

# KRONIKA LEKARSKA

PISMO POŚWIĘCONE

PRZEGLĄDOWI POSTĘPÓW UMIEJĘTNOŚCI LEKARSKICH.

SPIS RZECZY: **Prace oryginalne.** I. D-r *Czesław Otto*. Kryoskopja i zastoso-  
wanie jej w chorobach serca i nerek (c. d.)—str. 599. *Streszczenia zbioro-  
we.* II. D-r *Władysław Sterling*. O nowych zjawiskach żrenicowych—str.  
606. III. Metoda światłolecznicza Finsena i zastosowanie jej w niektórych  
chorobach skórnych—str. 611.

IV. **Dział sprawozdawczy:** *Choroby wewnętrzne i układu nerw.* №№ 271 do 284.  
Najnowsze prace z chorób narządów trawienia—str. 615, 285. *Ott*. Czy  
podniesienie ciepłoty, występujące u osobników gruźliczych po lekkich  
wysiłkach fizycznych, należy uważać za gorączkę?—str. 618, 286. *Salmon*.  
O wielomiejscowem zapaleniu błon surowiczych—str. 619, 287. *Cohn*. Rdze-  
niowo-neurotyczny czy myopatyczny zanik mięśniowy?—str. 621, 288. *Ro-  
senfeld*. Ostre porażenie wstępujące w chorobie Basedowa—str. 622. V. Z To-  
warzystwa Lekarskiego Warszawskiego—str. 624. VI. Z Tow. Lekarskiego  
w Wiedniu—str. 630. VII. *Odcinek*. Kilka słów w sprawie obrzezania—str.  
631. *Kronika bieżąca*—str. 633. *Ogłoszenia*.

**Sommaire du Nr. 15.** I. D-r *C. Otto*. La cryoscopie dans les maladies du  
coeur et des reins—p. 599. II. D-r *Władysław Sterling*. Nouveaux phéno-  
mènes pipallaires—p. 606. III. De la methode de Finsen et son application  
dans quelques maladies de la peau—p. 611.

I. Z Kliniki Terapeutycznej Szpitalnej prof. A. Szczerbakowa  
w szpitalu Dz. Jezus.

## KRYOSKOPJA

i zastosowanie jej

w chorobach serca i nerek.

Podał

*D-r Czesław Otto.*

Ordynator Kliniki Terapeutycznej Szpitalnej U. W.

(*Ciąg dalszy*).

Wyżej przytoczona formuła  $\frac{V\Delta}{P}$  oznacza ilość cząsteczek, które  
się wydzielily przez kłębki na 1 kilogram wagi. Liczba ta zależna  
jest od szybkości wydzielania wody przez kłębki, inaczej powiedziaw-

szy, od szybkości krwi obiegu w nerkach, ściśle związanej z czynnością serca. I dlatego przy zdrowych nerkach  $\frac{V\Delta}{P}$  daje pojęcie o czynności serca.

Przy wydzieleniu ogólnej ilości cząsteczek na kilo wagi, oprócz serca, ważną rolę odgrywają same kłębki; jeżeli więc klinicznie brak objawów sercowych, a  $\frac{V\Delta}{P}$  mniejsze jest od normy, to zmniejszenie ogólnej ilości cząsteczek na 1 kilo wagi musi zależeć od zmian patologicznych w samych kłębkach. Z tego wynika, że formuła  $\frac{V\Delta}{P}$  ma podwójne zastosowanie: oznacza bowiem czynność serca oraz czynność kłębków. Spostrzeżenie kliniczne rozstrzyga w przypadkach wątpliwych z czem mamy do czynienia, jeżeli  $\frac{V\Delta}{P}$  jest mniejsze, niż normalnie. W normalnych warunkach fizyologicznych  $\frac{\Delta V}{P}$  waha się w granicach 3000 i 4000, a ilość cząsteczek wypracowanych na 1 kilogram wagi ( $\frac{\delta V}{P}$ ) waha się pomiędzy 1900 a 2500.

Zwiększenie ilości tej może zależeć od nadmiernej czynności serca i spotyka się w przerostach serca, podnieceniach nerwowych, lub też pod wpływem leków nasercowych, jak naparstnica, teobromina i t. p. Zmniejszenie zaś tej ilości cząsteczek tłumaczy przy zdrowych nerkach osłabienie czynności serca, a przy zdrowym sercu zajęcie kłębków.

W ścisłym związku z ilością cząsteczek, wydzielonych na kilo wagi, znajduje się formuła  $\frac{\Delta}{\delta}$ , określająca stosunek ogólnej ilości cząsteczek w 1 ctm. sześcienn. do ilości cząsteczek toksycznych także w 1 ctm. sześć. Należy zauważyć, że przy  $\frac{\Delta V}{P} = 500$ , liczba otrzymana od dzielenia  $\Delta$  przez  $\delta$  nie przewyższa nigdy 1,0.

I tak, przy  $\frac{V\Delta}{P} = 6000$ ,  $\frac{\Delta}{\delta}$  nie przewyższa znaczenia 2.10

5500	"	"	"	"	2.00
5000	"	"	"	"	1.90
4500	"	"	"	"	1.80
4000	"	"	"	"	1.70
3500	"	"	"	"	1.60
3000	"	"	"	"	1.50, i t. d.

Wogóle na każde 500 cząsteczek wydzielonych przez kłębki, znaczenie formuły  $\frac{\Delta}{\delta}$  zwiększa się o 0.1. Dla szybszego oryentowania się, z czem mamy do czynienia w każdym pojedynczym przypadku, należy ogólną ilość cząsteczek na 1 kilo wagi podzielić przez 500, od otrzymanego ilorazu odjąć jednostkę; otrzymana stąd cyfra dziesiątna z jednostką oznacza stosunek ogólnej ilości cząsteczek do cząsteczek toksycznych. Jeżeli stosunek tych dwóch formuł znajduje się w granicach normy, to serce i nerki są zdrowe. Przykład objaśni to dokładniej. Otrzymano, np. 4500 cząsteczek na kilo wagi; żeby wiedzieć, jaki normalnie powinien być stosunek  $\Delta$  do  $\delta$  przy  $\frac{\Delta V}{P} = 4500$ , należy 4500 podzielić przez 500 i od otrzymanego ilorazu 9 odjąć 1. Stosunek  $\Delta$  do  $\delta$  niepowinien w danym przypadku przewyższać 1,8 (przy zdrowych nerkach).

W formule  $\frac{\Delta}{\delta}$  dzielnik oznacza ilość cząsteczek wydzielonych przez nabłonek kanalików moczowych; jeżeli ten ostatni uległ zmianom, to ilość cząsteczek toksycznych musi się zmniejszyć, przez co formuła  $\frac{\Delta}{\delta}$  ma absolutnie większe znaczenie, niż w normalnych fizjologicznych warunkach, (przy  $\frac{V\Delta}{P} = 3000$ )  $\frac{\Delta}{\delta}$  powinno być mniejsze niż 1,5. Przy uszkodzeniu nabłonka  $\frac{\Delta}{\delta}$  znacznie przewyższa normę, a formuła, określająca ilość cząsteczek toksycznych, wydzielonych przez nabłonek kanalików moczowych na kilo wagi, mniejszą jest od normy; im więcej uszkodzony nabłonek, tym większe absolutne znaczenie  $\frac{\Delta}{\delta}$ , a mniejsze absolutne znaczenie  $\frac{\delta V}{P}$ .

Tak więc z tych trzech formuł  $\frac{V\Delta}{P}$ ,  $\frac{\delta V}{P}$ ,  $\frac{\Delta}{\delta}$  zawsze możemy wywnioskować, jaka część nerek jest dotknięta sprawą chorobową, gdy czynność serca nie jest upośledzoną. W razie powikłania ze strony serca dłuższa obserwacja kliniczna rozstrzyga kwestyę.

Ważną rolę odgrywa czwarta formuła, określająca stosunek  $\Delta$  do ilości NaCl, zawartej w 100 ctm. sześć. danego moczu. Formuła ta służy miarą czasu, jak długo mocz przebywał w kanalikach moczowych.

Formuła  $\frac{\Delta}{\delta}$  oznacza również czas przebywania moczu w kanalikach moczowych, ale w odwrotnem znaczeniu: duże znaczenie  $\frac{\Delta}{\delta}$  oznacza szybki

obieg moczu w jednostkę czasu, gdy tymczasem duże znaczenie  $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$  oznacza zwolnienie biegu moczu w jednostkę czasu. Jest to zrozumiałem, jeżeli weźmiemy pod uwagę teorię K o r a n y i'ego. Przy zdrowych nerkach zwolnienie biegu moczu wytwarza dogodnie warunki do wymiany cząsteczek NaCl na związki bezchlorowe. Punkt zamarzania moczu zwiększa się, a ilość soli kuchennej zmniejsza; w rezultacie  $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$  musi się zwiększać. W formule  $\frac{\Delta}{\delta}$  przy tych samych warunkach  $\delta$  (ilość cząsteczek toksycznych) musi się zwiększyć, zmniejszając przez to jej absolutne znaczenie. Odwrotny wynik otrzymamy przy szybkim biegu moczu: absolutne znaczenie  $\frac{\Delta}{\delta}$  zwiększy się, a  $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$  zmniejszy. W normalnych warunkach fizyologicznych  $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$  waha się u ludzi zdrowych w granicach 1,23 a 1,70. W patologicznych warunkach wahania są tu bardzo znaczne i więcej dają danych do orientowania się o szybkości prądu w kanalikach moczowych, aniżeli formuła  $\frac{\Delta}{\delta}$ . Biorąc z klinicznej strony znaczenie tych dwóch formuł, można powiedzieć, że formuła  $\frac{\Delta}{\delta}$  ma więcej znaczenie dyagnostyczne, a formuła  $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$  prognostyczne. Służąc miarą czasu przebywania moczu w kanalikach moczowych,  $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$  musi z konieczności przy zwolnionym krwiobiegu w nerkach, powodującym zwolnienie biegu moczu w kanalikach, zwiększyć się, a przy szybkim krwiobiegu, warunkującym szybki bieg moczu w kanalikach,  $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$  musi się zmniejszyć.

Co się tyczy metody określenia NaCl, to najodpowiedniejszą z powodu największej dokładności ze wszystkich używanych metod, jest metoda W o l h a r d t'a. Ustanawiamy płyn mianowany roztworu srebra, tak aby 0,01 grm. tego roztworu = 0,01 grm. NaCl, a płyn mianowany rodanku amonu tak, aby 0,02 tego płynu wiązały 0,01 AgNO<sub>3</sub>. Przy takim mianowaniu płynów wyliczenie NaCl jest nadzwyczaj proste. Przykład objaśni to dokładnie. Po wzięciu 10 ctm. sześciennych moczu pipetą, przemyciu jej wodą przekroploną, i dodaniu określonej ilości (4 ctm.) nasyconego roztworu tlenku żelaza i kwasu saletrzanego, rozcieńczamy wodą przekroploną otrzymaną zawartość do 100 w kolbce objętości 100 ctm. sześć. Wymieszawszy dobrze zawartość tej kolbki, filtrujemy 50 ctm. sześciennych do

kolbki tej samej objętości płynu, znajdującego się w pierwszej kolbce. Płyn ten zawiera nadmiar rozczynu  $\text{AgNO}_3$  nie związanego z  $\text{NaCl}$ . Sole żelaza odgrywają rolę wskaźnika. Po związaniu nadmiaru rozczyntu  $\text{AgNO}_3$  z rodankiem amonu (biały osad), ten ostatni z tlenkiem żelaza w kwaśnym odczynie da zabarwienie blade różowe, nie znikające przy mieszaniu płynu (koniec odczynu). Biorąc 50 ctm. sześciennych przesączzonego moczu, rozcieńczonego do 100, bierzemy jakby w tym rozczyntnie nadmiar rozczyntu  $\text{AgNO}_3$  na 5 ctm. sześciennych moczu. Jeżeli dla związania nadmiaru rozczyntu  $\text{AgNO}_3$  na 5 ctm. sześcienn. moczu wychodzi rozczyntu rodanku amonu, np. 8,5, to na 10 ctm. sześcienn. moczu powinno go pójść 17; 17 ctm. sześcienn. rodanku ammonu wiążą 8,5 Sol.  $\text{AgNO}_3$ , wskazując nadmiar srebra, nie związanego z solą kuchenną moczu; odjąwszy 8,5 od ogólnej ilości srebra (15,0) dodanego do moczu, otrzymamy ilość  $\text{NaCl}$  w litrze moczu. Zamiast całego tego wyliczania, przy mianowaniu płynów w sposób wyżej oznaczony, możemy liczbę wziętych sześciennych ctm. rodanu amonu (8,5) odjąć od liczby ogólnej ilości rozczyntu  $\text{AgNO}_3$  (15,0) w każdym z osobna przypadku i otrzymana różnica wskaże ilość  $\text{NaCl}$  w litrze moczu.

Pozwolę sobie tutaj zaznaczyć, że mocz należy odmierzać koniecznie pipetą objętości 10 ctm. sześciennych, a nie cylindrem, w którym menisk jest daleko większy. Toż samo stosuje się i do naczyń, w których rozcieńczamy mocz; muszą to być kolbki, z długimi szyjkami ściśle określonej objętości. Jeżeli do odmieszania i rozcieńczania moczu posilkujemy się cylindrami, a nie kolbkami, to dozowanie jest tak nieściśle, że otrzymujemy różnicę nawet w dziesiątych częściach chloru przy określaniu go w jednym i tym samym moczu, robiąc dwa określenia jedno po drugim.

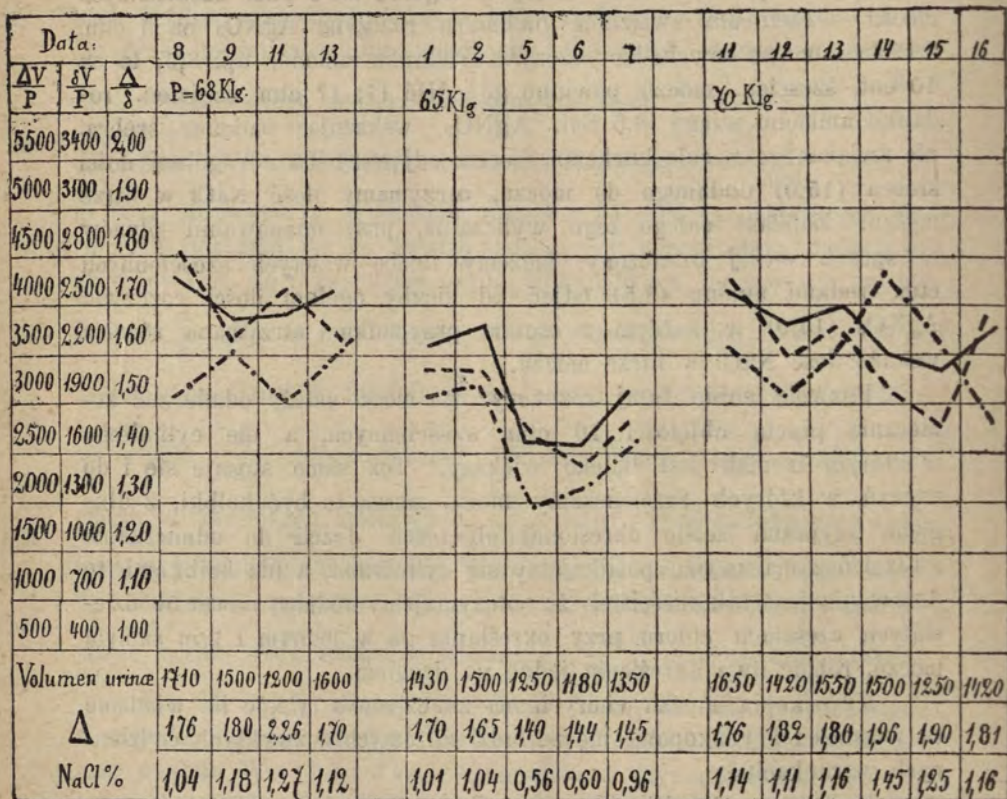
Kryoskopia moczu chorych ma znaczenie o tyle, o ile wiadome są własności kryoskopowe moczu ludzi zdrowych w zwykłych codziennych warunkach.

Podług spostrzeżeń K o r a n y i'ego, B a l t h a z a r d'a i moich, punkt zamarzania moczu ludzi zdrowych w zwykłych warunkach życiowych waha się w granicach  $-1,30^\circ$  do  $-2,20^\circ$ . Cyfry te nie mają absolutnego znaczenia, albowiem po obfitem przyjęciu płynów punkt zamarzania moczu może podnieść się do  $-1^\circ$ , również jak i po obfitych potach obniżyć do  $-2,40^\circ$ .

Jeżeli wyniki badań kryoskopowych moczu u zdrowego wyrazimy za pomocą tablicy krzywych, to krzywa dla  $\frac{\Delta}{\delta}$  będzie znacznie niżej od krzywej dla  $\frac{V\Delta}{P}$  (fig. 3. 1).

Wyjątkowe okoliczności, w jakich znajduje się człowiek zdrowy są w stanie znacznie zmienić znaczenie formuł  $\frac{\Delta V}{P}$ ,  $\frac{\delta V}{P}$ ,  $\frac{\Delta}{\delta}$  i wytworzyć nawet typ patologiczny. Do takich okoliczności wyjątkowych należy leżenie w łóżku i dyeta mleczna; w tych warunkach zmniejsza się znacznie wydzielanie ogólnej ilości cząsteczek  $\left(\frac{V\Delta}{P}\right)$  i częste-

Listopad 1901 r.



I

II

III

Fig. 3.

czek toksycznych  $\left(\frac{\delta V}{P}\right)$ , ale nie tak bardzo, jak w niedomodze sercowej. Na tablicy (fig. 3. II) przedstawione są krzywe rekonwalescencji po zapaleniu oskrzeli. Mężczyzna 24 lat, budowy dobrej, był zawsze zdrowy; 26. X. 901 zachorował na zapalenie oskrzeli, które przeszło w przeciągu 10 dni. W chwili obserwacji klinicznej żadnych zmian w narządach wewnętrznych nie znaleziono. Mocz był badany kryoskopem przez cały czas pobytu chorego w szpitalu i nie wykazał zmian,

zależnych od cierpienia serca lub nerek, więc położenie krzywych odpowiada normie do 2. XI. Dnia 2. XI zalecona dyjeta mleczna i leżenie w łóżku. Badanie moczu 5. XI i 6. XI wykazują już zmniejszenie ogólnej ilości cząsteczek i cząsteczek toksycznych na 1 kilo wagi, zmniejszenie się  $\frac{\Delta}{\delta}$ . Też same objawy zdarzają się w nieznacznym osłabieniu czynności serca, a w danym przypadku zostały wywołane wyłącznie ustawicznym leżeniem w łóżku i mleczną dyetą. Dnia 6. XI przerwano mleczną dyetę i leżenie w łóżku; osobnik wrócił do dawnego trybu życia i 7. XI badanie kryoskopowe wykazało normalny stan moczu.

Spostrzeżenia francuskich badaczy dały mniej więcej też same wyniki. Niewielkie wahania w cyfrach, jak to zawsze bywa, są i tutaj.

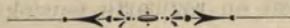
Oprócz leżenia w łóżku i diety mlecznej ma widoczny wpływ na zmianę  $\frac{\Delta V}{P}$ ,  $\frac{\partial V}{P}$ ,  $\frac{\Delta}{\delta}$  nienormalnie zwiększone spożycie przez człowieka soli kuchennej, przewyższające dwa lub trzy razy dzienną zwykłą ilość.

Trzecie krzywe (fig. 3. III) dotyczą osobnika zdrowego lat 30, który nigdy nie cierpiał na serce i nerki. 11. XI. 1901. mocz badany kryoskopem wykazuje stan normalny; 13. XI przy zwykłym trybie życia chory spożył NaCl w dwóch porcjach po 5,0. Dnia 14. XI krzywe otrzymane z badania moczu kryoskopem wykazują typ nieznacznej niedostateczności nerkowej:  $\frac{\Delta}{\delta}$  większe niż normalnie.

Dnia 15. XI typ ten jest jeszcze widoczny, chociaż już w mniejszym stopniu, a 16. XI znika zupełnie; badanie moczu wykazuje stan normalny. U Claude'a i Balthazarda mamy także tego rodzaju spostrzeżenia, gdzie typ niedostateczności nerkowej występuje po zużyciu podwójnej normalnie ilości soli kuchennej. Typ ten i u Balthazarda znika na trzeci dzień.

Z przytoczonych przykładów wynika, że trzeba wyjątkowo specjalnych warunków dla wytworzenia typu patologicznego u osobników absolutnie zdrowych. Jeżeli więc napotykamy pewne zmiany przy badaniu kryoskopem moczu osobnika, pędzącego zwykły tryb życia, to z konieczności zmiany te należy przypisywać stanowi patologicznemu tego narządu, na zajęcie którego wskazuje kryoskopia moczu. Bywają jednak warunki, gdzie kryoskopia moczu musi się jeszcze uciekać do klinicznej obserwacji chorego i tylko przy zobopólnym zestawieniu rozstrzyga kwestyę w przypadkach wątpliwych.

D. c. n.



## *Streszczenia zbiorowe.*

### II. O Nowych zjawiskach źrenicowych.

Podał

Władysław Sterling.

Doniedawna sądzono, że źrenice, niewykazujące odczynu na światło, ani na przystosowanie, ani na konwergencyę są absolutnie nieruchome. W ostatnich dopiero czasach przekonano się, że w wielu przypadkach takiej rzekomej „zupełnej nieruchomości“ można przy pewnym sposobie badania otrzymać zwężenie źrenicy naprzemian z jej rozszerzeniem i wogóle wahania w szerokości źrenicy zależnie od stosowanej metodyki badania. Badania te wysunęły na światło dzienne kilka nowych objawów ze strony źrenic: jakiegokolwiek znaczenie mogą mieć te objawy dla kliniki, faktem jest, że rzucają one pewne światło na zawily mechanizm powstawania odruchów ocznych.

Już Graefe w r. 1854, a w r. 1880 W und t w swoim podręczniku „*Psychologii fizyologicznej*“ opisał zwężenie źrenicy, które występowało równocześnie z dowolnem zamknięciem powiek. Jest to jednak, według W und t'a, tylko odruch fizyologiczny na światło, który wywołuje z jednej strony zamknięcie powieki wraz ze skierowaniem obu gałek ku górze i na wewnątrz, z drugiej strony zaś: zwężenie źrenicy. Zamknięcie powieki jest odruchem ze strony n. twarzowego, zwężenie zaś źrenicy i ruchy gałek ocznych—okoruchowego.

W roku 1887 spostrzegął Galassi chorą z obustronnem niezupełnem opadnięciem powiek, z upośledzeniem ruchów gałki ocznej ku górze i ku dołowi, z porażeniem przystosowania, ze źrenicami nierównymi i nie oddziaływającemi na światło. Przy silnem zamykaniu powiek i następczem otwieraniu ich, prawa źrenica pozostawała nieruchoma, podczas gdy lewa zwężała się, ażeby po chwili powrócić do dawnego wymiaru. Ten sam objaw spostrzegął on jeszcze u innego chorego z niedowładem mięśnia unoszącego powiekę górną, z zupełnem porażeniem obu mięśni prostych oraz mięśnia skośnego dolnego, z brakiem oddziaływania. Przy badaniu drobnowidzowem pośmiertnem stwierdzono silne zgrubienie pnia n. okoruchowego w odcinku, leżącym poza oponą twardą, wiele włókien było w stanie zaniku. Był to obraz anatomiczny zwyrodnienia, wywołanego przez ucisk odcinka n. okoruchowego, leżącego na zewnątrz od opony twardej.

Gifford w r. 1888 wywołał zwężenie źrenicy w sposób następujący: przytrzymał on rozwarte powieki dwoma palcami, każąc



jednocześnie badanemu forsownie zamknąć powieki. Znajdował ów objaw u osobników z normalnym wzrokiem, jakkolwiek najwybitniej występował on w cierpieniach nerwu wzrokowego, siatkówki lub mózgu z całkowitą lub częściową ślepotą. Na 115 osobników zdrowych zaledwie w 16 przypadkach stwierdził brak objawu.

W podobny sposób badał odruch ten i Westphal (1899 r.): autor ten spostrzegał zwięzanie się źrenicy do połowy uprzedniej średnicy. Z wyjątkiem jednej histeryczki nigdy nie udało mu się wywołać objawu tego u ludzi zdrowych.

Dokładną analizę kliniczną tego objawu zawdzięczamy Piltz'owi, którego nazwiskiem objaw został ochrzczoney.

*Sposób badania.* Rozróżniamy zwięzanie się źrenic zależne od dwóch warunków: 1) od zwykłego zamknięcia oka—skurcz mięśnia okrężnego (*Orbicularisschluss*) 2) oraz od forsownego zamknięcia oka, połączonego z oporem—naprężenie mięśnia okrężnego (*Orbicularis-spannung*). Przy obu sposobach badania objaw ów może występować w sposób rozmaity:

a) albo zwięzona źrenica po otwarciu powiek wykazuje dalsze zwięzanie się, poczem dopiero powoli zaczyna się rozszerzać,

b) albo zwięzona źrenica rozszerza się natychmiast po otwarciu powiek. Zazwyczaj przy badaniu zwiężenia źrenicy, zależnego od skurczu mięśnia okrężnego, postępujemy w sposób następujący. Zauważywszy dokładnie przed badaniem szerokość źrenic, każemy badanemu silnie zamknąć oczy, a następnie szybko je otworzyć. W chwili otwierania powiek źrenice okazują się węższe, aniżeli przed zamknięciem oczu, poczem znowu powracają do dawnej szerokości. Przy zachowaniem oddziaływaniu na światło źrenice, już zwięzione, w chwili ponownego otwierania powiek, zwiężają się w pierwszej chwili pod wpływem światła dodatkowo—i dopiero potem powracają do dawnej szerokości. Jest to objaw wykryty przez Piltz'a i nieogłoszony przedtem przez nikogo.

Przy badaniu zwiężenia źrenicy, zależnego od naprężenia mięśnia okrężnego postępujemy nieco inaczej. Rozwieramy powieki badanego dwoma palcami, przytrzymując je, przyczem każemy mu powoli i możliwie silnie zamknąć oczy. Wtedy zazwyczaj gałki oczne kierują się ku górze i nawewnątrz lub nazewnątrz: wtedy też następuje zwiężenie źrenicy. Po otwarciu oczu gałka wraca do pozycji poziomej; w chwili tej źrenica jest jeszcze zwięzona, lecz powoli wraca do dawnej objętości. Przy badaniu chory dla wykluczenia przystosowania powinien patrzeć na ścianę naprzeciwległą. Jakkolwiek Westphal uważa wężkie źrenice za warunek niezbędny dla otrzymania objawu, otrzymywali

inni autorowie (Antal, Piltz) i przy średniej szerokości źrenic wyniki dodatnie.

W pewnych przypadkach spostrzegać można zwężenie źrenicy jednego oka, podczas gdy osobnik badany silnie zamyka drugie: jest to tak zwane *współczne oddziaływanie źrenic* (Piltz), przy którym następuje także zwężenie źrenicy jednoimiennej. Objaw ten, posiada, jak zobaczymy, pewne znaczenie dla wyjaśnienia istoty powstania naszego odruchu.

Rzecz prosta, że—o ile źrenice zupełnie nie oddziałują na światło, przystosowanie i konwergencyę—wtedy stwierdzenie powyższego objawu nie przedstawia trudności. Inaczej—jeżeli oddziaływanie na akomodacyę i konwergencyę jest zachowane. Należy wtedy wykluczyć te odruchy za pomocą wielokrotnego badania i czekać, dopóki objaw źrenicowy wskutek wprawy nie wystąpi wyraźniej. Dobrze wyrażony objaw zwłaszcza na szerokich źrenicach młodych osobników krótkowzrocznych (Kirchner) dzięki energii jego i bezpośredniości występowania bardzo łatwo jest odróżnić od wszelkich innych odruchów ocznych. Częstość trudno jest rozstrzygnąć pytanie, czy mamy do czynienia z objawem jednostronnym w postaci czystej, czy też z współczynnem oddziaływaniem źrenicy na skutek skurezu powieki drugiego oka. Badanie utrudnione bywa często przez to, że wiele osób, jak wiadomo, nie potrafi pojedynczo zamknąć jednego oka. Nawet z tych ludzi, którzy pozornie dokładnie wykonywają tę czynność większa część przy zamykaniu jednego oka unerwia i powieki oka drugiego (Bojadiew). Najlżejsze zaś unerwienie otwartego oka, wystarcza już, ażeby wywołać zwężenie źrenicy tego oka co łatwo symulować może oddziaływanie współczne.

Zatrzymamy się teraz nad rozpatrzeniem, w jakich stanach chorobowych spotykamy się z opisanymi objawami źrenicowymi. Wyniki badań różnych autorów w tej kwestyi nie są zgodne. Tak Westphal spotykał je w paraliżu postępowym, wiądzie rdzenia, przy miocie mózgo-rdzeniowym, przyczem występował objaw ten wybitniej, im szerokość pierwotna źrenic była mniejsza. Stwierdziwszy go systematycznie na wielu źrenicach nie oddziaływających na światło, W. począł badać i osobników zdrowych, lecz tutaj otrzymał wyniki ujemne: u jednej tylko histeryczki można było go stwierdzić z pewnością. Brak oddziaływania tego u zdrowych tłumaczy sobie autor tem, że przy najmniejszej różnicy w nateżeniu oświetlenia następują zbyt szybkie wahania w szerokości źrenicy, ażeby je można było spostrzedz. Prócz tego zwężenie źrenicy może być maskowane przez

rozszerzanie się źrenicy w chwili, kiedy rogówka zwraca ku górnej ciemnej ściance oczodołu.

Gifford natomiast na 115 badanych osobników normalnych spostrzegł objaw ten 99 razy. Twierdzi on, że, jeżeli nie spostrzegł go w 16 przypadkach, to tylko dlatego, że badani nie byli w stanie wykonać silnego skurezu powiekowej części mięśnia okrężnego odzielnie. Odróżnia on bowiem powiekową część mięśnia okrężnego oka od oczodołowej, twierdząc, że unerwienie ich pochodzi z rozmaitych źródeł. Przemawia za tem, według niego, fakt, że u wszystkich ludzi inteligentnych przy silnem kureczeniu się powiek powstaje szum w uchu, zależny od skurezu mięśnia strzemieniowego: wchodzi tutaj w grę tylko ściśle powiekowa część mięśnia okrężnego. Natomiast przy najsilniejszym skurezu części oczodołowej szum w uchu nie występuje (K i r c h n e r).

A n t a l, który odróżnia cztery objawy źrenicowe, spostrzegł je w następujących stanach chorobowych:

I. Po zwykłym zamknięciu oka (*Orbicularisschluss*).

a) Po otwarciu powiek dodatkowe szybkie zwężenie i następnie rozszerzenie źrenicy: w wjadzie rdzenia (3 razy), w porażeniu nerwu twarzowego i okoruchowego (1), migrenie (1), padaczce (3), neurastenii (1), płasawicy (1), sclerosis multiplex (1), atetosis (1), pavor nocturnus (1).

b) Po otwarciu powiek natychmiastowe rozszerzenie zwężonej źrenicy: w 3 przypadkach wjadu rdzenia (z tych 2 z zachowaniem oddziaływania na światło, 1 bez), w porażeniu n. twarzowego, histeroepilepsyi (2), hysteromanii (1).

II. Przy forsownem zamknięciu oka, połączonem z oporem (*Orbicularisspannung*).

a) Po przejściu naprężenia mięśnia dodatkowe zwężenie zwężonych już źrenic, a następnie dopiero rozszerzenie: w porażeniu n. twarzowego (1), neurastenii (1), migrenie (1), płasawicy (1), atezie (1), padaczce (2), histeryi (2), wjadzie rdzenia (4), postępującym zaniku mięśni (2), chorobie Basedow'a (2) i u 5 zdrowych.

b) Po przejściu naprężenia natychmiastowe rozszerzenie zwężonych źrenic: w porażeniu n. twarzowego i okoruchowego (1), chorobie Parkinson'a (1), wjadzie rdzenia (4), padaczce (1), histeroepilepsyi (2), paraliżu postępowym (1), neurastenii (1), migrenie (1).

Z zestawienia powyższych danych A n t a l'a wynika, że objaw, oznaczony znakiem: I.—a) jest zjawiskiem fizyologicznem; następnie rozszerzenie źrenicy pod działaniem światła zdarza się i u ludzi zdrowych, ale nie występuje tak wyraźnie, jak przy opisanym sposobie

badania. Przytem podlega ono znacznym wahaniom: jeżeli będziemy w krótkich odstępach czasu wielokrotnie zaciemniali źrenicę, to łatwo przekonamy się, że objaw traci na natężeniu. Natomiast objaw b) zdarza się przeważnie w cierpieniach nerwowych, jakkolwiek może zachodzić i u osobników zdrowych.

Objaw oznaczony znakiem II.—a) jest także zjawiskiem fizyologicznem, które od normalnego odruchu na światło różni się tylko tem, że bezpośrednio po otwarciu powiek źrenica jest zwężona, a następnie pod wpływem światła się zwęża. Przeciwnie objaw: b) czyli zwężenie źrenicy przy wystąpieniu naprężenia mięśnia okrężnego i rozszerzenie po ustąpieniu naprężenia można spostrzegać nie tylko w źrenicach oddziaływających na światło, lecz w źrenicach zupełnie nieruchomych przy działaniu światła, akomodacyi i konwergencyi.

W roku 1899 ogłosił Piltz rezultaty pierwszych swych badań. Spostrzegał on objaw I (a i b) w następujących przypadkach:

u ślepych	z 7 przypadków	3 razy	(43%)
w paraliżu postępow.	„ 22	10	„ (40%)
„ katatonii	„ 25	7	„ (28%)
„ epilepsyi	„ 8	2	„ (25%)
„ wiaździe rdzenia	„ 9	2	„ (22%)
u zdrowych	„ 23	1	„ (4%)

Objaw II (a i b) spostrzegał autor w następujących przypadkach:

w paraliżu postępow.	z 22 przypadków	14 razy	(63%)
„ ślepotcie	„ 7	3	„ (43%)
„ dementia praecox	„ 25	12	„ (48%)
„ padaczce	„ 8	3	„ (37%)
„ wiaździe rdzenia	„ 9	2	„ (22%)
u zdrowych	„ 23	8	„ (35%)

Badania zaś przeprowadzone w rok później doprowadziły autora do następujących wyników. Spostrzegał on:

U osobników zdrowych:	objaw I	na 33 przypadki	2 razy	(6%)
„ „	„ II	„ 33	16	„ (48%)
w paraliżu postępowym:	„ I	„ 32	19	„ (59%)
„ „ „	„ II	„ 32	23	„ (75%)
w katatonii	„ I	„ 31	10	„ (32%)
„ „	„ II	„ 31	15	„ (48%)

*Dok. nast.*

### III. Metoda światłolecznicza Finsen'a i zastosowanie jej w niektórych chorobach skórnych (*lupus vulgaris, ulcus rodens, etc.*)

(Zbiór prac oddziału światłoleczniczego w klinice chirurgicznej akademickiej prof. Weljaminowa. T. I. Prace K. Serapina. Historia rozwoju światłolecznictwa według metody Finsen'a aż do 1900 r. Idem. Założenie oddziału światłoleczniczego według metody Finsen'a w klinice chirurgicznej prof. Weljaminowa, oraz działalność tego oddziału w latach 1900—1901.

W. Tomaszewski. O działaniu energii promienistej na bakterye i inne drobnoustroje.

A. Glebowski. O działaniu skupionego (skoncentrowanego) światła łuku Volty na wilka (*lupus vulgaris*).

B. Gerszuni. Ulcus rodens i działanie nań skupionego światła łuku Volty.

A. Szenk. O działaniu skupionego światła łuku Volty (według metody Finsen'a) na skórę zdrową).

Wśród ogromnej obfitości rozmaitych metod leczniczych, które w ostatnich czasach z mniejszym lub większym hałasem na rynku lekarskim się ukazywały, częstokroć po to tylko, aby po istnieniu zaledwie efemerycznym w falach zapomnienia utonąć—na wyróżnienie zaszczytne zasługuje, bez wątpienia, metoda leczenia światłem.

Zapoczątkowana i rozwinięta przez uczonego duńskiego F i n s e n'a, zyskuje ona podstawy coraz trwalsze i obiecuje z czasem zająć miejsce bardzo wybitne w całej terapii; dotychczas jednakże znaczenie tej metody leczniczej jest bezspornie dowiedzionem tylko w niektórych cierpieniach skóry, przedewszystkiem zaś w terapii *wilka* (*lupus vulgaris*).

Pierwsze badania Nielsa F i n s e n'a, b. prosektora anatomii w uniwersytecie w Kopenhadze, dotyczyły kwestyi ogólnych o działaniu światła na skórę.

Jeszcze w 1892 r. wykonał on na swem własnem przedramieniu pierwsze doświadczenie, które dowiodło, że zarówno zabarwienie skóry wskutek silnego działania światła słonecznego (t. zw. opalenie) jak i pryszczycyca, z tego samego źródła pochodząca, zależą od działania promieni ultrafioletowych, a nie ciepłikowych, jak sądzono dawniej. Na przedramieniu zaczął on tuszem obrączkę na dwa palce szeroką i wystawił rękę na działanie światła słonecznego przez 3 godziny. Zmywszy następnie tusz, przekonał się, że w miejscu obrączki skóra była niezmienną, tymczasem zaś na pozostałej powierzchni zaczerwieniła się ona silnie; po kilku godzinach w obrębie działania promieni słonecznych wystąpiła wybitna erythema, która trwała dni parę,

ustępując miejsca ciemnemu zabarwieniu (opalenie); tylko obrączka, którą podczas doświadczenia tusz zabezpieczał, wyróżniała się swoją białością. Dowodzi to, że działanie światła zależało wyłącznie od promieni świetlnych, których tusz nie przepuszcza, a nie od promieni ciepłkowych, dla których warstwa tuszu żadnej by przeszkody nie stanowiła. Po pewnym czasie Finsen wystawił znów to samo przedramię na działanie słońca, już bez użycia tuszu. Wynik był odwrotny: erythema wystąpiła właśnie na owej białej obrączce, gdy tymczasem obręby sąsiednie (już opalone) pozostały normalnymi: dzięki zabarwieniu miejsca te już się przysposobiły do insolacji. Widać więc z tego doświadczenia, że zabarwienie skóry jest środkiem samoobrony od silnego działania promieni chemicznych.

Opierając się na licznych tego rodzaju doświadczeniach, Finsen w 1893 r. pierwszy podał myśl teoretyczną leczenia chorób skóry przez zabezpieczenie dotkniętych obrębów od szkodliwego działania promieni chemicznych; cel ten osiągnąć można, trzymając chorych w pokojach, do których światło dochodzi przez gęste czerwone zasłony: zatrzymują one większość promieni chemicznych. Najlepsze rezultaty osiągnięto w ten sposób w *ospie*. Wszyscy badacze, którzy metodę Finsena w tem cierpieniu stosowali (150 spostrzeżeń zebrał Péronnet), zgadzają się, że u chorych wówczas pęcherzyki ospy nie ropieją, gorączki następczej-ropnej nie bywa, wysypka zasycha i goi się, nie pozostawiając blizn i śladów.

Badając dalej działanie światła na zarodki żab i salamandry, Finsen przekonał się, że promienie fioletowe (chemiczne) wywołują bardzo ożywione ruchy tych zarodków,—działanie to Finsen uważa za podrażnienie układu nerwowego. W ogóle doświadczeniami swemi Finsen starał się zwrócić uwagę badaczy na siłę chemiczną światła, siłę, której znaczenia w medycynie i biologii nie doceniano.

W 1896 r. założono w Kopenhadze instytucję naukową (Finsens medicinske Lysinstitut), która postawiła sobie za zadanie „badać wpływ światła na ustrój zwierzęcy, w tym głównie celu, aby otrzymane wyniki zastosować praktycznie w medycynie“. Instytucja ta składa się z dwóch oddziałów: naukowodoświadczalnego i klinicznego. Wzorując się na instytucie Finsena, w 1899 r. w Akademii Wojskowo-lekarskiej w Petersburgu otworzono oddział światło-leczniczy przy klinice chirurgicznej prof. W el j a m i n o w a, pod bezpośrednim nadzorem D-ra S e r a p i n a; oprócz działalności praktycznej instytut ten ma na widoku i cele czysto naukowe, posiada on też odpowiednio urządzone i bogato zaopatrzone laboratoria i sale doświadczalne.

Podstawę teoretyczną działania leczniczego światła stanowi jego własność bakteryobójcza. O własności tej wiedziano dość dawno: pierwsi zwrócili na nią uwagę Downes i Blunt w 1877 r., później wyszły liczne prace doświadczalne, w tym kierunku robione: Tyndalla (1878), Duclaux (1885), Gaillard'a (1888), Janowskiego (1890), Koch'a (1890), Chmielewskiego (1893), Beck'a i Szultz'a (1896) i wiele innych. Dopiero jednak Finsen skierował zawiłą dotychczas sprawę na tory właściwe i w szeregu badań, prowadzonych wspólnie ze swymi uczniami w instytucie światłolecznicy w Kopenhadze, wykazał punkty wytyczne nowej nauki.

Światło potrzebne do badań i do leczenia w wymienionych instytucjach dostarczają dwa źródła: słońce i łuk Volty.

Zwyczajne jednak światło nie wystarcza: nawet, gdy jest ono bardzo silnem, np. prostopadłe promienie słoneczne, zabijają drobno-ustroje dopiero po długim przeciągu czasu. W południe, w skwarny dzień lipcowy lub sierpniowy bakterye wystawione na działanie słońca (w Kopenhadze) giną dopiero po upływie 1½ godziny, a nawet i dłużej. W świetle zaś łuku Volty (lampa o 25 Amp.) na odległości 75 cm. od źródła światła, śmierć bakteryi następuje dopiero po 8—9 godzinach (doświadczenia Bie, ucznia Finsena). Wobec tego niezbędnem jest skupiać (koncentrować) światło. Z drugiej jednak strony wiadomo, że światło, skupione zapomocą zwierciadeł i soczewek, wprost pali i parzy; należało więc z takiego światła wyodrębnić promienie długo-faliste, właściwe ciepłikowe, przepuszczać zaś tylko promienie krótkofaliste, mające główną wartość bakteryobójczą. Cel ten osiąga się za pomoca całego szeregu urządzeń.

Światło słoneczne zbiera przyrząd, składający się z dwóch szkieł, które razem tworzą soczewkę płasko wypukłą; soczewkę wypełnia roztwór siarczynu miedzi (niebieskiej barwy), tak że przepuszcza ona przeważnie tylko promienie ultrafioletowe. Co się tyczy światła elektrycznego, to po długich badaniach Finsen doszedł do przekonania, że szkło zatrzymuje także większą część promieni ultrafioletowych z tego źródła,—przepuszcza je tylko doskonale kryształ górski. Z tego więc jedynie materiału powinny być zrobione soczewki w przyrządach, zbierających światło elektryczne.

Wnioski, do których doszli Finsen i jego uczniowie (Bie, Larsen) w sprawie wpływu światła na rozwój bakteryi, są następujące.

1) Wszystkie części widma, począwszy od czerwonej, wstrzymują rozwój bakteryi; czy jednak promienie czerwone mogą zabić

bakterye, dowiedzionem nie jest; inne części widma własność tę posiadają.

2) Ten wpływ, zatrzymujący rozwój bakteryi, oraz własności bakteryobójcze pojedynczych części widma wzrastają w kierunku ku fioletowej części widma, najpierw powoli, później, począwszy od promieni fioletowych, już bardzo znacznie.

3) Działanie najsilniejsze okazują promienie fioletowe i ultrafioletowe.

Wyniki te otrzymano w doświadczeniach z bacillus prodigiosus. Później robiono doświadczenia z innymi bakteryami, w stosunku do których działanie światła okazało się wielce rozmaitem; częstokroć nawet między gatunkami bardzo bliskimi różnica pod tym względem jest znaczna. Grzybki drożdżowe i pleśnie również giną pod wpływem promieni świetlnych, odporność ich jest jednak o wiele wyższą niż bakteryi.

W instytucie petersburskim szereg badań nad działaniem energii promienistej na bakterye i inne drobnoustroje przedsięwziął D-r T o m a s z e w s k i. Według wskazówek jego urządzono w instytucie specjalną do badań tych salę z wielce skomplikowanymi przyrządami. Energię świetlną dostarcza łuk Volty; odpowiednio obmyślana lampa, z węglami ustawionymi poziomo, zużywa prąd stały o sile 35 — 40 Ampère przy napięciu 45 wolt.

Ponieważ szkło bardzo źle przepuszcza krótkie fale świetlne, więc we wszystkich badanych hodowlach zamiast płytek szklanych używano płytek z kwarcu. T o m a s z e w s k i wykonał ogółem 434 doświadczenia nad 10 gatunkami bakteryi, mianowicie nad 5 niechorobotwórczemi: B. latericeus, M. aurantiacus, B. Zopfi, B. pyocyaneus  $\beta$  i B. prodigiosus, oraz nad 5 chorobotwórczemi: B. typhi abdominalis, B. anthracis, Staphylococcus pyog. aureus, Staph. pyog. albus i B. pyocyaneus pathologicus. Wreszcie, 3 doświadczenia dotyczyły działania światła na penicillium glaucum.

Na podstawie tak obfitego materiału T. dochodzi do wniosków następujących. We wszystkich doświadczeniach, które w ogóle trwały krótki przeciąg czasu (od 5 sekund do 5 minut), *śmierć bakteryi* zależała jedynie i wyłącznie od działania *promieni ultrafioletowych*. Jeśli tylko między jakim obrebnem odżywki z bakteryami a łukiem Volty znalazło się szkło (które, jak mówiliśmy wyżej, nie przepuszcza promieni ultrafioletowych), to w miejscu tem kolonie bakteryi rozwijały się najobficiej.

W istocie więc nie ma się prawa mówić o wpływie bakteryobójczym światła, ponieważ ta część energii promienistej, która działa



na nasz organ wzroku, dając wrażenie światła, nie okazuje absolutnie żadnego wpływu na rozwój bakteryi.

Śmierć bakteryi następuje jedynie wskutek działania bezpośredniego energii promienistej (promienie ultrafioletowe) na drobnoustroje, a nie wskutek zmian w podłożach odżywczych; w doświadczeniach swoich Tomaszewski przekonał się, że odczyn odżywki nie ulegał zmianie (t. j. pozostawał alkalicznym) i w samej odżywce nie wywiązywał się nadtlenek wodoru lub ozon.

Niezmierznie interesującym byłoby zbadać pod drobnowidzem przynajmniej stronę zewnętrzną zmian, które energia promienista wywołuje w ustrojach komórkowych. Ponieważ jednak bakterye nie nadają się do takich badań (rozmiary ich zbyt małe, budowa morfologiczna mało znana), więc Tomaszewski zwrócił się do niektórych gatunków wodorostów (np. spirogira) i pierwotniaków (rhizopoda, mastigophora, infusoria, rotatoria).

Szkoło przy tych badaniach trzeba było także usunąć, T. więc używał zamiast szkiełek pokrywkowych, płytek z kwarcu odpowiedniej cienkości. Z badań tych T. doszedł do wniosku, że energia promienista (szczególniej fale krótkie) wywołuje w komórce cały szereg zmian, które prowadzą do śmierci komórki, a częstokroć i do zupełnego rozpadu. Tomaszewski jest zdania, że w działaniu leczniczem metody Finsen'a podstawą jest własność energii promienistej nie specjalnie bakteryobójcza (jak to przypuszczano dotąd), lecz w ogóle niszcząca organizację komórkową.

*Dok. nast.*

## IV. DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### *Choroby wewnętrzne i ukł. nerw.*

#### Najnowsze prace z chorób narządów trawienia.

271. Z usch poświęcił w D. A. f. klin. Med. (73) artykuł wrzecionowatemu **rozszerzeniu przełyku**. Za przyczynę uważa 1) skurez wpustu, zapalenie przełyku, atonię oraz wadę wrodzoną. Signum patognomicum stanowi zastój pokarmów w przełyku, obok zaś tego: trudność polykania, zwracanie, kaszel i wymioty, wreszcie bóle w piersiach lub uczucie ucisku nad żołądkiem. Zazwyczaj miękki, gruby zgłębnik przechodzi do żołądka. Pokarmy, pozostając czas dłuższy, ulegają gniciu, a, dostając się do żołądka, wywołują podrażnienie tego narządu i w następstwie nieżył. Leczyć należy rozszerzenie przez

codzienne opróżnianie uchyłka, karmić chorych trzeba przez zgłębnik i stopniowo tylko przechodzić do normalnej strawy, zaleca się również picie wód alkalicznych.

272. Straper opisuje przypadek **podniesienia ciepłoty** (do 42°C.) u młodej dziewczyny z **objawami wrzodu żołądka**, u której współcześnie występuje widzialny dobrze skureż odźwiernika, połączony z silnym bólem. Straper przypuszcza, iż wysoka ciepłota zależy od skureżu mięśni. (Wien. med. Presse 20).

273. Riegler podaje **nową metodę gazometryczną określania w soku żołądkowym HCl** zamiast uciążliwej metody Sjoquist'a. Zasada polega na tem, że przy traktowaniu roztworu chlorku barytu kwasem jodowodornym, tworzy się kwas solny i opada na rozpuszczalny jodek barytu, ostatni zaś z roztworem siarczanu hydrazyny wydziela tlen, z którego obliczyć można najprzód chlorek barytu, a następnie kwas solny. Riegler używa w tym celu azotometru Krop-Wagner'a. (D. m. W. 25).

274. Illoway z New Yorku zajął się bliżej zbadaniem **nadmiernej kwaśności żołądka** i w tym celu przeprowadził studia nad 100 chorymi. Nie wystarcza określić całkowitej kwaśności, ilości HCl i ich stosunku wzajemnego, aby postawić rozpoznanie, ale należy również zwracać uwagę i na inne objawy, jak dobre odżywianie mimo lata całe trwającego cierpienia, dobre łaknienie, rzadko występujące wymioty, brak nadczułości na ucisk w okolicy żołądka. Badanie wewnętrzne, według Illoway'a, daje objawy nadmiernej kwaśności, mały c. g. zawartości i obfitość amiduliny. Z objawów subiektywnych zanotować należy bóle żołądka, zwykle niestałe, zależne od czasu przyjęcia pokarmu oraz rodzaju pokarmu; zgaga występuje zwykle nocą, bóle zazwyczaj w ciągu dnia, ciężkie napady bólu występują rzadko po jedzeniu, nie bywa również zwracań. Za przyczynę choroby Illoway uważa nie zawsze neurastenię, często przyczyną jest zaparcie (czy nie odwrotnie? *przyp. spraw.*) wyskok i nikotyngę oraz użycie ciężkostrawnych pokarmów. Autor zaleca dietę białkową, gdyż węglowodany nie wiążą kwasu solnego. (Arch. f. Verdrk. VIII. 1. 2).

275. Morgan Gerry z New-Yorku badał **działanie cukru na trawienie** u osób zdrowych i chorych żołądkowych. Według tych badań: na łaknienie wpływ cukru jest nieokreślony, zwiększone podawanie cukru zmniejsza fermentację w żołądku, poczem znika odbijanie i zgaga, działalność kiszek wzmacnia się, również ilość moczu i mocznika, ilość HCl zmniejsza się lub zwiększa, działalność enzymów ulega upośledzeniu. (Arch. f. Verdrk. VIII. 1. 2).

276. Boas na zasadzie 257 badań zawartości żołądka, dokonanych wspólnie z Kachman'em za pomocą prób krwi van Deen'a próby, zmodyfikowanej przez Weber'a, dochodzi do wniosku, że **skryte postaci krwawień żołądkowych** mogą zależeć od 3 momentów: wrzód i owrzodzenia, guzy i ciężkie postaci zaburzeń motorycznych żołądka, zarówno stałe, jak i okresowe. Stwierdzenie samych krwawień skrytych w zawartości żołądka, lub w kale nie daje jeszcze ścisłych wskazówek rozpoznawczych, dopiero po zestawieniu z innymi objawami można właściwie postawić rozpoznanie; krwawienie w raku

będzie stałe, w zaburzeniach motorycznych przejściowe, brak kwasu solnego w zawartości żołądka wobec krwawienia przemawiać będzie za istnieniem raka (Arch. f. Verdkr. VIII. 1. 2).

277. Według Hemmeter'a, istnieją stany, które objął nazwą **heterocholia**, w których, w krótkich odstępach czasu występują na przemian w jednakowych warunkach anaciditas, hyperaciditas lub stosunek prawidłowy. Korn świeżo zajął się tą kwestią w 11 przypadkach, z których w 7 stwierdził, iż było to typową nerwicą, w 4 pozostałych przypadkach, mimo istnienia cierpienia organicznego, również przypuszcza pochodzenie nerwowe tego objawu. (Arch. f. Verdkr. VIII. 1. 2).

278. Jung z Waszyngtonu podaje w ostatnim Arch. für Verd. (VIII. 1. 2) dane statystyczne **co do dziedziczności cierpienia żołądka**. Według Jung'a, przyczyną różnych objawów spostrzeczanych w rodzinie jest dziedziczna enteroptoza, wywołująca cały szereg objawów wydzielniczych i motorycznych ze strony żołądka.

279. Faber z Kopenhagi opisuje oddzielną postać chorobową: **niestrawność kiszek**. Jest to postać chorobowa, w której objawów niestrawności niepodobna położyć na karb cierpienia żołądka. Już Trousscau 40 lat temu wypowiedział zdanie, że przeszło połowę wszelkich niestrawności, bólów żołądka należy przypisać cierpieniom kiszek. Faber, opierając się na dużym materyale, potwierdza to zdanie. Chorzy cierpieli we wszystkich obserwowanych przez autora przypadkach na uporezywe zaparcia stolca, nieustępujące środkom czyszczącym. Początkowo nie odczuwali pozatem żadnych innych objawów, stopniowo jednak zaczęły występować bóle żołądka, odbijania, brak łaknienia, nudności i wymioty współcześnie z szeregiem objawów nerwowych: bóle głowy, przegnębienie, bezsenność, niechęć do pracy i zawroty głowy: najczęściej badanie zawartości żołądka nie wykazuje żadnych nieprawidłowości wydzielniczych, niekiedy stwierdzić można było nadkwaśność. Wybitnym, zresztą, przykładem występowania niestrawności pochodzenia kiszkowego jest soliter. Dwa są tłumaczenia co do pochodzenia objawów niestrawności skutkiem zaburzeń kiszkowych: samozatrucie i odruch. Ostatniemu Faber przypisuje największe znaczenie, objawy bowiem wszystkie na tej drodze wytłumaczyć się dają. Co się tyczy leczenia, zwrócić je należy przeciw zaparciom stolca przez stosowne w tych razach postępowanie.

Sprawozdawca niniejszego już w r. 1894 w pracy o chorobie Glénard'a i zaparciu stolca zwracał na to uwagę i podał sposoby i środki leczenia tych niestrawności. (Arch. f. Verdkr. VIII. 1. 2).

280. Bruining robił doświadczenia **nad cukromoczem pokarmowego pochodzenia** u chorych na wątrobę i w 21 obserwacjach stwierdził prawdziwość twierdzeń Strauss'a, że chorzy ci oddziałują widocznie na lewulozę, proponuje więc używanie lewulozy jako wskaźnik w chorobach wątroby. Po wprowadzeniu cukru gronowego nie występuje cukromocz, po wprowadzeniu cukru trzcinowego—wyraźny. (B. kl. W. 25).

281. Batsch ogłasza przypadek nerki **wędrującej**, w którym skutkiem ucisku i wzrostów nastąpiło **zamknięcie światła przewodu żółciowego**

z objawami kolki wątrobowej. Dokonana operacja (nephropexia) usunęła objawy. (M. m. W. 24. 25).

282. Hofbauer, robiąc doświadczenia z **czerwienią alkannową**, doszedł do wniosku, że przy wchłanianiu tłuszczów w kiszkiach nie następuje zmydlanie i że wchłanianie nie jest zależne od rozpuszczalności danego ciała. (W. m. P. 25).

283. Sahli występuje ostro **przeciw nadużywaniu metod operacyjnych w chorobach żołądka**, istotne znaczenie przypisuje pomocy chirurgicznej głównie w przedziurawieniu żołądka, nie sądzi natomiast, aby gastroenterostomia wistocie dawała dobre wyniki w ciężkich przypadkach wrzodu żołądka. (C. f. Schw. Aertz. N. 12).

284. Schottelius, robiąc doświadczenia na 21 zwierzętach, doszedł do wniosku, że **przy utrzymaniu w stanie bezgnilnym narządów trawienia** i dostarczeniu bezgnilnego pokarmu nie może nastąpić zwiększenie wagi. Stąd wniosek, że w trawieniu muszą przyjmować udział drobnoustroje. (Z. f. d. u. phys. Th. VI, 3).

*J. Zawadzki.*

285. D-r. A. Ott. **Czy podniesienie ciepłoty, występujące u osobników gruźliczych po lekkich wysiłkach fizycznych, należy uważać za gorączkę?** („Ist die bei Tuberculösen nach leichten Körperanstrengungen auftretende Temperatursteigerung als Fieber anzusehen?“ Berliner Klin. Woch. 1902 Nr. 6.)

Przed niedawnym czasem Penzoldt zauważył, iż stosunkowo lekkie wysiłki fizyczne, w rodzaju np. godzinnego spaceru, wywołują częstokroć u niegorączkujących chorych gruźliczych podniesienie ciepłoty do 38° C. i wyżej.

Zjawisko to, stwierdzone wielokrotnie przez różnych autorów, spotkało się niedawno z zaprzeczeniem ze strony Schneider'a, który w powyższych warunkach spostrzegał przeciwnie spadek ciepłoty ciała. Okazało się jednak, że spostrzeżenia swe, niezgodne z zasadami fizyologii, zawdzięczał Schneider błędnemu prowadzeniu badań: mierzył on mianowicie ciepłotę nie pod pachą, jak tego wymagał Penzoldt, a w jamie ustnej. Tymczasem badania Bluhm'a, prowadzone wspólnie z autorem, wykazały, że ciepłota jamy ustnej zależy w znacznym stopniu od temperatury środowiska i że wskutek tego po dłuższym spacerze na chłodnym powietrzu nieraz można spostrzegać obniżenie ciepłoty w jamie ustnej przy jednoczesnym podniesieniu ciepłoty pod pachą. Tak więc objaw Penzoldt'a należy uważać i nadal za niewątpliwy. Pozostaje do wyjaśnienia kwestya, czy wymienione podniesienie ciepłoty uważać za gorączkę, czy też stawiać je w jednym rzędzie z chwilowem podniesieniem temperatury, jakie stwierdzamy np. po ciepłej kąpieli lub parówce.

Przypuszczenie ostatnie jest tembardziej prawdopodobne, że choroby gruźliczy, jak wiadomo, bardzo często podlegają różnorodnym zaburzeniom w sferze nerwowej; możebnem jest przeto, że i ośrodki, regulujące ciepłotę ciała, funkcjonują u nich nieprawidłowo. Zgadza

się z tem przypuszczeniem i fakt, że analogiczne podniesienie ciepłoty spostrzegano również u osobników anemicznych oraz otyłych. W celu rozstrzygnięcia tej kwestyi autor spożytkował spostrzeżenie Krehl'a i Matthies'a, którzy w stanach gorączkowych w 90% przypadków znajdowali w moczu albumozę, podczas gdy nie znajdujemy jej w przypadkach podniesienia ciepłoty niegorączkowego.

Prowadząc badania na 25 niegorączkujących suchotnikach, autor przekonał się, że po 1-godzinnym spacerze u 9 z pośród nich próba alkoholowa na albumozę stale dawała wyniki dodatnie, u 10 — wyniki były niewyraźne, a tylko u 6 — ujemne. Biorąc pod uwagę, że podniesienie ciepłoty było bardzo krótkotrwałe i niewielkie, że więc ilości albumozy musiały być minimalne, uznać należy, że we wszystkich prawie przypadkach miano do czynienia ze stanem gorączkowym.

Co do genezy gorączki w wymienionych warunkach, Penzoldt zgadza się w tym względzie ze zdaniem Höchstetter'a, który stawia ją w zależności od wzmożonej rezerwacji toksyn gruźliczych, jaka następuje po wysiłkach fizycznych. Z badań autora wyprowadzić można wskazówkę terapeutyczną, że nie należy pozwalać na dłuższe spacerowanie niegorączkującym chorym gruźliczym. Naturalnie, nie wypływa z tego wniosek krańcowo przeciwny, jakiego się trzymają niektórzy lekarze, skazujący suchotników na całodzienne leżenie: pewne *quantum* ruchu potrzebnem jest i chorym płucnym, tylko ostrożność winna być u nich nakazana.

W. Starkiewicz.

286. Salmon. O wielomiejscowym zapaleniu błon surowiczych. (Mnohonásobny zánet blon serosnich) Casopis lékařu ceskych Nr. 19. 1902 r.

Polyorromentis (πολύς = wiele, ὀρρός = serwatka) dano w ostatnich czasach nazwę stanowi chorobowemu, polegającemu na powstaniu u jednego i tego samego chorego zapalenia kilku błon surowiczych, występującego bądź to jednocześnie, bądź to po kolei. Najczęściej sprawa zapalna umiejscawia się na opłucny, osierdziu i otrzewnej. T aylor odróżnia trzy postaci polyorromentit'u: ostrą, podostrawą i przewlekłą. Za przyczynę ostrej postaci uważa on: 1) zakażenie organizmu pneumokokami, szczególnie po przebytem zapaleniu płuc włóknikowem, z ulubionem umiejscowieniem na osierdziu 2) zakażenie gronkowcami lub paciorkowcami, z bardzo niepomyślnem natenczas rokowaniem. Podostrawa i przewlekła postaci są najczęściej natury gruźliczej. Według T aylor'a, polyorromentis występuje między latami 16—30, częściej u mężczyzn. Picchini obserwował 59 podobnych chorych i miał 22 zejść śmiertelnych, 7 polepszeń i 20 uzdrowień. Lekarz przywołany do takiego chorego stwierdza nieraz zapalenie tylko jednej błony surowiczej i nie podejrzewa na razie nic groźnego. Tymczasem proces zapalny może po kolei zajmować jedną błonę po drugiej i często najniespodziewaniej następuje śmierć

wskutek powstałego w dodatku zapalenia opon mózgowych, osierdzia, lub wsierdzia.

Już Ziemssen, Jürgensen, a szczególnie Heubner mieli odnośnie do polyorromenitis obserwacje. Ten ostatni już w 1884 r. pisał o tej chorobie. Obserwacje jego dotyczą 6 dzieci (2 sawców i 4 w wieku do lat dwóch). Choroba zaczynała się nagle i powstawały ropne zapalenia błon surowicznych. W dwu przypadkach były zajęte obie opłucne i otrzewna, w 1—lewa opłucna, osierdzie i prawy staw skokogoleniowy. Przyczyna powstania choroby niewiadoma. Czas trwania w 3 przypadkach— 7—8 dni z zejściem śmiertelnym, w 2—5 tygodni. W opłucny i płucach znaleziono dużą ilość bakteryi. Heubner przypuszcza, iż może mleko spowodowało polyorromenitis u obserwowanych przez niego dzieci.

Dalej, radzi Heubner w każdym poszczególnym przypadku przeprowadzić badanie bakteryologiczne krwi, ropy i szczepić zwierzętom, tembardziej, że już Robert Koch po wstrzyknięciu królikom pod skórę na grzbiecie płynu pyemicznego zawsze oprócz innych objawów widział występowanie zapalenia ropnego otrzewny i nazwał tę chorobę — ropnicą króliczą. Salmon w przeciągu 7 ostatnich lat miał sposobność obserwować 3 przypadki polyorromenitis:

1. Pierwszy dotyczył kobiety 31 letniej, pochodzącej z rodziny niezdrowej. Chora też ciągle czuła się słabą, apetytu nigdy dobrego nie miała, przy badaniu jednak chorej żadnych zmian fizykalnych nie można było znaleźć. W maju dostała chora zapalenia opłucny z nieznacznym wysiękiem. Wysłano ją na wieś i tam czuła się lepiej. Od Lipca zaczęła się chora skarżyć na bóle w okolicy żołądka i wątroby. W sierpniu stwierdzono bolesność przy dotyku wyżej wymienionej okolicy, nadto znaczne powiększenie i rozcięcie brzucha. Stan bezgorączkowy, w moczu barwnik żółciowy; mdłości, bezsenność. Badanie ginekologiczne żadnych zmian nie wykryło. Potem wystąpiło zaparcie stolca, ascites a ze strony nerek—oliguria. Po jakimś czasie meteorismus i ascites, znikły, lecz zato wysięk po stronie już raz zajętej znacznie się powiększył i chora w październiku przy objawach zajęcia opon mózgowych umarła.

2. W drugim przypadku chłopiec 17-letni o ciemno-brunatnej cerze, z wyglądem pomimo swego wieku starszym, dostał zapalenia opłucny z wysiękiem dość długo trwającym. Potem przyłączyło się zapalenie otrzewny, które przy nieobecności groźnych objawów trwało 14 dni i przeszło. Dalej rozwinęła się pericarditis i endocarditis ze szmerem tarcia i szmerami nad zastawkami—po upływie dwóch tygodni i to przeszło. Nie zostały pominięte wkrótce prawy staw kolonowy i golenioskokowy. Niewielkie ich obrzmienie i bolesność po paru dniach zniknęły. Cała choroba trwała 14 tygodni. W końcu maja chory wyjechał na wieś, w październiku po powrocie czuł się zupełnie dobrze, a w rok przy badaniu znaleziono tony serca czyste.

3. Dziecko w wieku  $7\frac{3}{4}$  lat. W rodzinie matki gruźlica. Ojciec z usposobieniem neuropatycznym. Dziecko często zapadało na

katary nosa, gardzieli (częste anginy), parę lat temu chorowało na szkarlatynę z następczym zapaleniem ucha środkowego. 16 Lutego dziecko dostało raptownego bólu w uchu (wskutek zapalenia jamy bębnekowej). Choć bóle na drugi dzień zginęły, lecz obecność gorączki, duszności, mdłości, pragnienie pozwalały przypuszczać głębsze cierpienie.

Przy badaniu znaleziono zapalenie wśierdzia, a w urynie wykryto dużo białka. Potem w parę dni skonstatowano: pneumonia centralis i zapalenie stawu golenioskokowego. 26 Lutego białkomocz znikł a od 2—5 marca stan bezgorączkowy. Wreszcie, 5 marca  $T^{\circ}$ —39, 2, szmery w okolicy serca, chorea minor z początku na twarzy, potem w całym ciele, białkomocz, trzeszczenia, wysłuchiwane pod prawą łopatką, wreszcie 12 marca śmierć.

Autor przypuszcza przedostanie się infekcyi przez ucho.

*Aleksy Nowakowski.*

287. D-r Toby C o h n. **Rdzeniowo-neurtyczny czy myopatyczny zanik mięśniowy?** („Spinal-neuritische oder myopathische Muskelatrophie?“ Neurolog. Centralbl. №№ 11, 12).

W ostatnich latach namnożyły się fakty kliniczne i anatomo-patologiczne, które wykazały, że ściśle rozgraniczanie poszczególnych typów postępującego zaniku mięśniowego nie zgadza się z istotnym stanem rzeczy, że istnieją mianowicie pomiędzy poszczególnymi typami postaci kliniczne przejściowe i że, z drugiej strony, wobec jednego i tego samego obrazu anatomicznego objawy chorobowe mogą być zupełnie różne. Tak jeszcze w 1895 r. dowiódł C r a m e r, opierając się na 105 przypadkach postępującego zaniku mięśniowego, że na jednej i tej samej podstawie anatomicznej powstać może zarówno obraz kliniczny rdzeniowej, jak i myopatycznej postaci postępującego zaniku mięśniowego. W miarę nagromadzenia się odnośnych przypadków, należy powziąć przekonanie, że i taki objaw różniczkowo rozpoznawczy, jak odczyn zwyrodnienia, również coraz bardziej traci na wartości, bowiem spotkać go można i w postaci myopatycznej. Cały szereg spostrzeżeń dowodzi również, jak trudnym jest ściśle odróżnienie neuralnej postaci zaniku mięśniowego (Charcot—Marie—Hoffmann) czyli t. zw., według B e r n h a r d t'a, rdzeniowo-neurtycznej od myopatycznej. Dla ilustracyi słów powyższych przytacza autor przypadek z polikliniki prof. M e n d l'a, dotyczący 15-letniej, dziedzicznie może nieco obciążonej, dziewczyny, która od 3 lat skarży się na stopniowo zwiększające się osłabienie w kończynach dolnych. Badanie obiektywne wykazuje u niej, co następuje: porażenie prawie wszystkich mięśni, unerwianych przez nerw strzałkowy (n. peroneus) z obu stron, z położeniem stopy szpotawo-końskim; osłabienie mięśni miednicowych (szczególnie m. glutaeus medius) również z obu stron, rzekomy przerost (pseudohypertrophia) łydek; brak, względnie osłabienie pobudliwości elektrycznej w porażonych mięśniach strzałkowych, częściowy odczyn zwyrodnienia w obu długich wyprostowywa-

czach palucha (*extensores hallucis longi*); przytem odruchy ścięgnowe są normalne, również i wszystkie postaci uczucia (z wyjątkiem rwących bólów w dolnych kończynach na początku cierpienia). Twarz, tułów, kończyny górne bez zmian patologicznych. Jedynie twarz jest trochę nalana i mimika mało ożywiona. Obok tego cierpi pacjentka od 1½ roku na „napady omdlenia“, co do których istoty nie można nic pewnego powiedzieć; prawdopodobnie, nie są one jednak natury padaczkowej. Że w danym przypadku mamy do czynienia z postępującym zanikiem mięśniowym, co do tego nie może być żadnej wątpliwości. Trudność polega tu jedynie na tem, pod jaką rubrykę dałby się dany obraz kliniczny podporządkować. Za neutralną, Hoffmannowską postacią zaniku mięśniowego przemawia cały szereg okoliczności: wiek pacjentki, początek choroby w małych mięśniach nóg, częściowy odczyn zwyrodnienia i subiektywne zaburzenia uczucia (ból). Natomiast dwie dane, skonstatowane u danej chorej, przemawiają przeciw takiemu rozpoznaniu, a nawet, według niektórych autorów, mogłyby przeżyć mu zupełnie: 1) wczesne wystąpienie porażenia w mięśniach pośladkowych i 2) rzekomy przerost łydek. Jeżeli przyjąć, że zanik mięśniowy jest pochodzenia myopatycznego, to cały szereg objawów przemawiałby za nią, jak dwa przed chwilą wymienione, wiek pacjentki, mało ożywiona mimika i lekki obrzęk twarzy (*facies myopathical*), natomiast zupełnie nietypowym byłyby odczyn zwyrodnienia i początek sprawy w grupie mięśni strzałkowych. Istnieją w piśmiennictwie odnośnem przypadki zaniku mięśniowego postępującego myopatycznego, gdzie notowano jeden lub drugi z wymienionych przed chwilą objawów; taki natomiast przypadek, gdzieby napotkano i jeden, i drugi objaw spostrzegali jedynie dotąd Oppenheim i Cassirer, różnił się on jednak pod wieloma względami od przypadku autora.

Czy przyjąć więc jedno, czy drugie rozpoznanie, w każdym razie napotykaemy na szkopały, i one zmuszają właśnie—przynajmniej w teraźniejszym stadium choroby—wstrzymać się od stanowczego rozpoznania.

*Maurycy Bornstein.*

288. M. Rosenfeld. **Ostre porażenie wstępujące w chorobie Basedowa.** („*Acute aufsteigende Lähmung bei Morbus Basedowii*“.  
Berlin. Klin. Woch. Nr. 23. 1902).

Od czasów Charcot'a, który pierwszy spostrzegł stany porażenne w chorobie Basedowa, namnożyło się w literaturze (szczególnie angielskiej i francuzkiej) sporo podobnych przypadków. Oppenheim w ostatniem wydaniu swego podręcznika wyprowadza wniosek ogólny, że w chorobie Basedow'a napotkać można trwale porażenia obu dolnych kończyn, porażenia połowiczne, a zrzadka tylko monoplegie. Przypadek autora jest wyjątkowym z tego względu, że chodziło tu o nagłe porażenie wstępujące typu Landry'ego, czego dotąd nie spostrzegano w omawianej chorobie. 19-letni, silnie zbudowany, mło-



dzieniec od roku wykazuje bezspreczne objawy choroby Basedow'a, która nie przeszkadzała mu jednak w pracy. Po krótkim, 3-dniowym stadium wstępnym, podczas którego chory skarżył się na bóle w krzyżu i słabość w dolnych kończynach, występuje nagle wśród objawów zapaści (bladość, obfite poty, mały, bardzo przyspieszony puls i t. d.) porażenie prawej kończyny dolnej z zupełną utratą odruchu kolanowego po tej stronie; porażenie to po kilku godzinach przechodzi i na lewą kończynę, mięśnie tułowia i wreszcie mięśnie ramion i szyi. Prasa brzuszna również nie wykonywa swej funkcji, natomiast ruchy przepony brzusznej są prawidłowe. Zaburzeń ze strony jąder w pniu mózgowym nie było; czucie normalne. Porażenie było zupełne zarówno podczas siedzenia, jak i leżenia. Taki stan trwał 20 godzin, poczem ruchy powoli zaczęły powracać, pozostawiając znaczne osłabienie mięśniowe. Znamion histerycznych nie stwierdzono. W przeciągu kilku dni stan taki powtórzył się jeszcze 2 razy w słabszym stopniu. Później wystąpił zaraz obraz ciężkiej choroby Basedowa: tachycardia, wybitny exophthalmus, ostre powiększenie się gruczołu tarczowego, chudnięcie, obfite pocenie się i napady brzdzenia. Przeciwno pojmowaniu tej sprawy, jako histerycznej, przemawia, według autora, cały jej rozwój, zapaść, towarzysząca początkowi porażenia, powolne występowanie porażenia w porządku wstępującym, brak odruchu kolanowego na prawej kończynie, w której jeszcze po zniknięciu wszystkich objawów pozostała lekka pareza; dalej fakt, że porażenie było zupełnie wiotkie, tak, że przy ruchach biernych w górnych kończynach nie było śladu jakiegokolwiek przykurczenia. Wreszcie stosunek pacjenta do choroby, nieklamany strach, który go przejmował na widok wciąż postępujących porażań, przemawia przeciwko histeryi. W samym początku porażenia i później stwierdzono ból przy ucisku pni nerwowych. Dla wyjaśnienia tego zespołu objawów wydaje się autorowi najprawdziwszem przypuszczenie, że chodzi o ostre zatrucie substancją, która stanowi zasadniczą szkodliwość w samej chorobie Basedow'a, tembardziej, że obraz chorobowy z ostrym początkiem, ciężką zapaścią i szybkim przebiegiem jest dla otrucia prawie typowym i że wspomniane objawy stanowiły wstęp do stadium kachektycznego choroby Basedowa. Co dotyczy kwestyi, czy w danym przypadku dotknięte były mięśnie same, czy też nerwy obwodowe lub rdzeń, to autor wypowiada się za mięśniowem pochodzeniem wspomnianych objawów, biorąc pod uwagę z jednej strony zupełne zniknięcie funkcji mięśniowej, pozostałe po napadzie osłabienie mięśni i ich zanik, zaś z drugiej fakt, stwierdzony przez A s k a n a z y'ego, że w chorobie Basedowa napotkać można anatomiczne zmiany w mięśniach i zdanie L e m k e'go, który uważa jad gruczołu tarczowego za mięśniowy. Przeciwno sprawie rdzeniowej przemawia w danym przypadku ta okoliczność, że porażenie mimo swego wybitnie wstępującego charakteru, który budził obawy co do życia chorego, zatrzymało się jednak u jąder rdzenia przedłużonego.

*Maurycy Bornstein.*

## V. Z Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

*Posiedzenie z d. 6 maja 1902 r.*

I. W. Męczkowski wygłosił odczyt: „*W sprawie świadectw lekarskich w przypadkach cierpień urazowych*“. (Wstęp oraz zakończenie większej pracy p. t. „*O symulacji objawów nerwowych*“).

Od czasu wprowadzenia odpowiedzialności pracodawcy za uszkodzenia pracownika zaczęły występować liczne nadużycia, do których przyczyniają się w znacznym stopniu sami lekarze przez uwzględnianie w wydawaniu świadectw czynników postronnych, zamiast kierowania się prawdą obiektywną. Najczęstszym z czynników, które wpływają na treść świadectwa jest. zw. „dobre serce“ lekarza, współczucie dla chorego (świadectwa zwane w Niemczech: Gefälligkeitsatteste); niekiedy znów stopień uszkodzenia bywa bezwiednie obniżanym (szczególnie przez lekarzy kolejowych, fabrycznych, którzy często mając do czynienia z tą sprawą, nabierają podejrzliwości wobec poszkodowanych), zaś inni lekarze znów z obawy stawania w sądach w charakterze świadków przy pisaniu świadectw zachowują wielką ostrożność. Ażeby świadectwo odpowiadało swemu celowi, musi ono być oparte przede wszystkim na możliwie dokładnem zbadaniu chorego; dalej winien być określony stopień ciężkości nerwicy urazowej i zaznaczone rokowanie; następnie, należy zawsze ustalić związek pomiędzy nerwicą a urazem i określić stopień zdolności do pracy, przedstawiając dokładnie stan chorego. Co dotyczy symulacji, lekarz w wypadkach wątpliwych powinien przyznać się do niemożności rozstrzygnięcia kwestyi, jeżeli zachodzi tego potrzeba i podobnie, jak to czynią inni biegli, wyrzec „nie wiem“. Nie ubliża to ani nauce, ani lekarzowi. Z drugiej strony, pamiętać należy, że rozpoznawanie symulacji jest często wynikiem niedostatecznej znajomości cierpień nerwowych, a zwłaszcza nerwic. Na skutek udoskonalenia metod badania, odsetek symulantów wśród chorych urazowych zmniejszył się według wszystkich autorów bardzo znacznie (z 25—30%, notowanych poprzednio, spadł do 3—4—10%). Należy przeto wyrokować bardzo ostrożnie, tembardziej, że często w następstwie urazu występują cierpienia organiczne (sclerosis multiplex, tumores cerebri i t. d.), które rozwijają się bardzo powoli i mogą być przez czas dłuższy niedostępne dla rozpoznania, a wtedy łatwo powziąć przypuszczenie, że chory udaje tam, gdzie istnieje już choroba. Udawanie przez chorego pojedynczych objawów nie jest jeszcze dowodem nieistnienia choroby: chory może udawać jeden lub parę objawów, a jednak—i tak często właśnie bywa—jest chory. Tu właśnie kryje się źródło sprzeczności w orzeczeniach lekarskich: jeden lekarz uznaje w chorym symulanta, a drugi stwierdza istnienie nerwicy. Praktyczniej byłoby przeto, ażeby lekarz nie orzekał, czy chory jest symulantem, czy nie, a jedynie, czy jest zdolnym do pracy, boć wiadomo przecie, że chorzy, do tknięci nerwicą, często bywają zdolni do pracy. Częściej jeszcze, niż

z symulacją, spotykamy się z powiększaniem, agrawaacją objawów chorobowych; ale zjawisko to jest zupełnie naturalne wobec stwierdzonej bezsprzecznie skłonności chorych na nerwicę do przesady i wobec braku zaufania chorych do lekarzy, którzy zazwyczaj w takich razach patrzą z podejrzliwością na chorego i przybierają niejako charakter sędziego wobec oskarżonego. W każdym razie, agrawaacja, przesada—to nie symulacja. W zakończeniu M. podaje szereg uwag, jak należy postępować z symulantami, a także porusza parę pytań praktycznych z dziedziny nerwic urazowych (możliwie prędkie kończenie sprawy o odszkodowanie oraz praca dla dotkniętych nerwicą urazową—jako środki lecznicze).

W dyskusji pierwszy zabrał głos Rychliński. Mówca na wstępie podnosi nieustalenie nazwy, jaka bywa nadawana cierpieniom urazowym i podaje krótki szkic historyczny rozwoju nauki o tych cierpieniach. Dalej R. zaznacza sprzeczność poglądów, panującą obecnie co do kwestyi symulacji. W sprawie ekspertyzy lekarskiej mówca podnosi trudności badania chorych w sądzie i wyraża zdanie, że biegli powinni stanowczo żądać postawienia badania w lepsze warunki. Do nieścisłości badania podczas ekspertyzy przyczynia się również brak wywiadów; mówca przytacza przypadek, w którym wywiady, zebrane przez obrońcę kolejowego, wykazały, że zaburzenia chorego powstały na skutek alkoholizmu. Lekarze powinni wymagać od sądu dla sformułowania ostatecznych wniosków pewnego terminu; powinni uwzględniać wskazówki lekarzy kolejowych, wymagać zaświadczenia lekarza szpitalnego lub lekarza domowego, powinni wykluczać z orzeczeń cierpienia, które nie mogą mieć związku z urazem. Co dotyczy określenia zdolności do pracy, to mówca sądzi, że wobec braku wiadomości co do wielu czynników psychicznych lekarz o zdolności do pracy orzekać nie może, chyba po długiej obserwacji i z wielką ostrożnością. Mówca w końcu wypowiada przekonanie, że mniemanie o częstoci symulacji zanadto się rozpowszechniło i że w rzeczy samej po urazie wystąpić może ta lub inna postać zaburzenia czynnościowego.

Następnie zabrał głos Ciągliński, który na wstępie zaznacza, że z jednej strony zbyt bezkrytycznie rozpoznawaną jest obecnie t. zw. nerwica urazowa, zaś z drugiej strony zbyt pochopnie podejrzewaniem jest udawanie, zarówno jedno, jak i drugie wyrządziło szkodę prawidłowemu rozwojowi nauki o nieszczęśliwych wypadkach, a raczej ich skutkach i właściwem ich odszkodowaniu. C. przypuszcza, że w większej części t. zw. ciężkich postaci nerwic urazowych mamy do czynienia z pewnemi drobnemi zmianami anatomicznemi samej tkanki mózgo-rdzeniowej. Z faktów klinicznych przemawiają za tem spotykane dość często dwa objawy: odruchowa nieruchomość żrenic i zanik nerwów wzrokowych u poszkodowanych, przedstawiających typowy obraz t. zw. nerwicy urazowej. Podobne zapatrywania co do istoty nerwic urazowych zyskują sobie coraz więcej zwolenników. Zbyt łatwe rozpoznawanie symulacji najczęściej stawiane bywa przez ludzi, którzy najmniej mają pojęcia o rzeczy; dla niektórych np. stwierdzenie szybkiego ustąpienia pewnych (nerwowych) objawów,

jako to bezgłosu, porażenia kończyn i t. p. przemawia już bezwarunkowo za symulacją, kiedy tymczasem rzeczą jest zupełnie wiadomą, że i bez symulacji wydarzają się podobne nagłe wyleczenia. Tak charakterystyczny dla nerwiec objaw, jak zwężenie pola widzenia uważany jest przez niektórych okulistów za symulowany z tego względu, że człowiek mimo takiego zwężenia doskonale orientuje się w przestrzeni i że wielkość wykreślanego pola widzenia nie zmniejsza się wcale ze zmianą odległości badanego oka od tablicy. Tymczasem należy pojmować ten objaw w ten sposób, że chodzi tu o t. zw. przez Janet'a zwężenie pola świadomości—i wtedy wszelkie podejrzenie co do udawania upaść musi. Za granicą już coraz lepiej rozumieć zaczynają, że symulacja jest wogóle zjawiskiem wiele rzadszem, niż dawniej przypuszczano. Zamiast dawnych 33%—25% symulacji (Hoffmann, Seeligmüller), Schuster podaje w ostatnich czasach 2—3-ch symulantów na 300-a (t. j. 1%). Jeżeli symulacja istnieje, to częściej odnosi się ona do niewłaściwego wiązania w rzeczywistości istniejącego cierpienia z nieszczęśliwym wypadkiem, którego albo wcale nie było, albo który z danem cierpieniem nie stał w żadnym związku przyczynowym. Co dotyczy leczenia nerwiec urazowych, to wszyscy lekarze, którzy mają wiele z takimi chorymi do czynienia, zgadzają się na to, że nerwiec nie można właściwie leczyć, należy ją tylko badać i odszkodowywać, a zdrowie samo powróci; zaś odszkodowanie powinno być wypłacone jednorazowo, a nie ratami corocznymi, bowiem związane z tem coroczne badanie nie wpływa bynajmniej na szybkie usunięcie choroby.

Sokołowski znowu porusza techniczną stronę badania w sądzie i wyraża zdanie, że gromadne i natarczywe żądanie lekarzy mogłoby wpłynąć na zmianę odnośnych stosunków na lepsze. W razie badania ex tempore, żądać należy dokumentów od lekarzy domowych i kolejowych; świadectwa te ważne są nie tylko w sensie ujemnym, ale i w interesie samego chorego; w odczycie swoim na jednym z poprzednich posiedzeń S. wykazał na przykładach możliwość takich dokumentów.

Kępiński, jak i poprzedni mówcy, omawia niepomysłne warunki, w jakich się odbywa badanie lekarskie w sądach i nawołuje do przedsięwzięcia pewnych kroków w celu osiągnięcia poprawy odnośnych stosunków. Co do narządu wzroku, mówca uważa dużą większość ludzi okaleczonych na kolejach lub przy pracy fabrycznej za symulantów. Doświadczenia mówcy w dziale przemysłu żelaznego np. doprowadziły go do wniosku, że około 75%, uskarżających się na uszkodzenie wzroku wskutek wypadku, udaje w celu osiągnięcia wynagrodzenia. Zresztą, przy wystawianiu świadectw i orzeczeń sądowno-lekarskich co do zdolności poszkodowanego do pracy należy, zdaniem mówcy, zwracać uwagę na zajęcie chorego, a nie tylko na samo uszkodzenie, i według tego normować skalę odszkodowań, bowiem słabe osłabienie sił wzroku może np. kowalowi lub robotnikowi, noszącemu ciężary, w pracy zupełnie nie przeszkadzać, kiedy tymczasem tokarz lub ślusarz, mający do czynienia z drobniejszymi przedmiotami, pracować już nie może przy osłabieniu choćby jednego oka.

Posiedzenie z d. 20 maja 1902.

Toczy się w dalszym ciągu dyskusya nad odczytem Męczkowskiego.

Rychliński omawia istotę t. zw. nerwicy urazowej. Uraz może wywołać wstrząs układu nerwowego, może zmienić ciśnienie płynu mózgo-rdzeniowego, a przez to, jak doświadczalnie dowiedli Schmaus, Chipault i inni, mogą nastąpić wybroczyny okołonaczyniowe i następcze, wtórne zmiany w istocie mózgo-rdzeniowej, a więc: wielogniskowe stwardnienia (*sclerosis disseminata*), wielogniskowe rozmięczenia, a nawet jamy syringomyelityczne. Wnioski, jakie wynikają z tych doświadczeń, przeniesić można na stosunki, panujące w układzie nerwowym człowieka, jedynie z wielką ostrożnością ze względu na to, że doświadczenia powyższe dokonywane były przeważnie na królikach, których układ naczyniowy jest bardzo wątki i nie może równać się z mocą i wytrzymałością naczyń ludzkich. Według zdania R., uraz może wywołać w niektórych razach zmiany organiczne w układzie nerwowym, dzieje się to jednak bardzo rzadko i dlatego częściej spotykamy po urazie zaburzenia czynnościowe. Co do sposobu działania urazu, R. poddaje krytyce teorię, według której na skutek urazu następuje zmiana w układzie molekularnym ośrodkowego systemu nerwowego, i wypowiada zdanie, że przestrach, towarzyszący wszelkim wypadkom nieszczęśliwym, a zwłaszcza katastrofom kolejowym stanowi jeden z głównych czynników wywołujących zaburzenia nerwowe, zwłaszcza u osobników z odziedziczoną, wrodzoną lub przed urazem nabytą skłonnością do chorób nerwowych. Z punktu widzenia przeto obecnych poglądów nauki objawy pourazowe zaburzenia układu nerwowego powstają na drodze psychologicznej i niczem się nie różnią od takich samych zaburzeń, które z urazem nie wspólnego nie miały. Wobec faktu, że objawy cierpienia pourazowych rozwijają się na tle psychologicznem, t. zw. *Begährungsvorstellungen* Strümpella, t. j. myśl o odszkodowaniu przyczyniają się do utrzymania w pewnem napięciu objawów chorobowych. Zarówno ta myśl o odszkodowaniu, jak i zależna od niej przesada niesłusznie bywają zaliczone do objawów udawania, bowiem są one wyrazem tych podświadomych wrażeń, które odgrywają taką wybitną rolę w powstawaniu zaburzeń czynnościowych. Tylko dokładne zbadanie psychiki chorego daje prawo wnioskować o tej lub innej jego zdolności do pracy, zaś samo rozpoznanie neurastenii lub hysterii nie może upoważniać jeszcze do określania zdolności do pracy w ułamkach ( $\frac{5}{6}$ ,  $\frac{3}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$ ), jak to się dzieje obecnie w orzeczeniach biegłych: wiemy wszak z praktyki codziennej, że wielu wybitnych neurasteników lub historyków nie tracą zdolności do pracy.

Wiceprezes w odpowiedzi Kępińskiemu zaznacza, że liczba symulantów przy okaleczeniach oczu jest rzeczywiście bardzo wielka, natomiast nie wydaje mu się słusznem normowanie odszkodowania według zajęcia chorego, kierować się raczej należy tem, o ile funkcyja narządu ucierpiała.

Ciągliński w odpowiedzi Kępińskiemu jeszcze wyraźnie zaznacza swoistość zwięzienia pola widzenia, spotykanego w nerwicach urazowych, i będącego wyrazem zwięzienia pola świadomości, i dlatego może się niewtajemniczonymu wydawać, że chory taki symuluje zwięzienie pola widzenia. Zaś co dotyczy tych nieszczęśliwych symulantów, którzy, zjawiając się do lekarza, nie mogą się zdecydować, które oko właściwie zostało uszkodzone, to i tutaj nie mamy do czynienia z symulacją, a z naturalnym wynikiem tej złożonej procedury, jaka się odbywa, zanim chory zostanie przedstawiony komisji lekarskiej: przy tem popełniane bywają przez felczera, lekarzy, którzy poszkodowanego oglądali bezpośrednio po wypadku, rozmaite nieścisłości co do narządu lub kończyny, podległej urazowi, nieścisłości, wynikające przeważnie z tego, że lekarze nie spisują protokołu oględzin swoich na miejscu, a tylko po jakimś czasie, z pamięci, która ich często zawodzi. Tu więc należy również upatrywać źródło nieścisłości w ustaleniu faktu, *która* kończyna, *które* oko, *który* palec zostały uszkodzone. Wyznawcy symulacji, jako eksperci, narażeni bywają często na rozmaite, niezbyt miłe niespodzanki, np. odpowiadać muszą sądownie za niesłuszne lub nieumotywowane posądzenie badanych o symulację, dalej dowiadują się niekiedy zupełnie niespodzianie, że badany przez nich poszkodowany mimo braku wszelkich uszkodzeń zewnętrznych, a nawet wyraźnego odczynu psychicznego po pewnym czasie jedynie na skutek wstrząśnienia ogólnego umiera. C. przytacza dla ilustracji powyższych słów kilka przypadków. W dalszym ciągu swego przemówienia C. uzasadnia twierdzenie, że cierpienie pourazowych nie należy uważać za czysto czynnościowe, a że istnieją w tych cierpieniach często zmiany materjalne, czego dowodem są stwierdzone przez C. niejednokrotnie i niezbitnie takie objawy, jak zanik nerwu wzrokowego i odruchowa nieruchomość źrenic. Co do ostatniego objawu, nie może podzielić zdania Prezesa, jakoby nigdy nie można było wykluczyć z całą stanowczością przymiotu, dla którego odruchowa nieruchomość źrenic jest, według Prezesa, objawem patognomicznym. Sześćoletnie doświadczenia C., oparte na niezmiernie ścisłym badaniu i długotrwałej obserwacji poszkodowanych, pozwala mu z całą stanowczością twierdzić, że odruchowa nieruchomość źrenic może mieć jedyne swe źródło w urazie.

Przemówienie Gepner'a (syna) dotyczyło objawów ocznych, spotykanych w cierpieniach pourazowych. Są to, według niego, przeważnie te same objawy, które widuje się najczęściej w neurastenii, histeryi i chorobach umysłowych (zmiany w ukrwieniu siatkówki i tarczy nerwu wzrokowego i na granicach pola widzenia). Zaś co dotyczy odruchowej nieruchomości źrenic, mówca widywał ten objaw bezsprzecznie po urazie, nawołuje jednak, mimo to, do oględności w wyprowadzaniu w tej kwestyi zbyt ogólnych wniosków.

Orłowski St. sądzi, że niezaznaczanie przez lekarzy-ekspertów w przypadkach cierpień urazowych objawów organicznego cierpienia układu nerwowego pochodzi nie tyle z niedbalstwa i lenistwa owych ekspertów, jak to zarzuca Ciągliński, a głównie z tego, że odpowiadają oni na pytania przez sąd nieodpowiednio sformuło-

wane. Co się tyczy twierdzenia Ciąglińskiego o zbyt częstem rozpoznawaniu przez lekarzy symulacyi, to u nas dzieje się wręcz przeciwnie, niż w Niemczech: u nas lekarze często przekonani są o symulacyi lub przynajmniej znacznej agrawacyi ze strony chorego, w orzeczeniu jednak nie wypowiadają tego przekonania.

Dobrowski zwraca na wstępie uwagę na jeszcze jedną trudność w słusznej ocenie faktów zbieranych w nieprzyjaznych warunkach technicznych badania, a mianowicie na to, że klienci, według jego zdania, często są zawczasu obznajmieni z metodami badania zjawisk odnośnej kategorii i ze znaczeniem otrzymywanych wyników, że bywają zawczasu ćwiczeni np. w panowaniu nad odruchami (gardzielowy), bólem i t. d., co drogą przyzwyczajania daje się skutecznie. Jako dowód, że zdarzać się mogą nawet specjalne pracownie stanów patologicznych, mówca przytacza sprawę karną na wielką skalę, jaka jest w toku w południowo-zachodnich guberniach cesarstwa. Pewna dama przy pomocy wody kolońskiej, nafty i jakiegoś białego proszku, które zastrzykiwała szpryką w okolicę stawów, wywoływała ropnie, które wiodły do następnych zeszywnień i ciężkich kalectw. Ludzie, poddający się takiej operacyi, uprzednio ubezpieczali się na bardzo wysokie sumy w różnych towarzystwach od nieszczęśliwych wypadków i odbierali dzięki tym sztucznie wywołanym kalectwom odszkodowania za rzekomy wypadek. Sprawa ta ilustruje jeszcze pozatem dosadnie ten smutny fakt, jak nieogłędnie wystawiają często lekarze rozmaite świadectwa, które oczywiście musiały być przedstawione Towarzystwu dla uzyskania odszkodowania.

Męczkowski w zakończeniu dyskusyi zaznacza, iż dziś, pomijając przypadki udawania lub przesady, należy się bezwarunkowo zgodzić z twierdzeniem, że uraz może być przyczyną organicznego cierpienia nerwowego; wiadomo, że na skutek urazu powstawać mogą takie cierpienia, jak stwardnienie rozsiane, syringomyelia, tumores cerebri i t. d.

Żądanie Rychlińskiego, ażeby każdy chory urazowy przy podawaniu się o odszkodowanie przedstawiał świadectwo z pobytu w szpitalu, nie jest, według M., słusznem, bowiem nie mamy prawa od nikogo żądać, ażeby się leczył w szpitalu. W praktyce zazwyczaj dzieje się tak, że od osobnika ze sfer wyższych niczego nie żądamy, gdy tymczasem robotnikowi zwykle stawiamy odnośne żądanie w formie kategorycznej: taka miara podwójna jest w zasadzie niedopuszczalna.

M. w dalszym ciągu zwraca uwagę, że przy wyrokowaniu o chorobach pourazowych należy zachowywać ogromną ostrożność, ażeby jakież niebezpieczne słowo nie dało choremu, dotkniętemu nerwicą pourazową, wątku do snucia często najdziwaczniejszych wniosków o chorobie. Jako ilustracyę skutków nieprzestrzegania tego sposobu postępowania, przytacza M. dwa własne spostrzeżenia.

Co dotyczy istoty nerwicy pourazowej, to wpadamy, według M., z jednej ostateczności w drugą. Był czas, kiedy za Oppenheim'em wszyscy powtarzali, że jest to cierpienie zupełnie swoiste, nie wspólne nie mające z nerwicami czynnościowymi (histeryą, neurastenią). Obecnie nastąpiła reakcyja i rozpowszechnionem jest bardzo zdanie,

że nerwica pourazowa to *nie innego*, jak histerya, neurastenia lub hypochondrya. Tymczasem, według Męczkowskiego, prawda, jak zwykle, leży pośrodku. Oprócz tych przypadków, gdzie istnieją wyraźne zmiany organiczne (zmiany na dnie oka), większość nerwie pourazowych przedstawia cierpienie czynnościowe o typie jednej z nerwie, zwykle postać mieszana, zawsze jednak o pewnym swoistem piętnie, które odróżnia ją od zwykłych nerwie czynnościowych.

M. Bornstein.

## VI. Z Towarzystw Lekarskich w Wiedniu.



*Gesell. f. innere Med.* Posiedzenie z d. 15/V 1902.

1) Weinberg przedstawił mężczyznę z wrodzonym przemieszczeniem serca w prawą stronę (dextrocardia). Co do przemieszczenia wielkich naczyń, nie powiedzieć nie można; narządy zaś jamy brzusznej położone są prawidłowo.

2) Brenner omawia 2 przypadki thyreoidismus acutus.

a) U kobiety 34-letniej przed 1½ rokiem wystąpiły objawy wola, powoli powiększającego się. Zalecono jej wcieranie maści jodowej. Po 2-eh tygodniach nagle wystąpiło bicie serca, wymioty, wychudnięcie, drżenie, biegunka i uczucie gorąca w kończynach. Objawy te trwały jeszcze jakiś czas po usunięciu jodu, wreszcie ustąpiły w zupełności. Był to, prawdopodobnie, przypadek lekkiej choroby Basedow'a, gdzie zastosowanie jodu wywołało pogorszenie.

b) U drugiej kobiety, leczonej rtęcią i jodem z powodu przymiotu, wystąpił thyreoidismus z typowymi objawami, które ustąpiły po usunięciu jodu. Jednocześnie jednakże zjawily się wydatne objawy choroby Basedow'a.

3) Strubell przedstawił kilka krzywych ciśnienia krwi, stwierdzających nowy ważny fakt istnienia nerwów naczynioruchowych w naczyniach płucnych. Doświadczenia były dokonane w pracowni Basch'a.

*Gesell. d. Aerzte.* Posiedzenie z d. 23/V 1902.

Ehrmann przedstawia późny wynik radioterapii. Chora podlegała wielokrotnemu działaniu promieni X z powodu nadmiernego uwłosienia (hypertrichosis) twarzy; w okresie przekrwienia wystąpiły czerwone plamy i smugi, ściśle odpowiadające oświetlanym częściom twarzy; przy bliższem badaniu okazało się, że jest to rozstrzeń naczyń włosowatych (telangiectasis). Przypadek ten stwierdza, że działanie promieni Roentgen'a polega na wywołaniu zmian w naczyniach, co inni badacze również zauważyli.

Gärtner przedstawił wyniki swych badań i doświadczeń nad wstrzykiwaniem tlenu do żył jarmowych (u psów). Zwierzęta zuosiły te zastrzykiwania bardzo dobrze. Część tlenu ulegała wessaniu



w samych żyłach, część zaś dochodziła aż do serca. Tętno, oddychanie i ciśnienie krwi nie podlegało prawie żadnym zmianom; tylko w razie wprowadzenia nadmiernej ilości tlenu występowały zatory gazowe w płucach. Nieszkodliwość zastrzykiwania tlenu do żył tłumaczy się łatwością wchłaniania tego gazu. Zwierzęta zac zadzione szybko powracały do życia. G. przypuszcza, że możnaby spróbować tego zabiegu w przypadkach ostrych zaduszeń, jeżeli wszystkie inne środki zawodzą.

T. B.

## VII. O D C I N E K.

**Kilka słów w sprawie obrzezania (*circumcisio praeputii penis*)—(obrzędu rytualnego u Żydów).**

W czasach, kiedy aseptyka i antyseptyka jest *conditio sine qua non* każdej operacji chirurgicznej, kiedy idzie praca gorączkowa nad uzdrowotnieniem miast i ochroną ludzi od warunków niehygienicznych, chorób zakaźnych i wenerycznych — tuż pod okiem władz lekarskich i kapłanów nauki lekarskiej istnieje, jakby na urągowisko, taki anachronizm, jak operowanie niemowląt — chłopców żydowskich (w 8 dni po urodzeniu) przez t. zw. „mohelów“, specjalistów, nie mających zgoła żadnego pojęcia o sterylizacji narzędzi, czystości rąk, odkażaniu pola operacyjnego i t. p. zabiegach, mających związek z każdą operacją, nie mówiąc już o technicznem wykonaniu samej operacji, co jest w danym wypadku rzeczą drugorzędną.

Zwyczaj obrzezania istniał u wielu ludów starożytnych i, podług najnowszych badań historycznych, pochodzi od kultu barbarzyńskiego służenia Molochowi; jako obrzęd religijny zwyczaj ten nie pochodzi od wielkiego prawodawcy Mojżesza, który, naodwrot, był wrogiem wszystkich pogańskich i barbarzyńskich zwyczajów i syna własnego nawet nie chciał poddać obrzezaniu, co dopiero w tajemnicy przed mężem uczyniła żona jego — córka kapłana pogańskiego Jetrego.

Z biblii wiadomo, że pierwszy poddał się tej operacji patriarcha Abraham w znak przymierza z Bogiem.

Nie mam zamiaru wkraczać w dziedzinę religijną danej kwestyi; przypuszczam tylko, że w utworzeniu tego obrzędu musiała tkwić inicjatywa czysto profilaktyczna, boć w biblii spotykamy liczne przepisy dowodzące, że środki higieniczne i profilaktyczne były stosowane starannie i z drobiazgową ścisłością.

Tillmans uważa tę operację za bardzo odpowiednią i celową. Nie należy lekceważyć sanitarnego jej znaczenia, gdyż z usunięciem napletka usunięte zostaje zarazem i źródło nieczystości, a głans penis z czasem trudniej podlega zranieniu przy tarciu, co zmniejsza możliwość zarażenia się podczas coitus. Sama zatem operacja, n. b. w rękach lekarza-chirurga, nie jest związana z żadnem niebezpieczeństwem dla życia dziecka oprócz przypadków niedającego się zatamować obfitego krwawienia.

Stronę więc ujemną stanowi nie operacja *per se*, a wykonawcy jej: Mohel (operujący) i Mzizo (wysysający krew). Obrzęd rytualny składa się z kilku momentów. Osoba poważna (ze znajomych obecnych — sandik) bierze na ręce niemowlę z obnażonymi organami płciowymi, siada przy oknie, operator bierze w lewą rękę napletek i, mocno wyciągając, prawą ręką odcina za pomocą specjalnego noża, poczem rozwiera paznokciem, a pomocnik (Mzizo) przez pewien czas wysysa wargami krew z rany. Po ukończeniu tej procedury obsypują ranę proszkiem z suchego zgniętego drzewa, krew tamują watką żółtą (z *ferrum sesquichloratum*), lub też kładą (oświeceńsi) okłady z wody gulardowej. Na ileż to niebezpieczeństw narażona jest biedna istota ludzka. Z jednej strony brudne ręce, nóż nie wyjałowiony, prącie nie odkażone wywołać mogą zakażenie miejscowe lub ogólne: różę i t. d.; niezręczność operatora znów uszkodzenie żołądki lub cewki moczowej; z drugiej zaś strony przez wysysanie zaszczerpione być mogą niemowlęciu: gruźlica, przymiot lub inne cierpienie. Jak akuszerka niesumienna przenosi gorączkę płożową od jednej chorej do drugiej i staje się przyczyną wielu nieszczęść, tak Mzizo naraża na cierpienie mnóstwo dzieci bądź to przez przeniesienie od jednego dziecka do drugiego (gdy usta nie porządnie wydezynfekowane).

D-r S z t u m e j s e n przytacza z ust innego lekarza zarażenie gruźlicą w 10 przypadkach po obrzezaniu i wyssaniu przez jednego chorego tuberkulika, przyczem 7 dzieci umarło; sam zaś opisuje 2 obserwowane przez siebie przypadki owrzodzeń gruźliczych po obrzezaniu.

D-r K o h a n również widział moc dzieci z cierpieniami tuberkulicznymi po operacji wykonanej przez rzeźnika tuberkulika, który często pełnił funkcję Mzizo. Owrzodzenia gruźlicze na prąciu wogóle bywają spostrzegane w następstwie obrzezania rytualnego: bywają one po większej części płaskie, nie regularne jednakże mogą także sięgać i daleko w głąb. A zarażenie przymiotem nie należy do rzadkości: często spotykają się dzieci syfilityczne u rodziców zupełnie zdrowych, gdzie moment etyologiczny daje się odszukać tylko w akcie obrzezania.

Jakkolwiek już zwyczaj religijny przewiduje odłożenie operacji na późniejszy czas w razie choroby dziecka, gorliwość zacofańców nieraz tego niebierze pod uwagę, co wpływ zębny na dziecko wywiera. D-r S z t e j n opisuje przypadek z *pemphigus benignus*, gdzie tylko dzięki obrzezaniu rozwinęła się forma kachektyczna i nastąpiła śmierć dziecka. Prof. N e ũ m a n n oburzony jest z powodu powierzenia tej czynności profanom mohelom.

Jestto takie zło, nad którego usunięciem warto poważnie się zastanowić i żadnych półśrodków w rodzaju egzaminu na mohela przed komisją lekarską dopuścić nie wolno, bo zło zostanie złem pod płaszczykiem urzędowym. Jedyne racjonalne rozwiązanie tej smutnej sprawy dla społeczności żydowskiej — to powierzenie tej czynności operacyjnej lekarzom, a ze względów religijnych dajmy na to — lekarzom żydom.

*D-r Mieczysław Themerson*

## Literatura.

- 1) Biblia. 2) Wesener. Dyagnostyka kliniczna chorób wewnętrznych. 3) Prof. Tillmans. Lehrbuch der speciellen Chirurgie. 4) D-r Goldschmidt. Profilaktyka u Żydów z Handbuch der Prophylaxe Nobiliny Jankau. 5) Proksch. Historia chorób wenerycznych, odcinek Kroniki Lekarskiej Nr. 6 — 1902. 6) D-r Kohan. Wrac. Gaz. Nr. 16 — 1902. 7) D-r Szejn. Wrac. Gaz. Nr. 24 — 1901. 8) D-r Sztumejzen. Wrac. Gaz. Nr. 28 — 1901. 9) Prof. Neumann, podług referatu we Wrac. Gaz.

## KRONIKA BIEŻĄCA.



*Dnia 1 Sierpnia 1902 r.*

—JZ— Silna agitacya przeciw zdrojowiskom zagranicznym wogóle, a niemieckim w szczególności, zdaje się rokować nadzieję, że zdrojowiska nasze podniosą się, powstaną nowe i że szukać zagranicznych nie będzie potrzeby. Dyskusya nad tym przedmiotem była by zbyt czarna, szczególnie wobec jasno wypowiedzianego przez nas zdania w jednym z poprzednich zeszytów Kroniki. Chcąc oprzeć wynik tegorocznej kampanii leczniczej w naszych zakładach zdrojowych na ścisłych danych cyfrowych, upraszamy pp. kierowników zakładów o łaskawe nadesłanie w końcu września danych cyfrowych co do uczęszczania zdrojowisk w r. b. i w latach zeszłych. Materiał ten zużytkujemy w Kronice w artykule poświęconym potrzebom zdrojowisk. Jest rzeczą niezmiernie ciekawą, o ile silne, jak w danym razie, przemowy prasy oddziały na publiczność i o ile lekarze nasi zastosowali się do wymagań głosu powszechnego.

Zestawienie cyfr da nam najlepszą odpowiedź, wymowniejszą niż wszelkie aprioryczne rozumowania. Naturalnie, pragnęlibyśmy otrzymać dane nie tylko z najbliższych zdrojowisk, ale i obchodzących nas bardzo—Galicyjskich.

—z— W Częstochowie przy przytułku położniczym rozpoczęto kursa dla babek. Sądzimy, że i inne przytułki i szpitale prowincjonalne winny iść za tym przykładem.

—z— Na dziekana wydziału lekarskiego w Krakowie powołano prof. O. Bujwida.

—z— W Petersburgu, jak donosi Ruskij Wracz, organizuje się Towarzystwo mające na celu pomoc matkom biednym przez dokarmianie dzieci mlekiem kóz alpejskich.

—z— Nadesłano nam opis gry w Lawn-tennis p. Wigora.

—z— Na Kałkizie powstało Towarzystwo lekarzy praktycznych na wodach mineralnych.

—z— Według Gaz. d. Otp., ilość urodzeń od r. 1874—1898 stopniowo się zmniejsza, na każde 1200 mieszkańców zmniejszyła się

liczba urodzeń w Angli o 52, w Niemczech o 40, we Francji o 35, w Austrii i Włoszech o 21.

—z— Jak donosi Allgm. med. C. Z., w Holandyi powstał projekt upaństwowienia lekarzy. Związek lekarzy holenderskich proponuje obłożyć wszystkich tych, których dochód przewyższa 500 guld. rocznie, podatkiem 1%—2% od dochodu. Z funduszu tego należy utrzymywać lekarzy w stosunku 1:2000 ludności. W danej chwili trzeba by utrzymywać 2500 lekarzy, leczących wszystkich bezpłatnie.

—z— Statystyka dziedziczności. Matka rodziny, zmarła w 1827 roku, zajmowała się utrzymywaniem domu rozpusty i była nałogową alkoholiczką. Zmarła w 51 r. życia, a potomstwo jej rozrosło się do 800 osób, z tych 70 przestępców sądowych, 342 alkoholików, 127 nierządnic, 37 karanych śmiercią za zabójstwo. Cała ta rodzina kosztowała Stany Zjednoczone 3 miliony dolarów.

—z— The Philad. M. J. podaje następującą statystykę raka: śmiertelność wzrosła w Niemczech od r. 1892—1892 o 18.5%, w Anglii od 1881—1899 o 56,3%, w Holandyi od 1874—1897 o 80%, w Szwajcaryi od 1888—1808 i w Stanach Zjednoczonych również wzrasta ilość zachorowań.

—z— W Kijowie 13 z. m. otwarto stację Towarzystwa doraźnej pomocy lekarskiej, wzorowaną na Warszawskiej. Życzymy jej takiego rozwoju, jak instytucji naszej.

—z— IX Zjazd im. Pirogowa odbędzie się w styczniu 1904 roku.

## Z M A R L I.

D-r Wojciech Przecławski w Warszawie, dnia 17 lipca, w wieku lat 67.

D-r Wacław Gilus dnia 27 lipca w Otwocku pod Warszawą.

Redaktorzy: Dr. Med. Otton Hewelke i Dr. Józef Zawadzki.

Wydawcy: Dr. Med. Otton Hewelke, Dr. Konstanty Sierpiński i Dr. Józef Zawadzki.