opierając się, zabrał się do tematu jednego z trudniejszych i mało przystępnego ogółowi lekarzy, do napisania studium kliniczno-psychologicznego o zaburzeniach świadomości osobniczej czyli personalnej i w postaci pokrewnych przeżyć obcości własnej, wyobcowaniu własnego ja *in toto seu in parte*. Historia depersonalizacji jest nie wszystkim neurologom znana. Dugas w r. 1898 opisał depersonalizację, nie wiedząc o tym, że stany analogiczne o 25 lat wcześniej skreślił Krieshaber jako *neuropathie cérébro-cardiaque*, Charcot w swoich wykładach wtorkowych jako odmianę hysterii, a jego uczeń Janet liczne jej poświęcił prace. Kraepelin znał te stany i w swojej *Einführung in die psychiatrische Klinik* z r. 1921 po mistrzowsku scharakteryzował. Traumatologia wojenna z lat 1914—1918 dostarczyła mi niejednego przypadku urazu postrzałowego mózgu lub czaszki z obrazem wybitnym depersonalizacji w postaci dyzorientacji co do schematu ciała i wyobcowania jego członków. Podstawowa jest dotąd monografia Schildera z r. 1914 „*Selbstbewusstsein und Persönlichkeitsbewusstsein*” i późniejsza jego „*Medizinische Psychologie*” z r. 1924. — Studium Hauga, bardzo udatnie w całości i indywidualnie przemysłane, rozpatruje i analizuje zjawiska depersonalizacji i przeżycia wyobcowania własnej osoby, odstręczenie własnego ja lub części składowej ja, towarzyszące przykre odczuwania w świadomości osobniczej, w *Ichbewusstsein* w rozmaitych organicznych i funkcjonalnych stanach psychicznych, rzadziej napadowo w stanach normalnych. Opiera się autor

głównie na nowszych poglądach Klagesa (*Vom Wesen des Bewusstseins*) i głośniejszej nauce o świadomości i spostrzeganiu Palagiego (*Naturphilosophische Vorlesungen*), rozporządzając obfitym własnym materiałem 33-ch chorych, obserwowanych lata i dziesiątki lat w klinice, materiałem poważnym, stanowiącym poniekąd przyczynek do znaczenia depersonalizacji ze stanowiska teoriopoznawczego. — Po roztrząsaniu problemu dotychczasowych teorii depersonalizacji Haug przytacza własną teorię i epikryzy przypadków zanotowanych: 1) po urazach czaszki, 2) w chorobach wewnętrznych, 3) intoksykacjach, 4) cerebropatiach organicznych (udar, sprawy zapalne mózgu, padaczka, metaluetyczne sprawy), 5) w neurastenii i psychastenii, 6) hysterii, 7) cyklotymii, 8) schizofrenii, 9) psychozach paranoidnych, 10) u osobników normalnych, utalentowanych i genialnych. — Przedostatni rozdział książki omawia obszernie kliniczne znaczenie depersonalizacji i jej podstawy psychopatologiczne i patofizjologiczne, ostatni rozdział interpretuje rozważania ogólne i próbę tłumaczenia ze stanowiska psychologiczno-teoriopoznawczego.

H. Higier.

Parkes WEBER. *Endokrine Geschwülste und andere Abhandlungen*, XI. 192. 1936. Verlag Ferdinand Enke in Stuttgart. Preis RM. 8,60, gebunden 10.40.

Przekład z angielskiego różnej wartości artykułów Webera, wybitnego lekarza angielskiego, zawiadującego szpitalem niemieckim Londynu. Prace te były ogłoszone w różnych latach ostatniego czterdziestolecia w różnych czasopismach angielskich. Książkę należy przywitać jako cenne wzbogacenie piśmiennictwa lekarskiego przez subtelny diagnostę. Kultura i wiedza wieje poza tym z myśli filozoficznie nastawionego autora, jak z treści książki jego „*Myśli lekarza o duszy, przyrodzie i bóstwie*”. — W tytule wymieniona książka zawiera liczne artyku-

ły treści najróżnorodniejszej, jak: guzy gruczołów wewnątrzwydzielniczych, istota choroby i jej leczenie, w sprawie chorób wrodzonych, rzadkie choroby krwi, choroba B u e r g e r a, hiper- i hiposplenizm a splenektomie, nadciśnienie, *salivatio parozysmalis*, *chlorosis* a *erythrocytosis frigida*, myty i sny, przesada w nauce i interpretacji psychoanalizy Freuda i t. d. — Nie tu miejsce na streszczenie poszczególnych prac. Uderza w jednej z nich niesamowity, niezrozumiały tytuł, który wymaga objaśnienia: „Choroba Sturge - Webera w Toronto”. Gdzie Rzym, gdzie Krym...? — Zacząć muszę od tego, że przed rokiem wyszła z druku duża monografia z kliniki neurochirurgicznej głośnego Olivecrony w Sztokholmie o guzach naczyńiakowatych mózgu, wśród których między innymi wzmiankowana jest choroba Sturge - Webera (patrz mój referat tej monografii w Warsz. Czas. Lek. r. 1937). Weber rezygnuje dobrowolnie z zaszczytu, którym go obdarza znany patolog sztokholmski, nazywając rzadką postać naczyńiaka rozlanego po twarzy i jednocześnie po korze mózgowej jego imieniem choroby Sturge - Webera, z tego jedynie powodu, że obok Sturgego, który ją opisał w r. 1879 w Londynie, obok Webera, który ją niezależnie odeń skreślił w r. 1922, załączając radiogram zwapniałego naczyńiaka mózgu, znany mu jest K a l i s c h e r.

który już w r. 1911 podał ścisły obraz kliniczny. Proponuje on przeto nazwać cierpienie to chorobą Sturge - Kalische - ra zamiast Sturge - Webera. — Wspaniałomyślność u autorów rzadka, ale skąd w tytule Toronto i amfora staro - ateńska? Otóż Weber, głośny zbieracz antyków, żąda od tegoż Sturgego jako rekompensaty, ażeby amfora starogrecka, ofiarowana ongi dwa tysiące kilkaset lat temu na Olimpiadzie w Grecji starożytnej jakimś rekordziście, amfora, która — po wielu peregrynacjach — dostała się dzięki handlarzowi antyków w r. 1892 do jego rąk, a przezeń po odświeżeniu odstąpiona została w r. 1917 lekarzowi Sturgesowi, nosiła *ad memoriam aeternam* wśród zbieraczy i miłośników starożytności nazwę Sturge - Webera. A ozdabia obecnie ta niewiadomego pochodzenia ogromna waza ówczesnego olimpijczyka - zwycięzcy muzeum bezcennych zbiorów antycznych w Toronto, stolicy prowincji kanadyjskiej Ontario, pod nazwą „amfory Sturgego”. — Oryginalna walka dwu lekarzy, namiętnych zbieraczy starożytności i dobrych diagnostów, oryginalna zamiana nazwy nozologicznej naczyńiaka mózgowo - twarzowego Sturge - Webera na nazwę archeologiczną naczyńiaka panateńskiego Sturge - Webera, oryginalny wyścig gentlemństwa dwóch lekarzy pozakontynentalnych!

H. Higier.

Wskazówki praktyczne.

H. Doerfler wymienia przypadki, w których upust krwi uratować może życie: zbroczenia w małym krążeniu, w których zwykle dochodzi do przeładowania mózgu kwasem węglowym; dalej idzie otrucie strychniną, gazem świetlnym i gazami bojowymi; następnie — rzucawka, mocznicza i udar mózgowy. Autor osiągał dobre skutki również w obrzęku płuc, rozedmie płuc, zapaleniu oskrzelików i zapaleniu płuc zrazikowym. (M. m. W. 1937 Nr 30).

—o—

Zwillinger i Glattauer podają pomysłyne wyniki leczenia migreny i chromania przestankowego, polegającego na zasadzie, że podwiązanie trzech kończyn ma za następstwo lepsze ukrwienie reszty ciała. Na trzy kończyny nakłada się mańkiety, które w ciągu 8 — 10 sekund tak zostają napompowane, że tętno znika. Podwiązanie trwa 1—2 minut, następnie na takiż czas zostaje zwolnione, i procedura ta, stosownie do potrzeby, odbywa się przez 1/2 — 5 godzin codziennie. Stosuje się do tego celu specjalnie sporządzony aparat. (W. m. W. 1937 Nr 23).

—o—

Canella użył żyły jarzmowej do wstrzykiwań dożylnych bez jakichkolwiek przykrych objawów zarówno podczas, jak po wstrzyknięciu. Jako leków używał, oprócz fizjologicznego

roztworu, 20% alkoholu, morfiny, ouabainy i atropiny. Autor poleca korzystanie z żyły jarzmowej we wszystkich przypadkach, w których żyła łokciowa nie może być brana w rachubę (Policlinico sez. prat. 1937 Nr 40).

—o—

Brown i Arnott zastosowali z powodzeniem przejściowe zamknięcie światła żylnego w leczeniu niedrożności naczyniowej. Według badań Lewisa, po zablokowaniu odpływu żylnego następuje rozszerzenie włóscin i tętniczek, co sprzyjało otrzymaniu wybitnej poprawy w chorobie Buergera, chromaniu przestankowym i zgorzeli cukrzyczej. (Brit. m. Journ. 1937 Maj).

—o—

W licznych przypadkach leczenia powierzchownych i głębokich zapaleń żył pastylkami *Proveinase* objawy zapalne były wybitnie złagodzone i dolegliwości szybko usuwane. Również i objawy zastoinowe po przeminięciu zapalenia żył, doznawały poprawy. Pomyślnie działa tu szczęśliwa kombinacja składników przeciwzapalnych z substancjami hormonalnymi. (W. m. W. 1937 Nr 32—33).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 26 października 1937 r.

Obecnych członków T-wa 44, gości 25.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20.

1. Kol. Wiceprezes wzywa obecnych do uczczenia przez powstanie, pamięci zmarłych niedawno członków T-wa ś. p. Kol. Karola Tokarskiego, Leona Kryńskiego, Teodora Drabczyka i Józefa Skłodowskiego, Prezesa T-wa Lekarskiego.

2. Kol. Sekretarz Stały odczytuje życiorys ś. p. Karola Tokarskiego.

Ś. p. Karol Tokarski urodził się we wsi Pawłowie powiatu Sierpeckiego dnia 3 kwietnia roku 1864. Do gimnazjum uczęszczał w Białej Podlaskiej, które ukończył w roku 1885. Wstąpił na wydział lekarski ówczesnego Uniwersytetu Warszawskiego, studia lekarskie ukończył w roku 1891. Po ukończeniu ich zajął stanowisko lekarza asystenta w Zakładzie Hi-dropatycznym w Nowym Mieście nad Pilicą, przy czym pod-

czas miesięcy zimowych, kiedy Zakład był nieczynny, pracował w Oddziale chorób nerwowych Dra Gajkiewicza w Szpitalu Żydowskim i w Oddziale chorób serca Dra Pa-wińskiego w Szpitalu Świętego Ducha w Warszawie.

W Zakładzie w Nowym Mieście nad Pilicą pozostawał do roku 1894.

W roku 1895 został dyrektorem Zakładu Leczniczego w Grodzisku Mazowieckim oraz Sanatorium i na tym stanowisku pozostawał przez okres 13 lat.

W roku 1908 objął stanowisko dyrektora naczelnego w Zakładzie Leczniczym w Nałęczowie. Po upływie 3 lat przeniósł się na stałe do Warszawy. Tu został lekarzem zarządzającym ambulatorium miejskiego przy ulicy Szerokiej Nr 1, a jednocześnie uczęszczał w charakterze asystenta - wolontariusza do oddziału chorób wewnętrznych Dra Edwarda Zielińskiego w Szpitalu Przemienienia Pańskiego na Pradze, gdzie przeszedł doskonałą szkołę i nauczył się myśleć logicznie i krytycznie.

Po przejściu konkursu szpitalnego w roku 1917 został ordynatorem oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Przemienienia Pańskiego na Pradze, na którym to stanowisku pozostał do końca swego żywota.

Pomimo różnorodnych swych zajęć zawodowych znalazł czas i na pracę naukową, czego dowodem jest szereg prac w pismach lekarskich.

Członkiem naszego Towarzystwa był od roku 1908.

Zmarł nagle podczas przyjęć chorych w mieszkaniu własnym dnia 13 sierpnia 1937 roku.

Cześć Jego Pamięci!

3. Kol. Wiceprezes podaje do wiadomości nowe nabytki biblioteczne.

4. Kol. Galinowski Zdz. czł. T-wa wygłasza odczyt pod tytułem: *Czynności megakarioblastyczna szpiku kostnego w warunkach fizjologicznych i chorobowych w świetle badania żąźciowego szpiku mostka*. (Streszczenie własne).

Po naszkicowaniu dziejów rozwoju nauki o megakariocytach od chwili odkrycia tych komórek (Kölliker, Robin, Howell, Wright) po dzień dzisiejszy, prelegent opisuje cechy morfotyczne i czynnościowe megakariocytów (mkc), zatrzymując się dłużej na zagadnieniu megakariopoezy w warunkach patologicznych na podstawie danych z piśmiennictwa i własnych spostrzeżeń. Cechą, wyróżniającą mkc, jest wielkość, znaczna wielopostaciowość jądra i zachowanie się zarodki. Wygląd zewnętrzny komórki wiąże się ściśle z jej stanem czynnościowym, jak określona faza rozwojowa, ruch czynny, pętlakowy, zjawiska żerności i wytwarzanie płytek Biz zozera. Zdania co do pochodzenia mkc są podzielone: komórką macierzystą może być kom. mezynchymy pierwotnej, śródbłonek naczyń szpikowych, wzgl. meloblast (Naegeli — Frey), prejolikariocyt (Di Guglielmo), monocyt (Medlar). W miarę dojrzewania mkc przechodzi przez stadium megakarioblasta, promegakariocytu i mkc dojrzalego — płytkotwórczego; spotykane wolne jądra mkc są wynikiem procesów inwolucyjnych.

Materiał, dotyczący zachowania się mkc w warunkach chorobowych, uzyskiwany przez badaczy różnymi drogami (nie-dokrewność doświadczalna u zwierząt zakażanych, zatrutowanych, duszonych CO₂ i poddawanych upustowi krwi, spostrzeżenia, dokonywane na szpiku ludzkim) prelegent uzupełnia własnymi badaniami szpiku mostka, uzyskanego w 110 przypadkach metodą Arinkina (choroby układu krwiotwórczego, nowotwory, choroby wątroby, choroby zakaźne). W punktatach była oznaczana liczba mkc (metoda szkiełka podstawowego i komorowa) oraz wzór odsetkowy, przy czym wyodrębniono następujące postaci — 1) mkbl, 2) promkc, 3) mkc dojrz, 4) metamegakariocyt (mkc płytkotwórczy), 5) wolne jądra mkc i 6) postaci inwolucyjne. Za wzór „prawidłowy“ uważa prelegent takie ukształto-

$$\frac{\text{mkc}}{\text{mkbl} + \text{promkc}} \text{ wynosi } 5-10,$$
 a $\frac{\text{mkc}}{\text{ramke}}$ przekracza 1,5.

Spostrzegane zachowanie się szpik. kom. olbrzymich wyróżnia się szeroką skalą wahań pod względem ilościowym i jakościowym. Na tę lub inną postać odczynu megakariopoezy składają się obok czynnika etiologicznego stan ogólny sprawności szpiku kostnego (bliski związek układu olbrzymiokomórkowego z erytro- i leukopoezą), ciężkość schorzenia (nasilenie zmian inwolucyjnych mkc w ciężkim przebiegu duru brzusznego i chorób wątroby), zachowanie się poziomu płytek we krwi obwodowej (zależność liczby płytek od odsetka metamegakariocytów). Do najważniejszych zadań biologicznych szpik. kom. olbrzymich należy, poza domniemanym udziałem w procesach odpornościowych ustroju, utrzymanie stałej liczby płytek. Niedobór tych ostatnich we krwi, powstały wskutek zniszczenia przez czynniki zakaźno-toksyczne, wzgl. czynność żerną U. ŚŚ., zostaje pokryty przez wzmogłą czynność tromboplastyczną megakariocytów. Proces ten może się odbyć kilkoma drogami — albo przez ogólny przyrost kom. olbrzymich szpiku przy niezmiennym składzie jakościowym, albo przez wzmogłą różnicowanie się megakariocytów

na metamegakariocyty; spostrzega się, iż w szeregu przypadków cechy przesunięcia wzoru mkc na lewo, bądź też obrazy wytwarzania płytek w komórkach nieosiągających całkowitej dojrzałości (płytkotwórcze i kariorekcyjne promegakariocyty cz. metamegakariocyty zasadochonne w odróżnieniu od zwykłych metamegakariocytów azurofilowych). Te ostatnie wykazują najczęściej znamiona inwolucji, będąc odzwierciedleniem przyspieszonej i niezupełnie prawidłowej megakario- i trombopoezy. Przypadki, w których prelegent stwierdzał cechy niedomogi układu mkc bądź kończyły się zejściem śmiertelnym, bądź wyróżniały się ciężkim przebiegiem schorzenia.

Odczyt był uzupełniony pokazem preparatów mikroskopowych i mikrofotografii materiału własnych przypadków.

5. Kol. Walawski: *Demonstracja filmów Zakładu Fizjologii U. J. P. a) układ nerwowy cz. II*.

Pokazano cdrucho warunkowe, oparte na doświadczeniach Pawłowa.

Posiedzenie zakończono o godz. 21 m. 45.

Zastępca Sek. Dorocznego: Michał Zabczyński.

Wiceprezes: Marian Grzybowski.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu demonstracyjnym Ogólnej Polikliniki w Wiedniu z dnia 3 kwietnia 1937 r. (Wien. med. Wschr. nr 36-37/1937) B. Aschner pokazywała przypadek *karłowatości pochodzenia przysadkowego*. Przypadek dotyczył 38-letniej, chorej z bardzo dużą karłowatością, istniejącą od najwcześniejszego dzieciństwa. Nigdy nie miesiączkowała. Zupełny brak drugorzędnych cech płciowych. Wybitnie eunuchoidalne proporcje szkieletu. Geroderma. Narządy wewnętrzne bez zmian. Rentgenologicznie siodło trzustki płaskie, małe, wyrostków klinowych przednich nie można prawie odróżnić, jak się zdaje, nie są one nadżarte. Dłonie wykazują zanik porowaty i nieznaczne zmiany zwyrodnieniowe stawów. Obwodowe fugi nasad kości przedramienia wykazują nieprawidłową budowę kości, niewątpliwie skutek zaburzeń kostnienia w okresie wzrostu. *Coxa vara*, być może wskutek *callumosteocondriti metaphysaria*. Ma się więc tutaj do czynienia z typową karłowatością przysadkową wskutek braku hormonu wzrostowego Evansa w niedorozwoju przedniego płata przysadki mózgowej z nader charakterystycznym dla tej postaci karłowatości połączeniem z zupełnym brakiem rozwoju płciowego. Leczenie zastępcze hormonem wzrostowym, które udaje się w doświadczeniach na zwierzętach za pomocą wszczepiania przedniego płata przysadki mózgowej, nie tylko jest w tym przypadku zupełnie wyłączone, gdyż fugi nasadowe są już zamknięte, lecz również i z tego względu, że pomimo to, iż pozostają one u człowieka bardzo długo otwarte, nie udało się dotąd otrzymać hormonu wzrostowego w stanie nadającym się do utrzymywania go bez zmiany nawet przez bardzo krótki okres czasu.

Na posiedzeniu demonstracyjnym Ogólnej Polikliniki w Wiedniu z dnia 3 kwietnia 1937 r. (Wien. med. Wschr. nr 36-37/1937) pokazywał K. Paschke przypadek *mocznicy*, który się bardzo poprawił pod wpływem diatermii. 56-letnia pacjentka choruje od szeregu lat na nerki, od kilku tygodni cierpi z powodu bólów głowy, wymiotów. Chora jest nieco senna, wymiotuje, ciśnienie krwi 200/90, w moczu mierne ilości (1/2-2%) białka, w osadzie wałeczki, czerwone ciała krwi. Azot reszkowy we krwi = 104 mgr%. Próba wodna Volharda wykazuje izostenurię, zatrzymywanie wody. Obok leczenia objawowego nautisanem zastosowano diatermię nerek. Pacjentka zaczęła się poprawiać, wymioty ustały, azot reszkowy we krwi zmniejszył się do 37 mgr%. Poprawiła się również zdolność rozcieńczania moczu w próbie wodnej Volharda. Dla osiągnięcia wyniku w diatermii nerek ważne jest stosowanie rozległych dawek, przynajmniej godzinę na seans. Dalej jasne jest, że możliwość wyniku będzie zależała od tego, w jakim stopniu są zachowane wydolne czynnościowo kłębuszki, że zatem w daleko posuniętej marskości nerek (wtórna marskość nerek) nie należy się spodziewać wielkiego wyniku; w pokazywanym przypadku chodzi, jak się zdaje, co zresztą zostało potwierdzone *ex juvantibus*, o przejście z drugiego do trzeciego okresu (z okresu dużej pstry nerki do wtórnej marskości nerek).

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Zasady orzekania o utracie zdolności do pracy.

Podał

Dr. Piotr MACEWICZ (Warszawa)

(autoreferat)

Cześć I.

Dla wykonania jakiejś pracy fizycznej człowiek

musi w określonym czasie wydatkować odpowiednią ilość energii, którą niekiedy można zmierzyć w jednostkach fizycznych, np. w kilogramometrach, w kaloriach lub t. p. Praca umysłowa niewątpliwie wymaga również wydatkowania energii, lecz jej pomiar nie zawsze jest możliwy, bo efekt podobnej pracy nie daje się wyrazić

określoną liczbą wyżej wspomnianych jednostek. Zarówno praca fizyczna, jak i umysłowa jest skomplikowanym zjawiskiem psychofizjologicznym, w którym zasadniczo pod wpływem woli zachodzi zmiana stanu energii ustroju ludzkiego. Wewnątrz ustroju może istnieć podobna zmiana stanu energii niezależnie od woli, jak np. praca mięśnia sercowego, mięśni oddechowych itp., lecz poza tym wszelka inna praca, np. wykonywanie czynności zawodowych, wymaga udziału woli, jako czynnika, aktywującego w pewien sposób energię ustroju.

Wychodząc przeto z założenia, że w podobnej pracy człowieka zachodzi kierowana wolą zmiana stanu energii w jego ustroju, zdolność do pracy możemy rozumieć jako zdolność do woluntalnego kierowania zmianą stanu własnej energii.

Spomiędzy różnych prac, do których wykonywania człowiek jest zdolny, wyróżnimy pracę zarobkową, przy czym każde wykonywanie czynności zawodowych za wynagrodzeniem jest pracą zarobkową, lecz nie każda praca zarobkowa jest wykonywaniem czynności zawodowych. Nazwą praca zarobkowa obejmujemy wykonywanie za wynagrodzeniem niektórych społecznie pożytecznych czynności, a nazwą praca zawodowa obejmujemy wykonywanie takichże czynności w zakresie pewnego zawodu.

Zawodem zwiemy zespół poszczególnych specjalności (fachów), które łączy ze sobą operowanie jednorodnym (z pewnego stanowiska) materiałem. (Zawody mogą być łączone w grupy, lecz tego nie będziemy brali pod uwagę w naszych rozważaniach).

Specjalnością zawodową (fachem) będziemy nazywali posiadanie umiejętności, nabytej przez odpowiednie przygotowanie, oraz uprawnienie do wykonywania niektórych społecznie pożytecznych czynności przy operowaniu jednorodnym (z pewnego stanowiska) materiałem. Nabycie umiejętności oraz uprawnień do wykonywania wspomnianych w zdaniu poprzednim czynności przy odpowiednim stanie zdrowia będziemy krótko nazywali zdolnością do określonej pracy zawodowej.

Nabycie umiejętności wykonywania określonej pracy zawodowej zależy od posiadania i możliwości aktualizowania przy jej wykonywaniu pewnych dyspozycji fizycznych i psychofizjologicznych, które umówmy się nazywać ogólnie cechami, nie z b e d n y m i do wykonywania danego rodzaju pracy. Można się zatem domniemywać, że pracownik, który przez stosowne przygotowanie nabył umiejętność i uprawnienia do wykonywania określonej pracy zawodowej, posiadał wszystkie niezbędne do tej pracy cechy.

Posiadanie uprawnień do wykonywania określonych czynności zawodowych jeszcze nie świadczy o zdolności do ich wykonywania. Umiejętność wykonywania określonej pracy może świadczyć o stosownym przygotowaniu, lecz samo przygotowanie nie zawsze świadczy o umiejętności. Brak uprawnień do wykonywania określonej pracy zawodowej pomimo przygotowania i umiejętności powinien wyłączać możliwość dochodzenia ewentualnej utraty zdolności do jej wykonywania. Zatem zdolnością do pracy zawodowej będziemy nazywali nabytą przez stosowne przygotowanie umiejętność i uprawnienie do jej wykonywania, stwierdzone przez upoważnioną instytucję, przy odpowiednim stanie zdrowia pracownika.

Pracą zawodową będziemy nazywali wykonywanie

niektórych czynności, wchodzących w zakres określonego zawodu (pewnej specjalności zawodowej) *).

Pojęcie praca, której definicję podaliśmy wyżej, obejmuje sobą pojęcie praca zarobkowa, a ta ostatnia może obejmować pojęcie praca zawodowa. W pracy zawodowej możemy wyróżnić jeszcze szereg różnych specjalności zawodowych (fachów). (Praca zawodowa może nie być zarobkową, np. bezinteresowne udzielanie porad przez lekarza).

Utrata zdolności do woluntalnego kierowania zmianą stanu własnej energii, oczywiście, wyłącza zdolność do wszelkiej pracy, a owa utrata jest możliwa wskutek śmierci, bardzo znacznych okaleczeń, poważniejszego schorzenia psychicznego lub obłożnej choroby; w ostatnim przypadku podobna utrata może być przemijająca. To samo dałoby się powiedzieć również o utracie zdolności do pracy zarobkowej, lecz utrata zdolności do pracy zawodowej nie zawsze świadczy o utracie zdolności do pracy zarobkowej. Utrata zdolności do pracy w jakiejś specjalności zawodowej może świadczyć niekiedy o utracie zdolności do pracy w danym zawodzie.

Utrata zdolności do pracy może być stała lub przejściowa.

Przechodząc obecnie do sprawy kryteriów utraty zdolności do pracy, ograniczymy nasze rozważania do zakresu pojęcia praca zarobkowa, a to ze względu na cel niniejszego referatu.

Utrata zdolności do pracy zarobkowej zasadniczo jest możliwa w tych przypadkach, co i utrata zdolności do pracy w ogóle, lecz w praktyce również zakłada się ową utratę po przekroczeniu określonego wieku życia, przy czym przyjmuje się tutaj przeciętną wieku życia ludzkiego w obecnych warunkach. Niewątpliwie jednak np. trwały upadek sił fizycznych i duchowych może danemu człowiekowi uniemożliwić pracę zarobkową, chociażby jego wiek był niższy od przeciętnego wieku życia.

Za kryterium utraty zdolności do pracy zarobkowej możemy uważać ogólny upadek sił duchowych lub fizycznych (niekiedy równocześnie) w warunkach chorób obłożnych, nieuleczalnych, poważniejszych okaleczeń, w starości — w ogóle w tych wszystkich przypadkach, gdy w celach zarobkowych uniemożliwione jest odpowiednie kierowanie zmianą stanu własnej energii.

Pojęcie praca zawodowa może niekiedy pokrywać się z pojęciem pracy zarobkowej, lecz nie we wszystkich przypadkach. Tak np. pewien pracownik może być zatrudniony przy wykonywaniu takich czynności, które nie mają wspólnego z jego zawodem, lub nie posiadać w ogóle żadnego zawodu, np. szofer, pracujący w charakterze woźnego, w przypadkach t. zw. pracy dorywczej itp.

Przechodząc obecnie do omawiania pracy zawodowej przede wszystkim podkreślić należy, że w każdym rodzaju pracy zawodowej istnieje szereg charakterystycznych dla niej czynności. Prawdopodobnie każdy człowiek, zdolny do woluntalnego kierowania zmianą stanu własnej energii w celach zarobkowych, nawet bez specjalnego przygotowania potrafi wykonać niektóre

*) W pracy p. t. „O niektórych zasadach higieny psychicznej” podałem inaczej brzmiące określenie, a mianowicie: „Pracą zawodową zwiemy „stałą” wykonywanie pewnych czynności, których przedmiotem jest jakiś jednorodny (z pewnego stanowiska) materiał, podlegający określonemu sposobowi operowania”.

czynności każdego zawodu, lecz nie jest możliwe, aby ktokolwiek mógł posiadać zdolność do wykonywania wszystkich czynności we wszystkich rodzajach pracy. Z tego względu nie może być mowy o zdolności do pracy zawodowej w ogóle, lecz tylko o zdolności do określonej pracy zawodowej, chyba, że przez nazwę zdolność do pracy zawodowej w ogóle będziemy rozumieli zdolność do pracy zarobkowej, lecz o ostatniej jużśmy wyżej mówili.

Wobec tego, że nabycie umiejętności i wykonywanie jakiejś określonej pracy zawodowej jest uwarunkowane posiadaniem przez danego człowieka określonych cech niezbędnych, o których już wyżej była mowa, przeto utrata choćby jednej z takich cech, świadczy o całkowitej utracie zdolności do wykonywania tego rodzaju pracy. Każdy zawód (fach) przewiduje szereg najrozmaitszych czynności, wymagających od pracownika aktualizowania różnego poziomu sił duchowych i fizycznych, i nie można orzekać o częściowej tylko utracie zdolności do pracy zawodowej, jeżeli dany pracownik może jeszcze wykonywać niektóre proste czynności. Utraciwszy zdolność do wykonywania pewnej pracy, człowiek, zmuszony głodem, będzie wykonywał wszystko, co tylko będzie mógł i za byle opłatą, lecz to nikogo nie upoważnia do orzekania o częściowej utracie zdolności. Tak np. nie podobna orzekać o częściowej utracie zdolności do pracy zawodowej malarza, jeżeli on jeszcze potrafi mieszać w kubie farbę z wodą, a to wszak jest jedna z jego zawodowych czynności.

Przyczyny utraty zdolności do wykonywania określonej pracy zawodowej mogą być różnej natury: tak np. istnieje naturalne wygasanie owych zdolności po przekroczeniu lat służby, utrata zdolności *ex inactivitate*, osłabienie dyspozycji pod wpływem urazów psychicznych, alkoholizmu, narkomanii, pod wpływem nieszczęśliwych wypadków przy pracy, schorzeń, wywo-

łanych integralnymi warunkami danej pracy lub czynnikami obcymi itp.

Orzeczenie o ewentualnej utracie może być oparte na stwierdzeniu stanu zdrowia danego człowieka (stan anatomiczny, fizjologiczny i psychofizjologiczny) i porównaniu owego stanu ze specjalnymi wymaganiami zawodu, uprawianego dotąd przez tegoż człowieka. Wymagania te w postaci „kart zawodowych” stanowią wyliczenie wspomnianych wyżej cech, niezbędnych przy wykonywaniu pracy w danym zawodzie. W pierwszym etapie prac należałoby drogą zbierania danych z odnośnej literatury, konferencji ze znawcami zawodowymi itp. sporządzić takie „karty zawodowe” dla różnych specjalności. Przykład podobnej karty podamy niżej. Podstawą orzekania może być synoptyczne zestawienie karty indywidualnej danego pracownika, wystawionej po zbadaniu lekarskim, z kartą zawodową. Ewentualne stwierdzenie utraty bodaj jednej cechy niezbędnej w danej pracy zawodowej, uprawnia do wnioskowania o całkowitej utracie zdolności do niej.

Pracownik, który sądzi, że utracił zdolność do wykonywania dotychczasowych czynności (pracy zawodowej), albo posiada wszystkie cechy niezbędne dla swej pracy i wtedy jest zdolny, choć może nie chcieć lub nie móc pracować, lub też utracił jedną lub więcej z liczby cech niezbędnych, i wtedy zupełnie nie jest zdolny do wykonywania pracy dotychczasowej. Nie może być mowy o utracie zdolności częściowej, może być tylko utrata całkowita. Niewątpliwie mogą być pracownicy w jakimś zawodzie lepsi i gorsi, ale podobna jakość pracownika zależy nie od iluzorycznych uzdolnień, nie od braku jednej lub więcej cech niezbędnych (bo brak chociażby jednej niezbędnej cechy czyni danego pracownika nieprzydatnym), lecz jakość zależy od przygotowania zawodowego oraz od właściwych podniet do pracy natury moralnej, socjalnej, ekonomicznej itp.

(C. d. n.)

Wiadomości bieżące.

— Dnia 6-go stycznia r. b. odbyło się w Państwowej Szkole Higieny odsłonięcie płaskorzeźby J. D. Rockefellera, twórcy słynnej fundacji Rockefellerowskiej. Płaskorzeźbę ofiarowali Szkole Higieny byli stypendyści Fundacji w dziale Służby Zdrowia, których w Polsce jest już około 40 na wybitniejszych stanowiskach w administracji państwowej lub samorządowej. Tworzą oni grupę Rockefellerczyków, urządzającą dnia 6 stycznia doroczny swój zjazd koleżeński. W imieniu grupy, ofiarowując Szkole popiersie, przemawiał Dr. M. Kacprzak, który zaznaczył, jak wiele Fundacja Rockefellera zrobiła na całym świecie, a w szczególności w Polsce, dla podniesienia warunków zdrowotnych i wprowadzenia nowoczesnych poglądów na istotę służby zdrowia. Następnie przemawiał p. minister Opieki Społecznej M. Zyndram-Kościałkowski, podkreślając dwa momenty w tej uroczystości: bezinteresowną ofiarność z jednej strony, wdzięczność z drugiej. Przemawiał także ambasador Stanów Zjednoczonych p. Biddle i kierownik Państwowej Szkoły Higieny, b. minister Dr. W. Chodźko. Płaskorzeźba nosi napis: u góry motto Fundacji Rockefellera: „The wellbeing of mankind throughout the world”. Poniżej: John Davison Rockefeller 1839—1936. Dla uczczenia wielkich Jego zasług Rockefellerczycy Polskiej Służby Zdrowia.

— Na cmentarzu żydowskim w Krakowie w grudniu r. z. odbył się pogrzeb dr. Maksymiliana Rosego, profesora uniwersytetu Stefana Batorego, przy udziale wielotysięcznych tłumów. W pogrzebie wzięły udział delegacja uniwersytetu Stefana Batorego, bardzo wielka liczba profesorów uniwersytetu.

giellońskiego i Warszawskiego oraz przedstawiciele władz państwowych i samorządowych. Wygłoszono kilka przemówień. Między innymi przemawiał prof. Konopacki, prof. Stołyhwo, dr. Eizenberg i inni. Przed wyniesieniem trumny z holu do grobu przedstawiciel urzędu wojewódzkiego złożył na trumnie odznaki orderu Polonia Restituta.

SPROSTOWANIE.

W Nr 43 z r. 1937 na str. 815 — w wierszu 2 w tytule artykułu L. Ejsmonta przed „*Opisthorchis felineus*” należy dodać „o”; na str. 816 — w szpalcie 2, w wierszu 35 od góry zamiast „*Opisthorchis*” winno być „*Opist(h)orchis*”; na str. 816 — w szpalcie 2, w wierszu 36 od góry zamiast nawiasu zwykłego winna być klamra ({}); na str. 816 — w szpalcie 2, w wierszu 38 od góry, po nawiasie winna być klamra zamykająca (}); na str. 817 — w szpalcie 1, w wierszu 4 od dołu zamiast „czynne” winno być „czynnie”; na str. 818 — w szpalcie 2, w wierszu ostatnim (piśmiennictwo) zamiast „II” winno być „III”; na str. 828 — w szpalcie 2, w wierszu 24 od góry zamiast „trudne” winno być „trudnemu”; na str. 828 — w szpalcie 2, w wierszu przedostatnim zamiast „*épécieux de l'outeur*” winno być „*spéciaux de l'auteur*”

Résumé des articles originaux.

L. SCHLAGER. Varices hémorroïdales et leur traitement contemporain à la base de l'expérience propre.

Dans la première partie de son travail l'auteur rapporte la nouvelle théorie de Blond traitant la pathogénie des hémorroïdes. Les états pathologiques dans le territoire de la veine porte portant un caractère de stase provoquent une direction

rétrograde du courant sanguin et son afflux dans la veine hémorroïdale inférieure ainsi que dans les zones de la veine hypogastrique: il s'agit de la partie périmale du rectum. De même la direction excentrique du sang dans la veine hypogastrique peut aussi donner naissance aux hémorroïdes. L'auteur souligne la différence dans le tableau clinique caractérisant les hémorroïdes externes et internes et essaie d'introduire une nouvelle division dans la terminologie polonaise. Le traitement des hémorroïdes par la méthode des injections locales ne peut être appliqué que dans les cas des hémorroïdes vraies, c'est à dire soumuqueuses. L'auteur a appliqué les solutions de quinine à haute concentration. Tous les 4—5 jours le malade reçoit 8—12 gouttes de la solution sous la muqueuse à la profondeur de 6—8 cm de l'anus au dessus du bourrelet hémorroïdal oedématisé. Dans un délai de 4—5 semaines le malade obtient 70—80 gouttes de la solution; grâce à cet traitement il se forme une zone protectrice du tissu conjonctif qui fait obstacle à l'afflux du sang de segments supérieurs de la veine porte. L'auteur a employé cette méthode chez 67 malades avec un très bon résultat sans aucune complication. Dans les cas où le prolapsus de la muqueuse et les hémorragies dominaient le tableau clinique, après l'application de la méthode ci-dessus les effets étaient très satisfaisants. Dans les inflammations et thrombophlébites aiguës il faut attendre la période d'accalmie, instituer un traitement conservatif et passer après un certain temps à la méthode des injections. A la fin de son travail l'auteur attire l'attention sur la valeur sociale de la méthode décrite. Le malade peut se débarrasser de son affection gênante sans douleur, sans quitter ses occupations journalières et sans dépenses pour un traitement prolongé à l'hôpital. A. P.

L. PRUSSAK et W. STEIN. Syndromes extrapyramidaux dans la syphilis et la métasyphilis du névraxe.

Les auteurs rapportent trois observations de paralysie générale avec signes extrapyramidaux différents, ainsi qu'un cas de parkinsonisme syphilitique probable.

Cas I. Au cours d'une taboparalysie datant au moins depuis 2 ans survinrent soudainement des signes suivants: perte de conscience, hoquet incoercible et fièvre. A l'examen: t° 38, signes meninges, face figée, peau du visage luisante, danse du ventre, myoclonies aux membres droits, aréflexie tendineuse, ensuite: hémiparésie droite légère et tremblement parkinsonien de la main dr. Etat psychique: obnubilation passagère, ensuite troubles de l'orientation, tendance à la confabulation, affaiblissement de la mémoire, d'évocation et de fixation, manque de pudeur. Les symptômes meninges et „encéphaliques“ ont rétrogradé après quelques jours, les troubles psychiques — après 6 semaines laissant pourtant quelques traces: trouble léger de la mémoire et de l'orientation. La maladie a évolué ultérieurement vers une P. G. typique.

Il s'agit donc d'un accès paralytique simulant la phase aiguë de l'encéphalite épidémique, fait digne d'être souligné à cause de l'erreur diagnostique possible.

Cas II. Chez un malade de 30 ans, atteint de P. G., s'étaient développés (à ce qu'il paraît dans la phase initiale de la maladie) des signes de la série parkinsonienne (amimie, bradycinésie, s'accroissant quelquefois jusqu'à une acinésie complète, réflexes des antagonistes, tremblement caractéristique des pieds) ainsi que myokymies dans certains groupes musculaires, myoclonies et secousses du corps entier. L'examen histologique (Dr. D r e s z e r) confirma le diagnostic.

Cas III. Chez un ancien syphilitique, âgé de 46 ans, survinrent subitement troubles du langage (anarthrie durant 1 jour, ensuite parole ralentie, voix nasillarde), après 3 jours tremblement des membres droits et 8 mois plus tard — apathie, démence, bradycinésie suivies d'un accès apoplectique avec hémiparésie dr. consécutive, qui rétrocéda bientôt, ne laissant qu'une asymétrie faciale. On constata en outre: signe d'Argyll-Robertson, amimie marquée, rigidité des membres inférieurs et du membre supérieur dr., tonus variable dans le membre g., lenteur de tous les mouvements, signe de la roue dentée dans le bras dr., tonus de posture exagéré au pied dr., tremblement intentionnel à la main dr., myoclonies et myokymies dans différents groupes musculaires et à la fin mouvements choréo-athétosiques dans la main dr., abolition des réflexes patellaires, Achilléens, abdominaux et plantaires dr., hypésthésie superficielle et profonde à droite, ataxie au membre infér. dr. Etat psychique: désorientation, indolence, démence.

Il s'agit donc d'une syphilis cérébrale associée à un tabes dorsal ou bien d'une taboparalysie atypique avec syndrome pallido-strié, très varié. L'amélioration rapide et spontanée des troubles du langage et de l'hémiparésie de même que la courbe paralytique de la réaction de Lange plaideraient plutôt en faveur de la P. G.

L'étiologie spécifique du processus pathologique intéressant les noyaux gris centraux, confirmée dans le cas II, paraît aussi indiscutable dans le cas III, puisque il n'existe dans le passé du malade aucune affection, qui puisse faire songer à une névrite épidémique.

Le diagnostic de la striatite syphilitique est beaucoup plus difficile chez les malades présentant un syndrome parkinsonien sans signes caractéristiques de neurosyphilis.

L'observation suivante en fait preuve.

Chez un malade, âgé de 45 ans, ancien syphilitique, mal traité, s'installa 3 mois avant l'entrée à l'hôpital un tremblement de la main g. s'accroissant progressivement. Le père et une tante du malade auraient souffert de la même affection.

A l'examen on constata un syndrome parkinsonien d'abord unilatéral, ensuite généralisé sans aucun signe de neurosyphilis. Bordet-Wassermann sanguin, exécuté dans les différentes phases de la maladie, a été une fois positive, 2 fois négative. Le liquide c.-r. seulement une fois faiblement positive (1,0). La striatite syphilitique paraît fort probable (surtout vu l'âge du malade), mais la possibilité d'une paralysie agitante chez un syphilitique ne peut être entièrement écartée.

Louis ABRAMOWICZ. Nouvelle méthode de traitement de certaines formes d'obstruction nasale.

La méthode de traitement des varices introduits par Sicard en 1922, nommée sclérothérapie, obtient aussi des succès excellents dans le traitement de l'obstruction nasale, causée par aton. des corps caverneux des cornets inférieurs. L'injection des solutions irritantes dans les corps caverneux a pour effet une diminution des cornets grâce à l'oblitération des corps caverneux. L'auteur a employé la solution de quinine 5% avec urethan 10% en solution physiologique. Cette méthode est facile à exercer et ne cause point de troubles aux malades. Elle ne cause pas de lésions profondes de la muqueuse et épargne la couche épithéliale et subépithéliale, qui sont les plus importantes au sens physiologique.

TREŚĆ: N. ZANDOWA. Prof. Maksymilien Rose (Wspomnienie pośmiertne). — L. SCHLAGER. Krwawnice i ich współczesne leczenie na podstawie własnych spostrzeżeń (zarazem próba nowego podziału krwawnic) (Dok.). — L. PRUSSAK i W. STEIN. Zespoły pozapiramidowe w chorobach metakilowych i w kile mózgu (Dok.). — L. ABRAMOWICZ. Nowa metoda leczenia niektórych postaci niedrożności nosa. — A. LANDE. O opadaniu krwinek. Cz. II. (Str. pogl.) (Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — P. MACEWICZ. Zasady orzekania o utracie zdolności do pracy. — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: N. ZANDOWA. Fçu prof. Maxymilien Rose. — L. SCHLAGER. Varices hémorroïdales et leur traitement contemporain à la base de l'expérience propre (fin.). — L. PRUSSAK et W. STEIN. Syndromes extrapyramidaux dans la syphilis et la métasyphilis du névraxe (fin.). — L. ABRAMOWICZ. Nouvelle méthode de traitement de certaines formes d'obstruction nasale. — A. LANDE. Sur la sédimentation des globules rouges. II. Partie. (Rev. gén.) (fin.). — P. MACEWICZ. Les principes de l'appréciation d'incapacité de travail.