

kat. kórn.

187479



12

-3-



187479

II

IV ZJAZD
LEKARZY SŁOWIAŃSKICH

W POZNANIU

11—15 IX 1933

W RAMACH

XIV ZJAZDU LEKARZY I PRZYRODNIKÓW POLSKICH

PAMIĘTNIK ZJAZDU

(TOM UZUPEŁNIAJĄCY PAMIĘTNIK XIV ZJAZDU LEKARZY I PRZYRODNIKÓW
POLSKICH W POZNANIU)

11-15 IX 1933

W A R S Z A W A

IV ZJAZD LEKARZY SŁOWIAŃSKICH W POZNANIU

11—15. IX. 1953

IV ZJAZD
LEKARZY SŁOWIAŃSKICH

W POZNANIU

11—15 IX 1955

W RAMACH

XIV ZJAZDU LEKARZY I PRZYRODNIKÓW POLSKICH

PAMIĘTNIK ZJAZDU

(TOM UZUPEŁNIAJĄCY PAMIĘTNIK XIV ZJAZDU LEKARZY I PRZYRODNIKÓW
POLSKICH W POZNANIU)

Biblioteka Jagiellońska



1001809403

W A R S Z A W A

1 9 5 6

157479

II - 3



Zakł. Graf „Drukarnia Bankowa” — Warszawa, Moniuszki 14

115 2 36/37

OD REDAKCJI

IV Zjazd Związku Lekarzy Słowiańskich odbył się w Poznaniu w dniach 11—15 września 1933 w ramach XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich. Zjazd Lekarzy Słowiańskich rozpoczął się na dzień przed Zjazdem Lekarzy i Przyrodników i odbył w tym dniu dwa własne plenarne posiedzenia naukowe na tematy ogólne; nazajutrz poszczególne lekarskie towarzystwa naukowe słowiańskie połączyły się z odpowiednimi sekcjami naukowymi Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, obradowały wspólnie i poniekąd zlały się z niemi całkowicie. Zyskał na tem niewątpliwie dorobek naukowy zjazdów przez wzajemną wymianę myśli; z drugiej jednak strony powstały — z góry zresztą przewidziane — trudności, dotyczące wydawnictwa Pamiętników, pracujących wprawdzie częściowo łącznie na zjeździe, ale przecież organizacyj odrębnych.

Po uprzednim porozumieniu się Zarządu Związku Lekarzy Słowiańskich z Komitetem Organizacyjnym Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich ustalono, że Związek Lekarzy Słowiańskich wyda Pamiętnik własny, w którym znalazłyby się referaty lekarzy gości słowiańskich w ich języku ojczystym, odcinając w ten sposób wydawnictwo Pamiętnika Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich. Praktyka życiowa wykazała, że całkowite wypełnienie tego zadania stało się niemożliwe: wiele referatów lekarzy gości słowiańskich zostało w całości wydrukowanych zaraz po zjeździe a nawet przed zjazdem w pismach lekarskich specjalnych polskich w języku ojczystym referentów lub w przekładzie polskim, niektóre referaty zostały wydrukowane in extenso w pismach lekarskich słowiańskich ogólnych, niektóre sekcje naukowe XIV Zjazdu Lek. i Przyr. Pol. podały w wydanym na jesieni 1933 r. Pamiętniku tegoż zjazdu referaty lekarzy słowiańskich po polsku, inne znów ograniczyły się do podania tylko tytułów referatów, wreszcie niektórzy referenci nie dostarczyli referatów ani ich streszczeń.

W tych warunkach redakcja Pamiętnika IV Zjazdu Lekarzy Słowiańskich (prof. Dr. F. Czubalski, doc. Dr. W. Łapiński, doc. Dr. A. Ław-

rynowicz), opierając się na materiale, otrzymanym z Poznania i na danych Pamiętnika XIV Zjazdu Lek. i Przyr. Pol.:

1) zajęła się w miarę możliwości uzupełnieniem brakującego materiału naukowego i nawiązała obszerną korespondencję,

2) uznała za niecelowe i zbędne ponowne drukowanie referatów, ogłoszonych przed paru laty w lekarskich pismach specjalnych polskich i ogólnych słowiańskich a także streszczeń, zamieszczonych w języku polskim w Pamiętniku XIV Zjazdu Lek. i Przyr. Pol., natomiast postanowiła umieścić w Pamiętniku IV Zjazdu Lek. Słow. niedrukowane referaty lub ich streszczenia,

3) ustaliła — opierając się na danych rozproszonych w Pamiętniku XIV Zjazdu Lek. i Przyr. Pol. — aby w Pam. IV Zjazdu Lek. Słow. dać możliwie pełny wykaz referatów lekarzy gości słowiańskich ze wskazaniem pism, w których były wydrukowane (Referaty lekarzy polskich zostały umieszczone w Pamiętniku XIV Zjazdu Lek. i Przyr. Pol.).

Złożone przez część autorów streszczenia referatów w języku francuskim — aczkolwiek naogół bardzo pożądane i celowe — nie zostały w Pamiętniku umieszczone, jako dotyczące tylko części referatów. Sprawa takich streszczeń powinna być zasadniczo rozstrzygnięta pozytywnie i na przyszłych naszych zjazdach obowiązywać wszystkich referentów.

Książka niniejsza zawiera niewątpliwie braki i niedokładności i nie jest właściwie pełnym Pamiętnikiem IV Zjazdu Lekarzy Słowiańskich: jest ona tomem informacyjno-uzupełniającym Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich.

WACŁAW ŁAPIŃSKI

IV ZJAZD LEKARZY SŁOWIAŃSKICH

W POZNANIU 11—15. IX. 1933

Uczestnicy Zjazdu z krajów słowiańskich przybyli do Poznania w przeddzień otwarcia Zjazdu, t. j. w niedzielę 10 września. Delegację jugosłowiańską, która przyjechała o g. 9-ej, oczekiwał na dworcu Komitet Organizacyjny Zjazdu i Zarząd Poznańskiego Okręgu Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce z prezesem prof. Adamem Karwowskim na czele, który powitał gości Jugosłowian. Po odegraniu przez orkiestrę hymnów jugosłowiańskiego i polskiego i po przemówieniach gen. Serda-Teodorskiego w imieniu Towarzystwa polsko-jugosłowiańskiego oraz radcy Dra med. T. Szulca w imieniu prezydenta miasta, odpowiedział senator Dr. M. Ivković w imieniu wycieczki jugosłowiańskiej.

Podobnie przyjęto o g. 13.30 delegację lekarzy czesko-słowackich, którą powitał Dr Bolesław Jakimiak prezes Zarządu Głównego Związku. Po odegraniu hymnów czesko-słowackiego i polskiego odpowiedział na powitanie prof. Dr Rudolf Kimla, rektor uniwersytetu Karola w Pradze.

Wieczorem odbyło się zebranie towarzyskie w salonach Adrji.

Dnia 11 września w poniedziałek o g. 9-ej odbyła się manifestacja przy symbolicznej lipie słowiańskiej, zasadzonej podczas Powszechnej Wystawy Krajowej w maju 1929. Po przemówieniu posała Dra med. L. Surzyńskiego, członka Komitetu Zjazdowego i odegraniu hymnów bułgarskiego, czesko-słowackiego, jugosłowiańskiego i polskiego przemówili prof. Dr Kr. Hynek z Pragi w imieniu uczestników czeskosłowackich i Dr. A. Zalokar z Lublany w imieniu Jugosłowian.

UROCZYSTE OTWARCIE ZJAZDU

nastąpiło w tymże dniu 11 września o g. 10-ej w Auli uniwersytetu.

Zjazd zagał Dr Bolesław Jakimiak i udzielił głosu honorowemu prezesowi Związku, prof. Drowi Antoniemu Gluzińskiemu, który skreślił rys historyczny rozwoju zjazdów lekarskich słowiańskich i zakończył swe przemówienie przypomnieniem, że zjazd obecny zbiega się z obchodem 250-lecia pamiętnego i w dziejach słowiańszczyzny zwycięstwa pod Wiedniem.

Po powołaniu do Prezydium honorowego prof. Dra S. Bielinowa i doc. Dra Moskowa (Bułgaria), prof. Dra A. Jiráska, prof. Dra Kimli i Dra J. Malika (Czechosłowacja) oraz z Jugosławiji sen. Dra M. Ivković'a (Beograd), Dra Vl. Jelovšeka (Zagreb) i Dra M. Rusa (Ljubljana), zabrali głos i witali zjazd:

w imieniu Rządu Polskiego Dr S. Hubicki, minister Opieki Społecznej,

w imieniu Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego Wiceminister Książd Dr B. Żongółłowicz,

w imieniu Komitetu Organizacyjnego Zjazdu prof. Dr A. Karowski,

w imieniu Uniwersytetu Poznańskiego rektor prof. Dr S. Runge.

w imieniu miasta Poznania prezydent C. Ratajski.

Z kolei przemawiali przedstawiciele gości słowiańskich, a mianowicie:

w imieniu Czechosłowaków prof. Dr R. Kimla, i Dr L. Prochaska,

w imieniu Jugosłowian sen. Dr. M. Ivković, prof. Dr. Dj. Djordjević i prof. Dr. L. Popović,

w imieniu Bułgarów doc. Dr. Moskow,

w imieniu lekarzy rosyjskich na emigracji prof. Dr. N. Krajskij (Beograd).

Po zakończeniu części inauguracyjnej Zjazdu i przerwie odbyło się pierwsze posiedzenie plenarne, na którym prof. Dr. Stanisław Ciechanowski (Kraków) i b. minister Dr Witold Chodźko (Warszawa) wygłosili programowy referat zbiorowy p. t.: „Wole na ziemiach słowiańskich”; referat był ilustrowany licznymi tablicami i wykresami.

Oba referaty zostały wydrukowane w oryginale:

Prof. Dr Stanisław Ciechanowski „Próba charakterystyki endemij wołowych w Polsce”. Polska Gazeta Lekarska 1934, Nr. 8, str. 137, Nr. 9, str. 157, Nr. 10, str. 174.

W. Chodźko i St. Tubiasz „Wole endemiczne w Polsce”. Medycyna Doświadczalna i Społeczna 1934, Tom XVIII, zesz. 1–2, str. 410–433.

Drugie posiedzenie plenarne Zjazdu odbyło się tegoż dnia 11 września o g. 16-ej, na którym prof. Dr. Ludwik Hirszfild (Warszawa) wygłosił drugi referat programowy p. t. „Grupy krwi w medycynie sądowej” (p. streszczenie w Pam. XIV Zj. Lek. i Przyr. Pol. Tom II, str. 201).

O g. 20-tej odbył się w hotelu Bazar bankiet, wydany przez Związek Lekarzy Słowiańskich w Polsce i następnie o g. 22 w salonach tegoż hotelu odbyło się zebranie towarzyskie członków XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich z udziałem gości słowiańskich.

W dniu 12-tym września we wtorek o g. 10,15 nastąpiło w obecności Pana Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej uroczyste otwarcie XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich z udziałem gości słowiańskich (p. Pamiętnik XIV Zj. Lek. i Przyr. Pol. Tom I, str. 29–60).

Po zakończeniu posiedzenia inauguracyjnego odbyło się o g. 12,45 otwarcie przez Pana Prezydenta Rzeczypospolitej wystawy „Przyroda, zdrowie i opieka społeczna” (p. Pam. XIV Zj. Lek. i Przyr. Pol. Tom I str. 61–67).

Tegoż dnia 12. IX od g. 15,30 zaczęły obradować sekcje naukowe XIV Zjazdu Lek. i Przyr. Pol. W sekcjach lekarskich wzięli odtąd czynny udział lekarze słowiańscy, jako członkowie odpowiadających tym sekcjom towarzystw naukowych słowiańskich, czy też jako przedstawiciele odpowiednich specjalności. Dorobek naukowy sekcji odzwierciedlają pamiętniki obu zjazdów.

Wieczorem P. Prezydent Rzeczypospolitej wydał na Zamku raut dla uczestników obu zjazdów.

W trzecim dniu Zjazdu 13 września nastąpił nagły zgon prof. Dra Adama Karwowskiego, niestrudzonego prezesa Komitetu

Organizacyjnego XIV Zjazdu Lek. i Przyr. Pol., członka Zarządu Głównego Związku Lekarzy Słowiańskich, jednego z założycieli i z najczynniejszych członków tego Związku.

Na znak żałoby zostały odwołane przewidziane zebrania towarzyskie a na zakończenie zjazdów zapowiedziano akademię żałobną ku czci Zmarłego.

W dniu 15-tym września w piątek nastąpiło kolejno zamknięcie obu zjazdów. O g. 10-tej odbyło się ostatnie posiedzenie plenarne IV Zjazdu Lekarzy Słowiańskich, które zagał prof. Dr K. Jonscher, sekretarz generalny grupy sekcji lekarskich Zjazdu, udzielając głosu prezesowi Zarządu Głównego Związku Drowi B. Jakimiakowi.

Dr Jakimiak zawiadomił zebranych, że następny V z kolei Zjazd Lekarzy Słowiańskich odbędzie się na wniosek lekarzy bułgarskich w Sofji, poczem podziękował zebrany za liczne przybycie na zjazd i żywy udział w pracach naukowych.

Z kolei przemawiali doc. Dr. Moskow, zapraszając lekarzy słowiańskich na zjazd do Bułgarji, Dr. J. Malík z Pragi w imieniu lekarzy czeskosłowackich Dr M. Rus z Lublany imieniem lekarzy Jugosłowiańskich i prof. Dr. A b r i k o s o w z Moskwy, poczem prof. Dr Jonscher ogłosił zamknięcie IV Zjazdu Lekarzy Słowiańskich.

W tym samym dniu 15-go września nastąpiło zamknięcie XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, poczem bezpośrednio odbyła się Akademia ku uczczeniu pamięci prof. Dra Adama Karwowskiego. (Pam. XIV Zj. Lek. i Przyr. Pol. T. I, 169—171).

Po Zjeździe w dniu 15-tym września wyruszyła w drogę wycieczka objazdowa po Polsce w liczbie 200 osób i kolejno zwiedziła Inowrocław, Gdynię, Ciechocinek, Warszawę, Częstochowę, Katowice, Kraków, Wieliczkę, Zakopane, Krynice.

Podczas Zjazdu odbyły się posiedzenia ogólne niektórych już istniejących lekarskich towarzystw naukowych słowiańskich specjalnych, założono nowe towarzystwa lekarskie słowiańskie; niektóre sekcje obradowały jako już zorganizowane towarzystwa słowiańskie.

Na posiedzeniu sekcji radiologii przyjęto (13. IX). Statut „Związku rentgenolów, rado-actino i elektroterapeutów słowiańskich” (Pam. XIV Zj. Lek. i Przyr. Pol. Tom II, 15).

Na posiedzeniu sekcji ginekologii i położnictwa założono (13. IX) Słowiańskie Towarzystwo Ginekologiczno-Położnicze i przyjęto regulamin tegoż (Pam. XIV. Zj. Lek. i Przyr. Pol. Tom II, 544—546).

Na posiedzeniu sekcji okulistyki (Pam. XIV. Zj. L. i Przyr. Pol. T. II, 563) postanowiono nawiązać ściślejsze stosunki ze światem okulistycznym słowiańskim w celu zorganizowania Wszechsłowiańskiego Towarzystwa Okulistycznego (p. Klinika Oczna 1934 zesz. 1, odezwa od redakcji).

Na posiedzeniu wspólnem sekcji psychiatrycznej i neurologicznej (13. IX) omówiono sprawę założenia słowiańskiego Towarzystwa Neurologiczno-Psychiatrycznego i w tym celu powołano komisję, złożoną z lekarzy czeskich i polskich w celu zrealizowania projektu (Pam. XIV. Zj. Lek. i Przyr. Pol. T. II, 597—598).

Sekcja otolaryngologii obradowała jako I Wszechsłowiański Zjazd Otolaryngologiczny w myśl uchwały powziętej na Zjeździe Otolaryngologów Jugosłowiańskich w Zagrzebiu (IX. 1931) z udziałem lekarzy innych krajów słowiańskich (Pam. XIV. Lek. i Przyr. Pol. Tom II, 668—692).

W dniu 13-tym września odbyło się posiedzenie Komitetu Centralnego Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy.

Protokół posiedzenia:

Obecni delegaci Komitetów Krajowych:

Bułgarij: Doc. Dr Moskow.

Czechosłowacji: Rektor R. Kimla, prof. A. Jirásek, Dr. M. Zelić, Dr I. Sobol.

Polski: Prof. A. Gluziński, Dr B. Jakimiak, Doc. W. Łapiński.
Przewodniczący Prezes Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy
Dr B. Jakimiak.

1). Posiedzenie otworzył Dr. B. Jakimiak, witając obecnych delegatów państw słowiańskich, oraz zakomunikował, że prof. Ostrčil z Pragi i Dr Kirow z Sofji nie mogli przybyć z powodu choroby.

2). Dr. B. Jakimiak poruszył następnie sprawę nazwy Związku, proponując zmianę nazwy dotychczasowej „Wszechsłowiański Związek Lekarzy” na nazwę „Związek Lekarzy Słowiańskich”. Wniosek postanowiono przekazać poszczególnym Komitetom Krajowym do rozpatrzenia.

3). W sprawie miejsca przyszłego Zjazdu zabrał głos Doc. Dr. Moskow, jako oficjalny delegat Komitetu Bułgarskiego i w imieniu tego Komitetu zgłosił wniosek, aby następny V Zjazd Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy odbył się za 2 lata t. j. w r. 1935 w Bułgarii.

4). Postanowiono na ręce Dra Kirowa, jako Prezesa Komitetu Bułgarskiego, który — wobec przyjętego wyżej wniosku — automatycznie przejmuje na siebie funkcje Prezydium Komitetu Centralnego Związku, przesłać listę delegatów poszczególnych krajów do Komitetu Centralnego.

Delegacja Jugosłowiańska: Senator M. Ivković, prof. Mašek, Dr M. Rus, prof. A. Blasković, Dr M. Zelić.

Delegacja Polska: Prof. A. Gluziński, b. minister W. Chodźko, Dr B. Jakimiak, Prof. A. Jurasz, Doc. Dr W. Łapiński.

Delegaci czechosłowaccy oświadczyli, że prześlą później listę delegatów do Komitetu Centralnego.

5). Na wniosek Dra Jakimiaka uchwalono wysłać depecze dziękczynne do Ich Królewskich Mości Królów Bułgarii i Jugosławii oraz PP. Prezydentów Republiki czechosłowackiej i Rzeczypospolitej Polskiej, jako do protektorów Zjazdów Lekarzy Słowiańskich.

6). Doc. Dr. Panýrek zreferował — złożony uprzednio przez delegatów czechosłowackich — wniosek o potrzebie ułożenia i wydania ogólnosłowiańskiego słownika lekarskiego.

W obszernej dyskusji, w której zabierali głos prof. Kimla, sen. M. Ivković, Dr B. Jakimiak, wnioskodawca Doc. Dr Panýrek i inni, rozpatrzono wszechstronnie poruszoną sprawę, o której już wielokrotnie była mowa na posiedzeniach Komitetu Centr., przyczem omawiano typ takiego słownika.

Wysunięto zarazem szereg zagadnień, jakoto sprawę ustalenia terminologii lekarskiej w językach słowiańskich według kartotek międzynarodowej; uznano za właściwe — wobec małej znajomości

przez lekarzy poszczególnych narodów słowiańskich literatury lekarskiej w innych językach słowiańskich (bowiem nie tylko „slavica non legentur”, lecz i „slavi non legunt slavica”) — aby wydziały lekarskie uniwersytetów słowiańskich oraz towarzystwa naukowe słowiańskie posiadały w swych zbiorach bibliotecznych wydawnictwa, monografie oraz pisma periodyczne lekarskie słowiańskie i ich komplety.

Uchwalono prosić wnioskodawcę Doc. Panýrka, aby dokładnie sformułowany wniosek przesłał na ręce Dra B. Jakimiaka w celu rozesłania go Komitetem Krajowym Związku.

7). Dr J. Małk w imieniu Delegacji Czechosłowackiej, a Dr M. Rus w imieniu Delegacji Jugosłowiańskiej złożyli na ręce Dra B. Jakimiaka serdeczne podziękowania za zorganizowanie Zjazdu i okazanie gościnności oraz prośbę o wyrażenie w ich imieniu takich samych uczuć organizatorom XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników w Poznaniu.

Na tem posiedzenie zamknięto.

Spis zagranicznych uczestników Zjazdu*)

Bułgarja

Bielinow S. prof. dr., Sofja
Beron prof. dr., Sofja
Kesiakow I. dr., Sofja

Kirow D. dr., Sofja
Moskow dr., Sofja

Czechosłowacja

Albert B. dr. z żoną, Zlín
Antonín V. dr., Praha
Apetaur St. dr., Mor. Ostrava
Barták F. dr., Praha
Bažant F. prof. dr., Brno
Bedrna J. doc. dr., Mor. Ostrava
Bělín F. dr. z żoną, Tatr. Lomnice
Bena E. dr., Praha
Brdlík J. prof. dr., Praha
Cmunt E. prof. dr., Pišfany
Čárský L. doc. dr., Bratislava
Černický L. dr. z żoną, Praha
Černoch J. dr., Brodek
Černý K. doc. dr., Praha
Čížek J. dr., Praha
Dědeček J. dr. z żoną, Praha
Dostál F. dr., Vysoké Mýto
Dosužkov T. dr., Praha
Drbohlav J., doc. dr., Praha
Drbohlavová-Fassati M. dr., Praha
Držkovic J. dr. z żoną, Svínov
Dvořák J. dr. z żoną, Praha
Dvorák K. dr., Praha
Eckstein S. dr., Tatr. Matliary
Eiselt R. prof. dr., Praha
Fabian A. dr., Mor. Ostrava
Fiala A. dr., Třebon
Fiala V. dr., Praha
Filo E. dr., Praha

Fridrichovský J. doc. dr., Bratislava
Gawalowski K. prof. dr. z żoną, Praha
Gerhardtová M. dr., Praha
Hajvoronský I. dr., Nižní Apša
Haškovec L. prof. dr. z żoną, Praha
Haškovec V. dr., Praha
Havlásek L. dr., Brno
Háza V. z żoną, Praha
Hečko J. dr., Praha
Helbích Bř. dr., Praha
Henner K. prof. dr. z żoną, Praha
Hlaváček V. doc. dr. z żoną, Praha
Horálek F. dr., Brno
Hübschmann K. prof. dr., Praha
Hybášek J. doc. dr. z żoną, Brno
Hynek K. prof. dr., Praha
Jakšy J. doc. dr., Bratislava
Janota O. doc. dr. z żoną, Praha
Jedlička M. doc. dr. z żoną, Praha
Jejínek J. dr., Brno
Jirásek A. prof. dr., Praha
Jirman J. doc. dr., Praha
Jonáš V. dr., Praha
Jonášová-Wichterlová M. dr., Praha
Kadlický R. prof. dr., Praha
Kafka F. dr., Praha
Karasová H. dr., Praha
Kimla R. prof. dr., Praha
Klenka Z. dr., Michalovce

*) przedrukowano z Pam. XIV Zj. Lek. i Przyr. Pol. T. II. 929—931.

- Klíma J. dr., Praha
 Kobliha F. dr., Opava
 Koch K. prof. dr., Bratislava
 Komárek K. dr., Nymburk
 Konupčík J. dr., Brno
 Kostlivý S. prof. dr., Bratislava
 Kotýnek F. H. dr., Praha
 Kovář J., dr., Kroměříž
 Křižanová M. dr., Tat. Kotlina
 Krsek H. dr., Bratislava
 Kruta J. dr., Praha
 Křivý M. prof. dr., Bratislava
 Kubín J., Brno
 Kulich J. dr., Český Krumlov
 Kux A. dr., Bratislava
 Kynčil J. dr., Duchcov
 Kysela inž., Praha
 Laufberger V. prof. dr., Brno
 Lédl F. dr. z zóna, Olomouc
 Lichtáğ J., Štrbské Pleso
 Lukl P. dr., Praha
 Malcová Sl. B., Praha
 Malík J. dr., Praha
 Marek K. dr., Mladá Boleslav
 Markalous E. dr., Praha
 Mikula M. doc. dr., Bratislava
 Mourek J. dr. z zóna, Bohumín
 Musil B. dr. z zóna, Chocerady
 Müller G. prof. dr. z zóna, Brno
 Müllerová V., Brno
 Náprstek V. dr., Praha
 Nechamkís J. dr., Praha
 Neuwirt F. doc. dr., Praha
 Nohejl E. dr., z zóna, Opatovice n/L.
 Nohejlová E. dr., Praha
 Noyák F. doc. dr., Praha
 Pachner A. dr. z zóna, Chrudím
 Panýrek D. doc. dr., Praha
 Parma Č. dr., Praha
 Pešek J. dr., Bratislava
 Pešek V. dr., Chrudím
 Petráček E. doc. dr., Praha
 Petráček J. dr., Praha
 Pícek S. dr. z zóna, Hradec Králové
 Pokorný J. dr., Praha
 Polák E. dr., Praha
 Polčák J. dr., Brno
 Polednák L. dr. z zóna, Brno
 Polland B. doc. dr., Praha
 Popek K., dr., Brno
 Postranecký O. dr., Praha
 Procházka L. dr., Praha
 Přecechtěl A. prof. dr. z zóna, Praha
 Pullman J. dr. z zóna, Štrbské Pleso
 Radkovec F. dr., Brno
 Rejmánek L. dr. z zóna, Hradec
 Králové
 Ribřid A. dr. z zóna, Praha
 Sázal J. dr., Trenčín
 Segeta F. dr., Šternberk
 Sigmund A. doc. dr. z zóna, Praha
 Sládek A. dr., Praha
 Smažík K. dr., Brno
 Sommer V. dr. z zóna, Praha
 Soukup E. dr. z zóna, Kroměříž
 Stieber O. dr., Petřvald
 Stolz J. dr., Praha
 Svoboda F. dr., Praha
 Syllaba J. dr., Praha
 Šácha A. dr., Uher. Hradiště
 Šebek J. prof. dr., Praha
 Sránek R. dr. z zóna, Mor. Ostrava
 Štastník E. dr. z zóna, Mor. Ostrava
 Štejfa M. doc. dr., Brno
 Štěpán K. dr. z zóna, Mělník
 Tachezy R. dr., Praha
 Teisinger J. dr., Praha
 Uttl K. dr., Praha
 Vašík J. A. dr. z zóna, Praha
 Vanýsek R. prof. dr. z zóna, Brno
 Váradí Š. dr., Praha
 Vašek V. dr., Brno
 Vejdovský V. doc. dr., Olomouc
 Věšín S. dr., Praha
 Vospálek B., Praha
 Wiškovský B. prof. dr., Bratislava
 Wolný F. dr. z zóna, Praha
 Záhoř A. dr., Praha
 Zahradníček J. prof. dr. z zóna, Praha
 Zapletal V. dr., Brno
 Zimák J. dr., Brno
 Zvolenský F. dr., Stropkov
 Žižka R. inž., Praha

Jugoslawja

- Andjelić Bogdan, Beograd
 Ambrozić Matija prof. dr., Beograd
 Bazala Vladimir dr., Zagreb
 Bergštajn Naftali dr. z žona, Belovar
 Bruić Jovo, Beograd
 Budak Mile dr. z žona, Zagreb
 Cercek Viktor dr., Ljubjana
 Dajč Miloslav dr., Zagreb
 Dere Rihard dr., Zagreb
 Djokić Zagorka dr., Beograd
 Djordjević Aleksander dr., Skoplje
 Djordjević Djordje prof. dr., Beograd
 Dojčanski Petar dr., Nova Gradiska
 Dražančić Josip dr., Sibennik
 Franjulović Petar dr., Veliki Iz
 Ganc Petar dr., Beograd
 Glavan Ivo dr., Zagreb
 Gojković Andra dr. z žona, Lazarevac
 Gušć Branimir dr., Zagreb
 Hitrović Ljubica dr., Beograd
 Ivković Momčilo dr., Beograd
 Jelovšek Vladimir dr. z žona, Zagreb
 Jevremović Dragoljub dr. z žona,
 Beograd
 Jovčić Dimitrije dr., Beograd
 Jug Rihard dr., Ljubljana
 Kalaj Juraj dr., Ljubljana
 Kešeljević Nikola dr. z žona, Beograd
 Kolibaš Mija dr. z žona, Virovitica
 Krajinški Nikola prof. dr., Beograd
 Lemešić Marija dr., Beograd
 Levicki Vladimir dr. z žona, Pančevo
 Marošević Josip dr., Zagreb
 Matko Ivan doc. dr., Maribor
 Mijušković Ivan dr., Beograd
 Milošević Dobrila dr., Beograd
 Milošević Milivoje dr., Beograd
 Milutinović Radovan dr. z žona,
 Skoplje
 Miodragović Dimitrije dr., Beograd
 Mojzec Marcel, Zagreb
 Nešković Milan dr. z žona, Tuzla
 Ostojić Djura dr. z žona, Beograd
 Pacak Edo dr., Zemun
 Paliček Ružica dr., Veliki Iz
 Petković Sava, Beograd
 Popović Laza prof. dr., Zagreb
 Račić Ivo dr., Zagreb
 Rus Maurycije dr., Ljubljana
 Smetanka František prof. dr., Zagreb
 Smiljanić Radmila dr., Skoplje
 Sobol Ivan dr. z žona, Crkvenica
 Sretenović Dragoljub dr.
 Stakić Momir dr., Veliki Bečkerek
 Stefanović Svetislav dr., Beograd
 Šoulavý Max Henrik dr. z žona, Kastel
 Lukšić
 Šupe Katica dr., Dubrovnik
 Špoljar Milan, Zagreb
 Tihomirov Dimitrije doc. dr., Beograd
 Vidaković Stjepan doc. dr., Zagreb
 Vitić Branislava dr., Beograd
 Zalokar Alojz prof. dr., Ljubljana
 Želić Milutin dr., Beograd

Sekcja fizjologii, chemji fizjologicznej biologii i genetyki

Prof. Dr. LAUFBERGER V. (Brno): Rozbití buňky. Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. I., 287 „O rozbiciu komórki ustrojowej”; dyskusja),

Pokusy, které již od let provádíme, mají za úkol osvětliti ultrastrukturu buňky novými cestami. Materiálem našich pokusů jsou izolované buňky jaterní z koně, které připraveny pomocí chloroformové vody, dají suspensi dokonale izolovaných jednotlivých buněk tkáňových. Vhodným přístrojem měříme nejprve jejich velikost. Zjistili jsme, že velikost jest funkcí prostředí a nejvíce závislá na pH. V isoelektrickém bodě jest velikost buněk nejmenší a na obě strany isoelektrického bodu jsou maxima velikosti dosahující mnoha set procent isoelektrické velikosti. Soli vesměs velikost buňky zmenšují. Pro jednotlivé druhy ionů platí Harden-Youngovo pravidlo. V druhé serii pokusů byli provedeny potentiometrické titrační křivky stromat buničných. Vzájemné srovnání velikosti buněk a jejich vaznosti pro H a OH iony osvětluje mechanismus velikosti buničné kvantativně. Třetí serie pokusů byla věnována zvláštnímu zjevu autorem po prvé pozorovanému a nazvanému okamžitou cytolyso. Suspense jaterních izolovaných buněk nacházející v roztoku nárazníku nebo prostě ve vodě se za určitých přesně definovaných okolností rozletí. Obvykle jest tak rozbito 30—50% přítomných buněk. Zákonitosti tohoto jevu jsou velmi rozmanité a nelze je v krátkosti popsat. Z nejvýznačnějších vlastností tohoto zjevu jest důkaz látek, které rozbití buňky umožňují a které nazýváme lysotopy. Jestliže totiž vyloužíme buňky vodou, důkladně ztratí svoji rozbitelnost. Vrátime-li vyluhovací vodu zpět k buňkám a ponecháme ji 15 min. při 37°C pak se schopnost rozbití buňkám vrátí. Poněvadž reakce na rozbití buňky jsou velmi rozmanité, lze vypracovati pro každý druh specifický a charakteristický způsob rozbíje-

ni. Na jeho podkladě můžeme pak zjistiti, že lysotopy jsou nositele oněch charakteristických vlastností buňky, jež se při rozbití uplatňují. Výklad zjevu okamžité cytolysy podáváme hypotesou o buněčné mřížce.

Prof. Dr. N. KRAINSKIJ (Beograd): Můz g jako radjoaparát oraz funkcja wegetatywnego systemu nerwowego (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. I, 288 i diskusja).

Referat w obszernem streszczeniu wydrukowany w Polskiej Gazecie Lekarskiej 1934, Nr. 10 str. 173--174.

Prof. Dr. N. KRAINSKIJ (Beograd): Układ nerwowy wegetatywny i unerwienie bez włókien na podstawie emisji nerwowo-psychicznej¹⁾.

Ažeby okrešliti i stwierdzić energii zjawiska nerwowego, jest rzeczą konieczną zastosować do tych badań ścisłe metody fizyki i matematyki. Moje badania došwiadczalne, fizyczne i teoretyczne, wykazały, že klasyczna mechanika i nauka o elektrycznosci nie daja nam šrodków dla zrozumienia zjawisk nerwowych oraz mechanizmu narządów zmysłowych. Twierdžę, že wzory mechaniki klasycznej musza być przekształcone na wzory energetyczne i otrzymać inną interpretację. Cała elektrofizjologia współczesna powinna być zreformowana i oparta na zasadach nowej elektrostatyki²⁾.

Istotę zjawisk elektrycznych stanowią dwie postacie energii, całkowicie różne od siebie:

1) Energja prądu stałego i 2) energja elektrostacyjna.

Wszystkie došwiadczenia elektrostacyjne powinny być powtórzone i rozpatrzone z energetycznego punktu widzenia. Wów-

¹⁾ Redakcja — po rozpoczęciu druku Pamiętnika — otrzymała (V. 1936) od autora niniejszy referat jako rozwiniętie odczytu, wygłoszonego w Poznaniu.

²⁾ N. Krainskij. — Energetik der mechanischen Erscheinungen. 1924, Jugoslavien.

— Podstawy matematyczne nauk przyrodniczych. 1927 (po rosyjsku).

— Badania elektrostacyjne. 1930 (po ros.).

— Mechanizm nerwowy i rola systemu wegetatywnego. 1933 (po ros.)

— Zjawiska elektryczne i teoria emisji nerwowo-psychicznej. 1935 (po ros.).

czas otrzymamy zupełnie odmienny zarys zjawisk elektrycznych. Energia elektrostatyczna ujawnia się w trzech postaciach: ładunku, pola elektrycznego i jednobiegunowego prądu elektrostatycznego w obwodzie otwartym. Możemy odtworzyć te trzy postacie tej samej energii przy pomocy maszyny elektrostatycznej. Obecna teoria tej maszyny jest całkowicie błędna, jak to wykazałem w różnych publikacjach.

Ładunek jest to pewna ilość energii elektrostatycznej, związanej na powierzchni przewodnika lub w pewnej objętości dielektryka w stanie statycznym lub potencjalnym. Ale dla każdego naładowanego ciała istnieje ciągła emisja, przenikająca do dielektryka, otaczającego ciało naładowane. Dielektryk jest przewodnikiem dla energii elektrostatycznej.

Ten prąd energii tworzy pole elektrostatyczne w dielektryku. Jeżeli umieścimy w polu elektrycznym uziemiony przewodnik, to pochłonie on pewną ilość energii i przeniesie ją pod postacią jednobiegunowego prądu elektrostatycznego do ziemi. Ładunek zmniejsza się stopniowo, zgodnie z przebiegiem funkcji wykładniczej i znika wskutek emisji poprzez pole elektryczne. Prąd elektrostatyczny, który powstaje w przewodniku łączącym ciało naładowane albo pole elektryczne z ziemią jest jednobiegunowy. Prąd ten tworzy się w obwodzie otwartym i nie podlega prawom Kirchhoffa i Ohma. Przenika on do dielektryka z opóźnieniem, zależnym od rodzaju dielektryka. Ładunek zostaje przeniesiony na drodze indukcji, która nie jest niczem innym, jak tylko wysyłaniem energii na odległość. Można oddzielić prąd stały od energii elektrostatycznej w obwodzie galwanicznym przy pomocy kondensatora, przez który prąd stały nie przechodzi. Prąd elektrostatyczny nie daje pola magnetycznego dokoła przewodnika, natomiast tworzy pola elektrostatyczne z chwilą, gdy energia naładowanego przewodnika wnika do dielektryka. Istnienie prądu stałego w obwodzie otwartym jest niemożliwe, i dlatego teoria jonów nie daje się zastosować do prądu elektrostatycznego. W ustroju żywym obwody zamknięte i prądy stałe nie istnieją. Wszystkie zjawiska elektryczne w tkankach są natury elektrostatycznej. Niema jonów w obwodzie elektrostatycznym otwartym. Energię elektrostatyczną można wykazać przy pomocy następujących metod: przy pomocy telefonu, elektrometru włoskowatego, przy pomocy preparatu nerwowo-mięśniowego i częściowo przy pomocy galwanometru. Teoria kla-

syczna kondensatorów jest błędna: dielektryk posiada dwie właściwości przeciwne a mianowicie: pojemność elektrostatyczną i przewodnictwo prądu elektrostatycznego. Kondensatory są to akumulatory elektrostatyczne, a zarazem filtry dla prądu stałego, który przez nie nie przechodzi.

2.

Energja układu nerwowego i prąd nerwowy są identyczne z energją elektrostatyczną. Prąd nerwowy daje takie same objawy, jak prąd elektrostatyczny w telefonie, w elektrometrze, włoskowatym, w preparacie nerwowo-mięśniowym i galwanometrze. Energja ta jest związana z lipidami pod postacią ładunku i pola elektrycznego. Neurony stanowią jednostki elektrostatyczne i prąd nerwowy przenosi się na drodze indukcji. Prąd ten jest jednobiegunowy, przerywany i zwolniony. Prędkość jego jest niewielka i zależy od pojemności nerwu. Prąd nerwowy przenosi się nie przez włókna osiowe, lecz przez istotę myelinową. Dlatego właśnie jego prędkość jest niewielka. To właśnie lipidy przechowują energję nerwową i przenoszą prąd nerwowy.

Dowody tego twierdzenia są następujące: 1^o fakt, że układ dróg nerwowych zaczyna działać wówczas, gdy substancja lipidowa jest już utworzona, 2^o fakt, że naskutek zwyrodnienia lub koagulacji lipidów, przenoszenie prądu nerwowego staje się niemożliwe pomimo, że włókno osiowe jest nienaruszone; 3^o że narkoza polega na działaniu narkotyków na lipoidy.

Nie istnieją włókna bezmyelinowe (bezdzenne), gdyż wszystkie nerwy układu wegetatywnego zawierają lipoidy, które możemy wykazać przy pomocy odczynników i metodą polaryzacji. Oto dlaczego nerwy wegetatywne przenoszą prąd nerwowy dziesięć razy wolniej i wymagają tysiąc razy większej energii dla podrażnienia.

3.

Układ nerwowy wegetatywny jest uważany za óśrodkowy. Ma on unerwiać tkanki i narządy wewnętrzne. Znakomite prace słynnego chirurga układu nerwowego wegetatywnego Leriche'a, dają nam niezwykle ciekawe wnioski, które zgadzają się całkowicie z mojami badaniami fizycznymi, histologicznymi i fizjologicznymi.

Należy stwierdzić, że doświadczenia chirurgiczne na tkankach ludzkich mają znacznie większą wartość, niż doświadczenia fizjologiczne, wykonywane na zwierzętach.

To Leriche właśnie stwierdził fakt godny uwagi, że nerw współczulny jest nerwem bólu. Doświadczenia (gdyż były to doświadczenia wykonane na ludziach) potwierdzają wyniki doświadczeń fizjologicznych, które nam wskazują, że po przecięciu nerwu współczulnego naruszenie czynności jest tylko przejściowe. Jest to wynik nieoczekiwany i fakt paradoksalny z punktu widzenia współczesnych teorii, które uważają układ nerwowy wegetatywny za drogę odśrodkową i twierdzą, że tkanki wegetatywne są unerwione przez nerwy współczulne i obokwspółczulne. Po przecięciu nerwu współczulnego narządy wykonywają w dalszym ciągu swe czynności autonomicznie bez udziału nerwów. Ani z punktu widzenia anatomicznego, ani z punktu widzenia fizjologicznego, układ nerwowy wegetatywny nie jest bynajmniej autonomicznym. Jest on połączony z układem nerwowym mózgowo-rdzeniowym za pośrednictwem gałązek łączących. Dotyczy to zwłaszcza nerwu bólu, jak to stwierdza Leriche, przytaczając dawno wypowiedziane zdanie François Franka. To same tkanki są autonomiczne i mogą działać bez wszelkiego unerwienia. Fizjologia współczesna mówi tylko o regulacji, a nie o unerwieniu tkanek wegetatywnych. Na podstawie moich badań, układ nerwowy wegetatywny jest dośrodkowy. Uważam układ nerwowy wegetatywny za układ czuciowy, który odbiera i pochłania wszystkie podniety wychodzące z ciała. Są to zjawiska mechaniczne i chemiczne, częstokroć związane z uszkodzeniem tkanek. Próg pobudliwości dla podniet, powstających wewnątrz ciała, jest bardzo wysoki. Dlatego właśnie w stanie zdrowia nie czujemy naszego ciała. Jedynie wówczas, gdy próg zostaje przekroczony, czucia subiektywne powstają w naszej świadomości. Są to czucia należące do emocji przykrych, które szybko nabierają charakteru bólu. Są to podniety samego ciała, pochodzące z tkanek i narządów wewnętrznych, które pobudzają ośrodki wegetatywne i wywołują uczucia wewnętrzne. Mięśnie gładkie, gruczoły i tkanki wewnętrzne nie posiadają nerwów odśrodkowych.

W naszej psychice posiadamy dwa rodzaje czuć:

Jedne powstają wskutek podrażnienia narządów zmysłowych zewnętrznych. Energia podniet zewnętrznych przenosi się pod

postacią prądu nerwowego do mózgu poprzez nerwy czuciowe somatyczne, rdzenne. Są to czucia, które nam dają obraz świata zewnętrznego.

Drugie są to czucia wewnętrzne i w szczególności czucia bólu, które są wywoływane i przenoszone przez układ nerwowy wegetatywny dośrodkowy, Te podniety stanowią procesy chemiczne i mechaniczne, które zachodzą w tkankach. Próg pobudliwości dla czuć wewnętrznych jest wysoki. W stanie normalnym mamy słabe poczucie naszego ciała. Jedynie w stanie niebezpieczeństwa, kiedy działanie podniety stanie się silniejsze, tworzą się czucia wewnętrzne, bólowe, wywoływane właśnie przez układ nerwowy wegetatywny. Ból jest oznaką niebezpieczeństwa. Drażnienie elektryczne nie jest dowodem wegetatywnego unerwienia tkanek, gdyż istnieje przewodzenie w kierunku przeciwnym przewodzeniu fizjologicznemu (action antidrome) i wszystkie tkanki zostają podrażnione w całości. Traktowanie układu wegetatywnego jako dośrodkowego zmienia całą teorię zjawisk nerwowych. Wszystkie drogi nerwowe czuciowe przenoszą energję podniety zewnętrznych i wewnętrznych pod postacią prądu nerwowego w kierunku ośrodków psychicznych. Jest to przenoszenie po włóknach w dośrodkowej połowie odruchu. W całkowitym łuku odruchowym czuciowo-ruchowym, drugą połowę łuku widzimy pod postacią dróg ruchowych obwodowych, Jest to jedyna znana droga odśrodkowa. Dla żadnych narządów i tkanek wegetatywnych, nerwy odśrodkowe nie istnieją. Zmusza to do zapytania, w jaki sposób czynność tych narządów może być regulowana przez psychikę, to znaczy przez ośrodki mózgowe. Poza odruchami całkowitemi, istnieje jeszcze układ odruchów połowicznych, Wiele czuć nie wywołuje żadnej reakcji w organizmie. I my znamy już odruchy połowiczne humoralne. Dotychczas znane jest unerwienie tkanek przy pomocy włókien nerwowych. Neurony są zestawione w postaci obwodów otwartych, to znaczy w postaci łuków odruchowych. Ale drogi nerwowe odśrodkowe dla mięśni gładkich i dla gruczołów są nieznane. Według mnie one nie istnieją. Jedynie mięśnie prążkowane są unerwione przez włókna nerwowe. Dla innych tkanek, wegetatywnych, musi istnieć emisja nerwowa bez udziału włókien, która reguluje procesy wegetatywne. Odruchy wegetatywne są to odruchy połowiczne z udziałem włókien. Odśrodkowa połowa łuku występuje pod postacią przenoszenia bez udziału włókien, na podstawie emisji nerwowej.

Zestawienie neuronów w mózgu jest nadzwyczajnie złożone. Obok zestawienia szeregowego, istnieje zestawienie równoległe. Wszystkie neurony są połączone indukcyjnie.

Otóż obok aparatu opartego na włóknach, w mózgu istnieje mechanizm nie oparty na włóknach. Emisja (nadawanie) ośrodków nerwowych jest identyczna z nadawaniem radjowem, to znaczy, że jest to prąd energii elektrostatycznej. Neurony są to jednostki elektrostatyczne i liczne komórki nerwowe stanowią prawdziwe anteny.

To tkanki i narządy wewnętrzne są właśnie autonomiczne, a nie układ nerwowy wegetatywny, który jest unerwiony przez te tkanki dośrodkowo.

Mówi się dużo o budowie komórek nerwowych. Rozróżnia się neuryty i dendryty. Ale to rozróżnienie nie jest łatwe i nie udaje się dla komórek nerwowych wegetatywnych. Z punktu widzenia elektrostatycznego, każde zjawisko, zachodzące w komórce może równie dobrze ograniczyć energję, jak również ją otrzymać. Czynność dośrodkowa dendrytów nie została wykazana doświadczalnie. Ale w komórkach kory mózgowej i mózdkowej istnieje jeszcze element zasadniczy: jest nim ciało komórki, wyciągnięte w kierunku powierzchni kory mózgowej i skierowane naprzeciw linjom sił pola energii nerwowej. Według mnie jest to antena komórki, która wysyła energję nerwową. Największe anteny znajdują się w korze mózgowej i w komórkach Purkinjego.

Doświadczenie podstawowe, w którym zostaje wywołany skurcz preparatu nerwowo-mięśniowego na odległość, bez drutu, w polu elektrostatycznym, można wykonać w sposób następujący: preparat nerwowo-mięśniowy umieszcza się na małym stoliku ebonitowym w ten sposób, że mięsień znajduje się na powierzchni poziomej stolika, podczas gdy nerw zwisa swobodnie z brzegu stołu. Zwracamy w kierunku wiszącego nerwu naelektryzowaną ebonitową pałeczkę. Występuje skurcz „bez metalu”, bez dotykania preparatu. Ale przy powtórnym przysunięciu pałeczki nie mamy już więcej skurczu. Ażeby go wywołać, należy rozładować preparat dotykając go palcem. Ładunek przechodzi do ziemi poprzez nasze ciało pod postacią prądu elektrostatycznego. Doświadczenia Galwaniego wykazały, że można wywołać skurcz mięśni na odległość w polu elektrycznym.

4.

Moje badania nad doświadczeniem Galvaniego wykazały, że: 1^o ilość energii elektrycznej, niezbędnej dla wywołania skurczu mięśnia, jest bardzo mała. Potencjał tej energii jest rzędu tysięcznych wolta, 2^o opór jednego megaohma nie przeszkadza wystąpieniu skurczu, 3^o włączenie kondensatora do obwodu Galvaniego nie powoduje zniknięcia skurczu. To nie prąd galwaniczny powoduje podrażnienie preparatu nerwowo-mięśniowego, ale prąd dodatkowy, identyczny z prądem elektrostatycznym. Prąd ten powstaje w obwodzie galwanicznym w chwili zamykania, otwierania i zmiany natężenia prądu. Jeżeli w obwodzie Galvaniego mamy kondensator, to jest to obwód otwarty, w którym prąd galwaniczny jest niemożliwy. A mimo to w tym otwartym obwodzie można wykazać wszystkie objawy prądu przy pomocy telefonu, elektrometru włoskowatego i preparatu nerwowo-mięśniowego. Stosowałem elektrody normalne żelatynowe.

Rozładowanie kondensatora stanowi znakomitą podniętę dla nerwów, zaś w naładowanym kondensatorze mamy energję elektrostatyczną. Rozładowanie przebiega zgodnie z prawem wykładniczem. Jeżeli pojemność kondensatora wynosi 1,4 mikrofarada, zaś napięcie 6 wolt, należy wziąć opór wynoszący 50000—30000 ohmów, ażeby uzyskać rozładowanie, przebiegające według prawa wykładniczego.

Doświadczenie, które dowodzi identyczności prądu nerwowego z prądem elektrostatycznym, wykonywa się w sposób następujący: preparat nerwowo-mięśniowy Galvaniego umieszcza się na małej płytce (stoliku) parafinowej w ten sposób, że mięsień spoczywa na powierzchni płytki metalowej, zaś nerw na powierzchni innego metalu, umocowanego na stoliku parafinowym. Od obydwóch metali, które służą jako elektrody, odchodzi zamknięty obwód galwaniczny, do którego są włączone w następującym porządku: 1^o klucz, 2^o galwanometr, 3^o elektrometr włoskowaty, 4^o telefon, 5^o drugi preparat nerwowo-mięśniowy, umieszczony na stoliku parafinowym, na żelatynowych elektrodach. Ostatnie są włączone do obwodu przy pomocy dwóch węglowych pręcików. Jeżeli zamknijemy klucz, to obwód zostaje zamknięty. W chwili zamykania i otwierania klucza, widzi się skurcz pierwszego preparatu i wszystkich włączonych przyrządów. Pierwszy preparat jest źródłem energii (ogniwem galwanicznym), drugi służy jako elektroskop. Po włączeniu konden-

satora do obwodu, pozostaje on otwarty. Prąd galwaniczny już nie istnieje. Mimo to skurcze i reagowanie przyrządów trwają w dalszym ciągu, jak tylko zamkniemy klucz. Skurcze drugiego preparatu i telefonu zauważamy nietylko jeden raz. Ażeby go ponownie uzyskać należy rozładować za każdym razem kondensator i elektrometr włoskowaty. W tym obwodzie mamy jedynie prąd elektrostatyczny momentalny, gdyż prąd galwaniczny jest odfiltrowany.

5.

Cały układ nerwowy wegetywny jest dośrodkowy. Obwodowe nerwy wegetatywne są dobrze znane. Natomiast w rdzeniu kręgowym i w mózgu mamy bardzo mało tych dróg. Ośrodki wegetatywne nie są znane. Przypuszcza się, że znajdują się one w podwzgórzu (Hypothalamus), oraz w tkance szarej trzeciej komory. W rdzeniu kręgowym drogi wegetatywne kierują się do mózdzku, towarzysząc słupom przednio-bocznym. Czynność mózdzku jest całkowicie nieznana. Reguluje on ruchy wywoływane przez muskulaturę dowolną, ale niewiadomo w jaki sposób. Komórki Purkiniego posiadają prawdziwe anteny elektrostatyczne. Mózdzek uważam za radjostację nadawczą nerwową, która ma wpływ na muskulaturę dowolną.

Układ pozapiramidowy jest również mechanizmem radjowym, gdyż drogi, któreby go łączyły z drogą piramidową, nie istnieją.

Układ tkanek i narządów wegetatywnych jest regulowany na drodze emisji radjowej bez udziału włókien. Ośrodki bólu ciała są nieznane, i jest rzeczą prawdopodobną, że są one oddzielone od radjostacji, które regulują zjawiska wegetatywne. Cała muskulatura gładka, wszystkie gruczoły, wszystkie narządy płciowe są unerwione bez udziału włókien na drodze emisji nerwowej. Istnieje również emisja poza ustrojem, która wywołuje zjawiska telepatyczne. Świat roślin jest unerwiony bez nerwów, zaś reakcje jego reguluje mechanizm radjowy.

Kora mózgowa jest również aparatem nadawczym energii nerwowej. Kształt komórek jest typowy dla anten elektrostatycznych. Są one zestawione indukcyjnie. Pomijając te komórki, drogi piramidowe nie są zestawione z obwodów neuronowych. Energia zjawisk psychicznych, które nie wywołują reakcji ciała, nie może zniknąć i musi być wysyłana poza ustrój.

W ten sposób dochodzimy do wniosku zupełnie nowego, który wydaje się wysoce paradoksalnym, a mianowicie do stwierdzenia unerwienia tkanek wegetatywnych bez udziału włókien na drodze emisji prądu energii nerwowej, która jest wysyłana przez ośrodki mózgowy. To twierdzenie tłumaczy dobrze wyniki klasycznych doświadczeń chirurgicznych Leriche'a, i wszystkie fakty z fizjologii układu wegetatywnego.

Jak wynika z moich doświadczeń fizycznych, energia ta jest identyczna z energią elektrostatyczną, a zarazem jest to ta sama energia, którą znamy pod postacią emisji radiowych. Pozostaje jedynie zagadnienie jej częstości, to znaczy długości fal, które, jak się zdaje, są bardzo krótkie. Zjawiska, z którymi mamy do czynienia w układzie nerwowym, są mikroelektryczne o bardzo małym woltażu, typu elektrostatycznego. Ten ostatni wyraz nie jest słuszny, gdyż nie są to zjawiska statyczne, lecz przeciwnie dynamiczne o wysokiej częstotliwości. Jedynie przyzwyczajenie do fizyki klasycznej każe nam używać tego wyrazu. Teoria emisji neuropsychicznej wyjaśnia nam regulację czynności tkanek wegetatywnych. Jeżeli tkanki i narządy wegetatywne są autonomiczne, zaś układ nerwu współczulnego jest dośrodkowy, wówczas wyniki przecięcia nerwu współczulnego powinny być takie, jak je opisuje Leriche i inni chirurdzy, którzy rozporządzają olbrzymim materiałem tego rodzaju faktów.

Tkanki i narządy wegetatywne mogą działać bez unerwienia odśrodkowego nawet poza ustrojem, na co nam wskazują doświadczenia fizjologiczne. Łatwo zrozumieć, że jeżeli naskutek przecięcia nerwu współczulnego drogi dośrodkowe zostaną przecięte, podniety powstające wewnątrz ciała nie będą przenoszone pod postacią prądu nerwowego do ośrodków psychicznych. Istnieje tedy rodzaj znieczulenia wewnętrznego. Wobec tego niema już teraz prądu odśrodkowego emisji psychicznej i czynność narządów jest chwilowo naruszona. Wiadomo dobrze, że układ nerwowy wegetatywny posiada liczne anastomozy, które stanowią prawdziwą siatkę, a zarazem wiadomo, że regeneracja nerwów wegetatywnych przebiega bardzo szybko. Dzięki temu czynności narządów zostają szybko przywrócone.

Emocje są wyrazem czynności układu wegetatywnego. Nacznia wraz z ich mięśniami gładkimi oraz gruczoły są unerwione dzięki emisji nerwowej. Ale ta emisja jest wynikiem podniet powstających wewnątrz ciała, które są przenoszone do

ośrodków psychicznych poprzez drogi dośrodkowe. Jeżeli niema czuć, nie będzie również odpowiedzi. Połowiczny odruch dośrodkowy nie może istnieć bez czynności połowicznego odruchu dośrodkowego.

W ustroju żywym istnieją liczne reakcje radjowe. Unerwienie bez udziału włókien odgrywa olbrzymią rolę w całej przyrodzie żywej. Rośliny nie mają zupełnie układu nerwowego, ale na podstawie ich reakcyj nie mamy prawa zaprzeczać istnieniu ich życia psychicznego i tylko mechanizm radjowy może wyłomaczyć ich reakcje.

Leriche usuwał zwój gwiaździsty nie wywołując zakłócenia czynności serca. Zbadałem [pewien przypadek, w którym na sekcji okazało się, że zwój gwiaździsty był całkowicie zniszczony przez gruzlicę; mimo to nie było żadnego zakłócenia czynności serca.

Wstrząs, urazy psychiczne, drzenie, wpływ wzruszeń na czynność serca, trwoga, bladość i t. d. wszystkie te objawy stanowią reakcje radjowe ustroju żywego, wywołane przez emisję psychiczną.

Cały układ płciowy posiada wyłącznie unerwienie dośrodkowe. I to znowuż doświadczenia chirurgiczne wskazują nam, że nerwy obokwspółczulne i podbrzuszne, które spotykamy w narządach płciowych, są natury czysto czuciowej, w szczególności są to nerwy bólu. Zbadałem to dokładnie na moim własnym ciele w następstwie operacji kamienia pęcherzowego.

Należy jeszcze rozpatrzyć zagadnienie roli emisji psychicznej w zjawiskach telepatycznych. Nasza pamięć opiera się na zdolności naszych ośrodków psychicznych do nagromadzania. Ale akumulatorami energii elektrostatycznej są kondensatory. Czynność pamięci z punktu widzenia energetycznego jest procesem czysto elektrostatycznym. Zgodnie z prawem Webera-Fechnera, jedynie część energii podniety zewnętrznej zamienia się na energję czucia. Ta energja objawia się w naszej psychice pod postacią obrazu, jak w żywym zwierciadle. Pozostała, a przytem największa część energii podniety zewnętrznej, po przekształceniu jej przez nerwy czuciowe na prąd nerwowy, który jest identyczny z prądem elektrostatycznym, ładuje kondensatory pamięci. Obraz pozostaje w stanie potencjalnym, pod postacią energii ładunku w ośrodkach pamięci. Przypomnienie sobie polega na częściowem rozładowaniu, które przebiega zgod-

nie z prawami funkcji wykładniczej, podobnie jak rozładowanie kondensatora czysto fizycznego. Liczne zjawiska psychiczne przebiegają w ośrodkach mózgu, ale nie wywołują żadnych objawów pod postacią reakcyj ruchowych lub wegetatywnych. Ale istnieje zjawisko energetyczne, które towarzyszy tym czuciom, i ta energja psychiczna musi być wytworzona pod postacią wybuchów i emitowana poza ustrój. Ta emisja może być podstawą zjawisk telepatycznych.

Emisja ośrodków psychicznych przechodzi poprzez tkanki ciała i jako energja elektrostatyczna skierowuje się do ziemi. Każda istota żywa jest w stałym połączeniu z ziemią. To połączenie można z łatwością wykazać przy pomocy telefonu, który wykazuje ładunek elektryczny w ilościach najmniejszych. Ten prąd elektrostatyczny, podobnie jak i emisja radjowa, napotyka na tkanki, które dzięki swej pojemności są w rezonansie z prądami i wywołują ich reakcję.

Prąd nerwowy jest prądem elektrostatycznym, okresowym, który przechodzi w postaci eksplozji z przeniesieniem indukcyjnym. Posiada on częstość zależną od pojemności nerwu. Nerwy wegetatywne mają budowę prostszą, niż nerwy somatyczne, gdyż są przesiąknięte lipidami i posiadają budowę bardziej jednorodną.

Teoria ta wyjaśnia nam zjawiska wegetatywne z nowego punktu widzenia i rozpatruje wszystkie zjawiska nerwowe jako czysto elektryczne.

А. БАГДАСАРОВ. (Москва). 1-о Проблема свертывания крови. 2-о Проблема теплорегуляции и лихорадки организма. 5-о Разработка метода искусственного кровообращения. (Рам. XIV. Зж. Л. і Р. Р., Т. I, 356).

1-о Область свертывания крови изучалась лабораторией с совершенно новой физико-химической точки зрения. Физико-химический подход к вопросу позволил расширить представление о том и действии специфического свертывающего начала крови-тромбина. В результате был открыт целый класс специфически свертывающих кровь препаратов, из коих многие обладали большой активностью.

Центральным направлением в изучении свертывания крови явилась разработка вопроса противосвертывающих веществ

в виду их огромного практического и теоретического значения. Открыты специфические стабилизаторы крови — около 70 соединений: синактин № 27 (т. е. синтетический антитромбин), который нашел применение в области переливания крови. Другой препарат — синактин № 55 обладает способностью устранять свертывание крови внутри организма — вызывает состояние „искусственной гемофилии“.

2-о Мы изучали реакцию организма на внутривенное введение препаратов и обратили внимание на те процессы, которые связаны с температурными колебаниями организма и с проявлениями типа шока. Лаборатория открыла и изучила действие класса препаратов (до 55 соединений), вызывающих при введении их пирогенную реакцию. Это позволило подойти к вопросу возможности устранения лихорадочной реакции. В связи с этим возникло предположение, не аналогичные ли процессы вызывают лихорадку и при введении в кровь организма бактерий? Попытка устранения пирогенного действия бактерий, влияя на их физико-химические свойства (на их электрический заряд) дала положительный результат. Эти опыты могут представить более широкий медицинский интерес в человеческой и ветеринарной практике.

3-о Искусственное кровообращение целого организма осуществляется таким образом, что сначала под наркозом отпрепаровываются правые сонные артерии и яремная вена животного, затем в организм впрыскивается в кровь стабилизатор в количестве достаточном, чтобы вызвать прижизненную „искусственную гемофилию“. После этого кровеносная система животного соединяется с помощью специальных канюль с автожектором (аппаратом для искусственного кровообращения). Последний пускается в ход, артеризованная кровь из него нагнетается в сердечный отрезок сонной артерии (по направлению к сердцу), проходит во все артерии и капилляры и затем вены большого круга и потом из больших полых вен насасывается обратно в автожектор. После этого естественное сердце животного может быть выключено из работы и всё кровообращение делается искусственным.

Prof. Dr. HYNEK KR., doc. Dr. KRÁL J. a Dr. BAŠTECKÝ J.
(Praha): Tvary srdeční u mladých sokolských závodníků (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. I., 303).

P. Sekcja higieny szkolnej i wychowania fizycznego.

Sekcja radjologji

Prof. POPOVIĆ L. (Zagreb): O Sacro iliakalnoj, artikulaciji. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 6).

Referat p. t.: „Radjologja stawu krzyżowo-biodrowego” z rysunkami schematycznymi, wydrukowany po polsku w piśmie „Polski Przegląd Radjologiczny” 1933 — 1934, T. VIII i IX, 23—31).

Doc. Dr. POLLAND B. a Doc. Dr. KRÁL J. (Praha): Srdce starších osob a žen ve sportu.

Otázka velikosti srdeční sportovců zaměstnává již řadu let sportovní lékaře i kliniky. Dnes je dokázáno, že lze naléztí přímý poměr mezi velikostí srdeční v klidu a namáhavostí trati, kterou závodník trenuje, dále že těsně po svalové námaze dochází k zmenšení stínu srdečního (nejnověji Deutsch, Polland a Král).

Malá pozornost však byla dosud věnovaná otázce, k jakým důsledkům vede takové zvětšení srdeční v pozdějším věku. Stejně málo byly vyšetřovány ženy, takže v literatuře není údajů, jak se chová srdce ženské po sportovní námaze, zda nastávají stejné zjevy jako u mužů, či reaguje-li na námahu sportovní jinak.

Srdce starších osob.

A. Velikost.

Anatomové tvrdí, že absolutní váha srdce stoupá asi do 70-ti let, a potom že jí ubývá (Müller). Váha levé komory (podle Wideröa) stoupá taktéž s věkem ve srovnání s váhou tělesnou. Rössle naproti tomu mluví jen o relativní hypertrofii srdce ve stáří, kterou vysvětluje tím, že při celkové atrofii orgánů ve stáří srdce bývá relativně méně tangováno. Připouští však stejně jako Ribber, že v jednotlivých případech může nastati pathologická hypertofie srdeční v pokročilém věku. Dietlen naproti tomu,

který našel ve stáří též větší stín srdeční, soudí spíše na změnu polohy srdeční ve stáří, čímž vzniká dojem zvětšení stínu srdečního. Srdce ve stáří je totiž podle něho uloženo spíše příčně. Změnu polohy vysvětluje jednak ztrátou elasticity, jednak změnou délky cév, jakož i oploštěním kupule brániční. Tyto všechny nálezy platí ovšem jen pro osoby normální jako průměr.

Vzniká však otázka, jaké nastávají zjevy u osob, které po celý život až do stáří provozovaly intenzivně tělesná cvičení. Jestliže víme, že v některých druzích sportu skutečně dochází ke zvětšení stínu srdečního, zajímalo by nás tím více, je-li možno podobné zvětšení nalézt u osob starších.

Filip a Libenský nalézají průměrnou hodnotu příčného průměru srdečního u starých sportovců 12,4 cm, a srovnávajíce tyto rozměry s rozměrem srdečním u mladých atletů, nalézají u starých sportovců téměř vždy menší srdce.

Srovnávali jsme s hodnotami Filipovými a Libenského výsledky svých orthodiagrafických i teleröntgenových vyšetřování u 33 Sokolů, kteří cvičili déle než 20 let, mnozí z nich i 40 let, a kteří byli většinou ve věku kol 60 let.

Nalezli jsme úplně souhlasné číslo jako Filip a Libenský, t. j. 12,4 cm. Teleröntgenogramy měly hodnoty větší, průměr z teleröntgenogramů vychází 13,1 cm. Dále jsme vyšetřovali na loňském IX. sletě všesokolském závodníky starší než 40 let. Jejich velikosti srdeční nebyly nikdy abnormální. Zřídka bylo lze zjistiti hypertrofii levé komory přes to, že většina těchto závodníků závodila již od svého 20 roku a podle nabytých zkušeností jistě v těchto letech měla hypertrofii srdeční. Soudíme proto, že průběhem let dochází vlivem přibývajícího věku ke zmenšení hypertrofie levé komory i u těch osob, které v mládí hypertrofii měly. Podle dosavadních našich zkušeností dochází k tomuto vymizení hypertrofie i tehdy, když v závodním cvičení vůbec nastala přestávka.

B. Tvar.

Libenský a Filip roztřídili tvar silhuety srdeční sportovců na 2 typy: Typ aortální a typ t. zv. dlouhého srdce.

U starých cvičenců, kteří cvičili déle než 20 let, našli jsme čistě aortální typ jenom zřídka. Častěji jsme nacházeli typ t. zv. stařeckého srdce. T. j. srdce s hrotem srdečním na brániční s poněkud delším obloukem levé komory, avšak bez výrazného vyklenutí. U 33% vyšetřovaných jsme našli dlouhé srdce.

U 129 závodníků z Všesokolského sletu starších 40 let jsme toto dlouhé srdce asthenických osob našli řidčeji (20%). Za to velká většina srdcí (55%) se nelišila nijak od srdcí necvičících osob téhož věku.

Typů, blížících se aortálnímu typu, nebylo také mnoho (25%), přece jen však o něco více než typů asthenických.

I z těchto vyšetřování, kde jsme věnovali pozornost hlavně tvaru levé kontury srdeční, plyne, že je hypertrofie vzácností, ač šlo o osoby, které od svého mládí bezustání závodily.

Srdce žen.

O röntgenovém obrazu ženského srdce je v celku málo údajů a nejméně zpráv je o srdci žen, které pěstují sport.

A. Velikost.

Podrobili jsme studiu více než 100 závodnic na Světových Ženských Hrách v Praze v r. 1930. Při srovnávání velikosti srdeční pomocí indexu $\frac{\text{objem srdeční}}{\text{tělesná váha}}$ zjistili jsme ve srovnání s Herheimerovými čísly, že srdce žen jsou relativně menší než srdce mužů.

Co do srovnání relativní velikosti srdeční v poměru k namáhavosti sportu se zjistilo, že i zde je možno jako u mužů naléztí úměrnost mezi namáhavostí sportovního výkonu a relativní velikostí srdeční.

Relativně největší srdce jsme našli u hráček házené. O něco menší srdce vykazovaly závodnice ve skoku dalekém, ještě o něco menší bylo srdce závodnic na 800 m. Pak následují hráčky košíkové a spriterky. Téměř stejně veliká srdce mají závodnice v trojboji, vrhu oštěpem a skoku vysokém. Nejmenší pak srdce vykazují závodnice v kouli a disku.

Index: Herheimerův, Pollandův a Králův.

| | | |
|--------------|----------|-------|
| Házená | 1/90.41 | 83.38 |
| Skok daleký | 1/92.62 | 85.57 |
| Běh na 800 m | 1/92.67 | 85.56 |
| Košíková | 1/92.19 | 86.04 |
| Sprint | 1/94.03 | 86.84 |
| Trojboj | 1/98.05 | 90.54 |
| Oštěp | 1/98.30 | 90.76 |
| Skok vysoký | 1/98.38 | 90.84 |
| Koule a disk | 1/106.66 | 96.69 |

Z této sestavy plyne, že srdce žen se chovají v celku podobně jako srdce mužů a že reagují zvětšením stínu srdečního úměrně námaze jako u srdce mužů.

B. Tvar.

Hynek, Král a Baštecký zjistili, že u 22% dívek ve věku 16 až 18 let nalézáme čistý mitrální typ, u 66% typ přechodný mezi typem mitrálním a normou a jen v 12% typ čistě normální. Ve srovnání s chlapci stejného věku pozorujeme mitrální typ u dívek častěji než u chlapců. Dorostenci, které zmínění autoři vyšetřovali, vykazovali mitrální typy v 14%, přechodný typ v 54% a normální typ v 22%.

Autoři vyslovují domněnku, že mitrální typ je v mladém věku mnohem častější než ve věku pozdějším a že postupně s věkem přechází v typ normální.

O tomto udání poskytuje cennou informaci srovnání nalezů těchto autorů s našimi pozorováními na ženských světových hrách. Běželo o závodnice, které dlouho trenovaly a řadu let se cvičily. Vyšetřovací metoda byla stejná v obou případech, jen věk je různý. Průměrný věk závodnic jmenovaných autorů byl 17 let, průměrný věk našich závodnic 21 let. Vidíme pak, že u našich závodnic je mitrální typ daleko řidší. Nalezli jsme jej toliko ve 20%, přechodný typ pak v 31%, kdežto normální typ srdeční vykazovalo 49% závodnic.

Výsledky pozorování konaných na ženských srdcích lze shrnout asi takto: srdce dospívajících žen vykazují častější mitrální typ než srdce stejně starých chlapců. Průběhem let mitrálních typů ubývá. Zatím je těžko rozhodnouti, jaký vliv má tu tělesné cvičení, zda urychluje tuto normální změnu nebo ji zdržuje. Na maximální práci svalovou při závodu reaguje srdce žen stejným způsobem jako srdce mužů.

Doc. MUDr. SIGMUND ADOLF (Praha): Invaginace a subinvaginace gastro-intenstinální. (Pam. XIV. Zj. L. i P. P., T. II, 7).

Na základě vlastních pozorovaných případů chronické invaginace ileocekální, vyšetřovaných roentgenologicky s orálním plněním i insulfací, zvláště pak na podkladě studia roentgenových obrazů, získaných při sukcesivním plnění resekovaného preparátu, rozebírá zprvu autor roentgenologickou symptomatologii ta-

kové invaginace. Tyto znaky třídí Sigmund podle způsobu vyšetřování na 2 skupiny:

I. Při orálním plnění:

- 1) Stenosa praecoekálního úseku ilea na způsob ptačího zobáku (*stenose en bec d'oiseau*).
- 2) Rozšíření praestenotického úseku.
- 3) Abnormní průběh distálního ilea.
- 4) Stagnace v distálním ileu.
- 5) Nepřítomnost náplně coeca, případně celého vzestupného tračníku.
- 6) Proužkovitá invaginata.
- 7) Plynem vyplněný válec kolem proužkovité náplně invaginata.
- 8) Obraz solenoidu.

II. Při rektální náplni.

- 1) Konkávní zakončení sloupce náplně v místě invaginace.
- 2) Příznak kleští („*L'aspect d'une carapace de homard*“).
- 3) Obraz raketovitý.
- 4) Rozšíření střeva (tračníku) v rozsahu invaginace.

Případ jejunální invaginace spontánně se napravující, u něhož bylo lze v četných reprisách pozorovati invaginační i desinvaginační děj, přivedl Sigmunda jednak k přesvědčení, že roentgenolog může pomocí kontrastního nálevu (irrigoskopii) zasáhnouti v případě chronické invaginace na tračníku i terapeuticky, jednak přivedl autora na myšlenku podrobného studia subinvaginací na ústrojí gastro-intestinálním.

Pod jméno *subinvaginace* lze zařaditi stavy praevinaginace, to jest vklesnutí střeva o minimální stupeň, charakteru pomíjivého, jež obvykle brzo spontánně mizí.

V ojedinělých zprávách v literatuře o těchto zjevech se mluví jako o invaginacích fyziologických, aniž by se došlo k analogii těchto zjevů s opravdovými invaginacemi.

Označení „invaginace fyziologická“ není vhodné, neboť vždy vyvolává s představou invaginací myšlenku, že stavy praevinaginační jsou všeobecně jen stavy benigní, jež mohou býti zjištěny jen X paprsky, a že jsou bez velké klinické důležitosti.

Sigmund nepovažuje otázku fyziologických invaginací na ústrojí zažívací roury za rozřešenou, naopak dle nových zkušeností se většina subinvaginací tvoří za stavů patologických.

Subinvaginace lze tříditi dle různých hledisek:

- | | |
|-------------------|---------------------|
| 1) dle lokalisace | a) praesfinkterické |
| | b) při volné cestě, |
| 2) dle směru | a) anterogradní |
| | b) retrogradní, |
| 3) dle počtu | a) ojedinelé |
| | b) mnohonásobné, |
| 4) dle vzniku | a) patologické |
| | b) fyziologické. |

Dobře známé jsou subinvaginace gastro-gastrické a gastro-duodenální, méně časté jsou subinvaginace na tračniku. Méně známé jsou praeinvaginace jejunální a na ileu. Subinvaginace ileo-coekální jsou nejzajímavější a jsou také hlavním předmětem práce.

Prof. Dr. OSTRČIL A. (Praha): O léčebné metodě ozařování děložních karcinomů II. gynaelogické kliniky v Praze a o jejích výsledcích. (W zastępstwie wygłosił doc. Ar. Novák).

Na základě přesného srovnávání vážných světových statistik v r. 1928 přišel jsem k přesvědčení, že léčebné výsledky karcinomu uteru, zvláště cervikálního, ozařováním jsou při nejmenším stejné jako výsledky operativní. Z toho důvodu přestal jsem od zmíněného roku děložní karcinomy operovati a léčím je následujícím způsobem:

Každá nemocná karcinomem uteru při přijmutí na kliniku je důkladně vyšetřena nejen gynaekologicky, nýbrž i celkově, a zvláště je zhotoven haemogram.

Je-li karcinom ve stadiu ulcerace, nebo má-li nemocná hořečku a vaginální výtok obsahuje streptokoky, je podrobena přípravné léčbě, spočívající v irrigacích vaginálních chloraminem.

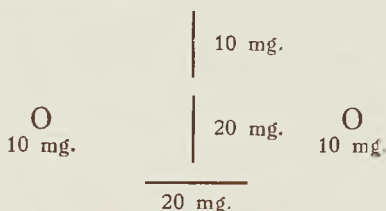
Pakli tyto symptomy se upraví, nebo není-li jich, provede se nemocné v narkose za řádné asistence exkochleace karcinomatálních hmot ostrou lžičkou a pak kauterisace nebo v poslední době elektrokoagulace.

Potom vstříkujeme do vagina parametrálního kolem uteru na způsob lokální anaesthesie olejovou emulsi wolframovu aktivovanou radiovou emanací. Emulse obsahuje 1 cm³ 0,1 g wolframu. Do 100 cm emulse dávám 5 mm radiové emulse.

Tak vytvoříme kolem karcinomu radioaktivní dlouhotrvající depot. Kovové partikule emulse resorbují se velmi pomalu

lymfatickými cévkami a deponují se v regionárních lymfatických uzlinách. Sledují tudíž tutéž cestu jako karcinomatosis šířící se infekce a staví se jí v cestu. Pochopitelně je radiová emance vázaná na emulsi, že zvolna ztrácí svou aktivitu a mění se zvolna v radium D, které však též vyzařuje paprsky B a G.

Jakmile je provedena infiltrace okolí karcinomu emulsi, zakládáme ihned v témže sedění radiofory platinové, jichž stěna je 2 mm tlustá a které obsahují 10 až 20 mg radia. Radiofory zavádíme v gumovém drénu, který tvoří sekundární filtr. Obyčejně do uteru vložíme radiofor o 10 mg radia, do káteru o 20 mg radia. Tentýž radiofor vložíme napříč před portio vaginalis a 2 radiofory umístěné v kaučukovém kruhovitém pessaru položíme do postranních vaginálních klem. Celkové uspodářání radioforů vypadá takto:



Působí tedy najednou celkem 70 mg radia a aplikujeme 5000 až 6000 mgh radia, to jest: necháme zmíněné množství radia, založené a jodoformovým tamponem fixované, ležeti 70 až 100 hodin.

Druhý nebo třetí den po tomto výkonu začneme s roentgenováním. Provádíme je takto:

Ze vzdálenosti 30 — 40 cm ozařujeme ventrálně a dorsálně 4 až 7 středně velkých polí. Paprsky koncentrujeme na cervix a parametria. Ozařování polí děje se v jednodenních intervalech. Ozařujeme při 180 K. V., spektroskopicky měřeno na lampě, při 4 M. A., filtr 0.5 Cu—1 Al, poloprostupná vrstva 0,94 mm Ca. Dávka na kůži rovná se 780 r. (mezinárodní jednotka), (přibližně 100 K E D), měřeno Hammerovým dosimetrem.

V naší metodice je tedy oproti způsobům používaným na jiných klinikách to speciální:

- 1) že v každém případě vykonáváme exkochleace karcinomatosisních mas,
- 2) že zároveň elektrokoagulujeme,
- 3) že do okolí vstříkáme radiovou emulsi,
- 4) a že současně s radiovým ozářením ozařujeme roentgenem.

Je záhodno, abych ke každému bodu přičinil několik poznámek.

Co se týče exkochleace, je mi dobře známo, že většina gynaekologů před ozářením se jí vyhýbá, poukazujíc na okolnost, že karcinom někdy po ní často a rychle se šíří do okolí. To neděje se ovšem tehdy, když se exkochleace vykoná jako samostatný, přípravný akt delší dobu před ozařováním. Právě z toho důvodu vykonáváme exkochleaci, elektrokoagulaci a zavedení radia v jednom sedění, kdy šíření karcinomu staví se pak v cestu již záření.

Exkochleace provedená před založením radioforů má dále tu výhodu, že následkem odstranění celé masy neoplasmatu můžeme aplikovati radium více k periferii tumoru, a tím že jej snadněji prozáříme.

Konečně předchozí exkochleací docílíme toho, že se spousta karcinomatálních hmot nerozpadá při ozáření, že se jejich rozpadové produkty neresorbují, a tím že nenastávají toxinemické zjevy. Zároveň exkochleací předcházíme profusnímu, zapáchajícímu vytočku, který jinak vždy nastává při ozařování bez předchozí exkochleace a který pak nás nutí, abychom radiofory denně odstraňovali, genitálie vyplachovali a pak radium znova zaváděli. To znamená nejen ztrátu času pro lékaře a velikou nepříjemnost pro nemocnou, nýbrž jest to neúčelné, ba nebezpečné, ježto při opětovném zavádění radioforů velmi snadno může do okolí karcinomu infikovati, následkem čehož pak dochzí poměrně často k perimetritis, pelveoperitonitis a ke zvýšení primární mortality. V našem materiálu obnáší primární mortalita 1.9%, t. j. 7 případů mezi 358, z čehož připadá na infekci 4 případy. Jinak v literatuře úmrtnost primární se pohybuje mezi 0.4—8%. Podobně morbidita průběhem ozařování je u nás velmi nízká, takže jsme jen výjimečně nuceni ozáření přerušiti.

Co se týče druhého bodu, t. j. tím, že po exkochleaci ihned elektrokoagulujeme, stavíme tím krvácení, sterilisujeme terén a do určité hloubky karcinom ničíme.

Vstříknutá radiová emulze do okolí obstarává difusní prozáření okolí karcinomu nejen primárně, nýbrž i tím, že současným ozařováním roentgenem vzniká sekundární záření narážetím X paprsků na radiofory platinové a na kovové partikule emulze, čímž se zesiluje účinek primárního záření.

Zprvu jsme se obávali, že takové současné ozáření roentge-

nem a radiem massivní budou nemocné těžko snášeti. Ale jak subjektivní, tak systematické vyšetřování krve v době ozáření nás poučilo o opaku.

Z uvedeného vysvítá, že veliká výhoda našeho postupu spočívá v tom, že celé léčení je hotovo v jednom sedění, které trvá kolem 100 hodin, tedy 5 dní.

To znamená velikou časovou ekonomii, což je samozřejmě velmi výhodné jak pro nemocnou, tak pro lékaře.

O osudu nemocné je pravidelně rozhodnuto tímto prvním ozářením.

Pochopitelně kontrolujeme nemocné dále, a je-li nutno, ozáření doplňujeme za 2—3 měsíce, i později. Avšak ozařování recidiv má již málokdy trvalých výsledků.

K posouzení našich výsledků pochopitelně můžeme použítí jen případy, které jsme pozorovali přinejmenším 5 roků, a tu se jeví výsledky takto:

Karcinoma cervicis:

14 operabilních případů po 5 letech žije 6 42⁰/₀

74 inoperabilních případů po 5 letech žije 20 27⁰/₀

88 celkem případů po 5 letech 26 29⁰/₀

Tedy relativní zhojení, t. j. operabilních případů, rovná se 42%, absolutní t. j. všech případů, obnáší 29%, a jen inoperabilních 27%.

Uvážíme-li, že v literatuře udávaná zhojení obnáší: relativní průměrně 40%, absolutní 20% a zhojení inoperabilních případů 10%, jsem s našimi výsledky úplně spokojen.

V našem materiálu je nápadná vysoká převaha inoperabilních případů. Operabilita by obnášela jen 18%. Ale to je známým údělem všech klinik, které začaly léčit karcinomy ozařováním, to jest, že začne k nim příliv inoperabilních případů.

Tedy v konečné úvaze mohu říci, že dávám přednost ozařování cervikálního karcinomu před operací.

1) proto, že vykazuje podobné výsledky.

Uznávám, že někteří operatři docílují relativního zhojení 40%, ale to jedině proto, že jejich materiál obsahuje náhodou příznivé počínající případy.

2) proto, že ozářením zachraňujeme určité procento inoperabilních případů.

3) že ulevujeme celé řadě inoperabilních případů odstraňující výtok páchnoucí, krvácení, bolesti a prodlužujeme život.

4) a konečně i proto, že primární mortalita je nízká.

K vůli úplnosti připojuji, že poměrně dosti často ozařujeme i karcinomy corporis uteri, a to zvláště, když dutina děložní není příliš velká, hrbolatá a když je nějaká kontraindikace operace (*oboesitas, vitium cordis* a pod.).

Ozařování provádíme tím způsobem, že po dilataci cervixu do dutiny děložní zavádíme 3 radiofory o 50–60 mg radia, aplikujeme 6000 mgh radia a současně ozařujeme roentgenem. Z 18. případů i méně příznivých po 5 let žije 6 t. j. 33%!

Doc. Dr. NOVÁK (Praha): Obecny stan curieterapji w Czechosłowacji. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 11.

Streszczenia brak.

Doc. Dr. VIDA KOVIĆ St. (Zagreb): Leczenie chorób narządów rodnych u kobiet promieniami Roentgena i radem.

Streszczenie po polsku i dyskusja w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 12–14 i to samo w piśmie „Polski Przegląd Radiologiczny 1933–1934, T. VIII i IX, 380–382.

GILBERT R., BABIANTZ L. (Genewa) i KADRŃKA S. (Zagreb) Roentgenoterapija maljigne granulomatose (lymfogranulom). Pam. XIV Zj., T. II, 14).

Referat w oryginalne wydrukowany w piśmie „Polski Przegląd Radiologiczny” 1933–34, T. VIII, IX, str. 382–384.

Prof. POPOVIĆ L. (Zagreb): Položaj i kretanije diafragme (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 31).

Referat p. t. „O ustawieniu i zmianach położenia przepony”, z rysunkami, wydrukowany po polsku w piśmie „Polski Przegląd Radiologiczny” 1933–1934, T. VIII i IX, 179–187).

Dr. KADRŃKA S. (Zabreb): Radijolski načim pregleda probavne sluznice i njikova vrijednost. Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 34).

Referat w oryginalne wydrukowany w piśmie „Polski Przegląd Radiologiczny” 1933–1934, T. VIII i XI, 398–400).

Sekcja anatomji patologicznej

Prof. Dr. ABRİKOSOW (Moskwa): Zmiany allergiczne układu naczyń krwionośnych. (Streszczenie po polsku i dyskusja w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 35—36).

Prof. Dr. KIMLA R. (Praha): Morfologický výraz změn reaktivnosti normergické a jejich význam v pathologii.

Rössle ve své nejnovější publikaci o allergii a pathergii uvádí: „Man hat zwar häufiger erörtert, welche Erscheinungen sich unter den Begriff Allergie unterordnen lassen, aber meines Wissens ist noch nicht der Versuch gemacht worden sie selbst unter übergeordnete Gesetzmässigkeiten einzureihen“.

Účel tohoto stručného referátu jest pokusiti se o vystižení zákonitostí ovládajících děje reakční, a to jak v organismech normergických, tak i allergických, jakož i pokusiti se o stanovení morfologické povahy reakcí allergických a jich významu v pathologii.

I.

Studium reakcí allergických předpokládá především znalost normergie, t. j. základní schopnosti reakční živého organismu na antigeny primárně v něm účinkující. Z dosavadních poznání nad jiné jasně vyplývá, že absolutní normergie, t. j. základní reaktivita organismu, jejíž podstata dosud vůbec nebyla dotčena nijakými podněty, ve skutečnosti neexistuje. To dokazují zkušenosti nauky o dědičnosti, pro to mluví i okolnost, že individualná reaktivita utváří se již v životě intrauteriním a v životě po narození teprve se zdokonaluje. Jest tu zřejmá proměnlivost, a tím i prokázaná relativnost pojmu normergie, stejně jako „absolutní zdraví“ zůstává neskutečným pomyslem (Roger). Moderní

pathologie nepočítá ovšem s imaginárnou „absolutní“ normergíí, nýbrž definuje normergii a „allergii“ asi následovně:

Normergie jest stav reaktibility organismu, projevující se v reakcích na primární akci daného určitého podnětu povahy antigenové.

Allergie jest stav reaktibility organismu, již sensibilisovaného předchozím primárním účinem určitého daného antigenu, projevující se reakcemi na opětovaný účín téhož antigenu. (Allergie specifická). Parallergie jest stav reaktibility organismu sensibilisovaného primárním účinem antigenu „A“, projevující se reakcemi na účín antigenu „B“. (Allergie nespecifická.)

Obojí tyto stavy, allergii i parallergii v nejširším smyslu slova Rössle shrnuje v pojem „pathergie“, t. j. abnormalního stavu reaktibility.

Zkušenosti o stavu reaktibility v normergii a v pathergiích vedly, jak známo, ku stanovení trojích terrainů: T. vierge, T. neuf, T. sensibilisé.

Normergie i schopnost její přeladění v allergii jest vrozená vlastnost všech jedinců v živoucí přírodě. Soustavný výzkum fylogenetický v tomto směru dosud chybí, ale to málo, co dosud bylo zjištěno, přináší nesporné doklady o možnosti vybavití pokusně fenomeny allergické i u nejnižších organismů. Známý jsou v té příčině studie Metalnikova na parameciích (tamtéž citována jest příslušná literatura) jakož i pozorování Rössleova na flagellatech.

II.

Chceme-li poznati, v čem spočívá rozdíl mezi reakcemi normergickými a allergickými, nutno především vzíti v úvahu výsledky těch pokusných výzkumů, v nichž použito bylo antigenů primárně nopathogenních. Tyto antigeny v normergickém organismu i ve velikých dávkách vybavují buď jen reakce zcela bezvýznamné, prchavé, neb zůstávají vůbec bez účinku, kdežto v organismu sensibilisovaném na opětovaný účín i nepatrných kvant téhož antigenu objevují se reakce namnoze nápadně náhlostí svého nástupu a svojí intenzitou.

Reakce allergické po antigenech primárně nopathogenních bych pokládal za standard, dle něhož jest možno snáze posuzovati složité reakce, vybavované antigeny již primárně pathogenními.

Do skupiny antigenů primárně nepochybných náleží především krev a její skladové součásti (plasma, serum, formované elementy krevní). Systematický výzkum reakcí alergických s nejrozmanitějšími antigeny primárně nepochybnými v takovém rozsahu, aby z jeho výsledků bylo lze učiniti sobě definitivní závěr o povaze „standardních“ fenomenů alergických, dosud nebyl proveden, nicméně možno jest již z dosavadních výsledků pokusných referovati o zajímavých a pro naši otázku významných nálezech. Jsou následující.

Rössle v pokusech na žabách sensibilisovaných serem vepřovým vybavil na jejich mesenteriu kapénkou téhož sera konstantně následující reakci alergickou: okamžitou kapillarostasu pod kapénkou, v zóně intermediární v její kapillarách bylo čisté plasma, v zóně obvodové prostá hyperaemie kapillární, z níž vnikaly neutrofilů do zony plasmové i dále k zóně centrální. Oedem rychle nastupující v oblasti podrážděné. Sklon ku kapillárnímu krvácení. Rössle vidí rozdíl od fenomenu normergického v náhlosti objevení i v rozsahu centrální kapillarostasy, v pravidelném a intenzivním vytváření zony plasmové, jakož i v rychlém nástupu neutrofilů a zánětlivého oedemu. Reakce jest specifická, neboť po použití jiných ser alergická reakce nenastala. V podstatě stejné fenomeny alergické Rösse pozoroval v pokusné peritonitidě způsobené v králících sensibilisovaných serovým antigenem (pozorování in vivo okénkem celluloidovým dle metody Katchowy). Zejmána charakteristický byl rychlý nástup reakce, její intenzita a zvolněná resorpce nejen exsudatu, ale i barviv, vpravených společně s antigenem do peritonea (Menkin).

Letterer studoval alergické reakce na živoucím glomerulu žáby, přímo pod drobnohledem. Sensibilisoval žáby serem ssavčím a pak jim aplikoval nepatrnou dozi téhož sera praškovatého přímo nad glomerulus.

Nález: u normergických žab primární aplikace sera nemá zřetelného účinu, nejvýše nastane nepatrné a rychle pomíjející oblenění rychlosti kapillárního proudu krevního. U žab sensibilisovaných objeví se okamžitá stasa a nahromadění erythrocytů v kapillarách glomerulu, velmi zvolna se upravující. Aplikace jiných ser zůstala bez účinku. V jediném z pokusů pozoroval fenomen plasmové náplni kapillar po odplavení shluků erythrocytových („Leerlauf“) s následujícím postupem neutrofilů do plasmy. V této fazi zjistil také ještě „eine gewisse Verquellung des Glomerulus“.

Za studii základního významu pro poznání morfologie allergických reakcí pokládám delikátní pokusy, jež vykonal Roulet: Autor navazuje na starší pokusy Rössleovy (1913), v nichž bylo zjištěno, že u morčat, sensibilisovaných erythrocyty krve kuřecí, provokační dávka týchž krvenek, vpravená do podkožního pojiva daleko volněji se resorbuje, než krvenky kuřecí primárně injikované morčatům normergickým. Rössle tehda viděl i náběhy k vazivovému opouzďování shluků erythrocytových, čehož v normergickém morčeti nebylo.

Roulet rovněž sensibilisoval morčata krví kuřecí, a to injekcemi intraperitoneálními, načež injekce provokační vpravoval do pleury.

Výsledky: Zvíře normergické resorbuje z pleury cizorodou krev v době velmi krátké, objevují se nepatrné známky podráždění pleury, načež restituce ad integrum.

U morčat sensibilisovaných shlukují se cizorodé erythrocyty na povrchu pleury, objevuje se exsudace, ploché sraženiny fibrinové s leukocyty zprvu volně naléhají na mesothel, později adhaerují, resorpce erythrocytů kuřecích jest podstatně zvolněna hned od počátku, mesothel ukazuje regressivné poruchy. Nastupuje bujení fibroblastů pleuralných, jež obklopují sraženinky a v dalším postupu vytvářejí typické granulomy z epitheloidních buněk uvnitř granulomů palissadovitě uspořádaných, na povrchu mezi buňkami objevují se fibrilly. Nechybí ani buňky obrovské. Významné jsou, po mém soudu, změny na shlucích kuřecích erythrocytů a v jich bezprostředním okolí: nekrosa exsudatových elementů, a to nejen těch, jež vnikly do shluku, ale i těch, jež shluky obklopují. V cévkách pleury zanícené jest, vedle zduření endothelu, i fibrinoidní zbobtnání stěn cevních. Tu i tam kapilárně haemorrhagie. V dalším průběhu exsudace ustupuje, ale granulomy dále se budují.

Tyto fenomény objevovaly se, ať použito bylo k provokační injekci plně krve, či jen erythrocytů kuřecích,

V pokusech, v nichž užito bylo jen čisté plasmy kuřecí, objevovala se reakce granulomatosní zvláště intensivně tehda, když i sensibilisující i provokační injekce byly vpraveny do pleury v totéž místo. Zánět postihuje pleuru attakovaného místa a končí sklerotickým ztluštěním pleury. Také v těchto ztluštěninách zjištěny byly mikroskopicky granulomy.

Z Rouletových pokusů vyzvedl bych tyto pozoruhodné nálezy: tvorbu agglutininů shlukujících erythrocyty kuřecí, jakož i objevení se látek nekrotisujících. Důkaz, že i neživý antigen (sol), plasma krevní může v sensibilisované tkáni vybavovati tvorbu uzlíkovitých útvarů.

Neméně zajímavé jsou nálezy, jichž docílil Letterer v pečlivých pokusech o sensibilisačním účinku krve homiootypní, ba i vlastní krve pokusných zvířat. Jsou to pokusy následující:

I. serie: pokusy „peritoneálně“.

a) morčata normergická. Jim vpravena intraperitoneálně, každému jeho vlastní krev.

Výsledek: rychlá resorpce krve, žádná reakce.

b) Morčata zdravá. Dostala i-per. krev z jiného morčete-dárce.

Výsledek: resorpce krve značně zvolněna, ke konci resorpčního pochodu lehká zánětlivá iritace pleury. Restituce.

c) Morče sensibilisované vlastní krví. Provokační reinjekce vlastní krve do peritonea.

Výsledek: zvolněná resorpce, intenzivná exsudace serosní do peritonea.

d) Morče sensibilisované krví morčete-dárce. Provokační reinjekce téže krve do peritonea.

Výsledek: resorpce ještě více zvolněna, exsudace intenzivnější, než v předchozím pokuse.

II. serie: pokusy „subkutanní“.

Injekce i sensibilisující i reinjekce provokující, obě umístěny v pojivu podkožním.

a) Morče zdravé, injekce vlastní krve.

Výsledek: volná diffuse krvenek v pojivu, rychlá resorpce, bez reakcí.

b) Morče zdravé, injekce krve dárcovy.

Výsledek: zvolněná resorpce, lehký oedem lokální, zduření regionálních uzlin mízních.

c) Morče sensibilisované vlastní krví, reinjekce provokační vlastní krve.

Výsledek: erythrocyty seskupují se ve shluky a kolem těchto shluků intenzivná reakce zánětlivá (neutrofilů s příměsí eosinofilů).

d) Morče sensibilisované krví dárce-morčete, provokační injekce krví dárce.

Výsledek: shlukování erythrocytů jest ještě výraznější. Časný nástup kollateralného oedemu, ale opožděnější, za to však intensivnější nástup neutrofilů. Počátky mukoidního bobtnání pojiva.

Těmito pokusy byl dán důkaz, že i vlastní látky bílkovité, jsou-li vpraveny parentálně, ať do dutin serosních, ať do podkožního pojiva, mají schopnost sensibilisační, ještě ve větší míře pak krev dárce stejného druhu. Exsudace jest zřejmě výrazem reakce alergické, neboť vpraví-li se zvířeti sensibilisovanému ať krví vlastní, ať krví dárce-morčete, krev zvířete jiného druhu, reakce se nedostaví.

K serii prací právě uvedených náleží také důležitá a nalezenými fakty bohatá publikace Klinge-va o alergických reakcích v organismu králičím sensibilisovaném serem koňským. Její závěry byly předmětem ukvapené kritiky některých vynikajících patologických anatomů německých, kteří nevystihli, že hodnota nálezů Klingeových spočívá hlavně v důkazu, že i antigeny neživé, primárně netoxické jsou s to vybavovati v organismu sensibilisovaném takové změny chorobné (lokálně ložiskové alterace regressivné, granulomy) jako antigeny „specifické“ (na př. agens rheumatismu inf. specif.). Pozdější nálezy, hlavně Siegmunda na srdci a cévách ve stadiu postscarlatinovém, a zejména nejnovější publikace téhož autora o pravidelných nálezech ložiskového bujení buněčného ve tkáni subendothelové endokardu po předchozím neb současném „fibrinoidním“ (ego: recte mukoidním basofilním) zbobtnání základní hmoty mezibuněčné v celé řadě nemocí nespecifických (negranulomatosisních zánětů) ukazují velmi jasně, že tu jde o principálně, obecně se uplatňující zákonitosti, ovládající děje reakční, tedy i děje „alergické“.

Závěry, jež lze odvoditi z výsledků pokusných výzkumů s antigeny primárně nepochybnými, jsou následující:

1) *Reakce v organismu normergickém, i v organismu alergickém (sensibilisovaném) jsou řízeny určitými stejnými principialními zákonitostmi, jež manifestují se v obojích obdobích, normergickém i alergickém, právě v onom stejném pořádku nástupu, sledu i charakteru reakčních fází, počínajícím fází iniciální (exsudační, u alergie nad to i ložiskovými změnami regressivními) a končícím fází proliferativnou.*

2) *V morfolonii obojích reakcí, normergických není zásadního rozdílu kvalitativního, rozdíly jsou graduelní, až na jediný moment významný, totiž ten, že v období alergickém objevují se s pozoruhodnou pravidelností*

ony význačně ložiskovitě alterace tkáně, rázu čistě regresivního (mukoidní zbobtnání až nekrosa) jichž v období normegickém-ceteris paribus-není.

3) Antigeny primárně nopathogenní, neživé i nekorpuskulární, jsou schopny vyvolávat v terrainu sensibilizovaném typické granulomy.

4) Krev zvířete nejen homoiotypního, ale i vlastní krev pokusného zvířete může, za určitých okolností, sensibilizovat zvíře normegické.

5) Nástup reakcí alergických bývá náhlý, resorpce antigenu i exsudátu v allergii zvolněna.

III.

Přicházím k hodnocení projevů reakčních, vyvolovaných antigeny primárně pathogenními.

Kdežto v pokusech s antigeny primárně nopathogenními alergická povaha reakcí vyvolovaných v terrainu sensibilizovaném po opětovném účinku antigenu jest samozřejmá, hodnocení reakcí způsobených antigeny primárně pathogenními jest mnohem obtížnější: Jdeť tu o kausální faktor složitý, živý, množící se, rozmanité virulence, produkující látky namnoze již primárně toxické, jichž účín v živé tkáni evidentně zkresluje základní fenomény alergické, vyvolované antigeny povahy proteinové.

Základem k poznání reakcí alergických vyvolovaných antigeny primárně pathogenními byl reinfekční fenomen Kochův a studie Pirquetovy. Odtud pak množila se pozorování pathologicko-anatomická, klinická i pokusná, a dnes jest jich řada nepřehledná. Tato bádání vnesla nový zájem a stanovila nová hlediska pro hodnocení všelikých pestrých projevů reakčních v chronických infekčních chorobách.

Přes všelikou pestrost a složitost morfologických projevů reakčních v chorobách vyvolovaných antigeny již primárně pathogenními mám za to, že i zde vládne též pořádek v rázu i postupu standardních reakcí, jako v dějstvích vyvolovaných antigeny primárně nopathogenními.

Dopracovati se k tomuto poznání bylo možno jen po soustavném prozkoumání obsáhlého materiálu pitevniho, klinického i pokusného. Již sama složitost infekčních antigenů, v nichž vedle specifických proteinů obsaženy jsou i jiné látky povahy antigenní (partigeny), a priori činí pochopitelnou složitost reakčních dějů. Zejména účíny těchto partigenů vtiskují morfologickému obrazu té které choroby této skupiny charakteristický ráz. Nemenší význam pro utváření morfologických změn má okol-

nost, že v průběhu těchto chorob mění se nejen reaktivita organismu, ale i samo infekční agens. Další faktor, jež nutno vzít v počet, jest míra vrozené odolnosti vůči attakujícímu agens, jakož i odolnosti získané vůči reattace. Neméně uplatňují se svým vlivem mnohdy i nahodilé sekundární infekce jiným agens, jež jsou s to potlačití allergii, ba i snížití odolnost vůči primárnímu agens. Konečně, jak právem Rössle uvádí, i umělé zásahy do dějství chorobného rozmanitými prostředky farmakodynamickými i jinými mohou způsobiti modifikace dějství reakčních. V obojích případech jde o mimořádné vlivy zasahující do obvyklého průběhu chorobného dějství určité dané nemoci, a proto není lze deviace jimi vyvolané vésti jako důkaz, že theorie o normergii a allergii a o zákonitostech je ovládaajících nemá dostatečné nosnosti.

Kdy a jak končí období reakcí normergických a kdy nastává období reakcí allergických?

Zkušenosti ukazují, že proměna normergie v allergii nenastává náhle, nýbrž buduje se již v období reakcí normergických, resp. z primárního účínu antigenu na terrain normergický jako organismový celek. Jest tu zřejmá plynulost přechodu normergie v allergii uskutečňujícího se v určitém úseku časovém, načež po opakované aplikaci antigenu objevují se reakce allergické, čisté a velmi výrazné po antigenu primárně nopathogenním. V dějích vybavených antigeny primárně pathogenními, kde již v období primárním objevují zřejmé reakce pathologické, primární, exudačního charakteru, nástup pak allergie lze jednak zjistiti kutanními testy, jednak prozrazuje se i objevením reakcí granulomových. Obojí tyto fenomény allergické, umělé i spontánní, objevují se ve tkáních morfoloogicky intaktních, primárně ložiskové onemocnění probíhá svým normergickým chodem a buď jest přerušeno exitem, neb dojde k zhojení, neb se stabilisuje a opouzdří, neb jest substituováno pojivem, avšak nikdy nedochází tu k onomu rozsáhlému novotvoření pojivové tkáně bohaté kapillarami, jaké vidáme v terminálné fasi období allergického. Po zhojení primárního affektu neb po jeho stabilisaci pravidlem nastává „němé“ období latence, v němž zkušebními testy možno jest prokázati allergický stav reaktibility. Zapůsobí-li v tomto období znovu infekce, ať endo — ať exogenní, odpovídá organismus reakcemi exkvisitně allergickými, z nichž zejména jest výrazná terminálná fase, rozsáhlé bujení a novotvoření granulární

tkáně bohaté nejen fibroblasty, ale i kapillarami, a nakonec organisující se v mohutné sklerotické pojivo. To vše jsou fenomény dobře známé pathologickým anatomům, proto upouštím od podrobné analýsy reakčních fenoménů v infekčních chorobách chronických „recidivujících“ a omezím se jen na několik poznámek, kterak i v těchto chorobách děje reakční v normergii i v allergii zachovají určitý ráz i postup.

Tuberkulosa.

Primární affekt dokázaně není uzlík, nýbrž zánět exsudační s následující suchou kaseifikací. Terminální fáze prim. affektu jest pouzdření, neb vazivová substitute.

V období reinfekčním iniciální fáze jest „Frühinfiltrat“, tedy proces zase exsudační, jež většinou podléhá nekrose a kollikvací (svěží kaverna), neb karnifikaci a fibrosní induraci (fthisis fibrosa), neb se exsudát resorbuje a nastane restituce. V terminální fázi allergického období bujení a tvoření se cévnaté granulární tkáně nakonec sklerosující nabývá takového rázu a rozsahu, jak nikdy nevidáme v primárně tuberkulose normergické. (fthisis fibrosa, tuberculosis chron. destructive-fibrosa laryngis, tumor ileocaecalis tbc., jizvovité hojení se vředů střevních, atd).

Syphilis.

Reactio primissima normergického terrainu na spirochety jest exsudace serosní a neutrofilová (zkušenosti pokusné), v dalším pak infiltrace lymfocyto-plasmocellulární. Primární affekt pravidelně se hojí bez sklerotického jizvení, po čase nezůstává ani stopy po bývalé alteraci.

V období allergické reakce počíná opět exsudací v téměř pořádku, ale brzy dominantním stává se proces gumosní, končící mohutným jizvením sklerotickým., čehož nikdy nevidíme ve fázi normergické. I v mozku paralytika reakce počínají infiltračí lymfocyto-plasmocytovou, načež následuje bujení neuro- i mesoglie i novotvoření kapillar. V některých případech dominují atrofické změny nervových elementů. Kapillarostasa prozrazuje se haemosiderosou, nezřídka intensivnou. Tabes jest dosud biologická záhada.

Malleus.

V lidstvu civilisovaném, kde člověk repreasentuje vůči ná- kaze malleosní terrain vierge, neb alespoň terrain neuf, onemoc- nění projevuje se reakcemi exquisitně exsudativními, rep-exsu- dačně-alterativními. Fase uzlíkové tu není, nejvýše ojedinělé uzlíky mikroskopicky dokazatelné. U našich zvířat uzlíky malleosní repreasentovány jsou na sliznicích miliárními nekrosami proloženými neutrofilý a makrofagy, rychlý rozpad, vrídek. „Klassické“ uzlíky, malleosní granulomy, v plicích koňských, jsou v podstatě zhnisalá miliární ložiska nekrotická, opouzřená bujením fibroblastickým.

Re-infekční malleus u nás dosud není znám, spíše bylo byj ej hledati v krajích endemicky zamořených malleem.

Aktinomykosa začíná hnisáním zvolna extensivním. Teprve po sensibilisaci okolní zdravé tkáně agens pronikající do okolí vybavuje granulomovou tkaň tendující ku konečnému jizvení.

Rheumatismus infectiosus idiotheticus.

Po mém soudu jest známo pouze allergické, re-infekční ob- dobí této choroby, neboť první známé příznaky její mají ráz ex- quisitně hyperergický. Nechybí tu ani ony miliární regressivně alterace (mukoidní kollikvace pojiva, Talalajev) tak význačně pro allergickou fasi reakcí po antigenech primárně nepathogen- ních, ani granulomy (Aschoffovy uzlíky), ani mohutné bujení fibroblastické, provázené bujením kapillar i v tkáni bezcevné chlopní srdečních vrcholící v inkrassaci, deformaci a srůstu chlopní ze sklerosy novotvořeného pojiva, ale nejen na chlopních, ale i v parietálním endokardu a ve stěnách cevních (cardiovas- culitis productiva).

Poznámka: I v tuberkulose byly zjištěny ložiskovité alterace typu Talalajevského, jakož i ložiskovité bujení fibroblastické v intimě cev (Schwartz a Bieling, Rössle).

Siegmund zjistil fenomeny analogické rheumatickým v celé serii případů scarlatiny, a to ve stadiu po proběhnutí evanthemu, s analogickou lokalisací. Že i v rheumatoidech po nejrůznějších infekcích analogické reakce se objevují, hlavně v pojivu suben- dothelovém v endokardu a v intimě cev, dokazuje nejnověji pub- likovaná studie Siegmundova. Tyto nové další a další nálezy zdají se prozrazovati čím dále tím určitěji existenci obecných

zákonitostí ovládajících děje reakční, vyprovokované rozmanitými antigeny.

Lymphogranuloma.

Neznáme ani kausálně agens a po mém soudu ani iniciální fázi akutně zánětlivou období normergického, dobře prostudovaná jest morfolgie reakcí proliferčních a dobře jest známa i tendence affekce této k terminálnímu, více méně rozsáhlému jizvení. Totéž možno říci i o *Sclera infectiosum*.

Fenomeny „uzlíkovité“ v Paratuberkulosách jsou nikoli reakce proliferativní, nýbrž ložiskové nekrosy s následujícím zhnisáním.

Granulomy v tyfu a v paratyfu někdy se objevující bych pokládal spíše za volný konglomerát makrofagů, podléhající regressivevým změnám. Material k novému studiu jich té doby u nás není k dispozici.

Ze všech dosavadních zkušeností o reakcích normergických a allergických docházím ku pravděpodobnému, ale logickému závěru, že i tak zvané nespecifické produktivně záněty, vyznačující se intensivnou produkcí cevnatého pojiva, (karnifikace plic post pneumoniám crouposam, chronické hyperplastické záněty sliznic) jsou fenomeny allergické, a to terminální fáse období allergického. Vzhledem k výše uvedeným nálezům Rouletovým není vyloučeno, že případně i postinfekční organisační procesy na serosách vybavují se na podkladě allergickém.

Jest konečně řada chorob dosud aetiologicky záhadných, u nichž autoři na slovo vzatí předpokládají hyperergicky přeladěnou reaktivitu (Periarteritis nodosa, glomerulonefritidy postinfekční, některé typy vaskulitid produktivních). Tu chybí dosud praecisní výzkumy pokusné a hlavně nedostatečná znalost jich genesy kausálně.

IV.

Mezi fenomeny allergické v širokém smyslu slova náleží také:
 Immunita získaná proti nákaze opětované.
 Anaphylaxe Richetova a Arthusův fenomen.

Schwartzmannův fenomen.

K významu těchto abnormních stavů živoucího organismu, podmíněných změnou normergické reaktivity chtěl bych přičiněti pouze několik stručných poznámek:

Získaná imunita antiinfekční:

Mám na mysli především fenomen kachexie dostavující se s jistou pravidelností u zvířat vrcholně immunisovaných proti infekčnímu agens, když přes to traitujeme je celou serií dalších reinfekcí (naše pokusy s kravskou vakcinou). Ty nevybavují již žádných reakcí ani místních, ani celkových, a přec nejsou pro zvíře irrelevantní, protože, i když po určité serií reinfekcí vy-
sadíme, nastává těžká smrtící kachexie. Totéž pozorovali Pentimalli, Croizet, v pokusech na zvířatech traitovaných serií heterogenních proteinů primárně neoffensivních, a konečně i Gratia a Linz při studiu Schwartzmannova fenomenu.

Existují toho analoga i v přirozených dějích potinfekčních?

Anaphylaxe Richetova, jejímž vrcholným fenomenem jest šok, vyznačuje se dlouhým trváním stavu přecitlivělosti, a v šoku hlavně poruchami funkčními. Její analogie jsou asi nemoci „idiosynkratické“, v jichž syndromu příznakovém dominuje přecitlivělost v některých funkcích. Arthusův fenomen má všechny podstatné znaky lokálních reakcí alergických, z toho pak opačně možno usouditi, že rozmanité místní fenomény reakcí alergických, na př. rheumatických a postinfekčních, jsou vlastně analoga, „mikro-Arthusy“.

Schwartzmannův fenomen po názoru, jež snaží se dokázati Gratia a Linz, má podstatné znaky klasické anafylaxe. Po mém názoru nutno hledati, zdaž i tento fenomen má svá analoga v přirozených dějstvích pathologických. Náleží sem do této kategorie dějů pathergických dominantní fenomény „chronické“ červenky veprů? (Nieberle). Náleží sem noma? některé případy „anginy“ Plaut-Vincentovy? některé formy purpur haemorrhagických a melaen? Výsledky našich orientačních pokusů, dosud nedostatečné, přes to povzbuzují ku dalším výzkumům v tomto směru.

Ke konci referátu jest zdůrazniti ještě důležitý význam faktoru, o němž dosud nebylo jednáno, jenž však má na průběh a utváření se reakcí alergických i normergických závažný a nepopíratelný vliv: Jest to stav vrozené immunnosti vůči danému antigenu, dané infekci. Mám na mysli nikoli imunitu absolutní, nýbrž relativnou u organismů nikoli refrakterních, nýbrž do různé míry vnímavých pro infekci. Pokud jde o reakce alergické a imunitu získanou, obojí budují se ze stejného základu: z dějů reakčních vybavovaných antigenem primárně účinku-

jičím v terrain normergický. Obojí dějství vyvíjejí se paralelně vedle sebe a jsou na sobě přímo nezávislá.

Allergie může nejvýše nepřímou podporovati rozvoj získané immunity vůči reinfekci (zkrácením doby inkubační pro reinfekci, intensivnějším účinem fagocytů, a RES, fixací antigenu na místě attacky).

Allergie a její potence vůči agens primárně zakotvenému v normergickém organismu a vůči primárně chorobě jím vybavené jest bezmocná, přes to že její intenzita nezřídka se stupňuje s progresí primárně choroby místní. Tu má stupeň vrozené odolnosti vůči primárně attacke infekčního agens rozhodující slovo. Bohužel naše pozitivné vědomosti o specifických faktorech immunity vrozené jsou dosud skrovné.

Z uvedeného stručného přehledu dosavadních našich poznání v morfolonii reakcí normergických a alergických jest patrné, kterak toto stadium přispělo ku podrobnějšímu a správnějšímu poznání reaktibility, její měnlivosti, a významu této měnlivosti v chorobných dějstvích vybavovaných činitelem povahy antigenové. Z těchto poznatků těží dnes moderní systematika pathologicko-anatomická i symptomatologie klinická. Z dalšího postupu poznání možno snad očekávati zisk i pro praevenci a terapii.

Užitá literatura:

RÖSSLE: Klin. W. 1933. p. 174. — ROGER: Nouveau Traité de pathogéné. T. I. — METALNIKOW: Annales Pasteur. 1932. XLVIII. p. 681. — RÖSSLE: Wien. klin. W. 1932. I. p. 609, 648. — Deutsche med. W. 1932. p. 916. — CARBONE: Iier Congrès internat. de microbiologie à Paris. Ref. Bull. Pasteur XXX. 1932. p. 176. — LETTERER: Zbl. f. pathol. Anat. (Sonderband zu Bd. 58. p. 121. 1933.) — ROULET: Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges. 1931. XXVI. p. 199. — LETTERER: Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges. 1931. p. 199. — KLINGE: Zieglers Beitr. 1929. Bd. 83 p. 184. — TALALAJEV: Klin. W. 1929. p. 125. — SCHWARTZ u. BIELING: citov. z práce: Rössleovy (Wien. kl. W. 1932. I. — SIEGMUD: Zbl. pathol. Anat. Bd. 44. p. 314. 1929. — Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges. XXVI. p. 231. 1931. — Virch. Arch. Bd. 290. p. 3. 1933. — PENTIMALLI: Virch. Arch. Bd. 275. p. 193. 1930. — Croizet: cit. z Pentimalli. — GRATIA et LINZ: Ann. Pasteur 1933. p. 131. — NIEBERLE: Verh. d. deutsch. pathol. Ges. XXVI. p. 239. 1931.

Prof. Dr. ŠAHOVIĆ i Dr. VIŠNIĆEV (Beograd): Przyczynę do badań nad rozwojem guzów, powstałych pod wpływem soku pomidorowego. Badania doświadczalne (Referat wygłosił prof. Dr. Ambrozić M.) (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P. T. II, 72-73).

Dr. ŽELIĆ M. (Beograd): Zagadnienie doświadczalnych nowotworów pomidorowych (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P. T. II, 73).

Sekcja mikrobiologii

Dr. PEŠEK J. (Bratislava): Titr komplementu u lidskej krvi. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 119).

Referat w oryginale wydrukowany w piśmie „Medycyna Doświadczalna i Społeczna” 1933, T. XVII, zeszyt 3—4, 5—6, str. 333(179) — 335(181), dyskusja. Pamiętnik V Zjazdu mikrobiologów i epidemjologów polskich, odbytego w Poznaniu w dn. 12—14 września 1933 r.

Dr. DRBOHLAV J. (Praha): Variace tvarů b. typhi abdominalis a b. desenteriae Flexner (Přispěvek k otázce existence vývojového cyklu u bakterií). (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 122).

Referat w oryginale wydrukowany w piśmie „Medycyna Doświadczalna i Społeczna” 1933, T. XVII, zeszyt 3—4, 5—6, str. 364 (210)—382 (228), 6 tablic (24 rysunki mikroskopowe), dyskusja.

Dr. KLIMA J. (Praha): O rozšířeni strumy v Republice Československé. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 128).

Referat w oryginale wydrukowany w piśmie „Medycyna Doświadczalna i Społeczna” 1933, T. XVII, zeszyt 3—4, 5—6, str. 414 (260)—420 (266), mapka Czechosłowacji, dyskusja.

W tym samym Zeszycie Medycyny Doświadczalnej i Społecznej (Pamiętniku V Zjazdu mikrobiologów i epidemjologów polskich) znajdują się jeszcze wydrukowane w oryginale 4 referaty, które nie były wygłoszone na Zjeździe:

Dr. VACEK B. (Praha): O některých podmínkách přežití bacila tyfu břišního ve vodě. Str. 289(135)—292 (138).

BOUČEK J. — PODROUŽEK V. (Praha): O zajímavých fyzikálně chemických změnách krevního sera. Str. 354 (200)—335 (201).

ДЖУНКОВСКИЙ Е. (Белград): К вопросу о развитии малярийных паразитов „шизогаметы“. — Str. 420 (266)—426 (272), rysunki.

РАМЗИН С. (Белград): К изучению природы активного иммунитета. (Экспериментальный очерк. Str. 427 (275)—438 (284), tablice.

Sekcja medycyny sądowej i kryminologii

Dr. KRSEK H. (Bratislava): Úvahy o přerušení těhotenství v souvislosti s projektem nového trestního práva v Československu. (Streszczenie i dyskusja w Pam. XIV Zj. L. i P, P., I, II, 200—201).

Z kulturní historie se můžeme poučit, že přerušení těhotenství (potrat, abortus criminalis) existovalo ve všech dobách, jen jeho frekvence byla různá. Frekvence abortu kolísala dle toho, jak v té které době se na potrat nazíralo. Názor na potrat může mít svůj zdroj v etice, v náboženství, poměrech hospodářských, právních, zájmech státních a podob.

V dobách předkřesťanských, ve starém Řecku a Římě byl abort velice rozšířen, poněvadž byl něčím samozřejmým, byl veřejně trpěn a dovolen. Dokonce byl i doporučován z důvodů národohospodářských a populačních. Mezi těmi, kteří abort doporučovali, byly i nej přednější osobnosti starého Řecka: Aristoteles, Hippokrates a jiní, od nichž pochází také rozlišování na foetus inanimatus, non formatus a foetus animatus, formatus. Toto rozdělování stadia vývoje foetu se zachovalo po celý středověk až do doby nejnovější a někteří zákonodárci na něm budují dokonce ještě i dnes svoje teorie o vyhnání plodu. Avšak ani v starém Řecku nechybělo hlasu vážných osobností, které veřejně vystupovaly proti nadužívání abortů, spatřující v tom neukázněnost, požívačnost a podob.

Křesťanství potrat zakazovalo, přiznávajíc plodu od Boha ius vitae. Toto právo bylo kodifikováno v právu kanonickém, které bylo u nás spolu s právem římským v platnosti po celý středověk až podnes a určovalo většinou i platný názor na potrat.

V souvislosti s tímto stanoviskem církve katolické nutno vzpomenouti i stanoviska náboženství židovského. Dle tohoto jest matka, „jistě živoucí“ t. zv. „Wadaí“, plod „nejistý, pochybný“, t. zv. „Sofek“, plod dále „vykořisťovatelem, který matku ohrožuje, z ní tyje“. Z toho plyne pro toto náboženství, že v případě

vážného ohrožení jistého života matky vykořisťovatelem a nejistým plodem jest možno obětovati život plodu k záchraně života matky, tedy moderní lékařská indikace k přerušení těhotenství.

Potrat nebyl ani přísným zákazem, ani nejpřísnějšími, mnohdy smrtelnými tresty státními a církevními odstraněn. Potrat se nám tu jeví jako sociální zlo. S tímto faktem se tedy musíme smířit a hledat jenom cestu, která by umožnila nejméně škod pro těhotné a společnost. Záležitost tato jest velice naléhavá, zaměstnává lékaře, právníky' zákonodárce, sociology a j. hlavně v době nejnovější, poněvadž kriminelní potrat v poválečné době se neobyčejně rozšířil.

Příčinou kriminelních abortů jest sice ve značné míře hospodářská bída, ale ve velké míře i požívačnost, pohlavní neukázněnost a podob.

Aborty jsou nyní prováděny většinou nejen porodními bábami, fušery atd., ale bohužel i lékaři, a to řemeslným způsobem ve velkém, dokonce existence některých sanatorií jest udržována téměř výhradně výnoscm z abortů kriminelních.

V Československé republice jsou v platnosti dvojí zákonná ustanovení o abortech, a sice v historických zemích § 144 býv. rak. tr. zák. a na Slovensku a Podkarpatské Rusi § 285 býv. uher. tr. zák. Ustanovení tato jsou starého data, zákon v historických zemích z r. 1852, na Slovensku a Podkarpatské Rusi z r. 1878. Oba zákony potrat zakazují, a to v jakémkoliv směru, neexistuje dle nich žádná indikace lékařská, eugenická ani sociální. V praxi se ovšem trpí absolutní indikace lékařská, kdy život těhotné jest bezprostředně vážně ohrožen. Lékařské právo na potrat není sice dosud formálně ze stavu nouze odvozeno, ale soudy netrestají takové aborty provedené lékaři, jestliže se jimi odvrátilo přímé nebezpečí pro život těhotné, poněvadž tak menším zlem se zabránilo zlu většímu. Praxe nynější však jest ještě daleko volnější, takže převážná většina lékařských indikací není zákonem omluvitelná jakožto indikace absolutní nýbrž jsou to indikace relativní a velmi mnoho t. zv. indikací zdánlivých, jak je příležitostně nazývá Haberda „Scheinindikationen". Jest žalostno pro lékařský stav, že právě aborty nejméně vědecky opodstatněné jsou kryty lékařskými atesty, v nichž v soudní praxi na papíře nacházíme právě ty „nejodvodněnější" indikace, takže terapeutický abort není již pomalu ani otázkou vědecké zdatnosti a vědění, nýbrž namnoze otáz-

kou lékařské solidnosti a svědomí, a někdy dokonce jen otázkou pekuniární.

V československé republice se mají uvedené zákony jednak reformovat, jednak unifikovat. Otázka, jakým způsobem se tak má státi, jest velice nesnadná a složitá. Střetává se tu zájem státní ve své složce hospodářské, populační atd. s právem individua atd. Jisto jest, že na tento problém jinak bude pohlížet lékař, jinak právník, jinak sociolog, zákonodárce a podob.

Jsou celkem tři směry, kterými je nyní ovládán názor na tento problém:

- I. směr jest pro bezpodmínečnou trestnost vyhnání plodu,
- II. směr pro omezenou a podmíněčnou trestnost vyhnání plodu a
- III. směr pro úplnou beztrestnost.

První směr spočívá na zásadě, že plod jest živá bytost a potřebuje tudíž právní ochrany.

Druhý směr chce chránit plod jen od jistého stupně vývoje z toho důvodu, že lid nevidí v odehnání plodu asi do třetího měsíce těhotenství nic trestného, považuje to jen za obnovení, byť násilné, zadržené menstruace (:starý názor na foetus inanimatus:). Ve stadiu pozdějším však trestnost žádá.

Třetí směr spočívá na názoru, že plod jest pars viscerum mulieris a že tudíž matka má disposiční právo nakládat s plodem, jak sama chce.

My lékaři při diskusi o tomto problému musíme vycházet ze stanoviska přírodovědeckého, že plod již od doby oplodnění ovula spermatozoeem jest živou bytostí, mající své specifické vlastnosti (:výměna látková, pohyby, teplota, tep srdeční atd. :) osobité, odlišné od matky, jest tedy individuem. byť svou existencí vázaným dočasně na matku. Že život plodu není vědomý, to na kvalifikaci plodu jakožto lidské živé a samostatné bytosti ve smyslu přírodovědeckém ničeho nemění. My ovšem neklademe život plodu na roveň životu matky, a proto můžeme v případě ohrožení života matky plodem tento plod za jistých okolností obětovati, abychom mohli zachrániti cennější život matky.

V československé republice byl podán dne 26.X.1920 v národním shromáždění návrh zákona, jímž měl býti dosavadní zákon zrušen a dovoleno beztrestné odehnání plodu do tři měsíců. Návrh tento byl přidělen odborně komisi, která vypracovala návrh přípravné osnovy nového zákona o odehnání plodu, který schválil sjezd čsl. právníků v Brně o letnicích roku 1925. Návrh

tento zásadně sice odmítl odehnání plodu a označil je za zabití, ale dovolil rozsáhlé výjimky, kdy těhotenství mohlo být bez-trestně uměle přerušeno, a to v případech: 1) jestliže mělo být od těhotné odvráceno nebezpečí smrti nebo těžké škody na zdraví, 2) bylo-li nepochybně, že oplození se stalo násilným smilstvem, zprzněním nebo trestným zneužitím dívky mladší 16 let, 3) byla-li odůvodněna obava, že narozené dítě by bylo těžce zatíženo duševně nebo tělesně, 4) měla-li těhotná již tři vlastní děti nebo jestliže aspoň pětkrát porodila a nebylo-li lze na ní žádati vzhledem na její poměry, aby plod donosila.

V polovině r. 1932 podalo ministerstvo spravedlnosti česko-slovenské republiky v Praze národnímu shromáždění osnovu zákona o odehnání plodu, v níž kvalifikuje úmyslné vyhnání plodu u těhotné a u osob, které se toho činu zúčastní, jako přečin, trestný tuhým vězením od 1 — 6 měsíců, kdežto u toho, kdo při vyhnání plodu přímo pomáhá neb opatří prostředky, sloužící k vyhnání plodu, jako zločin, trestný žalářem od 6 měsíců do jednoho roku, v případě že se dopustí osoba taková činu tohoto po živnostensku, trestá se zločin tento žalářem od 1 do 5 let. Osnova zásadně odmítá odehnání plodu, ale dovoluje rozsáhlé výjimky, a sice:

Odehnání plodu prohlašuje za bez-trestné:

1) jestliže by bylo odvráceno od těhotné nebezpečí smrti nebo těžké škody na zdraví,

2) jestliže je nepochybně, že oplození se stalo násilným smilstvem nebo trestným zneužitím dívky mladší než 16 let,

3) jestliže jest nepochybně, že narozené dítě by bylo těžce zatíženo duševně nebo tělesně,

4) jestliže by těhotná nemohla plod donositi nebo po porodu povinnost výživy vůči narozenému dítěti dostatečně plniti bez ohrožení výživy vlastní nebo výživy osoby, kterou má podle zákona povinnost vyživovati a která je jí stejně blízká jako dítě, jehož zrození očekává.

Jsou to tedy indikace lékařská, juristická, eugenická a sociální. Bez-trestnost těchto indikací jest ještě podmíněna tím, že abort musí být proveden lékařem, a sice v nemocnici. Nema-jetně by měly nárok, aby v indikovaných případech bylo vyko-náno vyhnání plodu ve veřejných léčebných ústavech bezplatně nebo za částečnou náhradu výloh.

Z uvedeného vidíme, že celý těžký problém odehnání plodu se tu měl vyřešiti mechanickým zákrokem lékařským, že lékaři se

měli státi oproti svému odbornému vědeckému a lidskému přesvědčení vykonavateli brutálního násilí z cizí vůle. Tímto zákonem dostalo by se lékařskému stavu zvláštního privilegia — a to privilegia odiosa — na usmrcování plodu.

O závažnosti a oprávněnosti t. zv. terapeutické indikace nemůže býti sporu. Nelze však zamlčeti, že bude nutno pamatovati jistým ustanovením na t. zv. abortéry, poněvadž pojem relativní lékařské indikace jest příliš široký a pružný.

Skutečná indikace juristická jest velmi řídká a pak bylo by třeba žádati bezpečné a urychlené soudní zjištění těhotenství z násilného smilstva. Odehnání plodu u dívek pod 16 roků by mělo při no demoralisující vliv, hlavně na mravně nepevné dívky a ohrožovalo by tak zdraví dospívající ženy právě ve stadiu nejdůležitějšího vývoje.

Eugenickou indikaci nelze uznávati, poněvadž pro ni není dosud vědecký základ a není hlavně na venkově školených odborníků.

Indikace sociální není indikací lékařskou, poněvadž odehnání plodu u zdravé ženy není žádným léčebným zákrokem, který by mohl lékaře opravňovati k tak zodpovědnému a často i riskantnímu operativnímu zákroku a to tím méně, že se vlastně ani nedá objektivně zjistiti hranice mezi možností a nemožností dítě uživit. Lékař nemůže se tu státi prostým nástrojem, vykonavatelem cizí vůle, poněvadž by to silně otrásl jeho mravní posicí a poněvadž by to podlomilo jeho vědeckou svobodu i zodpovědnost.

Jest dále uvážiti, že tyto indikace by nepřinesly těhotné ženě očekávaných výhod a ochrany zdraví, poněvadž by snadná příležitost beztrestného potratu zvýšila indolenci mužů, jež by vedla k často opakovanému těhotenství. Poněvadž do pojmu uvedených indikací dala by se pak vtěsnati při poněkud jen volnějším výkladu vlastně většina všech těhotenství vůbec, znamenalo by to dále neobyčejné rozšíření abortů, jež by mělo v zápětí zvýšení morbidity a mortality těhotných, nehledíc ani k velkému rozšíření pohlavních chorob atd.

Resumé: Plod lidský jest živá a samostatná bytost ve smyslu přírodovědeckém a jako taková potřebuje a náleží jí právní ochrana.

Potrat jest sociálním zlem, jehož následky nutno mírniti a odstraňovati sociální hygienou a mravní výchovou, nikoliv však mechanickým lékařským zákrokem, jehož kodifikováním by vlastně stát povyšoval zabití plodu, tedy živé lidské bytosti, na právo.

Доц. Др. МОСКОВЪ (София): Кръвниятъ изоаглютинационенъ титъръ въ сѣдебно - медицинскитѣ изследвания. (Streszczenie po polsku i dyskusja w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 202—204).

Въ сѣдебно-медицинската практика се чувствува нуждата отъ изчерпателни методи за индивидуалната диагноза на кръвта и за установяване произхода на дадено дете, респ. откриването на неговия баща. Прилаганитѣ методи почиватъ на открититѣ отъ Landsteiner въ 1901 год. изохемоаглутинадини и основанитѣ на тѣхъ кръвни групи.

И при двата вида кръвни изследвания може категорично да се установи само изключването, т. е. отричането общия индивидуаленъ произходъ на две или повече човѣшки кърви или бащинството на дадено лице, докато положителната диагноза, т. е. свързването на дадена човѣшка кръвь съ дадено лице или дадено дете съ известенъ родителъ е невъзможно.

Тази ограниченостъ въ постиженията на кръвно-груповитѣ изследвания не задоволява напълно изискванията на сѣдебно-медицинската практика, поради което се явява мисълта за използване, освенъ груповата принадлежностъ на кървитѣ, още и количественитѣ разлики въ аглутинацията, т. е. чувствителността на червенитѣ кръвни тѣлца и силата на аглутинанитѣ.

Въпросътъ за силата на кръвната аглутинация, т. е. за изоаглютинационния титъръ на кръвта, е предметъ на по-обширни изследвания едва въ по-ново време. Въ по-старата литература намираме въ тази насока само мимоходомъ направенитѣ констатации на Landsteiner и ограниченитѣ изследвания на Baecchi.

Landsteiner е констатиралъ, че червенитѣ кръвни тѣлца на нѣкои индивиди сѣ твърде лесно аглутинируеми и че серумитѣ на нѣкои индивиди сѣ твърде силно аглутиниращи, обаче не е достигналъ до мисълта за практическото използване на тѣзи разлики въ сѣдебно-медицинскитѣ кръвни изследвания — това, което е сторилъ следъ нѣколко години Baecchi.

Въ по-ново време сѣ предприети по-обширни и технически по-усъвършенствувани изследвания върху аглутинационния титъръ. Schiff, Dyke и Hesser сѣ установили, че въ серума О_αβ двата аглутинаина и въ червенитѣ кръвни тѣлца АВ₀ двата аглутиногена могатъ да иматъ различни титри.

Thomsen е констатиралъ, че А-рецепторъ е по-слабъ отъ В-рецепторъ въ групата АВ₀ и че аглутиногенътъ А въ групата Аβ не може да има такава ниска аглутинационна чувствителностъ, каквато същиятъ може да има въ кърви отъ група АВ₀; същиятъ авторъ намира, че серуми Оαβ съ силенъ аглутининъ анти-А иматъ силенъ и другия си аглутининъ.

Отъ изследванията на Schiff и Mendlowitsch може да се заключи че аглутининътъ β въ серума Оαβ е по-слабъ, отколкото въ серума Аβ, а аглутининътъ α напротивъ е по-силенъ в серума Оαβ отколкото в серума Вα.

Wulkan, Schneider, Fraenkel, Kaznelson-Lorant, Gruenwald, Schroder и други съ констатирали променливостъ на аглутининовия титъръ у едно и също лице при различни заболявания, бременностъ, раждане, рентгенови облъчвания и редъ други въздействия.

Gruenwald, Thomsen, Ketbel и други автори съ констатирали изобщо по-нисъкъ аглутининовъ титъръ у новороденитѣ, отколкото у възрастнитѣ и отслабвания на същия въ по-дълбока старостъ.

За Lattes не е установено, дали количественитѣ разлики въ изоаглутинацията съ наследствено-конституционни, т. е. действително индивидуални особености. Той мисли, че има основания да се приеме, че аглутиновиятъ титъръ у единъ и същъ индивидъ е подхвърленъ на известни колебания било подъ влиянието на известни болести (Ascoli, Marini, Sacey, Schneider, Mino и др.), било на медикаменти (Weil), било на начинъ на хранене (Harper, Byron), било пъкъ спонтанно. По-после, обаче, въ едно свое съобщение предъ IV конгресъ на Италианското д-во на съдебнитѣ медици Lattes подчертава значението на квантитативнитѣ особености на изоаглутинацията, които той е използвалъ въ една своя експертиза.

По отношение чувствителността на червенитѣ кръвни тѣлца, т. е. аглутиногеновия титъръ, въ литературата, съ която разполагаме, намѣрихме съвсемъ ограничени и частични изследвания.

Vaccchi е констатиралъ, че червенитѣ кръвни тѣлца пазятъ дълго време непромѣнена аглутинационната си чувствителностъ, а Gruenwald — че у единъ и същъ индивидъ червенитѣ кръвни тѣлца пазятъ непромѣнена аглутинационната си чувствителностъ въ различни епохи отъ живота, до една година, до когато

е ималъ възможность да проследи нѣколкократно чувствителността на собственитѣ си и у други лица червени кръвни тѣлца спрѣмо едни и сѣщи и винаги прѣсни тестъ-серуми. Schuetze и Siracusa въ Института на Професоръ Lattes сѣ установили, че-въ противоположность на аглутининитѣ, които при по-дълго запазване винаги отслабватъ-аглутиногенитѣ се запазватъ по-добре при всички условия: свѣтлина, химически и даже денатуриращи ги въздействия. Тази устойчивость на аглутиногенитѣ ни усигурява практическата възможность за кръвно-групови изследвания и върху стари кървави следи, претърпѣли различни вредни въздействия. Brahn и Shiff потвърждаватъ констатираното отъ Thomsen обстоятелство, че разликата между еритроцитната чувствителность у почти всички индивиди отъ групата Аβ сѣ твърде малки.

Никѣде въ литературата не намѣрихъ нито намекъ за зависимость между родителския кръвенъ аглутинационенъ титъръ и тоя на децата и за значението на това обстоятелство при изследванията за дирене на бащата.

Мисълта да се използватъ количественитѣ разлики въ изохемоаглутинацията за индивидуалната диагноза на кръвта е била лансирана отъ нѣкой автори съ голѣмъ оптимизъмъ. Обаче поменатитѣ по-горе изследвания на други автори, съ които се подчертава непостоянството на аглутининовия титъръ у едно и сѣщо лице, и опититѣ на други автори, съ които се установява нестабилността и отслабването на аглутининитѣ въ застаряващитѣ кървави петна, отнематъ много отъ стойността на препорѣчвания методъ за индивидуалната диагноза на кръвта, защото на практика сѣдебния лѣкаръ има да изследва почти само кървави петна, отъ които могатъ да се извлѣкътъ и измѣратъ директно само аглутининитѣ.

За да провѣря и изпитамъ практическото и лабораторно значение на този методъ за индивидуалната диагноза на кръвта предприехъ изследвания върху по-прѣсни и по-стари по произходъ кървави петна, за да установя до кога и при какви условия запазватъ тѣ първоначалния си аглутининовъ титъръ и какъ го измѣнятъ следъ това.¹⁾ Съ изследвания относително измѣ-

¹⁾ Изследванията и тѣхнитѣ резултати публикувахъ въ Ztsch. f. d. ges. gerichte. Medizin. Bd. 19. Hft. 4. 1932.

ненията на изохемоаглутинационнитѣ свойства на кървавитѣ петна сѣ се занимавали доста автори (Baecchi, Gruenwald, Landsteiner, Richter, Kolmer, Karsner-Koekert, Sobbes и др.).

Азъ си поставихъ задача да изследвамъ измѣненіята на аглутининитѣ въ кървавитѣ следи подѣ влиянието на тѣзи условия, въ каквито обикновено се намиратъ кървавитѣ петна.

Изследванията протичаха така :

Опредѣляхъ груповата принадлежностъ на дадена кръвь и измѣрвахъ силата на серума и спрѣмо постепенно разрѣдвани суспензии отъ съответни прѣсни тестъ-еритроцити А и В. Накапвахъ по опредѣлени количества кръвь върху различни обекти, които запазвахъ при различни условия. Следъ това въ различни периоди отъ време изпитвахъ по сѣщия начинъ сѣ сѣщитѣ и всѣкога прѣсно изготвени тестъ-еритроцити силата на извлеченитѣ сѣ физиологиченъ серумъ аглутинини въ тѣй застаряващитѣ и при различни условия запазени кървави пробн.

Резултатитѣ отъ тѣзи изследвания показаха, че :

1) излагането кървнитѣ обекти на слънце не оказва особено влияние за по-скорошното отслабване и губене на аглутининитѣ;

2) при еднакви условия (слънце или тъмно) обектитѣ отъ неразрѣдена кръвь запазватъ значително по-дълго време силата на аглутининитѣ си, отколкото обектитѣ отъ разрѣдената първоначално кръвь ;

3) тънкитѣ пластове засъхнала кръвь пропитата въ материя кръвь губятъ по-скоро аглутининитѣ си, отколкото обектитѣ сѣ по-дебели кървави корици ;

4) кървавитѣ петна пазатъ по-дълго време непромѣненъ първоначалния си аглутининовѣ титъръ, колкото въ по-дебелъ пластъ сѣ формирани и, въ повечето случаи, колкото по-слабъ е билъ първоначалниятъ имъ аглутининовѣ титъръ.

5) и въ дветѣ помѣнати посоки — т. е. времето, презъ което кървавитѣ обекти пазятъ въобще аглутининитѣ си, или пъкъ непромѣнена първоначалната имъ сила-кървитѣ проявяватъ известни индивидуални особености, и

6) за време до 30 дни въ никой обектъ не констатирахъ губене специфитета на аглутининитѣ.

Като изводъ отъ горнитѣ изследвания може да се дойде до заключение, че чувствителността на аглутининитѣ въ кръвьта е единъ белегъ, който може да послужи, при резервитѣ що следватъ по-долу, за индивидуалната диагноза на кръвьта.

Измѣрената чувствителностъ на аглутининитѣ въ кървавитѣ петна ще бѣде всѣкога до извѣстна степенъ относителна, защото при изготвяне екстракта отъ кървавото петно никога не може да се вземе предвидъ първоначалния обемъ на засѣхналата кръвъ за да се получатъ и измѣрятъ аглутининитѣ въ нормалната имъ първоначална гѣстота: почти всѣкога ще измѣрваме титъра на повече или по-малко разрѣдени аглутинини, а ще ги сравняваме съ титритѣ на неразрѣденитѣ аглутинини въ далена прѣсна кръвъ или съ тия на нееднакво разрѣденитѣ аглутинини на друго кърваво петно.

Методата е неприложима при стари или засѣхнали въ тънки пластове кървави материали, защото е невъзможно измѣрването абсолютно или опредѣлянето относителната сила на тѣхнитѣ аглутинини, които, както е видно отъ резултатитѣ на нашитѣ изследвания, измѣнятъ своята чувствителностъ въ зависимостъ отъ редъ обстоятелства.

При тѣзи резултати на изследванията и при всички помениати причини сравняването на относителната аглутационна чувствителностъ на едно петно съ тая на друго петно или съ абсолютния титъръ на дадена прѣсна кръвъ може да се използва за индивидуалната диагноза на кръвта много предпазливо и само въ случаитѣ, когато кървавото петно е отъ сравнително прѣсенъ произходъ (срѣдно не повече отъ нѣколко дни) и въ дебеличкъ пластъ, при които условия аглутининитѣ пазятъ още първоначалната си чувствителностъ.

Мисълта за наследяване на родителския кръвенъ аглутинационенъ титъръ отъ децата се породила у мене в 1950 год въ Виенския Сѣдебно Медицински Институтъ на Професоръ Haberda, кадето следѣхъ и вземахъ участие въ кръвно груповитѣ изследвания на Професоръ Werkgartner за дирене бацитѣ на незаконородени деца. Започнахъ още отъ тамъ изследвания за да провѣря, дали съществува известна зависимостъ или наследственностъ между аглутинационната чувствителностъ на родителскитѣ и детскитѣ кърви. Тѣзи изследвания извършихъ ихъ върху 17 незаконни семейства съ 51 членове (17 майки, 17 незаконородени деца и 17 предполагаеми тѣхни бащи, срещу които се водеха процеси за алименти). Такъвъ материалъ можехъ да имамъ подъ ръка въ Виенския Сѣдебно Медицински Институтъ.

Изключваха се отъ изследване ония семейства, при които правилата на *Dungern-Hirschfeld Bernstein* за наследяване кръвно-груповата принадлежност изключваха заподозрѣното лице отъ бащинство.

При тѣзи изследвания констатирахъ, че отъ 12 семейства сѣ наследени у децата родителски кръвни белези А и В, въ деветъ детето приемаше, заедно съ наследения родителски белегъ, още и неговата аглутинационна чувствителностъ, а въ три семейства предадената на детето чувствителностъ на белега се указа по-слаба, но почти еднаква съ тая на съответния наследяемъ родителски белегъ, защото отговаряше на най—близкото предхождаше разрѣждане при титрирането. Авторитѣ (*Grünwald, Vaeschi* и др.) приематъ за еднакви титритѣ, отговарящи на две последователни разрѣждания, каквито сѣ тия на поменататѣ три случая.. Въ никой случай не се указаха детскитѣ аглутиногени по—чувствителни отъ родителскитѣ.

Резултатитѣ на изследванията*) не показаха изобщо установена зависимостъ между силата на родителскитѣ и детски аглутинини.

Въ 1952 година продължихъ въ нашия Сѣдебно Медицински Институтъ, при благосклонния интересъ на моя многоуважаванъ шефъ, Господинъ Професоръ Теодоровъ, сѣ щитѣ изследвания но вече съ членовѣтѣ на законно установени семейства; подбирахъ семейства не само съ малки деца, но и съ възрастни низходящи.

Работихъ съ сѣщата техника както при по-раншнитѣ изследвания, т. е. нѣколко капки кръвь отъ изследваното лице поставяхъ въ епруветка съ надлежното количество физиологически серумъ съ прибавка на 5⁰/₁₀₀ натриевъ цитратъ и изготвяхъ суспензия на червенитѣ кръвни тѣлца, а въ друга епруветка оставяхъ 2 куб. см. кръвь и следъ нѣколко часа отдѣляхъ серума ѝ. Аглутинационната чувствителностъ на суспензиранитѣ еритроцити опредѣляхъ спрѣмо последователно разредени едни и сѣщи пресни аглутинини анти-А и анти-В. Силата на отдѣления серумъ опредѣляхъ спрѣмо последователно разредени 2⁰/₁₀₀ суспензии отъ съответнитѣ терсть-еритроцити А и В, набавяни прѣсни отъ едни и сѣщи две лица съ кръвногрупова принад-

*) Публиковани въ *Beiträge z. ger. Mediz.* Bd. XI. 1931 и докладвани предъ Д-вото на Сѣдеб. Лѣкари въ Парижъ 1930 г. (*Annales de Med. Légale* 1930).

лежностъ Аβ и Вα. Аглютинацията се извършваше върху предметни стъкла съ размѣсване по една капка серумъ и суспензия еритроцити и се отчиташе следъ 25 мин. подъ микроскопъ при обикновена стайна температура и овлажнена атмосфера.

Получиха се означенитѣ въ таблицата резултати:

Вижъ таблица № I.

Отъ тази таблица се вижда, че сегашнитѣ изследвания съ членовѣтѣ на легитимни семейства не само потвърждаватъ добититѣ по-рано резултати а за съществуването на известна зависимостъ между чувствителността на детскитѣ аглутиногени и тая на предаваемитѣ на детето родителски аглутиногени, но свеждатъ тази зависимостъ до идентичностъ.

При сегашнитѣ ми изследвания съ легитимни семейства, въ всички изследвани случаи детскитѣ аглутиногени иматъ чувствителностъ, еднаква съ тая на съответнитѣ аглутиногени у родителитѣ. Така въ фамилия № I детето наследява чувствителността на бащинитѣ аглутиногени. Въ фамилия № II низходящитѣ наследяватъ чувствителността на майчинитѣ аглутиногени; въ фамилия № III тритѣ деца (голѣмъ синъ и две дъщери) наследватъ чувствителността на бащиния аглутиногенъ А, а едното дете (малъкъ синъ) — на майчиния аглутиногенъ А, безъ това наследяване да е въ зависимостъ отъ пола на децата и родителитѣ, а всички деца наследватъ еднаквата за двамата родители чувствителностъ на аглутиногена В. Аналогични изводи могатъ да се направятъ и за семейства IV, V, VII, VIII, IX, XI и XII.

Както по-раншнитѣ изследвания, тъй и тука не се оказало едно ясно съотношение и зависимостъ между измѣрванитѣ по употребената метода титри на родителскитѣ и наследенитѣ у децата аглутинини.

Отъ резултатитѣ на по-раншнитѣ и тѣзи повторно предприети изследвания трѣбва да се приеме, че децата на следватъ отъ родителитѣ си не само кръвно-груповата принадлежностъ т. е. белезитѣ А и В. по правилата на *Dungern-Hirschfeld*, но и тѣхната (на наследяемите родителски белези А. В) аглутинационна чувствителностъ. Този фактъ ще има, безъ съмнение своето значение при изследванията за дирене епинъ отъ родителитѣ, които изследвания до сега се

основаха само върху наследяването на кръвнитѣ групи по правилата на *Dungern-Hirschfeld* и *Besnstein*.

Наследяването чувствителността на кръвнитѣ белези А и В ни позволява да изключимъ бащинството на едно лице, което посвоята групова принадлежностъ може да бѣде баща на дадено дете, ако наследениятъ аглутиногенъ у детето има нееднаква, чувствителностъ съ тая на съответния аглутиногенъ у предполагаемия родителъ, или да приемемъ съ по-голѣма вѣроятностъ бащинството на онова лице, между нѣколкото вѣроятни по своята групова принадлежностъ бащи, у което аглутиногенътъ има чувствителностъ, еднаква съ тая на наследения у детето аглутиногенъ. Така въ семейство № I на таблица I-а бащи могатъ да бѣдатъ само тѣзи лица отъ сѣщата група Аβ, които иматъ аглутиногенъ А съ чувствителностъ $\frac{1}{32}$, равна на чувствителността на детския аглутиногенъ А, тъй като майката има аглутиногенъ съ чувствителностъ по-слаба отъ чувствителността на детския аглутиногенъ която, следователно не е предадена на детето отъ майката; сѣщото важи и за семейство № II, ако се дири майката, защото тукъ децата наследватъ чувствителността на майчиния аглутиногенъ.

Наследяването чувствителността на аглутиногенитѣ не е въ зависимостъ отъ пола на децата и родителитѣ, както не стои въ зависимостъ отъ тѣзи обстоятелства и наследяването на груповата принадлежностъ.

Възражението, което може да се направи на изводитѣ за наследяване на аглутиногенния титъръ, е това чи не е доказано постоянство, непромѣнливостъта на аглутиногенния титъръ у единъ индивидъ презъ различни периоди отъ живота му и че се има основания, по аналогия на промѣнливостъта на аглутининния титъръ, да се предполага неговата неконстантностъ. Изследванията и констатациитѣ на всички цигирани по-горе автори, боравили съ измѣнения на кръвния изоаглутинационенъ титъръ, се отнасятъ само до промѣнливостъта на аглутиновиия титъръ, която може да настѣпи у едно лице подъ влиянието на редъ въздействия (болести, лѣкарства, хранигелни режими, облѣчване), а даже и спонтанно.

Съ цель да провѣря, дали аглутиногенитѣ у едно лице пазятъ непромѣнена чувствителността си, извършихъ повторни изследвания върху моето семейство (№ VII отъ първата та-

блица) 5 месеци след първигѣ титрирания, и получихѣ за чувствителността на аглутиногенитѣ други абсолютни числа, но същото съотношение помежду имѣ, както е видно отъ следната таблица.

Т А Б Л И Ц А № 1

| № | № | Изследвани лица | възраст | крѣвна група | Чувствителность на аглутиногенитѣ | Сила на аглутининитѣ | Забележка |
|------|----|-----------------|---------|-----------------|-------------------------------------|--|--|
| I | 1. | Баща | 28 г. | A β | A= $\frac{1}{32}$ | $\beta = \frac{1}{256}$ | |
| | 2. | Майка | 22 г. | A β | A= $\frac{1}{4}$ | $\beta = \frac{1}{128}$ | |
| | 3. | Дъщеря | 15 м. | A β | A= $\frac{1}{32}$ | $\beta = \frac{1}{128}$ | |
| II | 1. | Баща | 52 г. | A β | A= $\frac{1}{16}$ | $\beta = \frac{1}{512}$ | |
| | 2. | Майка | 43 г. | A β | A= $\frac{1}{4}$ | $\beta = \frac{1}{256}$ | |
| | 3. | Дъщеря | 27 г. | A β | A= $\frac{1}{4}$ | $\beta = \frac{1}{256}$ | |
| | 4. | Дъщеря | 20 г. | A β | A= $\frac{1}{4}$ | $\beta = \frac{1}{128}$ | |
| III | 1. | Баща | 58 г. | AB ₀ | A= $\frac{1}{4}$ B= $\frac{1}{32}$ | | |
| | 2. | Майка | 58 г. | AB ₀ | A= $\frac{1}{16}$ B= $\frac{1}{32}$ | | |
| | 3. | Синъ | 32 г. | AB ₀ | A= $\frac{1}{4}$ B= $\frac{1}{32}$ | | |
| | 4. | Синъ | 27 г. | AB ₀ | A= $\frac{1}{16}$ B= $\frac{1}{32}$ | | |
| | 5. | Дъщеря | 26 г. | AB ₀ | A= $\frac{1}{4}$ B= $\frac{1}{32}$ | | |
| | 6. | Дъщеря | 16 г. | AB ₀ | A= $\frac{1}{4}$ B= $\frac{1}{32}$ | | |
| IV | 1. | Баща | 32 г. | AB ₀ | A= $\frac{1}{4}$ B= $\frac{1}{32}$ | | |
| | 2. | Майка | 29 г. | A β | A= $\frac{1}{32}$ | | |
| | 3. | Дъщеря | 10 г. | AB ₀ | A= $\frac{1}{32}$ B= $\frac{1}{32}$ | | |
| | 4. | Синъ | 3 г. | AB ₀ | A= $\frac{1}{32}$ B= $\frac{1}{32}$ | | |
| V | 1. | Баща | 40 г. | AB ₀ | A= $\frac{1}{32}$ B= $\frac{1}{64}$ | $\beta = \frac{1}{128}$ | *) Съ междинни разръждания се достигна A = $\frac{1}{198}$ |
| | 2. | Майка | 32 г. | A β | A= $\frac{1}{32}$ | | |
| | 3. | Дъщеря | 6 г. | AB ₀ | A= $\frac{1}{32}$ B= $\frac{1}{64}$ | $\beta = \frac{1}{256}$ | |
| | 4. | Синъ | 1 г. | A β | A= $\frac{1}{16}$ силно*) | | |
| VI | 1. | Баща | 40 г. | O $\alpha\beta$ | | $\beta = \frac{1}{512}$ $\alpha = \frac{1}{512}$ | |
| | 2. | Майка | 36 г. | B α | | $\alpha = \frac{1}{256}$ | |
| | 3. | Синъ | 12 г. | O $\alpha\beta$ | | $\beta = \frac{1}{128}$ $\alpha = \frac{1}{128}$ | |
| VII | 1. | Баща | 28 г. | A β | A= $\frac{1}{8}$ | $\beta = \frac{1}{128}$ | |
| | 2. | Майка | 31 г. | O $\alpha\beta$ | | $\beta = \frac{1}{64}$ $\alpha = \frac{1}{512}$ | |
| | 3. | Синъ | 4 г. | A β | A= $\frac{1}{8}$ | $\beta = \frac{1}{128}$ | |
| VIII | 1. | Баща | 55 г. | A β | A= $\frac{1}{32}$ | $\beta = \frac{1}{256}$ | |
| | 2. | Майка | 47 г. | AB ₀ | A= $\frac{1}{32}$ B= $\frac{1}{64}$ | | |
| | 3. | Синъ | 26 г. | A β | A= $\frac{1}{32}$ | $\beta = \frac{1}{128}$ | |
| | 4. | Дъщеря | 24 г. | A β | A= $\frac{1}{32}$ | $\beta = \frac{1}{256}$ | |
| | 5. | Дъщеря | 21 г. | B α | B= $\frac{1}{64}$ | $\alpha = \frac{1}{256}$ | |
| IX | 1. | Баща | 45 г. | O $\alpha\beta$ | | $\beta = \frac{1}{64}$ | |
| | 2. | Майка | 38 г. | A β | A= $\frac{1}{16}$ | $\beta = \frac{1}{256}$ | |
| | 3. | Дъщеря | 12 г. | A β | A= $\frac{1}{16}$ | $\beta = \frac{1}{256}$ | |
| | 4. | Дъщеря | 6 г. | A β | A= $\frac{1}{16}$ | $\beta = \frac{1}{128}$ | |
| X | 1. | Баща | 50 г. | O $\alpha\beta$ | | $\beta = \frac{1}{128}$ $\alpha = \frac{1}{256}$ | |
| | 2. | Майка | 38 г. | A β | | $\beta = \frac{1}{128}$ | |
| | 3. | Синъ | 8 г. | O $\alpha\beta$ | | $\beta = \frac{1}{128}$ $\alpha = \frac{1}{256}$ | |
| XI | 1. | Баща | 50 г. | A β | A= $\frac{1}{16}$ | | |
| | 2. | Майка | 40 г. | AB ₀ | A= $\frac{1}{16}$ B= $\frac{1}{32}$ | | |
| | 3. | Дъщеря | 22 г. | B α | B= $\frac{1}{32}$ | | |
| | 4. | Дъщеря | 18 г. | AB ₀ | A= $\frac{1}{16}$ B= $\frac{1}{32}$ | | |
| | 5. | Синъ | 16 г. | AB ₀ | A= $\frac{1}{16}$ B= $\frac{1}{32}$ | | |
| XII | 1. | Баща | 52 г. | A β | A= $\frac{1}{8}$ | $\beta = \frac{1}{256}$ | |
| | 2. | Майка | 47 г. | A β | A= $\frac{1}{16}$ | $\beta = \frac{1}{512}$ | |
| | 3. | Синъ | 25 г. | A β | A= $\frac{1}{8}$ | $\beta = \frac{1}{256}$ | |
| | 4. | Синъ | 22 г. | A β | A= $\frac{1}{16}$ | $\beta = \frac{1}{512}$ | |

ТАБЛИЦА № 2

| Изследванитѣ лица | Възраст год. | Кръвно-група по принадлежност | Аглутиногенитѣ измѣрвани съ серумъ α на Севда Иванова въ | | Аглутиногенитѣ измѣрвани съ серумъ α на друго лице | Забележка |
|-------------------|-----------------|-------------------------------|---|-------------------|---|-----------|
| | | | IX 1932 г. | I 1933 г. | I 1933 г. | |
| Б. | 38 | A β | A= $\frac{1}{8}$ | A= $\frac{1}{16}$ | A= $\frac{1}{16}$ | |
| М. | 31 | A $\alpha\beta$ | — | — | — | |
| Д. | 4 $\frac{1}{2}$ | A β | A= $\frac{1}{8}$ | A= $\frac{1}{16}$ | A= $\frac{1}{16}$ | |

Измѣрвахъ чувствителността на аглутиногенитѣ спрѣмо сѣщия по-раншенъ тестъ-серумъ α на прислужницата Севда Иванова, прѣсно изготвенъ, и спрѣмо прѣсния серумъ α а на едно друго лица.

Малката разлика въ абсолютнитѣ числа се обяснява съ станалата промѣна въ силата на тестъ-серума на Севда, каквато всѣкога може да се очаква, защото ако се допусне, че се е измѣнила чувствителността на еритроцититѣ (аглутиногенитѣ), то не би се запазило сѣщото съотношение помежду титритѣ на аглутиногена у бащата и детето, и то както спрѣмо единия, така и спрѣмо другия аглутининъ.

На второ мѣсто, измѣршихъ повторни титрирания съ кръвта на двама болнични служители, Захари Поповъ и Мито Станковъ 14 месеци следъ по-раншнитѣ изследвания.

При по-раншнитѣ изследвания червенитѣ кръвни тѣлца на Севда ми служеха за тестъ-обекти при измѣрване силата на аглутининитѣ; сѣщитѣ тестъ-еритроцити на Севда употребихъ и сега при повторнитѣ измѣрвания аглутининитѣ на дветѣ лица. Резултатътъ отъ тези титрирания е означенъ въ следната таблица:

ТАБЛИЦА № 3

| Изследвани лица | Кр. група | На 3. X. 1931 год. | 23. XII. 1932 год. |
|-----------------|-----------|---|--|
| Захари Поповъ | A β | $\frac{\text{сер. } \beta. \text{ Захари}}{5} = \frac{2\% \text{ еритр. В. Севда}}{32}$ | $\frac{\text{сер. } \beta. \text{ Захари}}{5} = \frac{2\% \text{ еритр. В. Севда}}{256}$ |
| Мито Станковъ | A β | $\frac{\text{сер. } \beta. \text{ Мито}}{5} = \frac{2\% \text{ еритр. В. Севда}}{32}$ | $\frac{\text{сер. } \beta. \text{ Мито}}{5} = \frac{2\% \text{ еритр. В. Севда}}{32}$ |

Отъ тази таблица се вижда, че петъ пѣти разрѣденіяты серумъ на Захари Поповъ е аглутиниралъ презъ 1931 год. $\frac{32}{32}$ пѣти разрѣдената суспейзия еритроцити В на Севда Иванова и въ 1932 год.—256 пѣти разрѣдената суспензия отъ сѣщитѣ еритроцити на Севда.

Серумътъ на Мито Станковъ аглутинира по-рано и сега едно и сѣщо разрѣждане $\frac{1}{32}$ на сѣщитѣ Севдини еритроцити.

Измѣрвайки силата на серумитѣ ние сѣщевременно измѣрваме и чувствителността на аглутинирацитѣ се еритроцити, споредъ това, което ще вземемъ за основа на измѣрванията—аглютинитѣ или аглутиногенитѣ; така (въ таблица № 5) при първото измѣрване съ кръвта на Захари Поповъ можемъ да кажемъ, че петъ пѣти разрѣденія серумъ (аглютининъ) на Захари има сила $\frac{1}{32}$, но можемъ сѣщо да кажемъ, че $\frac{32}{32}$ пѣти разрѣдената суспензия на Севдинитѣ еритроцити има чувствителность $\frac{1}{5}$.

Еритроцититѣ В на Севда по-рано сѣ се аглутинирали отъ аглутинина β на Захари до разрѣдяване на суспензията $\frac{1}{32}$, а сега—до разрѣдяване на сѣщата $\frac{1}{256}$; сѣщитѣ еритроцити В на Севда всжщитѣ времена по-рано и сега сѣ се аглутинирали съ аглутинина β на Мито до едно и сѣщо разрѣждане на суспензията— $\frac{1}{32}$. Това може да се обясни само съ промѣливостъта на силата аглютининитѣ, респ. на Захариевия аглютининъ, защото ако се е измѣнила чувствителността на аглутиногена В, то тя трѣбваше да се изрази и спрѣмо серума на Мито.

Нѣмаме директенъ начинъ за измѣрване и съпоставяне чувствителността на аглутиногенитѣ на едно лице въ различни моменти отъ живота му, защото нѣмаме постоянна измерителна величина: аглютининитѣ, съ които се измѣрва чувствителността на аглутиногенитѣ, сѣ промѣнливи презъ различни времена. Затова изводитѣ на Grünwald за запазване на аглутиногенния титръ непромененъ следъ година и тия на Thomsen-Kettel за непромѣливостъта на аглутиногеннитѣ титри у възрастни и стари хора не сѣ сами по себе си убедителни доказателства за постоянството на аглутиногенния титръ, защото тѣзи автори си служатъ въ измѣрванията си съ промѣнливата въ различни времена величина на аглютининитѣ.

Постоянството на аглутиногенния титръ може да се установи само по косвенъ начинъ, който

път на доказване и азъ възприехъ. Това постоянство личи отъ тѣй ясно изразената зависимостъ на аглутиногеннитѣ титри у родителитѣ децата независимо отъ възрастта на последнитѣ (в. таблица № 1) и независимо отъ моментитѣ, въ които се изследватъ семействата (в. таблица № 2), която зависимостъ не би съществувала, ако това постоянство не е на лице, то се извлича и отъ резултатитѣ на нашитѣ повторни изследвания съ членоветѣ на семейство № VII отъ таблица № 1 (в. таблица № 2) и съ кръвта на двамата болнични служители (таблица № 3).

Въ заключение на всичко гореизложено можемъ да кажемъ че ако груповата специфичностъ на кръвта съставлява едно разчленение, едно по—нататъшно биологично-конституционално подразцѣление на вида, то постоянството и наследствеността на аглутиногенния титъръ разчленява тия биологични единици на по—нататъшни категории, чието съществуване може да се използва практически въ сѣдебно-медицинскитѣ изследвания: до известна степенъ и съ известна предпазливостъ при индивидуалната диагноза на кървавитѣ петна и по—широко и по—смѣло въ изследванията за дирене на бащинството. Съ това обсегътъ на кръвнитѣ изследвания въ дветѣ поменати насоки се разширява и отива отвъдъ границитѣ на досегашнитѣ постижения, които се базираха само на груповитѣ свойства на кървитѣ и на тѣхното постоянство и наследственостъ.

Прибавка: Въ настоящия моментъ изпитвамъ да измѣря чувствителността на червенитѣ кръвни тѣлца чрезъ възможнитѣ неспецифични аглутинации. За целта си служа съ разреждания на киселини (оцетна, млѣчна) и на нѣкои бои (трипафлавинъ, сафранинъ) и др. химикали, съ каквито нѣкои автори сѣ добили неспецифични аглутинации на различни видове бактерии; тѣзи аглутиниращи вещества биха представлявали вече една постоянна и непроменлива мѣрка за измѣрване аглутинационната чувствителностъ на еритроцититѣ въ различни времена. Опититѣ съ трипафлавинъ и формалинъ ми дадоха известни окуражителни резултати, които ще публикувамъ следъ привършването на изследванията.

Dr. KRSEK H. (Z ústavu pro soudní lékařství prof. D-ra Fr. Prokopa — Bratislava): Dva vražedné případy otravy thalliem (Streszczenie po polsku i dyskusja w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 208—209).

Referat wydrukowany w piśmie „Časopis lékařů českých” 1934; č. 2, str. 40—42 z dopiskiem, že byl wygłoszony na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników polskich w Poznaniu w 1933 r.

Sdělení o dvou vražedných případech otravy thalliem (Tl.), obsaženým v zeliopastě německé fy. I. G. Farbenindustrie Leverkusen, užívané na hubení potkanů. Šlo o chronickou otravu thalliem, které podával muž se svojí milenkou své manželce (as 50 r. st.) a manželu (as 40 r. st.) své milenky. Pasta byla podávána po malých dávkách, rozmíchaná v černé a bílé kávě a v polévce. Celkové množství podané pasty obnášelo u ženy $1 \frac{1}{3}$ — 4 tuby během as 4 měsíců, u muže 1 — 3 tuby v době necelého měsíce. Otravné příznaky dostavily se u ženy po týdnu, u muže již druhého dne a jevíly se silnými bolestmi nohou, hlavně na chodidlech a v lýtku, jež se stupňovaly až k nemožnosti chůze, dále zvracením, bolestmi hlavy a žaludku, zácpou, třesy, asi koncem třetího týdne vypadáváním vlasů a celkovou inanici, u muže dále ještě i ekcémem v obličeji, akutní dermatitis po celém těle, blepharitis a conjunctivitis. Jest ještě uvést, že žena prodělala před několika léty infekci luetickou, muž válečné zranění nohy. To vedlo pravděpodobně také k tomu, že žena byla nejdříve ošetřována na potíže klimakterické, potom vysloveno podezření na tyfus, dále na incipientní progressivní paralyzu, hysterii, hypaciditu, kdežto muž byl ošetřován na akutní polyarthritis.

Mrtvola ženy byla exhumována po 8 měsících, takže event. chorobné změny nebyly již patrný, u muže pitvou kromě pyelitis a vypadávání vlasů při zvětšené žláze štítné nebylo shledáno nápadnějších změn, z kterých by se dalo na otravu thalliem souditi. Thallium bylo dokázáno teprve chemickým vyšetřením útroh (Prof. Buchtala).

Otravy thalliem jsou dosud velmi málo známé, ale výskyt jejich jest umožněn rozšířeným prodejem uvedeného prostředku na hubení potkanů, který obsahuje 0.5 — 0.8 g thallného sulfátu v jedné tubě.

Smrtelná dávka thallia není dosud přesně stanovena, ale

1—2 g. možno pokládati za dávku smrtelnou. Minimální smrtelná dávka obnáší ovšem daleko méně.

Príznaky gastrointestinální, provázené hlavně typickými symptomy polyneuritickými a vypadáváním vlasů musí vzbudit důvodné podezření na otravu thalliem, zvláště objeví-li se i hypacidita žaludku, kožní exanthem a blepharitis. Někdy mohou být, a to hlavně u protražovaných otrav chronických, fyzické symptomy ovládnuty a zastřeny neurčitými poruchami duševními (typu hysterie, zmatenost, delirantní psychosy).

Dr. KRSEK H. (Z ústavu pro soudní lékařství prof. D-ra Fr. Prokopa — Bratislava): Zvláštnosti dunajských mrtvol v pitevním materiálu našeho ústavu (Streszczenie i dyskusja w Pam. XIV Žj. L. i P. P., T. II, 210—211).

Referat wydrukowany w piśmie „Bratislavské lékařské listy”. 1933, č. 12, str. 517—527 z dopiskiem, že byl wygłoszony na XIV Zjeździe Lek. i Przyn. Pol, w Poznaniu w 1933 r.

Dunajské mrtvoly vykazují jisté zvláštnosti, jež vyplývají z charakteru toku dunajského.

Pocházejí většinou ze sousedního státu rakouského a jejich počet jest značný, poněvadž na horním toku se nachází velkoměsto.

Jsou dva druhy mrtvol dunajských: z tiché vody zátok a z proudu. Tyto vykazují typické známky vlečení po kamenitém dně v podobě oděrků nebo hlubokých ranek na temeni hlavy nebo na čele a hřbetě nosu, dále nad hrboly kostí jařmových, na hřbetech rukou i nohou, a na kolenou. Často se tvoří v souvislosti s těmito defekty vakovité prostory, jež bývají vyplněny hladkými oblázky různé velikosti a různého počtu.

Dle rozsáhlosti těchto defektů a stupně hniloby možno usuzovati při určitém stavu vody přibližně na místo utopení.

Lokalisace postmortálního tohoto zranění na předních částech těla jest typická a nasvědčuje tomu, že mrtvoly jak mužského, tak i ženského pohlaví jsou vlečeny na dně po přední části těla, při čemž vedoucí částí jest hlava.

Tyto známky vlečení jsou buďto vůbec nebo ve větší míře vyznačeny na pravé straně těla, což nebylo ještě zaznamenáno. Zjev tento spočívá pravděpodobně na váhové převaze pravé poloviny těla.

Délka trati z Vídně do Bratislavy obnáší 61 km, a transport mrtvol na ní trvá v letních měsících průměrně okolo 5 dní, v zimních měsících několik týdnů. V jednom případě proplula mrtvola staršího muže trať 243 km dlouhou od ústí Enže do Dunaje až do Bratislavy v měsíci květnu 1929 za 7 dní. Některé mrtvoly dostávají se do vleku parníků a mohou proplouti i delší trať v poměrně krátkém čase.

Postmortální zohavení mrtvol koly a šrouby parníků jest dosti časté, ale dalo se vždy při pitvě rozeznati, poněvadž známky t. zv. vitální reakce jsou dlouho uchovány.

Tvoření adipociru má v Dunaji vhodné podmínky a lze je pozorovati asi po 8–10 týdnech.

Sekcja historii i filozofii medycyny

oraz historii nauk przyrodniczych z podsekcją prasy lekarskiej

Prof. Dr. DJURDJEVIĆ Č. i Dr. ŽELIĆ M. (Beograd): O ujednostajnieniu słowiańskich medycznych i wogóle naukowych terminologij i o stworzeniu wspólnej słowiańskiej terminologii naukowej. (Referat wygłosił Dr. Želić). (Streszczenie po polsku i dyskusja w Pam. XIV 21. L. i P. P. T. II. 250—251).

Referat w oryginale p. t. „Pitanje meduslovsanske naučne terminogje i pomoćnog zajedničkog sveslovenskog jezika” wydrukowany w piśmie „Glasnik za staleška i zdravstvenska pitanja”. Prilog Liječnickog Vjestnika 1933, Broj 11—12, 303—308. Pročitano na IV Sveslavenskom Liječnickom Kongresu u Poznań 14. IX. 1933. Ostavljen pravopis pisaca.

Doc. Dr. VONDRAČEK VL. (Prah): Primitivismus a djogenismus. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P.. 254).

Sekcja medycyny wewnętrznej, farmakologji i patologji ogólnej

Doc. Dr. POLLAND B. (Praha): Roentgenová léčba strumy. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 262).

Léčení zvětšené štítné žlázy náleží mezi nejstarší výkony röntgenové léčby. Postupem doby se však ukázalo, že výsledky léčebné záleží na tom, o jaký druh strumy běželo. Bude tedy nutno zmíniti se o léčbě jak strumy toxické, tak strumy netoxické. O strumě maligní se nebudeme zmiňovati, ježto tato náleží do skupiny zhoubných nádorů a výsledky léčebné jsou celkem tytéž, jako se u nádorů vůbec pozorují.

I.

Nejčastějším objektem röntgenové terapie bývá struma toxická. Léčení toto je již tak rozšířeno a tolik autorů o něm podalo svůj úsudek, že je zbytečno řešiti otázku, dosti často ventilovanou se strany neröntgenologů, zda je toto léčení oprávněno či nikoli. Jestliže sám mluvím již po třetí o tomto thematicu, nečiním tak z důvodů, abych dokazoval statistikami příznivé výsledky, které se docílily u hyperthyreos, ať se strumatem, nebo u forem frustních, bez strumatu. Stále se totiž opakují, jak v literatuře, tak v naší zkušenosti, tatáž čísla: kol 80% značně zlepšených a uzdravených, asi 10% málo zlepšených a 10% léčených bez úspěchu. Dokladem toho je, že opět letos v červnu Bellot a Delherm publikují podobné statistické údaje. Jestliže my sami jsme měli kol 42% vyléčených, udávají tito autoři až 50%. Výsledky tyto, jak správně řekl Sluys, vyrovnají se úplně výsledkům léčby chirurgické, ovšem bez rizika postoperativního exitu. Zařadil-li jsem ve svém sdělení v Liège r. 1930 do své statistiky 14% úmrtí, učinil jsem tak jen proto, abych demonstroval pro včasné zasílání pacientů k léčbě röntgenové a ukázal.

že by tím bylo možno takové ztráty omeziti. Nemocní vesměs byli již neoperabilní a sešli vlivem dlouhého trvání choroby.

Dnes se chci spíše zmíniti o výtkách, které se dějí stále této léčbě, hlavně se strany chirurgů, k nimž se i v poslední době někteří internisté přidružili.

Nejstarší výtkou jest původní tvrzení Eiselsbergovo bezpočtukrát po něm bez důkazů opakované: Po röntgenové léčbě prý vzniká peristrumitis, jež způsobuje vazivové srůsty mezi pouzdrem a parenchymem štítné žlázy a tím ztěžuje nebo znemožňuje její operativní odstranění za zvýšeného nebezpečí operace.

Vlivem neustále opakovaného tohoto tvrzení došlo k tomu, že se někteří internisté přímo bojí odkázati pacienta k röntgenové léčbě při pomýšlení, že by snad pacient musil býti operován přece. V dřívějších sděleních se však ukázalo, že jsou i mezi chirurgy objektivní pozorovatelé, kteří odmítají toto mínění jako mínění postrádající veškerého důkazu. Jsou to zejména Kocher, Sedileau, Schwarz a zvláště Crille, který operuje až 6 strumat denně a kteří doznávají zcela loyálně, že nevidí žádného rozdílu mezi strumaty ozařovanými a neozařovanými. Eiselsbergovo tvrzení mohlo vzniknouti v době, kdy lékaři neznali biologický účinek paprsků X. Dnes víme, že mohou způsobiti při dlouhé aplikaci induraci, ale nikdy toho nemohou způsobiti v dávkách, kterých se užívá pro léčení strumat, tím méně aby vlivem těchto dávek vznikly zánětlivé změny. Nelze předpokládati, že by vazivové pouzdro štítné žlázy mohlo míti větší radiosensibilitu nežli kůže. To úplně odporuje pravidlu Bergoniéovu a Tribondeauovu. Pouzdro nemůže býti citlivější, ježto ani sama thyroidea jí není, jak o tom svědčí struma netoxická. Peristrumitidy jsou ostatně známy již z doby Möbiovy, kdy se ještě neozařovalo a každý z nás, kdo se otázkou touto zabývá, zná případy velikých srůstů i u nemocných neozařovaných. Tvrdí-li se však se strany chirurgů tak a není příčiny, abychom jim nevěřili, že přicházejí v posledních dobách stále větší množství nemocných s peristrumitidou na operační stůl, bude příčina asi jiná. Mám za to, že je příčinný vztah mezi peristrumitidou a délkou trvání choroby, resp. způsobem léčby pacienta vůbec. Je jisto, že dnes se pacient trpělivě léčí konservativně léta, než je poukázán buď k röntgenové terapii anebo k terapii chirurgické. Vždyť jsem si již ve svém druhém sdělení stěžoval na tuto okolnost. Zdá se, že úplně upadly v zapomenutí zásady

konservativního léčení, zejména Murrayem precisovaně. Murray radí lehké a prostředně těžké případy léčiti čistě internisticky a röntgenem. Za minimální dobu počítá 6 měsíců, za maximální 12 měsíců. Těžké případy radí operovati ihned. Podobně se vyjádřili Brocq a Maduro, Saberton, Bittorf a celá řada jiných. Dunham a S. Kawlem ozařují nemocné lehké i těžké. My se řídíme zásadou Murrayovou, neboť se nám dobře osvědčila. Máme však zaznamenanou řadu případů, kde teprve po 1 $\frac{1}{2}$, 2 i 4 letech trvání choroby je pacient odkázán k röntg. léčbě anebo sám, nevida úspěchů dosavadní léčby, se obrátí na röntgenologa. Že nelze u takových nemocných, zvláště v pokročilejším věku, kteří již mají kompletní arytmií, očekávati příznivých výsledků, je pochopitelné. Znam případ, kde se po plná dvě leta prováděla diathermie štítné žlázy v mladém věku a kde röntgenová terapie vůbec nedocílila výsledku žádného a operační výkon byl pak nesmírně obtížný pro srůsty.

Ale také způsob léčení, jak jsem již řekl, může mít nepříznivý vliv. U řady nemocných se stále ještě natírá struma jodovou masťou, nebo se ozařuje i horským sluncem. Není pak možno vyloučiti, že takové zásahy mohou způsobiti chron. zánět a synechie. Ze svých zkušeností mi nezbyvá než souhlasiti s Belotem a Delhermem, kteří zcela bez ostychu si stěžují, že se na účet předchozí röntgenové léčby svádějí i operační příhody zcela jiného původu.

Druhou ohlíbenou výtkou je vznik hypervaskularisace ve štítné žláze po X-terapii.

Výtka tato je jen důkazem, že zastanci její vůbec neznají biologických účinků paprsků X. Hypervaskularisaci mohou nejvíce způsobovati thermické procedury, zejména diathermie. Nikdy však toho nemohou způsobovati paprsky X v dávkách, jaké se užívají v léčení hyperthyreos. Tyto dávky mohou působiti nejvýše paralyzu kapilár, ale přechodného rázu. Mohou tedy účinkovati jen na kapiláry, které ve strumě existují. Po velkých dávkách tyto kapiláry dokonce zacházejí, jak nejlépe je viděti na haemangiomech, které jsou předmětem léčení paprsků X. Nelze přece, jak správně Bellot a Dalherm se pozastavují, předpokládati, že by táž dávka paprsků X jednou působila k novotvoření cév a po druhé k jich zničení. Ovšem záleží tu značně na dávce. Proto také se Sluys se neobává předosování, spíše hypodosáže. Malé dávky, ke kterým se röntgenologie obrátila

asi před 10 lety, mohou způsobovati paralysu kapilár, ale ne jich úplný zánik. Může tedy dojíti k jich dočasnému rozšíření. Ale zkušenosti ukázaly, že u toxických strumat není racionálním užívati malých dávek, nýbrž spíše se přikloniti k dávkám větším. Era malých dávek ovšem byla vítanou tím, kdož si neosvojili dostatečně techniky dosovací. Při zvýšené sensibilitě může nemocných s toxickými strumaty může snadno dojíti, když ne k popálení, aspoň k ohydným pigmentacím, jichž se hrozí zejména ženy. Takové malé dávky mohou skutečně způsobiti paralysu kapilár, uměle zvýšené překrvení štítné žlázy a nelze pak úplně vyloučiti, zda by taková umělá hyperemie se nemohla státi i příčinou vzniku zánětlivých změn.

Tyto okolnosti však nemohou nastati, provádí-li se röntgenová léčba normálními dávkami, dosud v literatuře stále uváděnými. Dávky francouzských autorů, které jsou značné a jich 30-ti letá zkušenost, jakož i naše 12-ti letá zkušenost, ukazují, že jsou dobré. Není tedy potřebí po našem soudu nijak se od nich odchylovati. Nebudu již zde opakovati dříve šetřené výsledky komise v Massachusetts-Hospitalu, která jsou složena z chirurga, internisty a radiologa, vyloučila naprosto vztahy mezi vznikem peristrumitid a paprsky X v normálních dávkách.

O více vzniku myxedemu po röntgenové léčbě odpovídám krátce ústy Suysovými: Všechna na světě pozorovaných případů toho druhu je dosud kol 30. Nikdy myxoedem po röntgenu není tak zhoubný jako po chirurgickém zákroku. Neboť u röntgenových myxoedomů se po vhodné opothapii docílilo vymizení příznaků.

Dequerweinoва výtka o horším kosmetickém efektu X-therapie než léčby chirurgické se nedá vážně bráti. Spáleniny u hyperthyreos po X-therapii jsou dnes méně časté než zapomenuté nástroje v operační ráně. Netřeba se jimi tedy zabývati.

Dále se vyčítá röntgenové terapii její pomalý účinek. Pravdou jest, že röntgenová léčba skutečně účinkuje zvolna. O postupu mizení jednotlivých symptomů jsem pronesl své mínění již v r. 1927 a nyní toto souhlasí úplně s tím, co Bellot a Delherm uvádějí letos. Každému skutečnému röntgenologovi je známo, že před dobou 4 až 8 týdnů nelze očekávati větších změn v klinickém obrazu hyperthyreosy. Uvaží-li se však řada nemocných, kteří jsou chirurgem odmítáni pro těžký stav s poukazem, aby napřed jejich stav se zlepšil a tak k výkonu operativnímu při-

pravil a spočítá se tato doba přípravy s léčbou postoperativní, pak vychází čas spotřebovaný téměř na jedno. U lehkých nemocných také konečná doba hojení trvá určitý čas, třeba o něco kratší. Za to však má nemocný uspořené riziko operace, neboť mortalita stále kolísá kol 7%, vyjímaje tam, kde chirurg je přímo specialisován. Záleží tu ovšem i na svědomitosti lékaře, aby v případě neúspěchu své léčby konservativní ihned poukázal nemocného k operaci.

Když tedy se kriticky tyto výtky přehlédnou, je viděti, že je v nich mnoho nedokázaného a že činí dojem spíše rivality mezi chirurgií a radiologií a dnes i mezi radiologií a interní medicinou. Soudím však, že jest to jen na škodu věci, poněvadž nepředpojatost na všech třech stranách by konečně přinesla úplné vyjasnění této otázky. Již před celou řadou let jsem vybízel všechny zájemce ke spolupráci, ale výzva tato vyzněla úplně na prázdno.

Shrnu bych ještě krátce své osobní hledisko na tuto otázku:

1. Radím počítí s röntgenovou léčbou pokud možno nejdříve, dokud symptomy kardiální nejsou příliš význačné. Pacient musí zachováti co největší tělesný i duševní klid.

2. Aplikuji nejméně třetinu erythemové dávky při 150—170 kV, 0.5 Cu 1 Al, ze 40 cm vzdálenosti na obě pole thyreoidální a na pole thymové. Dávky se aplikují průběhem 14 dnů, na to je 3 až 4 týdny pauza. V této době ponechávám pacienta na péči internistovi, neradím však nikdy k užívání jodu, zejména ne pacientům ambulantním.

3. Po této pause opakuji celou serií, případně i 3 kráte. Při neúspěchu se pacient odkáže k operaci.

4. U nemocných, které je nutno operovati, zejména v případě, kde po první serií röntgenové léčby nastalo zřejmé zhoršení stavu, ozářím po příkladu Kocherově a Hildebrandově thymus. Podle těchto autorů totiž počínání toto značně snižuje při jeho persistenci nebezpečí operační. Jelikož důkaz persistence je většinou nemožný, ozařuje se krajina thymu všude.

II.

Therapie strumy netoxické poskytuje velmi nestejně léčebné výsledky, jak na to již poukázal Rieder. Okolnost ta spočívá v různorodém anatomickém substrátu, právě netoxických strumat. Proto po příkladě Jenkinsonově neradíme pacientům k ozařování

netoxické strumy a doporučujeme zákrok chirurgický. Časem ovšem se nevyhneme, jsouce přímo donucení pacienty, kteří se bojí operace, i léčení röntgenovému. V tom případě je však upozorňujeme na případný neúspěch. Oprávnění jsme tak činiti jelikož jsme v dosti značném počtu případů dokázali i měřením značné zmenšení velikých strum po röntgenové léčbě. Výsledky tyto ovšem nejsou pravidelné.

Daleko horší je však naše situace u strumat substernálních. Pacienti tu mívají značné subjektivní obtíže, které se objektivně prozrazují stridorem, mekavým hlasem, dušností atd. V mnohých případech je zákrok operativní obtížný a procento mortality vysoké. Můžeme potvrditi zkušenosti Rusíkovy, že se objektivní zmenšení substernální strumy sotva dá dokázati. V literatuře jsou ovšem zaznamenány případy, kde taková struma vymizela úplně, my však toho štěstí neměli. Naproti tomu však se dá zjistiti zcela objektivní zmenšení oněch různých příznaků, jež byly shora vypočítány, přes to, že röntgenologické vyšetření neprozrazuje zmenšení strumy. Soudím, že příčina toho tkví ve fyzikálních poměrech v trachey. Po našem soudu může člověk bez námahy dýchatí dotud, dokud průsmyk tracheye neklesne pod určité minimum. Substernální struma ve velkém počtu případů různým způsobem stlačuje tracheu, ale nemocný stále ještě dýchá bez námahy. Dostaví-li se však z tohoto tlaku lehký oedem v trachey, pak může se ve velmi krátké době dostaviti zúžení tracheye pod kritickou hodnotu. Po ozáření může oedem vymizeti a pak nastane náhlé značné zlepšení subjektivního stavu, jelikož nyní průřez tracheye je větší. Nelze ovšem vyloučiti, že také se struma o něco zmenší, ale že právě obtíže při röntgenologickém vyšetřování této krajiny nedovolují zachytiti pravou velikost strumatu naprosto přesně. Takové efekty mohou býti i trvalé, o tom nejlépe svědčí případ 77-leté paní se substernální strumou a nad to s toxickými příznaky, které je dnes 86 let a žije celkem bez obtíží, přes to, že struma persistuje dále. Naprostý neúspěch röntgenové terapie se podle naší zkušenosti dostavuje tehdy, když je struma substernální již z části kalcifikovaná. Nemocné toho druhu poukazujeme k operaci, ovšem vždy máme na paměti značné její riziko.

Ozařovací technika je poněkud jiná. Dávky jsou ještě větší, obyčejně 0.4 HED a aplikují se pole ze předu i ze zadu na obě strany thyreoidey. Tvrdost záření je 170 kV, 0.5 Cu, 1 Al, ze vzdáleností ne méně 40 cm.

Souhrnem můžeme říci, že netoxickou strumu nepokládáme za onemocnění, které by se mělo podrobovat pravidelně röntgenové terapii. Jen u strumat substernálních je naše indikační hledisko širší se zřením na značné riziko operační.

Dr. JONÁŠ V. a Dr. POSTRANECKÝ O. (Praha): *Metabolismus uhlohydrátový u nemoci Basedowovy.* (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 262).

Studium alimentární hyperglykemie po glykose u 100 případů nemoci Basedowovy nám ukázalo, že přehnanost alimentární glykemické elavace není tu poruchou k. př. ve smyslu insulárním, nýbrž jen odpovědí na zvýšenou potřebu cukru ve tkáních následkem enormně zvýšených oxydačních procesů v thyreotoxickém organismu. Dochází k tomu tím, že větší propustnost jater pro glykosu a současný zásah vegetativního nervstva způsobují vniknutí větší části požitého cukru do oběhu krevního než normálně. Zvýšená propustnost jater pro cukr je projevem funkční odchylky jaterní ve smyslu snížené schopnosti fixovat glykosu, což je v soulase se snížením obsahu glykogenu v játrech thyreotixikovaných zvířat. Je to tedy jakési kompenzační zařízení, jež slouží ke krytí zvýšené potřeby cukru ve tkáních, třebaže běží o reakci přehnanou a skutečné potřebě cukru v organismu často snad neúměrou.

Prof. Dr. CMUNT E. i Dr. TESINGER J. (Praha): *Wpływ leczenia wodą karlowarską na regulację równowagi kwasowo-zasadowej oraz na poziom wapnia we krwi.* (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 262).

Dažąc do wyjaśnienia istoty działania leczniczego wody karlowarskiej w różnych stanach chorobowych, autorzy dokonali spostrzeżeń nad zasobem zasad (metodą Van Slyke) oraz Ph surowicy krwi (metodą Hastings-Sandroy). Wody karlowarskie z poszczególnych źródeł (Mlýnský pramen, Zámecký pramen, Vřídlo) stowano osobno lub w kombinacjach. Wyniki powtórnych badań, wykonywanych podczas leczenia, pozostawały w granicach normy. W jednym tylko przypadku cukrzycy z początkową kwasimą zasób zasad po tygodniu podniósł się z 38,5% do 69,1%; chory ten zachowywał właściwą djete.

Poziom wapnia w surowicy również pozostawał w granicach normy. Ujemny wynik dokonanych spostrzeżeń upoważnia do wniosku, że istota działania leczniczego wody karlowarskiej polega na procesach bardziej złożonych, niż wahania równowagi kwasowo-zasadowej i przemiana wapnia w ustroju.

Prof. Dr. CMUNT E. i Dr. VĚŠIN S. (Praha): Wskaźnik pochłonny (index phagoc.) krwi podczas leczenia wodą karlowarską. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 262).

Podczas leczenia rozmaitych spraw chorobowych (nietylko cukrzycy) wodą karlowarską dość często spostrzegano zakażenia skóry drobnoustrojami ropotwórczemi. Pobudziło to autorów do dokonania spostrzeżeń nad wskaźnikiem pochłonnym przed i podczas leczenia wodą z rozmaitych źródeł w celu wyjaśnienia stanu odporności ustroju. Spostrzeżeniom poddano chorych na cukrzycę i szereg innych stanów chorobowych; wskaźnik pochłonny określano kilkakrotnie podczas leczenia (metodą Platoffa), posługując się białymi ciałkami krwi człowieka. Gronkowiec złocisty, zastosowany do spostrzeżeń, był otrzymany z przypadku ropowicy; zjadliwość stwierdzono na królikach.

Ujemny wynik spostrzeżeń dowodzi, że ropne zakażenia skóry zostały spowodowane przez kąpiele i masaż.

Dr. POLČÁK J. (Z interní kliniky v Brně): Struma v pubertě. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 263).

Struma v pubertě, difusní zvětšení štítné žlázy mezi 12—18 rokem, příp. až 20 rokem, není řídkým zjevem. Toto struma, která jest na svém začátku zpravidla čistě koloidní, jest vyvoláváno pravděpodobně zvýšenou potřebou organismu hormonu thyreoidéi. Též infekci a špatné poměry hygienicko-dietetické nelze přehlížeti.

Nemocných ošetřovali jsme na interní klinice prof. Dr. Vanýska v Brně za posledních 12 roků jednadvačet. Zvětšení štítné žlázy, které může probíhati bez příznaků, bylo u našich nemocných, z nichž převážná většina byly ženy (17 žen), provázáno ve 4 případech poruchami menstruace, v 7 případech tachykardií a palpitacemi a ve 4 případech příznaky neurotickými.

Struma v pubertě zmizí často bez následků, avšak v prognose jest třeba býti opatrným, neboť může se dostaviti thyreotoxikosa, která u našich nemocných dostavila se v 15 případech.

Strumy v pubertě léčíme jednak substancí štítné žlázy, thyroxinem a jodem. Zvláštní důraz klademe na dietu bohatou vitaminy. U některých případů thyreotoxikosy užili jsme též antithyreoidinu.

Dr. GERHARDOVÁ M. (Z kliniky prof. D-ra Kr. Hynka Praha): Výměna vody u Basedowa. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 265).

Basedow ve fasi metabolického nárazu vyznačuje se přes sníženou diuresu značně zvýšeným celkovým vydáváním vody, což je jedním z podkladů hubnutí, ale výdej vody se tu děje převážně extrarenálně. Při zlepšení choroby se celkový výdej vody sníží přes to, že diuresa stoupne. Vylučování vody se přesunuje ze složky extrarenální na složku renální. Basedow potřebuje nutně zvýšené extrarenální vylučování jako kompensaci k termální regulaci zvýšené oxydace tkáňové. Proto si udržuje stále velký reservoir vody v krvi (konstantní hydraemie), aby ji měl neustále k dispozici. Výměna vody u Basedowa probíhá pod přímým vlivem vegetativního nervstva.

Dr. JONÁŠ Vr. a Dr. LUKL P. (Z kliniky prof. D-ra K. Hynka — Praha): Metabolismus jodu u nemoci Basedowovy. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 266).

Jod byl určován kvantitativně v krvi, moči a stolici. Bylo použito metody uzavřeného spalování vyšetřované substance v kyselém prostředí, navržené Pfeifferem, propracované Glimmem a Isenbruchem s některými vlastními obměnami. V akutním nárazu hyperthyreosy u neléčených případů jsme zjistili konstantní zvýšení hladiny jodu v krvi a větší vylučování jodu z organismu a to zvláště močí, u srovnání s normálními osobami. Nenašli jsme přímý paralelismus mezi výší jodemie a klinickou a metabolickou tíží chorobného procesu. Jod podaný ve formě Lugolova roztoku osobám s hyperthyreosou vylučuje se z největší části močí, kdežto stolicí odchází jen nepatrná část. Seriová vyšetření ukazují, že v prvním období lugolové léčby, provázeném u většiny nemocných zlepšením klinických symptomů

a poklesem basálního metabolismu, hladina jodu v krvi klesá k normě a dochází k pozitivní bilanci jodové ve smyslu retence jodu v organismu. Při protrahované léčbě začne znovu jodemie stoupat v souhlase s klinickým i metabolickým zhoršením choroby.

Dr. WICHTERLOVA M. (Z Kliniky prof. D-ra Kr. Hynka — Praha): *Nové směry v interní terapii nemoci Basedowovy.* (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 268).

Nové směry v léčení nemoci Basedowovy vycházejí z předpokladu existence ochranné substance antithyreoidální v organismu, jejíž množství se považuje za snížené u osob s hyperthyreosou. Dijodtyrosin Roche, o němž soudí Abelin, že je ve funkční korelaci s thyroxinem, a že dovede paralyzovat účinek nadbytečného thyroxinu, má podle našich dvouletých zkušeností asi podobný terapeutický účinek na nemoc Basedowovu jako Lugolův roztok. Podaří se jím docílit skoro konstantní bezprostřední zlepšení hyperthyreosy a lehké i některé prostředně těžké případy mohou se uklidnit i na delší dobu. V těžších případech se zpravidla zlepšení neudrží stejně jako je tomu u protrahovaného neb přerušovaného podávání jodu. Příznivý účinek Dijodtyrosinu nezdá se býti podmíněn jen obsahem jodu. Lepší vyhlídky bude snad mítí léčení Blumovo tak zv. ochrannou dietou a Haemokrininem (sušenou krví zvířecí) ev. Tyronormanem (Blumem izolovaný antithyreoidální hormon). Podle vlastních zkušeností dostavuje se příznivý výsledek tohoto léčení zvolna a později než po jodu, zdá se však býti úplnější. Pozorování nejsou dostatečně dlouhá, aby se mohlo rozhodnouti, lze-li docílit touto substituční terapií trvalejší uklidnění hyperthyreosy.

Prof. Dr. HYNEK Kr. (Praha): *Pyreotherapie neuroanemického syndromu u perniciosní anemie.* (Pam. Lék. i P. P., T. II, 269).

Hepatální terapie odstraňuje u perniciosní anemie (AP) hlavně syndrom krevní a to ani ne vždy úplně — proti reparaci syndromu erythrocytárního nedoznávají příznaky leukocytární ani na výši zlepšení úplně nápravy.

Ostatní složky klinického obrazu — achylie žaludeční — se zpravidla nemění a neuroanemický syndrom vykazuje pokrok buď až po velkých dávkách jater nebo žaludku dlouho podávaných anebo se lepší jen málo přes to, že krevní nález již dlouho je téměř normální.

Kdežto achylie zpravidla nemocného v době krevní remise příliš neobtěžuje, je to neuroanemický syndrom, jenž, zvláště je-li silně vyvinut, činí výsledky docílené léčením játry illusorními, protože nevrací se nemocnému úplná průceschopnost.

Nevíme dosud přesně, jak máme hodnotiti N A syndrom ve vztahu k ostatním partiálním příznakům A. P., pokud jde o jejich pathogenesi. Pravděpodobně se zde proplétají vlivy primární příčiny a evokativních momentů se sekundárními změnami z anemie a hemorrhagické diathesy. Perivaskulární nekrosy a haemorrhagie zde konkurují s difusními degenerativními změnami gangliových buněk a provazců.

Proto vidíme, že po antianemické terapii se přímé zjevy postanemické lepší, kdežto jiné příznaky neustupují.

O odstranění nebo aspoň zmenšení těchto příznaků jsme se pokusili dvoji cestou.

Před třemi roky zkoušeli jsme u případu kde přes intensivní perorální hepatoterapii N A syndrom se nelepšil, terapii pomocí vitamínu B. Založili jsme pokus na úvahách o některých vztazích mezi A P a beriberi. Podávali jsme kvasnice per os, později jsme stříkali orysamin (B vitamin z rýžových slupek). Úspěchu jsme nedocílili ani u tohoto ani u ještě jednoho případu obdobného.

Druhá serie případů byla podrobena pyretherapii. K vyvolání horečkové reakce užili jsme vakciny z Ducreyových baciilů uvedené do obchodu pod názvem Dmelcos. Její přednost proti jiným jest krátkost celkové reakce i horečky, takže shock u našich fragilních nemocných netrvá příliš dlouho.

Nemocné jsme intensivní periterální jaterní terapii přivedli nejdříve do uspokojivého krevního stavu (kol. 4 mil. sr.) a pak ve 3 denních intervalech jsme aplikovali intravenosně Dmelcos v počtu 4 injekcí. Nemocní snášeli horečkový náraz celkem dobře, a cítili hned druhý den značnou úlevu svých subjektivních potíží. Dosud jsme provedli terapii u 4 nemocných. Během

reakce byla kontrolována krev, před a po serii injekcí byl přehlédnut nález neurologický.

Červená složka krevní—erythrocyty a haemoglobin—nezakolísala ani v nárazu ani po skončené terapii — není tudíž obavy z jejího poškození.

Bílá složka jeví zřejmou reakci: počet leukocyt zpravidla již během horečky — vyjimečně až po ní se zvětší 2—3× jaderní obraz neutrofilní se silně posune do leva za současného zmenšení hypersegmentovaných forem. Eosinophylní polynukleáry se zmenší nebo i vymizí, lymphocytů i monocytů zřejmě ubývá.

Neuroanemický syndrom, který již po intensivní nárazové parenterální terapii jaterní se začal zlepšovati, vykazuje po pyretoterapii zlepšení další, zejména ve směru úbytku spastických zjevů ataxie a zlepšení celkové pohyblivosti.

Úplného vymizení objektivních neurologických příznaků jsme nedocílili, vedle však již zmíněné zlepšené funkce dostavil se i značný úbytek akroparestesí.

Lze tudíž pyretoterapii u neuroanemického syndromu A P doporučití předně jako neškodnou a po druhé jako zákrok, jímž lze dosíci ještě dalšího zlepšení, když po dalším podávání jater příznaky již se nelepší.

Dr. BAŠTECKÝ J. (Praha): Röntgenologické nálezy žaludeční u perniciosní anemie. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 270).

Při vyšetřování celkového počtu 33 nemocných s perniciosní anemií jsme našli patrný polymorfismus reliefu v jednotlivých částech, kromě dvou případů normálního reliefu v celém rozsahu žaludečním. Vedle nálezu normálního reliefu jsou obrazy řas jemných nebo řasy normálně široké, ale ploché, jindy řasy úplně vymizelé. Relief může ukazovati řasy zhrubělé, vinuté, rigidní, nepravidelně skvrnitý obraz, útvary pseudopolyposní, jemnou i hrubší zrnitou strukturu. V jednom případě nalezeny typické polypy žaludeční. Jemné a vymizelé řasy klasifikujeme jako atrofij, zhrubělé, skvrnité, zrníčkovité struktury jako známky chronického zánětu. Není vztahu mezi obrazem krevním, délkou trvání choroby a stavem jazyka s jedné strany a stavem sliznice žaludeční s druhé strany. Při krátkodobých revisích nemůžeme potvrditi nálezy Haringovy, našli jsme obrazy téměř identické.

Po terapii jaterní jsme viděli ve většině případů stejný obraz slizniční jako za těžké krise, v jednom případě postup ve smyslu atrofie. Neviděli jsme návratu reliefsu tam, kde za doby krise byl vyhlazený.

Dr. FILO E. (Z kliniky prof. D-ra Kr. Hynka v Praze): Experimentálne haemolytické anaemie. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 270).

Perniciosná anaemia považuje sa dnes všeobecne za anemiu primárne myelopatickú so zvláštnym typom erythropoesy, zvaným embryonálnou alebo megaloblasticou regeneráciou. Podľa výzkumov Naegeliho vyskytuje sa tento typ erythropoesy len v prvých začiatkoch embryonálneho života, skoro však ustupuje normoblastickej, zvanej tiež postembryonálnej erythropoese, ktorá trvá po celý postembryonálny život. U dospelého človeka stretáme sa s buňkami megaloblastickej erythropoesy len u perniciosnej anemie. V literatúre nachádzame síce zmienky dosť často o nálezoch megalocytov a megaloblastov nie len u anemie perniciosnej, ale aj u iných anemií sekundárnych, u infantilných, i karcinosy drene kostnej, u leukemii a osteosklerosy, príležitostne aj u konstitucionálnej haemolytickej anemie, u purpúr a u iných toxických anemií spôsobených rozmanitými krvnými jedmi. Ba niektorí menej skusení haematológovia našli údajne známky megaloblastickej regenerácie aj u anaemií posthaemorrhagických.

Naegeli veľmi dôkladne študoval erythropoesu u embryí zvierat a u človeka za rôznych patologických stavov, u ktorých niektorí autori mali najst známky megaloblastickej regenerácie.

Naegeli na základe svojich štúdií veľmi presne odlišuje buňky prvej generácie z megaloblastickej erythropoesy, ktoré našiel len u zvieracích embryí a u človeka výlučne len u anaemie perniciosnej od buniek pochádzajúcich z normoblastickej erythropoesy.

Tieto nesrovnalosti v haematologickej literatúre pochádzajú ani nie tak z neznalosti kritérií, ktorými rozlišuje Naegeli buňky prvej a druhej generácie od seba, ale myslím skôr z neznalosti praktickej diferenciacie buniek pochádzajúcich z megaloblastickej regenerácie od buniek z normoblastickej erythropoesy. Z toho ovšem plynie, že haematológovia neznajúci prakticky špecifických diferencií medzi buňkami I. a II. generácie, nepripisujú megalocytose a megaloblastemii toho špecifického významu, ktorý

im privlastňuje Naegeli. Títo autori pokladajú megaloblastický regeneračný typ erythropoesy za výsledok veľkého vyčerpania drene kostnej, ku ktorému dochádza nie len u anaemie perniciosnej, kde je megaloblastická regenerácia, jak tvrdí Schilling kardinálnym prejavom choroby, ale hyperchromný, megalocytický obraz krvný môže vraj prichádzať aj u zhojiteľných obrazov krvných, teda aj u iných sekundárnych anaemií, zvaných symptomatickými megalocytárnymi anaemiami.

Môj šéf prof. Hynek uložil mi spracovať odpoveď na otázku či je možno experimentálne značným vyčerpaním drene kostnej vyvolať obraz podobný anaemii perniciosnej. Keby totiž bola megaloblastická regenerácia u anaemie perniciosnej skutočnelen následkom enormného vyčerpania kostnej drene, dalo by sa predpokladať, že sa dá aj cestou experimentálnou zmeniť normoblastická erythropoesa v megaloblastickú regeneráciu.

Veľmi mnohé práce pokusné zabývajú sa štúdiom regenerácie u experimentálnych anaemií vyvolaných jednak opätovanými venepunkciami (Ritz) hlavne však rozmanitými krvnými jedmi. Mnohí autori používali k vyvolaniu anaemie pyrogalolu, iní pyrodinu, phenylhydrazinu a toluylendiaminu. Z týchto prác vysvitá, že nepodarilo sa vyvolať touto cestou megaloblastickej regenerácie, boli síce najdené makrocyty aj makroblasty v dreni, nikdy ale nie megalocyty ani megaloblasty, ktoré vidáme u perniciosnej anaemie. Prízvukuje to hlavne Weicksel, ktorý pracoval s pyrogalolom. Konečne mnohí autori používali k vyvolaniu anaemie rôznych bakterií a ich toxinov, hlavne keď bol Seyderhelm objavil botriocephalin a poukázal na to, že tento toxin resorbovaný z čereva môže vyvolať obraz podobný perniciosnej anaemii. Tak Nyfeld referuje, že sa mu podarilo botriotoxinom vyvolať intravenosnými injekciami typickú haemolytickú, hyperchromnú, megalocytárnú a leukopenickú anaemiu; podobne aj toxinom Friedlenderovho bacila pneumonie, toxínmi streptokokka haemolysujúceho a endotoxinmi bakterií Welchových a bakterium coli. Nyfeld pokladá tieto anaemie za typické perniciosné anaemie, ktoré sa spontánne vyhojia keď sa zviera prestane preparovať toxínmi. Aj Knorroví z Korányiho kliniky podarilo sa údajne intravenosnou aplikáciou diplokokkov perniciosy a súčasným podaním kultúry coli per os u pokusných zvierat vyvolať anaemiu podobnú ľudskej perniciosnej anaemii; podľa jeho názoru má byť diplococcus perniciosae agens perniciosnej anaemie a bakterium coli hrá sekundárnu úlohu.

V našich pokusoch o experimentálne vyvolanie anaemie postupovali jsme inou cestou. Hľadeli sme sa priblížiť čím viac spôsobom vyvolania experimentálnej anaemie mechanizmu vzniku perniciosne anaemickeho krvného syndromu. Aby sme teda docielili prostriedku, ktorý by tangoval všetky složky kostnej drene, erythropoetickú, myelopotentnú a tiež materské buňky trombocytov, megakariocyty, používali jsme ku našim pokusom na návod môjho šéfa myelolytického séra, tým viacej, keďže rýchly rozpad erythrocytov, ktorý sa periodicky objavuje u perniciosnej anaemie, je podstatným zjavom tejto choroby. Pokusy konali jsme na morčatoch. Ku pokusom požívali jsme sérum králičie, účinné proti elementom drene kostnej morčiat. Sérum pripravil nám Dr. Bouček vo štátnom zdravotnom ústave, pod vedením Doc. Faierabenda, ktorému vyslovujeme srdečné vďaky. Príprava séra myelolytického diala sa tým spôsobom, že sa emulsia dreňových elementov morčacích získaných v narkoze s femurov morčiat vstriekovala v stúpajúcich dávkach intravenosne králikom. Celkom vstrieknuto 6 injekcií v týždenných intervaloch, potom po 10-dennej pause králikov sme vykrvácali a sérum sa pripravilo ku injekciám do ampuliek.

Účinok séra takto pripraveného vyzkúšali sme napred in vitro na krvné elementy. Efekt bol patrný, javil sa v erythrofagocytose, sérum erythrocyty aglutinovalo, tieto postupne ztrácaly pravidelnosť tvaru až zanikly. Účinok séra na leukocyty a trombocyty v experimentu in vitro nebol zjavný.

Pristúpili jsme ku pokusom na morčatoch. Experimentovali jsme jednak na morčatoch mladých, 200 gr., jednak na morčatoch starých 500 gr. Účinok séra bol patrnejší u mladších morčiat, jak poukázal už na to Reckzeh. Sérum myelolytické injikovali jsme podkožne, obyčajne do dolných končatin, alebo do brucha.

Rozbor pokusov.

V prvej serii pokusov injikoval som denne 1 ccm séra myelolytického; morčatá vydržaly 2 — 3 dni na živu a potom zdochly anaemiou.

Príklady: I. Morča staré č. 956: Injekcia 1 ccm séra myelolytického 21/X, 22/X, 23/X a 24/X 1932. Krvné obrazy:

| Datum: | Hb | Er. | BI | L | Ret. | Throm- boc. | Normo blast. v ccm. | Hynkovo jaderné číslo |
|----------|-----|-----------|------|--------|---------------------------------|----------------|---------------------------|-----------------------------|
| 21.X. 32 | 113 | 5,900.000 | 0.96 | 19 975 | 16 ⁰ / ₀₀ | 2,855.000 | 0 | 420 |
| 23/X. 32 | 100 | 4,710.000 | 1 | 17 800 | 15 " | 687 000 | 0 | 390 |
| 25/X. 32 | 17 | 850.000 | 1 | 38.250 | 160 " | 394.650 | 1.223 | 348 |

Morča posledný deň bolo veľmi smutné, sotva javilo známky života pri braní krve. Viditeľná koža, boltce ušné a sliznice nápadne bledé. Nemalo žiadnych haemorrhagií.

II. Morča mladé č. 476: Dostalo tiež od 23. do 26/X. denne 1 ccm myelolytického séra. Obrazy krvné:

| Datum: | Hb | Er. | BI | Ret. 0/00 | Normo blast. v ccm. | L | Hynkovo jaderné číslo | Throm- boc. |
|----------|----|-----------|------|--------------|---------------------------|--------|-----------------------------|----------------|
| 23/X. 32 | 95 | 4.680 000 | 1 | 28 | 0 | 19.350 | 436 | 669.001 |
| 25/X. 32 | 70 | 3.370.000 | 1.05 | 40 | 720 | 22.350 | 442 | 889.680 |
| 27/X. 32 | 30 | 1.280 000 | 1.02 | 504 | 9.076 | 52.300 | 337 | 549.100 |

Morča do rána zdochlo.

V diferenciálnom počtu leukocytov u oboch morčiat bolo značné rozmnoženie granulocytov s vyplavením dreňových myelocytov, teda so značným jaderným posunom do lava, takže Hynkovo jaderné čís. v oboch prípadoch značne kleslo (Hynkovo jaderné čís. udáva počet segmentov vo 100 neutrofiloch). Morfológicky v červenom obraze krvnom nastala v oboch prípadoch excesívna anisocytosa, erythrocyty scvrklé na mikrocyty normochromné, veľmi upomínajú na sferocyty u konstitucionálnej haemolytickej anaemie, menej mladých polychromných makrocytov. Veľmi mnoho normoblastov.

V druhej serii pokusov injikoval som myelolytické sérum iba dvakrát po 1 ccm, aby som mohol sledovať reparačnú fázu anaemií.

III. Morča č. 500: Injekcia séra 1 ccm 22/X. a 24/X. Obrazy krvné:

| Datum: | Hb | Er. | BI | Ret 0/00 | Normo blast. v ccm. | L | Hynkovo jaderné číslo | Throm- boc. |
|----------|----|-----------|------|-------------|---------------------------|--------|-----------------------------|----------------|
| 22/X. 32 | 85 | 4,740.000 | 0.90 | 40 | 0 | 9.975 | 354 | 1,786.980 |
| 24/X. 32 | 86 | 4,390.000 | 1 | 42 | 0 | 17.750 | 374 | 1,676.980 |
| 26/X. 32 | 45 | 2,580.000 | 0.90 | 53 | 3.046 | 27.750 | 313 | 1,395.780 |
| 28/X. 32 | 30 | 1,530 000 | 1 | 364 | 18.951 | 52.200 | 260 | 1,201.000 |

Morča do rána zdochlo. Pri sekcii excesívna anaemia orgánov, žiadne haemorrhagie. Morfológické zmeny v červenom obraze: excesívna anisocytosa, prevážne mikrocyty a poikilocyty normochromné a makrocyty polychromné. Žiadne megalocyty ani v náteru ani v dreni kostnej.

IV. Morča mladé č. 489: Injekcia sera 1 ccm 22/X. a 24/X. 32. Krvné obrazy:

| Datum: | Hb. | Erytro- cyty | B. l. | Ret. ‰ | Normo- blasty v cmm. | Leu- koc. | Hynkovo jaderné číslo | Trombocyty |
|----------|-----|-----------------|-------|-----------|----------------------------|--------------|-----------------------------|-----------------|
| 22.X. 32 | 100 | 4.920.000 | 1.02 | 17 | 0 | 9.350 | 443 | 1.072.560 |
| 24. " " | 65 | 2.990.000 | 1.01 | 42 | 0 | 13.850 | 407 | 463.450 |
| 26. " " | 20 | 930.000 | 1.1 | 496 | 1.825 | 27.900 | 393 | 922.560 |
| 28. " " | 25 | 1.150.000 | 1.1 | 614 | 7.696 | 16.200 | 400 | 924.000 |
| 30. " " | 52 | 2.310.000 | 1.1 | 522 | 284 | 8.050 | 445 | 2.725.000 |
| 1. XI " | 65 | 3.150.000 | 1.03 | 320 | 80 | 8.000 | 464 | značné množstvo |
| 3. " " | 76 | 3.360.000 | 1.1 | 174 | 47 | 11.800 | 430 | " " |
| 5. " " | 80 | 3.860.000 | 1.03 | 104 | 0 | 11.950 | 427 | " " |
| 7. " " | 93 | 4.130.000 | 1.1 | 46 | 0 | 14.050 | 443 | " " |
| 11. " " | 100 | 4.330.000 | 1.1 | 30 | 0 | 14.250 | | " " |
| 15. " " | 100 | 4.830.000 | 1.04 | 26 | 0 | 11.350 | | " " |

Pokiaľ sa morfológických zmien v červenom obraze týka, účinok séra prejavil sa najprv na erytrocytoch, vznikla veľmi značná mikrocytoza, anisocytosa, štvrtý deň s objavením sa retikulocytárnej krízy v náteru bolo vidno značnú makrocytosu, makrocyty značne polychromné. Maximum retikulocytárnej krízy bolo šiesty deň po prvej injekcii, počet retikulocytov obnášal 614⁰/₁₀₀ a normoblastov 362 na 400 leukocytov. Žiadne megalocyty, ani megaloblasty sa neobjavily.

V bielom obraze krvnom nastal značný posun do lava neutrofilov až k myelocytom, následkom čoho kleslo aj Hynkovo jaderné číslo. Žiadna hypersegmentácia neutrofilov. Morfológické zmeny sa s úpravou anemie vyrovnaly. Trombocyty sa pohybovaly počas celého pokusu v medziach normalných.

V. morča staré, č. 775. Dostalo po 1 cm myelolytického séra 22. X. a 24. X. 1932. Krvné obrazy:

| Datum: | Hb. | Erytro- cyty | B. I. | Ret. ‰/00 | Normo- blasty v cmm. | Leu- koc. | Hynkovo jaderné číslo | Trombocyty |
|----------|-----|-----------------|-------|--------------|----------------------------|--------------|-----------------------------|----------------|
| 22.X. 32 | 110 | 5,430.000 | 1.01 | 10 | 10 | 17.900 | 376 | 874.000 |
| 24. " " | 95 | 4,620.000 | 1.03 | 15 | 0 | 29.850 | 348 | 1,108.000 |
| 26. " " | 38 | 1,930.000 | 1 | 108 | 486 | 38.900 | 280 | 1,771.740 |
| 28. " " | 30 | 1,530.000 | 1 | 324 | 2.501 | 37.000 | 260 | 1,471.860 |
| 30. " " | 46 | 2,000.000 | 1.1 | 464 | 4.087 | 26 300 | 354 | 1,260.000 |
| 1. XI " | 71 | 3,150.000 | 1.13 | 426 | 4.249 | 30.000 | | velké množství |
| 3. " " | 85 | 3,750.000 | 1.01 | 324 | 133 | 22.300 | 367 | " " |
| 5. " " | 95 | 3,860 000 | 1.22 | 138 | 128 | 21.400 | 360 | " " |
| 7. " " | 100 | 4,460.000 | 1.1 | 78 | 86 | 17.300 | 374 | " " |
| 11. " " | 100 | 4,240.000 | 1.2 | 42 | 0 | 14 800 | 372 | " " |
| 15. " " | 95 | 4,210 000 | 1.1 | 44 | 0 | 14 450 | 388 | " " |

Morfologické zmeny v červenom obraze krvnom vykazujú zase značnú anisocytosu, vo fázi deglobulinizačnej prevláda značná mikrocytosa, poikilocytosa, normochromaemia, vo fázi reparačnej množia sa polychromné makrocyty, s retikulocytárnou krízou a značné vyplavenie normoblastov. Žiadne megalocyty, ani megaloblasty. V bielom obraze krvnom nastal značný posun do lava s poklesom Hynkovho jaderného čísla; žiadna hypersegmentácia neutrofilných leukocytov.

Trombocyty nevykazujú veľkého výkyvu z normálnych medzí, skôr nastáva trombocytosa. Reparácia anaemie postupuje dosť rýchlo, takže behom desiatí dvanásti dní krvné nálezy vykazovali normálne pôvodné hodnoty.

Uvedené pokusy sú príkladmi akútne vzniklej deglobulimiazie u morčiat, vyvolanej parenterálnou aplikáciou myelolytického séra a jej reparácie. V pokusoch našich zaujímala nás najviac otázka reparácie, či je možno akútne spôsobenou deglobulinizáciou vyprovokovať megaloblastickú regeneráciu. Na túto otázku dávajú nám naše experimenty zápornú odpoveď. Napriek tomu, že sme spôsobili sérom myelolytickým značný rozpad červených krviniek, že sa porušily aj dozrievajúce dreňové bunky, následkom čoho stúpily ohromne požiadavky na erytropoezu, ktorá reagovala vyplavením veľkého množstva plasmaticky a jaderne nezralých elementov, predsa nepodarilo sa nám vyprovokovať megaloblastickú regeneráciu.

Dalšie série pokusov zariadili sme tak, aby sme mohli študovať zmeny krvné pri protražovanom otravovaní pokusných zvierat myelolytického séra každý druhý deň. Uvádžam príklady:

VI. morča, č. 493.

| Datum: | Injekcia séra myelolytického | Hb. | Erytro- cyty | B. I. | Ret ‰ | Leukoc. |
|----------|---------------------------------|-----|-----------------|-------|----------|---------|
| 17.XI 32 | I. inj. 1/2 cm séra | 97 | 4.530.000 | 1.06 | 26 | 15.000 |
| 19. " " | II. " " " | 84 | 4.280.000 | 1 | 30 | 14.500 |
| 21. " " | III. " " " | 70 | 3.680.000 | 0.96 | 58 | 26.500 |
| 23. " " | IV. " " " | 52 | 2.630.000 | 1 | 188 | 27.500 |
| 25. " " | V. " " " | 45 | 2.250.000 | 1 | 338 | 21.200 |
| 27. " " | VI. " " " | 61 | 3.050.000 | 1 | 346 | 18.900 |
| 29. " " | VII. " " " | 73 | 3.560.000 | 1 | 248 | 12.000 |
| 1.XII | VIII. " " " | 80 | 4.170.000 | 0.96 | 146 | 10.400 |
| 3. " " | IX. " " " | 88 | 4.110.000 | 1.07 | 96 | 13.600 |
| 5. " " | X. " " " | 83 | 3.540.000 | 1.1 | 30 | 14.200 |
| 7. " " | — | 80 | 4.010.000 | 1 | 70 | 29.100 |
| 9. " " | — | 75 | 3.620.000 | 1.02 | 216 | 22.300 |
| 12. " " | — | 95 | 4.560.000 | 1 | 140 | 18.000 |
| 16. " " | — | 92 | 4.570.000 | 0.9 | 65 | 11.800 |
| 21. " " | — | 95 | 4.660.000 | 1 | 22 | 13.900 |

V tomto pokuse sa dostavila tiež deglobulinizácia, aj morfológické zmeny analogické, jaké sme videli v prvých našich pokusoch s tým rozdielom, že deglobulinizácia v tomto pokuse bola miernejšieho stupňa, ačkoľvek dostalo morča celkom desať injekcií po pol kubiku séra. 25. XI. po štvrtej injekcii séra vykazoval krvný obraz najväčší stupeň anaemie, potom sa anaemia upravovala napriek tomu, že sme ho ďalej preparovali myelolytickým sérom, morča sa stalo proti séru refrakterným. Ba reparácia anaemie postupovala približne tak rýchle, jako sme to videli v predchádzajúcich pokusoch, kde sme sérum v reparačnej fázi nepodávali.

VII. morča, č. 488 preparované bolo myelolytickým sérom podobne, jako predchádzajúce s tým rozdielom, že po maximálnej deglobulinizácii, ktorá sa objavila po štvrtej injekcii séra, teda za tú istú dobu, jako u predchádzajúceho morčata, dostávalo ďalej dvojnásobné dávky séra, celkom päť injekcií po 1 cm. Deglobulinizáciu však napriek tomu nepodarilo sa vystupňovať, a anaemia sa upravovala s retikulocytárnou krízou, jak je to vidieť na pripojenej tabulke.

| Datum | Injekcia séra myelolytického | Hb. | Erythrocyty | B. I. | Ret. ‰ | Leukoc. |
|-----------|---------------------------------|-----|-------------|-------|-----------|---------|
| 17.XI. 32 | I. inj. 1/2 cm Séra | 96 | 4,450.000 | 1.06 | 17 | 9.850 |
| 19. " " | II. " " " | 85 | 4,370.000 | 0.9 | 18 | 10.250 |
| 21. " " | III. " " " | 80 | 4,030.000 | 1 | 29 | 11.800 |
| 23. " " | IV. " " " | 66 | 3,420.000 | 0.97 | 122 | 18.550 |
| 25. " " | V. " " " | 55 | 3,040.000 | 0.9 | 166 | 15.600 |
| 27. " " | VI. " 1 cm " | 65 | 3,280.000 | 1 | 250 | 14.000 |
| 29. " " | VII. " " " | 65 | 3,200.000 | 1 | 276 | 11.200 |
| 1.XII " | VIII. " " " | 76 | 3,400.000 | 1.1 | 144 | 9.700 |
| 3. " " | IX. " " " | 73 | 3,450.000 | 1.05 | 176 | 10.600 |
| 5. " " | X. " " " | 76 | 3,940.000 | 0.9 | 112 | 9.950 |
| 7. " " | — | 85 | 4,150.000 | 1.02 | 172 | 15.900 |
| 9. " " | — | 75 | 3,200.000 | 1.1 | 190 | 11.500 |
| 12. " " | — | 78 | 3,930.000 | 1 | 83 | 11.300 |
| 16. " " | — | 80 | 4,490.000 | 0.9 | 76 | 13.700 |
| 21. " " | — | 95 | 4,660.000 | 1 | 24 | 9.100 |

Z uvedených príkladov vidíme, že protrahovaným preparovaním pokusných zvierat nepodarilo sa nám vyvolať chronickú anaemiu myelolytickú, ako sme to predpokladali, zviera si zvykne na opätované injekcie séra, stane sa refraktérnym proti jeho účinku, pravdepodobne chráni sa tvorbou antihaemolysínov.

Z pokusov našich plynie, že myelolytickým sérom podarilo sa nám síce vyvolať excessívnu anaemiu, táto však ani klinicky, ani haematologicky nepodobá sa anaemii perniciosnej. Mechanizmus účinku myelolytického séra sa podstatne líši od mechanizmu patologických zmien, ktoré charakterizujú haematologický obraz perniciosnej anaemie. Tento rozdiel vynikne hlavne pri srovnávaní následkov účinku myelolytického séra s následkami agensu perniciosne anemického v krvných obrazoch. Predovšetkým morfológické zmeny v červenom obraze krvnom u myelolytických anaemií sa podstatne líšia od zmien u pernicioznej anaemie. Kým u pernicioznej anaemie nastupuje miesto nedostatočnej normoblastickej regenerácie erytropoeza megaloblastická s charakteristickou megalocytosou v perifernej krvi a megaloblastosou hlavne v dreni kostnej, dotiaľ u anaemií myelolytických postrádame známok megaloblastickej regenerácie, erytropoeza je tu normoblastická, postembryonálneho typu. V perifernej krvi u myelolytických anaemií nachádzame polychromné makrocyty, normoblasty, normoblastosa je tu tak značná, jaká nebýva nikdy u anaemie pernicioznej. Podobne aj v dreni kostnej nachádzame iba normoblasty a makroblasty, ale žiadne megaloblasty. Retikulocytárna kríza je tu tiež hodne

vyznačená, napočítal som v reparačnej fázi až vyše 60% retikulocytov, teda hodnoty, jaké pozorujeme u haemolytických anaemií.

Aj následky účinku myelolytického séra na biely obraz krvný sa podstatne líšia od leukocytárnych zmien u perniciosnej anaemie, tu je leukopenia z granulocytopenie, u myelolytickej anaemie je leukocytosa s rozmnožením granulocytov. Na neutrofiloch je tu posun do lava, u perniciosnej anaemie je okrem posunu do lava aj hypersegmentácia jadier.

Konečne je patrný rozdiel aj v trombocytoch, u perniciosnej anaemie vyskytuje sa redukcia trombocytov, naproti tomu v našich pokusoch nedá sa hovoriť o úbytku trombocytov, ba práve v niektorých pokusoch bolo zjavné ich rozmnoženie.

Vidíme teda, že anaemia myelolytická nemá žiadne známky anaemie perniciosnej. Podobá sa skôr anaemii haemolytickej pri haemolytickom ikteru, lebo vo fázi deglobulinizačnej nastáva značná mikrocytosa, spôsobená účinkom séra myelolytického na erytrocyty. Mikrocyty sú normochromné a upomínajú morfológicky veľmi na sferocyty, ktoré sú charakteristické pre konštitucionálnu haemolytickú anaemiu. Aj retikulocytosa je takého stupňa, jaký vidáme len u haemolytických anaemií.

Je teraz otázka, jako účinkuje sérum myelolytické na krvné elementy. Z dosiaľ uvedeného dá sa predpokladať, že sérum účinkuje erytrolyticky obsahom haemolysinov. Aby sme sa o tom konkrétne presvedčili, zhotovili sme si čisté erytrolytické sérum králičie proti erytrocytom morčacím a srovnávali sme zmeny v obraze krvnom so zmenami u myelolytických anaemií. Okrem toho venovali sme zvýšenú pozornosť žlčovému barvivu, pokiaľ to bolo technicky prevediteľné, aby sme sa týmto spôsobom orientovali približne o stupni haemolysy. Z týchto srovnávacích pokusov, ktoré na tomto mieste nauvádzam, plynie, že priebeh deglobulinizácie, zmeny v morfológickom obraze krvnom a známky reparačné sú si úplne podobné po stránke kvalitatívnej, kvantitatívne ovšem sérum erytrolytické bolo značne účinnejšie, stačila desatina kubíka, aby sme vyvolali smrteľnú anaemiu. Usudzujeme z toho, že mechanismus účinku oboch sér je podobný, sérum myelolytické a erytrolytické pôsobia obsahom haemolysinov. Aj tvorba žlčového barviva u oboch anaemií je niekoľkonásobne zvýšená, u zdochlých morčiat následkom značnej deglobulinizácie našli sme pri pitve pravidelne zväčšené žľčníky s niekoľkonásobným obsahom žlče bohatej na bilirubin. Kým u nepreparovaných zvierat prakticky není možno previesť van den Berghovu

reakciu na bilirubín v žlči pre jej malý obsah, dotiaľ u zvierá anemizovaných našli sme 30 až 70 jednotiek bilirubínu. Aj tieto nálezy svedčia pre zvýšenie haemolyzu.

Študovali sme ďalej otázku, či možno jaternými prípravkami zabrániť deglobulinizácii spôsobenej myelolytickým sérom, alebo urýchliť reparáciu. V literatúre sú údaje o tom, že účinnými jaternými prípravkami je možno zachrániť zviera pred anaemizujúcim účinkom niektorých krvných jedov. Rusznyák a Engel to mali dokázať pre otravy phenylhydrazinom.

Previedli sme seriu pokusov na morčatoch, aby sme sa presvedčili o vlivu jaterných extraktov na myelolytické anaemie. Morčatom injikovali sme denne po jednom kubiku hepraktónu. Po deviatej injekcii hepraktónu začal som injikovať morčatom po $\frac{1}{2}$ cm. myelolytického séra každý deň, jako som to robil u druhej serie pokusov s proťahovaným otravovaním zvierat myelolytickým sérom. Uvediem pár príkladov.

VIII. morča staré.

| Datum | Injekcia | Hb. | Erythrocyty | B. I. | Ret ‰ | Leukoc. |
|---------|-----------------------------|-----|-------------|-------|----------|---------|
| 31. X. | 1 cm heprakt. | 97 | 4,910.000 | 0.99 | 41 | 13.000 |
| 2. XI. | " " | 95 | 4,410.000 | 1.07 | 44 | 12.700 |
| 4. " | " " | 85 | 4,050.000 | 1.04 | 37 | 10.350 |
| 6. " | " " | 95 | 4,600.000 | 1.02 | 42 | 13.100 |
| 8. " | " " | 95 | 4,620.000 | 1.03 | 38 | 10.700 |
| 10. " | " " + $\frac{1}{2}$ cm séra | 100 | 5,040.000 | 1 | 38 | 13.900 |
| 12. " | " " " " | 90 | 4 300.000 | 1 | 48 | 20.450 |
| 14. " | " " " " | 65 | 3,230.000 | 1.01 | 74 | 21.700 |
| 16. " | " " " " | 40 | 2,330.000 | 0.8 | 150 | 19.800 |
| 18. " | " " " " | 50 | 2,550.000 | 1 | 514 | 19.750 |
| 20. " | " " " " | 65 | 3,250.000 | 1 | 486 | 10.150 |
| 22. " | " " " " | 70 | 3,400.000 | 1.02 | 316 | 10.500 |
| 24. " | " " " " | 86 | 4,260.000 | 1 | 155 | 15.400 |
| 26. " | " " " " | 78 | 3,850.000 | 1 | 142 | 15.900 |
| 28. " | " " " " | 80 | 3,960.000 | 1 | 88 | 19.000 |
| 30. " | — — | 70 | 3,400.000 | 1.02 | 84 | 20.700 |
| 2. XII. | — — | 73 | 3,240.000 | 1.1 | 108 | 21.100 |
| 4. " | — — | 78 | 3,770.000 | 1.04 | 108 | 17.800 |
| 6. " | — — | 93 | 4,200.000 | 1.1 | 154 | 11.900 |
| 10. " | — — | 95 | 4,540.000 | 1 | 38 | 16.200 |
| 14. " | — — | 85 | 4,490.000 | 1 | 30 | 15.800 |
| 19. " | — — | 90 | 4,760.000 | 0.94 | 36 | 14.100 |

Morfologické zmeny v červenom obraze boli podobné, jako sme videli u predchádzajúcich pokusov, vo fázi deglobulinizačnej normochromná mikrocytosa, vo fázi reparačnej makrocytosa,

polychromasia, normoblastosa. Aj leukocytárne zmeny boli podobné, jaderný posun do lava s poklesom Hynkovho čísla.

IX. morča mladé.

| Datum | Injekcia | Hb. | Erythrocyty | B. I. | Ret. 0/00 | Leukoc. |
|---------|-------------------|-----|-------------|-------|--------------|---------|
| 31. X. | 1 cm heprakt. | 120 | 5,850.000 | 1.02 | 13 | 10.700 |
| 2. XI. | " " | 90 | 5,620.000 | 0.8 | 14 | 10.750 |
| 4. " | " " | 85 | 4,700.000 | 0.9 | 14 | 8.150 |
| 6. " | " " | 110 | 5,150.000 | 1.05 | 18 | 11.050 |
| 8. " | " " + 1/2 cm séra | 95 | 4,750.000 | 1 | 18 | 13.450 |
| 10. " | " " | 86 | 4,220.000 | 1.02 | 35 | 16.750 |
| 12. " | " " | 60 | 3,270.000 | 0.92 | 102 | 22.900 |
| 14. " | " " | 53 | 2,470.000 | 1.1 | 242 | 19.000 |
| 16. " | " " | 60 | 3,060.000 | 1 | 418 | 15.450 |
| 18. " | " " 1 cm séra | 76 | 3,900.000 | 0.98 | 372 | 6.350 |
| 20. " | " " | 86 | 4,180.000 | 1.03 | 130 | 8.450 |
| 22. " | " " | 63 | 3,170.000 | 1 | 116 | 20.000 |
| 24. " | " " | 52 | 2,500.000 | 1.04 | 206 | 14.050 |
| 26. " | " " | 56 | 2,420.000 | 1.16 | 386 | 14.800 |
| 28. " | " " | 63 | 2,980.000 | 1.08 | 320 | 11.800 |
| 30. " | " " | 60 | 2,950.000 | 1 | 205 | 22.400 |
| 2. XII. | " " | 75 | 3,660.000 | 1.02 | 218 | 9.400 |
| 4. " | " " | 90 | 4,050.000 | 1.1 | 107 | 11.000 |
| 6. " | " " | 98 | 4,590.000 | 1.05 | 85 | 13.100 |
| 10. " | " " | 95 | 4,820.000 | 0.9 | 15 | 12.800 |
| 14. " | " " | 88 | 4,470.000 | 1 | 8 | 11.800 |
| 19. " | " " | 98 | 4,890.000 | 1 | 14 | 18.900 |

Morfologicky jak na červenom, tak aj na bielom obraze objavily sa tie isté zmeny, jako sme videli u predošlého morčaťa.

Stačí uviesť tieto dva príklady zo serie našich pokusov, aby sme sa presvedčili, že aj v takto aranžovaných pokusoch nastala anaemia a to za tú istú dobu, jako v serii pokusov s protraňovaným podávaním myelolytického séra. Preparovanie morčaťa hepraktonom a to v pomere ku váhe jeho tela s massívnymi dávkami nezabránilo deglobulinizácii spôsobenej myelolytickým sérom. To konečne súhlasí s našimi skusenostiami o vlivu jaterných preparátov na deglobulinizáciu u konštitucionálnej haemolytickej anaemie u človeka, tam tiež je jaterná dieta bez jakéhokoľvek efektu, jak zistil u nás Jedlička.

Pokial sa spôsobu a rýchlosti reparácie anaemie myelolytickej po jaterných prípravkoch týka, tiež nevyplýva žiaden podstatný rozdiel z našich pokusov od prípadov, u ktorých sme jaterných preparátov nepoužívali.

Teda aj tieto pokusy o vlivu jaterných preparátov na mye-

lolytické anaemie učia, že anaemie myelolytické a haemolytické vôbec nemajú nič spoločného s anaemiou perniciosnou až na zvýšenú haemolysu, s tým podstatným rozdielom, že haemolysa u myelolytických anaemií je primárnou, teda podstatnou príčinou anaemie, kdežto u anaemie perniciosnej periodicky sa objavujúca haemolysa je iba následkom onemocnenia drene kostnej.

Po týchto skusenostiach zaujímala nás otázka, či je možno nejakým spôsobom brzdiť haemolysu spôsobenú myelolytickým sérom. Jak je známo, u konštitucionálnej haemolytickej anaemie splenektomiou môžeme zamedziť zvýšenú haemolysu aspoň na čas, kým neprevezme úlohu sleziny zbývajúci retikuloendothel. Keďže anaemia myelolytická má mnohé podobné charaktery, jako haemolytická anaemia, rozhodli sme sa vyskúšať vliv splenektomie na priebeh deglobulinizácie po myelolytickom séru. Splenektomiu u šiestich morčiat previedol v aetherovej narkoze as. Dr. Schwarz. Uvediem príklady.

X. morča. Splenektómia prevedená 13. I. 1933.

| Datum | Injekcia | Hb. | Erythrocyty | B. I. | Ret. ‰/‰ | Leukoc. |
|--------|------------|-----|-------------|-------|-------------|---------|
| 14. I. | | 85 | 4.150.000 | 1.02 | 22 | 26.300 |
| 16. „ | | 75 | 4.210.000 | 0.89 | 52 | 19.600 |
| 18. „ | | 84 | 4.200.000 | 1 | 74 | 26.000 |
| 20. „ | | 85 | 4.320.000 | 0.98 | 41 | 22.000 |
| 23. „ | 1 cm. séra | 93 | 4,650.000 | 1 | 28 | 22.800 |
| 24. „ | | 78 | 4,220.000 | 0.93 | 22 | 19.800 |
| 25. „ | | 65 | 2.900.000 | 1.1 | 20 | 7.000 |

Morča po vzatí krvi zdochlo. Vidíme, že myelolytické sérum spôsobilo aj u splenektomovaného morčata deglobulinizáciu, ktorá zasa má ten istý charakter jako sme videli u morčiat nesplenektomovaných.

Iný príklad. XI. morča. Splenektómia prevedená 13. I. 1933, Obrazy krvné po splenektómii a injekciách myelotického séra sú nasledujúce:

| Datum | Injekcia | Hb. | Erythrocyty | B. I. | Ret. ‰ | Leukoc. | |
|--------|--------------|-------|-------------|-----------|-----------|---------|--------|
| 11. I. | Splenectomia | 95 | 4,990.000 | 0.96 | 30 | 13.100 | |
| 13. I. | | | | | | | |
| 14. I. | | 75 | 3,800.000 | 0.98 | 30 | 16.200 | |
| 16. I. | | 80 | 4,530.000 | 0.88 | 72 | 8.300 | |
| 18. I. | | 75 | 4,150.000 | 0.9 | 50 | 13.600 | |
| 20. I. | 1 ccm séra | 80 | 4,110.000 | 0.97 | 36 | 15.400 | |
| 23. I. | | 80 | 4,450.000 | 0.90 | 61 | 12.800 | |
| 24. I. | | 70 | 3,980.000 | 0.9 | 46 | 11.900 | |
| 25. I. | | 1 " " | 70 | 3,570.000 | 0.98 | 36 | 21.700 |
| 26. I. | | 47 | 2,350.000 | 1 | 96 | 15.300 | |

Morča večer zdochlo. Pri pitve značná anaemia orgánov. Bilirubinu v žlči 29 jednotiek podľa van den Bergha.

Z uvedených pokusov plynie, že splenectomiou nezabránime haemolyse po myelolytickom seru. Zariadili sme preto ďalšiu seriu pokusov tak, aby sme vyšaltovali, pokiaľ možno, celý retikuloendotheliálny systém z funkcie, predpokladali sme totiž, že u splenectomovaných morčiat stačí zbývajúci retikuloendothel, aby dokonal lysu porušených erythrocytov myelolytickým serom. K blokáde retikuloendotheliálneho systému používali sme thorotrastu intrakardiálne. Na snímkoch thorotrastom blokovaných morčiat vidieť stíny jater a sleziny. Uvediem príklady účinku myelolytického sera u morčiat s blokovaným retikulo-endothelom.

Morča č. XII.: 22./I. 1933 injikované 1/2 cm thorotrastu intrakardiálne.

| Datum | Injekcia | Hb. | Erythrocyty | B. I. | Ret. ‰ | Leukoc. |
|---------|------------|-----|-------------|-------|-----------|---------|
| 23. I. | 1 ccm séra | 105 | 5,480.000 | 0.96 | 12 | 17.500 |
| 24. I. | | 95 | 4,750.000 | 1 | 10 | 18.500 |
| 25. I. | 1 " " | 95 | 5,080.000 | 0.95 | 10 | 18.200 |
| 26. I. | | 77 | 3,760.000 | 1 | 42 | 17.950 |
| 27. I. | | 65 | 3,050.000 | 1.06 | 126 | 31.800 |
| 28. I. | | 32 | 1,890.000 | 0.9 | 262 | 42.200 |
| 29. I. | | 30 | 1,600.000 | 0.93 | 315 | 69.600 |
| 30. I. | | | | | 400 | 31.700 |
| 1. II. | | 60 | 2,500.000 | 1.2 | 575 | 11.700 |
| 3. II. | | 75 | 3,510.000 | 1.07 | 305 | 14.800 |
| 6. II. | | 80 | 3,880.000 | 1 | 195 | 16.200 |
| 12. II. | | 100 | 4,930.000 | 1 | 40 | 33.000 |

Morča č. XIII.:

| Datum | Injekcia | Hb. | Erytro- cyty | B. I. | Ret. ‰ | Norma- blast | Leu- cyt. | Hynkovo číslo |
|--------|------------------------|-----|-----------------|-------|-----------|-----------------|--------------|------------------|
| 24. I. | 0.7 ccm thorotrast. | 105 | 5,620.000 | 0.93 | 4 | 0 | 22.700 | 472 |
| 26. I. | 1 ccm séra | 95 | 4,600.000 | 1. | 5 | 0 | 20.550 | 460 |
| 27. I. | | 87 | 4,270.000 | 1.02 | 6 | 0 | 17.300 | 430 |
| 28. I. | 1 " " | 72 | 3,750.000 | 0.97 | 6 | 0 | 16.350 | 412 |
| 29. I. | | 60 | 2,900.000 | 1.03 | 38 | 0 | 25.500 | 440 |
| 30. I. | | 25 | 1,250.000 | 1. | 136 | 1.242 | 59.700 | 348 |
| 31. I. | | 20 | 1,060.001 | 1. | 396 | 8.280 | 72.000 | 316 |

Morča po intrakardiálnej punkcii zdochlo. Pri pitve značná anaemia orgánov, žiadne haemorrhagie, bilirubinu v žlči 69 jednotiek.

Morfologicky objavily sa zasa známe zmeny, vo fázi deglobulinizačnej mikrocytosa normochromná, v reparácii anaemie, makrocytosa a polychromasia, značné vyplavenie normoblastov.

Tieto pokusy ukazujú, že ani blokovaním retikuloendotheliálneho systému thorotrastom nemohli sme zachrániť pokusné zviera pred účinkom myelolytického sera. Ani premena uvoľneného haemoglobínu v bilirubín nebola porušená, keďže žlč bola veľmi bohatá na bilirubín.

V ďalších pokusoch kombinovali sme splenektómiu s blokádou zbývajúceho retikuloendothelu thorotrastom. Jako príklad uvádzam nasledujúci pokus:

Morča č. XIV.:

| Datum | Injekcia | Hb. | Erytro- cyty | B. I. | Ret. ‰ | Normo- blast. | Leu- koc. | Hynkovo číslo |
|---------|--|-----|-----------------|-------|-----------|------------------|--------------|------------------|
| 11. I. | Splenectomia | 85 | 4,720.000 | 0.9 | 16 | 0 | 8.000 | 453 |
| 13. I. | | | | | | | | |
| 14. I. | | 85 | 4,370.000 | 0.97 | 26 | 0 | 11.700 | 445 |
| 16. I. | | 80 | 4,340.000 | 0.93 | 16 | 0 | 13.200 | |
| 18. I. | | 75 | 4,290.000 | 0.88 | 22 | 0 | 7.800 | |
| 20. I. | | 85 | 4,620.000 | 0.92 | 35 | 0 | 13.300 | |
| 23. I. | 1/2 ccm thoro- trastu intrakar- diálne | | | | | | | |
| 24. I. | 1 ccm séra | 105 | 5,170.000 | 1. | 22 | 0 | 11.900 | 446 |
| 26. I. | 1 " " | 92 | 4,750.000 | 0.97 | 36 | 0 | 14.700 | 448 |
| 27. I. | | 80 | 4,040.000 | 1. | 20 | 0 | 17.400 | |
| 28. I. | | 57 | 3,090.000 | 0.95 | 32 | 0 | 13.450 | 430 |
| 29. I. | | 55 | 2,770.000 | 1. | 52 | 464 | 23.200 | 396 |
| 30. I. | | 42 | 2,240.000 | 0.95 | 90 | 2.817 | 26.300 | 319 |
| 1. II. | | 45 | 2,500.000 | 0.9 | 250 | 3.142 | 21.100 | 288 |
| 3. II. | | 60 | 2,880.000 | 1.05 | 285 | 1.312 | 16.400 | 366 |
| 6. II. | | 76 | 3,750.000 | 1. | 192 | 1.220 | 12.200 | 434 |
| 12. II. | | 90 | 4,350.000 | 1. | 27 | 142 | 14.200 | 432 |
| 20. II. | | 90 | 4,450.000 | 1. | 18 | 95 | 19.000 | 424 |

V morfológickom obraze vo fázi deglobulinisačnej značná mikrocytosa, vo fázi reparačnej, makrocytosa, polychromasia, normoblastosa, mnohé erytrocyty obsahujú Jolly-ho telieska.

Vidíme teda, že ani splenektomiou kombinovanou blokádou zbývajúceho retikuloendothelu tchorotrustom nezachránili sme morča pred haemolysujúcim účinkom myelolytického sera.

Záver: Použitím myelolytického séra podarilo sa nám vyvolať u morčiat haemolytickú anaemiu. Vo fázi deglobulinizačnej objaví sa charakteristická normochromná mikrocytosa a poikilocytosa, upomínajúca na sférocytosu u haemolytickej anaemie konštitucionálnej; vo fázi reparačnej objaví sa makrocytosa, polychromasia, retikulocytosa a normoblastosa vo forme kríže, reparácia deje sa normoblastickou regeneráciou. Deglobulinizáciu prevádza zvýšená tvorba bilirubínu. Na deglobulinizáciu ani na reparáciu anaemie nemá vlivu ani jaterná therapia, ani splenektomia, ani blokáda retikuloendotheliálneho systému thorostrastom.

Dr. VĀRADI Št. (Z kliniky prof. Dr. Kr. Hynka — Praha): Příspěvek k otázce pathogenesy perniciosní anaemie. (Pam. XIV. Zj. L. i P. P., T. II, 270).

Po krátkém přehledu dosavadních pokusů směřujících k důkazu nepřítomnosti „intrinsic“ faktoru v žaludeční šťávě nemocných perniciosní anaemií následuje popis jednoho případu těžké perniciosní anaemie s volnou HCl v žaludeční šťávě. (Asi ze 100 případů naší kliniky byl to jediný případ). Žaludeční šťavou této perniciosní anaemie nechali jsme natrávit hovězí maso (sec. Castle) a podáváním této směsi druhému případu p. a. vyvolali jsme u této remissi. — Pochybujeme o oprávněnosti Castleovy hypotézy o specifické reakci mezi endogenním a exogenním faktorem. Neuznáváme rovněž enterotoxickou genesisu, ani pojetí p. a. jako deficiency disease. Největší důležitost přikládáme konstitučním momentům, o nichž dosud blíže nic nevíme.

Prof. Dr. PRUSÍK B. (Praha): Insuficiencie srdeční a angína pectoris u perniciosní anaemie. (Pam. XIV. Zj. L. i P. P., T. II, 270).

U 12 případů perniciosní anemie vyšetřována cirkulační rychlost pulmonální kathesinovou metodou (Prusík) a zjištěna všude nápadně zrychlená cirkulace, pokud nešlo o insuficienci srdeční, kde nastává určité zlenění pulmonálního oběhu.

V průběhu 3 případů perniciosní anemie pozorovány známky insuficience srdeční, ve 2 případech pak příznaky anginy pectoris. Elektrokardiograficky vyšetřeno ale 29 nemocných s perniciosní anemií (Herles) a většinou byly elektrokardiogramy úplně normální, pouze jednou paroxysmální fibrillace síní, později trvalá, jednou také extrasystoly. V 50% byla preponderance levé komory. Ve 2 případech „koronární“ elektrokardiogram. Z toho jednou šlo o relativní insuficienci srdce, podruhé o typické těžké záchvaty anginy srdeční, kde v záchvatu byly koronární změny v elektrokardiogramu, mimo záchvat normální ekg.

Příznaky insuficience srdeční se většinou lepšily se zlepšením perniciosní anemie jaterní terapií, pouze jednou nebylo lze docílití zlepšení ani digitalisovými přípravky.

Angina srdeční příznivě reagovala na jaterní léčení. V jednom případě už po 2 injekcích 2 ccm hepraktonu do svalu nastalo trvalé zlepšení a odstranění záchvatů, na které dlouhé měsíce veškerá odborná kardiální léčba byla bez účinku.

Dr. SYLLABA J. (Z kliniky prof. D-ra J. Pelnáře — Praha) Minutový objem srdeční u zhoubné chudokrevnosti. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 270).

Autor vyšetřoval na klinice prof. Pelnáře minutový objem srdeční u šesti nemocných, s perniciosní anemií methodou Grollmanovou. Nalezl, že minutový objem srdeční anačně stoupl u všech nemocných, kde celkový hemoglobin poklesl pod 80% t. j. o více než o 20%. Tato hodnota se celkem shoduje s hodnotou „anoxemického prahu“ amerických autorů. Nejvyšší pozorované zvýšení minutového objemu bylo pozorováno u nemocného s 1,160.000 červených krvinek a 31% hemoglobinu: 10,9 litru na 1m² povrchu tělesného. (Normální minutový objem u muže kolísal podle našich měření mezi 2.00 až 2,48 litru na 1 m² povrchu tělesného). Zvýšení minutového objemu, pozorované u perniciosní anemie nutno přičísti jak tachykardii tak zvětšenému systolickému objemu. Therapeutickou transfusí krevní poklesl zvýšený minutový objem směrem k normálním hodnotám.

Podle minutového objemu srdečního můžeme tedy rovněž posuzovati stav kardio-vaskulárního ústrojí.

Doc. Dr. ŠTEIFA M. (Brno): Psychické poruchy u perniciosní anaemie. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II., 273).

Z 126 případů pern. an., jež byly od r. 1922 ošetřovány na interní klinice prof. dra Vanýska, byly zjištěny hrubší poru-

chy psychické jen v 6 případech (5 žen, 1 muž). Ve 4 případech poruchy psychické (depressivní stav, dráždivost, delirium, persekční bludy) byly součástí celkového těžkého stavu a netrvaly dlouho. Měly ráz symptomatický a vymizely se zlepšením anaemie, když nenastal exitus. Jen ve dvou případech jednalo se o děle trvající psychosu, jež nejevila závislost na průběhu syndromu haematologického. U obou nemocných (žen) měla psychosa ráz paranoidní demence, a pern. an. působila asi jen jako agent provocateur. U první nemocné, jež byla rodinně zatížená, nabyla psychosa s pokračující anaemií ráz prostého těžkého depressivního stavu, takže mohla být z ústavu pro choromyslné transferována na interní kliniku. U druhé nemocné objevila se paranoidní demence v relativní remisi perniciosy a trvala i při téměř normálním obrazu krevním. Na vzniku byla pravděpodobně súčastněna lues.

Doc. Dr. PAROULEK J. a Dr. LUKL P. (Praha): Klinická pozorování u angíny pectoris infarktu myokardu se zvláštním zřetelem k elektrokardiogramu. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 294).

Přes značnou podobnost obou syndromů není diferenciální diagnosa obtížná. Příznaky při infarktu vyznačují se proti angině pectoris jistou protrahovaností a progrediencí: záchvat bolesti prekordialních, oběma syndromům společný, způsobuje zde více méně trvalou lesi cirkulačního systému. Bolest neustupuje aplikovaným nitritům, tlak krevní pomalu ale progressivně klesá, organismus reaguje na organickou lesi horečkou a leukocytosou. Perikardialní tření nebylo u našich případů konstantní. Poněvadž někdy do pořadí vystupující příznaky traktu zažívacího, respiračního neb renálního obraz zastírají, jedině elektrokardiogram rozhodne diagnosu. Všechna naše pozorování potvrzují zkušenosti Parkinsonovy a Bedfordovy. Co se týče vztahu prognosy k E K G, zjistili jsme, že všude tam, kde se objevila arythmie ať extrasystolická ať z bloku, prognosa byla vždy infaustní. Naproti tomu v jednom případě přechodného flutteru předsíní pacient ataku přežil. Podobně tam, kde během několika dnů voltage ve všech třech svodech nápadně klesla, byla prognosa quoad vitam nepříznivá.

Prof. Dr. EISELT R. (Přednosta kliniky nemocí staří v Praze): Krevní tlak v pokročilém stáří. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 302).

Se srdečními a cévními onemocněními se setkáváme ve stáří nejčastěji. Téměř polovina lidí v pokročilém věku těmito chorobami umírá a přičteme-li k tomu i zakončení života vzdálenými komplikacemi, vzešlými z těchto chorob, stoupne úmor jimi téměř na tři čtvrtiny. Vypátrání základního onemocnění v pokročilém věku bývá zhusta velmi nesnadné, mnohdy i nemožné. Obraz přítomné choroby je složen v různém poměru z chorobných změn, které vtiskují význačný rys přítomné chorobě, při čemž zůstává nerozhodnuto v jakém pořadí se po mnohá léta, mnohdy i desítky let choroba vyvíjela, které onemocnění bylo jejím podkladem a které je druhotné. Dnes je rozhodnuto, že genuinní hypertense předchází arteriosklerose, buď celkové nebo částečně, postihující zvláště intensivně jen určité okrsky cévné. Tím vznikají obrazy mozkové neb ledvinové arteriosklerosy, neb kardiopathie, při nichž postiženy jsou hlavně věčité cévy a trpí především srdeční sval, vznikají infarkty srdeční neb srdeční angína. K tomu nutno ještě přičísti komplikace plicní, které vedou ku smrti buď náhle oedemem plic, nebo plicními hypostasami a z nich vzešlými pneumoniemi.

Býváme na rozpacích, byla-li v daném případě primárním onemocněním hypertense, či genuinní nefrosklerosa, ve smyslu Vollhardově, nebo onemocnění svalu srdečního.

Hypertense je jedním z nejčastěji se vyskytujících příznaků ve stáří. Zhusta se hypertense ve stáří druhotně sníží, buď vlivem ochabující činnosti srdeční, nebo změnami tonu stěn arteriálních, či obojím. Při eminentní chronicitě, s jakou se starobné změny toho druhu vyvíjejí, lze těžko souditi z anamnestických dat nemocného, ježto bývají nespolehlivá. Nemocný není si vědom vývojového postupu své choroby a dochází k lékaři teprve v době plně vyvinuté choroby, ježto teprve v této periodě onemocnění počínají se jeviti příznaky nemocného obtěžující. Mnohdy jediným vodítkem je tlak krevní, který bývá i do nejvyššího věku značně zvýšený. Při těžkých arytmích na př. při tetelení předsíní dochází k druhotnému snížení tlaku, stejně jako po infarktech srdečních, takže neznajíce předchorobí nemocného můžeme jen z koncentrického tlaku souditi s jistou pravděpodobností na předchozí jeho zvýšení. Stejně těžkým

je rozhodnutí zda ledviny, které v pokročilých stádiích hypertense pravidelně jsou postiženy, onemocněly primárně či druhotně.

Z velkého počtu pozorování celkem 2006 osob, 685 mužů, 1321 žen t. j. 34,14% mužů a 65,85% žen, za léta počínaje rokem 1926, zjistili jsme hypertensi, to jest hodnoty přesahující 160 mm Hg u 48, 45% lidí přes 70 let starých, v 972 případech, z čehož bylo 295 mužů, 677 žen, t. j. 30,34% mužů a 69,65% žen. Nutno připomenouti, že naši nemocní sestávají ze dvou třetin žen a jedné třetiny mužů. Podle statistiky, ve které jsou ženy zastoupeny v procentu daleko větším, je hypertense žen častější, než jak udává statistika Janewayova, ježto téměř polovina žen měla do nejvyššího věku zvýšený krevní tlak.

Střední tlakové hodnoty t. j. mezi 130—160 mm Hg, byly zjištěny u 39,18%, tedy přibližně u jedné třetiny všech nemocných, u 786 osob, z čehož bylo 258 mužů, 528 žen t. 32,82% mužů, 67,17% žen, kdežto krevní hypotense (hodnoty pod 120 mm Hg) se vyskytly jen u 12,36%, u 248 případů z čehož bylo 132 mužů a 116 žen t. j. 53,22% mužů, 46,77% žen. Nutno uvážit, že ještě mnohé případy z druhé a třetí skupiny náležejí vlastně do skupiny hypertensí, které druhotně byly sníženy, buď vlivem celkové kachexie, nebo interkurentních chorob, mezi které náleží především maligní nádory, nebo znovu vzplanuvší tuberkulóza, vedle srdečních komplikací snižujících krevní tlak. Jak vysoké je procento spadající na vrub těchto sekundárních snížení krevního tlaku, nelze přesně zjistit; odhaduji ho přibližně na dalších 15%.

Maximální tlakové hodnoty se pohybovaly nad 200 mm. Hg, hodnoty kol 250 mm Hg vyskytují se velmi zhusta, hodnoty nad 300 mm Hg byly pozorovány jen výjimečně.

Nejvyšší pozorované hodnoty byly 340 mm. Hg. U lidí přes 70 let byla hypertense vždy spojena s organickými změnami arteriálních stěn, ve smyslu atheromu a arteriosklerosy.

Hypertense bývá zhusta kompenzovaná, bezpříznaková; k příznakům dochází teprve po poklesu krevního tlaku. Minimální tlak bývá ve stáří o něco vyšší, než ve středním věku, maximální pak překročuje zhusta hodnoty odpovídající minimálnímu tlaku. Tlak krevní bývá divergentní a teprve při počínající dekompenzací dochází k jeho konvergenci.

Střední tlak krevní i u starých lidí je neméně cenným diagnostickým vodítkem jako ve věku mladém. Jako u lidí středního

věku, tak i u lidí starých, bývá blízký minimálnímu tlaku, pravidelně ho přesahuje o 1,5 cm Hg. Kolísání středního tlaku u starých lidí bývá také mnohem menší než maximálního. Hodnoty středního tlaku krevního jsou trvalejší. Střední krevní tlak zřídka stoupá při klesajícím maximálním tlaku a má pak prognosticky nepříznivý význam, kdežto střední tlak, pohybující se v blízkosti minimálního tlaku, bez význačné hypertrofie levého srdce, je prognosticky příznivý. Je-li střední tlak zvýšen (o více než 2 cm Hg nad minimálním) při hypertrofii srdeční, albuminurii, azotemii, při naznačených oedemech, nebo anginosních záchvatech, je příznakem nastalé srdeční slabosti. Také při insuficienci aorty, je nám střední tlak dobrým vodítkem; v případech kde je nízký, dá se čekat dlouhá doba euforie. Při komplikacích ledvinných neb aortálních bývá vysoký střední tlak. Zvýšený střední tlak je známkou oběhového městnání.

Jsou popsány také genuinní hypertense, jen středního tlaku se týkající, které jsou buď samostatné, nebo počátkem trvalé hypertense. Na klinice nemocí stáří jsme jich nepozorovali. Ve středním tlaku zračí se srdeční dynamismus mnohem lépe, než v tlaku maximálním neb minimálním.

Přidržíme-li se Dumasova rozdělení hypertense na tři skupiny, pozorujeme ve stáří pouze druhou a třetí fázi jeho rozdělení, to jest hypertensi organickou, sdruženou s arteriosklerosou a změnami orgánovými a periodu involuce tlakové. Případy náhlého poklesu tlakového ochaběním činnosti srdečního svalu, po myokardiálních infarktech, arteriosklerose věnčitých cév, neb myokarditidách, jsou velmi hojné. Za to znenáhly, pozvolný pokles tlakový, který Dumas označuje co „involution tensionelle“ z pravém slova smyslu, se vyskytuje ve stáří zřídka.

Hypertense zůstává ve stáří velmi zhusta na stejné výši až do nejvyššího věku, je to odrůda nazvaná Dumasem blokovanou hypertensí. Je to kompenzovaná hypertense vedoucí ke konečné intoleranci a končící za bouřlivých příznaků, nejčastěji mozkových smrtí. Podle našich zkušeností, komplikace mozkové vtiskují ráz konečným stadiím hypertense starých lidí. O něco řídkěji vyskytují se úmrtí následkem náhlého ochaběním činnosti srdeční. Komplikace plicní, oedem plic, infarkty a hypostatické pneumonie, vyskytují se vzácněji. Komplikace ledvinové jsou ve stáří relativně velmi řídké, smrt insuficiencí ledvin se vyskytuje podle naší statistiky jen v 11,5%.

Paroxysmy tlakové jsou ve stáří velmi řídké, což lze vysvětliti rigiditou arteriální stěny, přes to vyskytují se mnohdy i v případech, kde jsou na pohmat dosažitelné arterie ve vysokém stupni sklerotické. Hypertense, při nichž jen maximální tlak se snížil, „decapitée“, při lehkém zvýšení středního tlaku, vyskytují se dosti zhusta, pravidelně za vzrůstajících subjektivních potíží.

K deblokované hypertensi, ku snížení tlaku krevního při arytmií vyvolané změnami myokardu, přichází ve stáří zhusta. Bývají to nejčastěji změny myokardu předsíní, vedoucí k mihání předsíní, které tlak snižují.

Jiné odrůdy tlakové Vaquezem nazvané „hypertension de luxe“ vyskytující se při genuinní hypertensi a odstranitelné působivou terapií, hlavně klidem, jsme ve stáří nepozorovali. Je to pochopitelné, ježto organické změny cév nedovolují pokles tlakový bez značné poruchy jejich funkce. Jen u lidí duševně pracujících, v ojedinelých případech zaznamenal jsem malý pokles maximálního tlaku, při zachování ostatních tlakových poměrů a současné euforii.

Oscilace tlakové bývají ve stáří zvětšeny, jednak vlivem hypertrofie srdeční, jednak snížením tonu arteriální stěny, na podkladě neuroendogenním.

Komplikace srdeční a aortální zřídka bývají při hypertensi izolovány, pravidelně jsou sdruženy s komplikacemi mozkovými nebo ledvinovými. Při hypertensi starých lidí bývá vyvinuta hypertrofie a dilatace, buď jen levé komory srdeční nebo celého srdce. Atrofii srdeční jeví se zmenšením objemu srdečního u starých hypertoniků jsem nepozoroval. Akcentace druhé ozvy nad aortou a difusní rozšíření aorty, bývají příznaky mnohem časnější, než je hypertrofie a dilatace srdeční. Příznaky při kardio-aortálních komplikacích hypertense nebývají příliš patrné. Dušnost při pohybu, paroxysmy pocitů tlaku na hrudi a něco vzácněji se vyskytující záchvaty anginy pectoris, jsou nejobvyklejší.

Zhusta dochází k dilataci srdeční zvolna, při čemž dochází k funkční insuficienci artioventrikulárních chlopní, nejčastěji na mitralis, zračící se holosystolickým šelestem. Někdy současně dochází i k funkční insuficienci chlopně trojčipé. Insuficience srdeční dostavuje se znenáhla. K organickým chlopnovým va-

dám dochází postupem sklerotického procesu z endokardu na chlopně. Tak může vzniknouti také stenosa mitralis.

Funčnické insuficience aortálních chlopní jsou mnohem vzácnější, a byly dlouho úplně popírány. Častěji se vyskytují organické stenosis postupem atheromatosního procesu na aortální chlopně. Také sklerotické změny na pulmonalis ve stáří nejsou velkou vzácností. Konečnou fází kardioaortální komplikace při hypertensi bývá kompletní arytmie, při které vyjma poklesu tlakového, dochází ku městnání krve v útrokách a ku periferním otokům. Rozlišení funkční insuficience mitralis od organické bývá mnohdy dosti obtížné, zvláště přišel-li nemocný do našeho pozorování teprve v době, kdy krevní tlak již poklesl. Diagnosa je tím obtížnější, ježto čerstvé endokarditidy mitralní ani v pokročilém věku nejsou vyloučeny. V případech, kde současně zjistíme nefrosklerosu, přikloníme se k diagnose funkční insuficience, je-li hypertense.

Podle Janewaye v 35% kardiovaskulární komplikace končí život hypertonika. Ku smrti dochází insuficiencí srdeční, akutním oedemem plic nebo anginou pectoris. Ve stáří bývá to nejčastěji oedem plic a insuficience srdeční.

Aterom břišní aorty přichází u starých zvláště otlých žen mnohem častěji, než u mužů. Není však mnoho charakteristických příznaků, kterými se aterom aorty projevuje. Cenným poznatkem ku zjištění ateromu břišní aorty je srovnání krevního tlaku na horních a dolních končetinách. Příznaky, kterými se ateromatosa břišní aorty jeví, mohou se vykládati velmi různým způsobem. Stálá bolest v dutině břišní, nebo vystupující se v krisích, velmi těžko se odlišuje od bolestivých afekcí různých břišních orgánů: od bolestí jaterních, střevních nebo ledvinných. Stálá bolest bývá zhusta v nadbřišku neb kol pupku a vyzařuje z pravidla do inguinální krajiny, kde dochází k pocitu bolestné únavy. Bolest se mění polohou nemocného, bývá ve stoje větší než v leže, nebo též opačně. Jindy zvětšuje se každou srdeční pulsací.

Mnohotvárnost a prchavost těchto bolestí nemálo zastírá jejich příčinu. Zhusta jsou bolesti ty anginosního rázu, sdružené s úzkostnými pocity, častěji dostávají se v prvé polovině noci a tlakem na břicho se mírní. Velmi často jsme pozorovali průjmové krise s kolíkovitými bolestmi, které pravidelně bývají uváděny ve vztah s dietními chybami. Průjmy bývají sero-mukosní,

zpěněné, velmi hojné (8—10 za noc). Teissier je vhodně pojmenoval „crises d'oedeme intestinal aigue“. Stolice pravidelně postrádá skoro úplně charakteristického zápachu.

Periferní známky na arteriích končetin, při ateromu aorty, nebývají vždy vyznačeny: na femoralis cítíme vibrující úder pulsový, tvrdý, dokazující že pulsová vlna v ztuhlé, sklerotické aortě je nezeslabena. Dvojitý Duroziezův šelest na cruralis i za nepřítomnosti insuficience aortálních chlopní, je známkou pokročilé aortální sklerosy, kterou se normálně nepřerušovaný krevní proud mění v sakadovaný. Při ateromu aorty pulsová vlna dostihne femoralis dříve než arterie horních končetin, o 4—6 setin vteřiny, což ovšem jen graficky dá se zjistiti. Hypertense v arterii pediei, je dalším velmi důležitým objektivním příznakem, žel že nekonstantním, přicházejícím mimo aterom aorty i při arteriosklerose mesenterálních cév. Teissier zjistil, že normální tlak v arterii pediei je o 2—4 cm Hg nižší než v radialis. Při hypertensi je o 2—4 cm Hg vyšší. Teissier vykládá tento jev vasokonstrikcí vzniklou drážděním břišního sympatiku.

Zvláštní zmínky zasluhuje angína pectoris v pokročilém věku. Celkem shledáváme se s ní vzácněji než mezi 40—60 léty. Typické její příznaky zřídka vidáváme u starých lidí. Také častěji než v jiném věku v záchvatu anginy pectoris se skrývá myokardiální infarkt, který svými příznaky se odlišuje také od příznaků v mladším období životním. Bolesti bývají zastřenější, chybí jim typický úzkostný ráz, nebo jsou neurčité. Jindy je celý vývoj infarktu spíše plíživý, nebo jde o tvary zastřeně. Jen tam kde elektrokardiograficky zjistíme Pardeevou vlnu, možno s plnou určitostí infarkt potvrditi, což však nebývá ve všech případech. Zvýšení teploty bývá nevysoké, velmi prchavé a proto zřídka zjistitelné. Kardiovaskulární kolaps převládá v celém klinickém obrazu. Nemocný je skleslý, nehybný, jeho obličej bývá barvy šedivě bledé s cyanotickým nádechem, chladné končetiny, lepkavý pot, vpadlá tvář, doplňují příznaky těžkého, zhusta smrtného infarktu. Pokles krevního tlaku bývá velmi značný, zvláště maximální tlak klesá zhusta na celou polovinu původní výše, difference tlaková se zmenšuje, střední tlak také, ale v menší míře. Tlakové snížení po infarktu trvá mnohem déle než po záchvatu anginy pectoris, mnohdy minimální tlak zůstává stále na nižším stupni. Puls bývá zrychlený, úder hrotu neviditelný, ozvy temné, sotva slyšitelné. Cvalový rytmus se

objevuje buď v prvních hodinách po infarktu, nebo častěji co známka namahavé činnosti srdeční později. Infarktem zhusta končí život nemocného a to náhle, nebo za postupně přibývajících slabostí srdeční. Jindy se dostavuje srdeční slabost v paroxysmech, dojde k alternujícímu pulsů, který je vystřídán cvaem nebo salvami extrasystolickými a terminální tachykardie nebo oedem plic ukončí život nemocného.

Leukocytosa 10—15 tisíc je podle našich zkušeností velmi dobrou diagnostickou pomůckou ku zjištění infarktu, mnohem spolehlivější než zvýšená teplota, dostavuje se již dvě hodiny po infarktu. Perikardiální šelesty pozorují se velmi zřídka a trvání jich bývá velmi krátké.

Častější jsou gastrointestinální příznaky po myokardiálním infarktu ve stáří, mnohem častější než je pozorujeme ve středním věku. Munk je zhusta zjistil také u mužů mezi 45—55 rokem. Nausea, zvracení, průjmy, meteorismus a bolestivá kontraktura břišních stěn často svádějí ku nesprávně diagnóze nějaké akutní břišní afekce. Na klinice nemocí stáří pozorovali jsme tyto příznaky nejčastěji u otlých žen. Snad u takových nemocných jsou ještě stěny břišních arterií kontrakce schopny, když již stěny ostatních cév jsou rigidní, kontrakce neschopné.

I po mnohaleté hypertensi starých lidí bývá zachována normální funkce ledvin. Není poruch vylučování moče ani retence dusíku v seru. Také vylučování barviv ledvinami děje se normálně. U většiny starých nemocných s hypertensí není bílkoviny v moči. Ta se objevuje sporadicky nejprve po tělesné námaze a delší chůzi. V této periodě dochází také ke zpomalenému vylučování barviv na př. metylenové modři a k lehkému zvýšení Ambardovy konstanty. Nejspolehlivějším měřítkem funkce ledvin je podle našich zkušeností retence dusíku. Azotaemie u nefroskleros ve stáří nedosahuje vysokých stupňů, hodnoty kol 60—70 mg % bývají v tomto věku u nich nejobvyklejší. Nykturie zhusta rušící spánek nemocného dostavuje se teprve při značně pokleslé činnosti ledvin. Vysvětluje se zpomalením vylučování tekutin za dne absorbovaných, které teprve v noci se po rozšíření cév v oblasti splachniku a po zotavení se činností srdeční za klidu vyrovnává.

K retenci chlornatria stačícího ku vzniku renálních oedemů dochází u těchto nefropatií ve stáří zřídka. Taktéž výskyt genuinní nefrosklerosy ve smyslu Vollhardově je ve stáří vzácný.

Z cirkulačních změn ledvin nejčastěji ve stáří se shledáváme s městnavou ledvinou, při oběhových poruchách. Pak je bílkovina v moči v dosti značném množství, při téměř negativním nálezu v sedimentu. Úpravou činnosti srdeční bílkovina opět rychle mizí. Infarkty ledvin se nevyskytují často u starých lidí.

Hyperchlorhydrii žaludeční šťávy jsme při arteriosklerotických komplikacích ledvin starých lidí nezjistili, za to hypochlorhydrie bývá častým nálezem, ne však přesvědčivým, ježto náleží k pravidelným zjevům ve stáří.

Hypercholesterinemie není ani u hypertoniků v pokročilém věku pravidlem, naopak vyskytuje se poměrně zřídka.

Calcium bylo v našich případech jen vyjimečně zmnoženo.

Uricaemie bývá současně s retencí dusíku, je mnohdy častnou známkou této retence, a zdá se býti s hypertensí v přímém poměru.

Není pochyby o tom, že změny arteriálního tlaku souvisejí s osmotickým tlakem bílkovin. Osmotické pochody jsou výrazem aktivity mezi vnitřním prostředím a krví. Obsah bílkovin v krvi se pohybuje normálně kol 80 g pro mille, při hypotensi bývá snížen, při hypertensi je normální nebo zvýšen. Poměr albuminů ke globulinům se také mění, normálně je tento poměr 0,66, to jest na 50 g albuminů připadá 30 g globulinů. Tento poměr se snižuje — globulin stoupá — v pokročilém stadiu hypertense. Tímto určováním se zabýváme na klinice nemocí stáří, zatím dovolují si jen uvést, že obsah bílkovin sera starých lidí bývá normálně o něco nižší, než ve středním věku a globulinová frakce bývá zřejmě zvýšená. Podle dosavadních výsledků nemůžeme tvrdit, že by tento posun byl charakteristickým pro hypertensi.

Adrenalinemie v krvi nedá se dosud klinicky spolehlivě určovat, ježto není vhodné laboratorní metody. Při hypertensích dá se čekat jeho zvýšení.

Viskositá krve bývá ve stáří spíše sníženou než zvýšenou, což se snížením obsahu bílkovin je v souvislosti.

Pokud hypervitaminosa D má na vznik arteriosklerosy vliv nedá se dosud zjistit.

Mozkové příznaky nejčastěji se vyskytují v posledních stadiích hypertense starých lidí a většina hypertoniků jimi zachází. Dumas považuje je za časté v periodě involuce tlakové, kde dochází k encephalomalatickým ložiskům arteriálními trombosami.

Z duševních poruch při encephalomatických ložiscích vyskytují se nejčastěji depresivní stavy, melancholie a psychasthenie a zmatenost. Dochází k nim nejčastěji po náhlém snížení tlakovém, v periodě relativní hypotense, když snížený tlak nestačí již k zachování krevního oběhu. Také střední tlak se o něco snižuje. Vyvinuje se stav „état lacunaire“ zhusta vedoucí k bulbární pseudoparalyse. Pravidelně kombinuje se hypertense ve svých posledních stádiích s arteriosklerosou mozkovou.

Změny cév pozadí očního jsou velmi důležitým diagnostickým i prognostickým příznakem. Ophthalmologové mluví o „retinitis hypertonica“ při výskytu úzkých vlnitých cév, které při malých krváceních vede ku „retinitis haemorrhagica“ a v pozdějších stádiích ku okrouhlým skvrnám a tečkám kol macula lutea ku t. zv. „retinitis circinata“ vznikající lipidní degenerací cév. V případech těžké insuficience ledvin dojde ku stejným změnám na pozadí očním, jako je nalézáme při svaštělé ledvině nebo při druhotné glomerulonefritidě.

Haemorrhagie mozkové neb meningeální vyskytují se zhusta, hlavně v periodě vysokého krevního tlaku. U starých lidí předcházejí jim často prodromy zračící se v bolestech hlavy, někdy paroxysmálních, lokalizovaných v záhlaví a do týla vystřelujících. Nezřídka jim předcházejí retinální krvácení, ztráty paměti a duševní depressive. Při meningeálním krvácení bývá ztuhlost šíje, Brudzinského i Kernigův příznak, bývá také hypertense likvoru, která se ostatně vyskuteje zhusta i při nekomplikované hypertensi. V likvoru bývá lymfocytosa (10—15 Nageotte), likvor obsahuje albumosy 0,6—1,0 pro mille. Likvor barví se červeně, nebo zůstává čirým při subarachnoidální hemorrhagii. V dalším průběhu příznaky haemorrhagie meningeální od mozkové lze těžko rozeznati. Před krvácením pravidelně stoupá tlak krevní, po krvácení klesá. Janeway odhaduje smrt na haemorrhagii mozkovou při hypertensi na 14%, což se mi zdá příliš nízkou hodnotou.

Naše názory o vzniku hypertense, arteriosklerosy i nefrosklerosy se v poslední době značně změnily. Dříve byla hypertense považována za sekundární jev arteriosklerosy neb nefrosklerosy. Nyní považujeme hypertensi za příčinu orgánové změny, za její následek.

Co je vlastní příčinou esenciální hypertense nevíme, tušíme, že podkladem jejím jsou změny humorální a že je příbuzná diathetickým chorobám jako jsou: dna, diabetes a artritismus.

Trvání hypertenze do nejvyššího věku je nám důkazem, že je pro správnou funkci organismu nezbytnou, její pokles značí blížící se konec života, ježto snížený tlak, třeba ovšem ještě značně přesahoval meze normálního krevního tlaku, nestačí jeho potřebám a má v zápětí řadu změn s trváním života neslučitelných.

Je otázkou pokud Dumasovo pojmenování „involution tensionnelle“ se hodí pro pokles tlakový ve stáří. Jen v ojedinělých případech pokles tlakový děje se pozvolně, pravidelně je pokles rychlý následkem komplikací srdečních neb jiných. Pod pojmem „involution tensionnelle“ rozumíme děj postupně, plynule se odehrávající, takový, jako ho vidáme na uteru po graviditě což v konečném stadiu hypertensí ve stáří nebývá.

Také málo případným se mi zdá označení „kachexie tlaková“, ježto pod pojmem kachexie rozumíme také stav pozvolně se vyvíjející. Myslím, že vhodnější by bylo pojmenování „tlakový zvrát“, kterým byl by lépe vyjádřen náhlý násilný pokles tlakový, vzniklý vypovězením funkce některého orgánu.

Užitá literatura:

- 1) Dumas: La circulation sanguine périphérique et ses troubles. Doin-Paris 1929.
- 2) Les avantages de la tension moyenne. La Revue Française 1932.
- 3) Dumas: Insuffisance tensionnelle et tension moyenne basse. Presse médicale 3, IX, 1932.
- 4) Dumas, Cardere, Badinant: Les albumines du sérum dans l'hypotension et l'hypertension artérielle. Presse médicale 15, IX, 1930.
- 5) Dumas, Cardere Badinant: Les albumines et les quotients albumineux du sérum dans l'hypertension et hypotension artérielle. Presse médicale 1930, n. 74.
- 6) Dumas: La maladie hypertensive, considérations étiologiques et thérapeutiques. Presse médicale 28, I, 1931.
- 7) Dumas: Abaissement tensionnel progressif précédant généralement les accidents d'obliterations arterielle par thrombose chez les vieillards. Lyon médical 31, V, 1925.
- 8) Dumas: L'hypertension bloquée. Presse médicale 9, XII. 1931.
- 9) Gallavardin: La tension artérielle en clinique. Masson Cie Paris 1920.

10) Gley, Gomes: La détermination des pressions moyennes et maximales par la méthode oscillométrique. *Presse médic.* 25, II, 1931.

11) Janeway Americ, *Journ of Med. Sciences* 1906, V.

12) Hülse: Essentieller Hochdruck. *Med. Wochenschr.* 1926, n. 50.

13) Kahler: Pathogenese der essentieller Hypertonie. *Arch. f. Innere Medizin* 1922 Heft I.

14) Kylin: Bemerkungen über die Hypertoniefrage. *Zeit. f. innere Medizin* 1921, 121.

15) Kylin: Zur Frage des essentiellen Hochdruckes. *Zentralblatt f. innere Medizin* 1927, n. 17.

16) Kylin: *Die Hypertoniekrankheiten.* Springer 1926.

17) Lian: La pression artérielle moyenne et son importance semiologique. *Presse médicale* 25, I, 1931.

18) Libenský: Krevní tlak, význam pro léčení cirkulačních poruch. *Prakt. lékař* 1929 č. 23, str. 817.

19) Pachon-Fatre: Sur la détermination physique de l'oscillation maximale en sphygmomanometrie. *Soc. de Biolog.* 8, I, 1924.

20) Pellisier: L'hypertension artérielle solitaire. *Masson & Cie Paris* 1927.

21) Rühl: Wie weit ist der genuine arterielle Hochdruck anatomisch bedingt? *D. Arch. f. klin. Med.* 1927, CLVI, Heft 3—4.

22) Schlayer: Ueber Hypertoniekrankheit. *Zeit. f. aertzliche Fortbildung* XXVIII, N. 8, 1931.

23) Vaquez, Gley, Gomes: Etude théoretique et pratique de la mesure de la pression oscillométrique. *Presse médic.* 1931, 5, IX.

24) Vaquez, Kisthinos, Papaioannou: Pression moyenne, constante sphygmomanométrique. *Presse médicale* 22, IV, 1931.

25) Vaquez, Gomez: Un syndrome hypertensif nouveau. L'hypertension moyenne solitaire. *Presse médicale* 5, XI, 1931.

26) Vaquez, Bordet: Hypertrophie du ventricule gauche. *Paris médical* 5, XII, 1919.

27) Volhard: Kritische Beiträge zur Lehre vom arteriellen Hochdruck, *Zbl. f. in. Med* 1927, N. 1.

28) Wahle: Hypertonie und Arteriosklerose. *Münch med. Wschr.* 1924. N 52.

29) Weiss, Fritz: Konstitutionelle Hypertonie. *Zbl. f. Herzkrankh.* 1926. N. 16. S. 309.

Dr. JONÁŠ Vr. a Dr. HOŘEJŠÍ J. (Z I. kliniky chorob vnitřních prof. D-ra Kr. Hynka v Praze). Oběh krevní u nemoci Basedowovy. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 340; diskusja str. 344).

Vlastní výzkumy cirkulace krevní u nemoci Basedowovy byly vykonány u 38 nemocných, z nichž byli 4 muži a 34 žen. Byly vyšetřeny tyto faktory:

1) Basální metabolismus vakovou methodou Haldane-Douglasovou.

2) Frekvence tepová.

3) Tlak krevní aparátem Vaquez-Gley-Gomezovým a to Mx, Mn, oscilační křivka, střední tlak Vaquezův a oscilometrický index (velikost maximální oscilace).

4) Rychlost proudu krevního barevnou methodou trypanovou červení vždy současně při určování množství cirkulující krve, vleže a za basálních podmínek. Na obou horních končetinách byla zavedena krátká a silná jehla do vena mediana cubiti. Do jedné veny vstříkováno 10 ccm 0,8% roztoku trypanové červeně, z druhé veny jímána krev každých 5 vteř. do malých zkumavek, do nichž bylo přidáno 0,2 ccm 2% ammoniumoxalátu, rozpuštěného ve fyziologickém roztoku. Krev byla odebírána po celou minutu a jako počátek pokusu byl označen okamžik, kdy bylo počato s injekcí barviva. Krev ve zkumavkách se nechá sedimentovat. Zkumavka, v níž se objeví prvé zabarvení plasmy, udává nám dobu, za kterou proběhla krevní částice z jedné kubitální veny do korespondujícího místa druhé horní končetiny.

5) Arterio-venosní difference O_2 (A-V) v ccm acetylenovou methodou Grollmannovou.

6) Minutový volum (M. V.) byl vypočten podle vzorce Fickova:

$$M. V. = \frac{\text{Spotřeba } O_2 \text{ za 1 min.}}{A - V}$$

Při posuzování velikostí M. V. byl brán hlavně zřetel k jeho podílu, připadajícímu na kg tělesné váhy.

7) Systolický volum (S. V.) byl získán dělením M. V. počtem tepů za minutu.

8) Elektrokardiografická křivka.

9) Množství cirkulující plasmy a krve methodou Wollheimovou s trypanovou červení.

10) Morfologický obraz krevní.

11) Kapilaroskopický nález.

Výzkum basálního metabolismu se stal po zjednodušení metodiky v posledním desetiletí poměrně jednoduchou laboratorní methodou, jež se osvědčila jako velmi cenné kritérium k stanovení diagnosy, k určení prognosy a jako vodítko therapeutického počínání při hyperthyreoidismu a to nejen k určení indikace jednotlivých léčebných výkonů, nýbrž i k posouzení výsledků, docílených tou neb onou léčbou. Avšak jsou klinicky velmi těžké případy hyperthyreosy, u nichž se zjistí jen nepatrný stupeň zvýšení basálního metabolismu a naopak případy svým klinickým vzhledem a dalším průběhem velmi lehké, jež vykazují vysoká čísla základní přeměny látkové. Naše měření stupně hyperthyreosy jsou v tomto ohledu indirektní. Zvýšení basálního metabolismu je výrazem jen jednoho, byť nejtypičtějšího projevu změněné funkce štítné žlázy ve směru nemoci Basedowovy t. j. zvýšení oxydačních pochodů v organismu a odpovídá kardinálnímu symptomu klinickému — zhubnutí. Sledujeme-li průběh hyperthyreosy, vidíme, že zvýšení B. M. se může objeviti jen v určité fázi choroby a zase ustoupiti i když ostatní symptomy trvají dále. Představuje tedy výsledek výzkumu B. M. do jisté míry měřítko okamžitého stavu choroby. Dále jest třeba si uvědomiti, že basální metabolismus stanovený spotřebou kyslíku ve smyslu klidových hodnot na lačno je poměrně hrubou vyšetřovací methodou, jež ukáže zvýšení až tehdy, když už většina tkání vykazuje zvýšení oxydačních pochodů. Není nikterak nutné, aby hyperfunkce štítné žlázy mírného stupně nebo periodická hyperthyreosa v období relativního uklidnění byla nezbytně spojena se zvýšením basálního metabolismu. Nelze tedy přiznati vyšetření B. M. cenu jediného absolutně spolehlivého měřítka, jež by opravňovalo oddělení ostře od společného kádru chorobných syndromů, zahrnovaných klasickým názvem nemoci Basedowovy, formy neúplné, jejichž spojitost s formami úplnými byla ověřena pečlivým pozorováním klinickým. Společným znakem frustních forem s nezvýšeným B. M. a případů s příznaky plně vyvinutými jsou symptomy nervové, trofické a cirkulační s tachykardií na čelném místě.

Nemáme dosud po ruce methodu, jež by nám spolehlivě objasnila řetěz, který spojuje funkci štítné žlázy s excitabilitou vegetativního systému nervového a jež by tak přispívala k účelům

diagnostickým. Naproti tomu jsme již lépe orientováni o vztazích, jež panují mezi změněnou činností štítné žlázy a krevní cirkulací a máme k dispozici řadu method, jež odhalují typickou reakci cirkulační u choroby Basedowovy a dovolují měřiti velikost této reakce.

Tachykardie je jistě jedním z nejkonstantnějších příznaků nemoci Basedowovy a sledování frekvence tepové je jednoduchým a cenným vodítkem pro posouzení průběhu choroby. Není však absolutním měřítkem ani diagnostickým ani prognostickým. Tachykardie sama o sobě nás nepoučuje o funkčním stavu cirkulačního aparátu a provází právě tak organické vady srdeční jako hyperthyreosu a je kardinálním symptomem i srdeční neurosy.

Rovněž vyšetření tlaku krevního poskytuje jen nedostatečný výhled do srdeční dynamiky. V souhlase s literárními údaji z poslední doby našli jsme klidové hodnoty systolického tlaku nejčastěji normální, méně často lehce zvýšené, hodnoty diastolického tlaku normální neb lehce snižené, mírné zvětšení amplitudy tlakové a zvětšení oscilačního indexu. Střední tlak Vaquezův se pohyboval v hranicích normy a jeho sledování nám nepřineslo užitek ani pro posouzení stupně choroby a jejího průběhu ani pro ocenění velikosti systolického objemu srdečního.

Kapilaroskopicky jsme našli většinou normální, někdy i nápadně široké kapiláry a jen v několika málo případech byly kapiláry štíhlé, úzké.

Jak jsme se přesvědčili již dříve na větším materiálu, nepřísluší nemoci Basedowově určitý charakteristický obraz elektrokardiografický a zaznamenané křivky se neliší ve svém vzhledu — ovšem po dobu sinusového rytmu — obyčejně od křivek získaných u prostých tachykardií. Komplexy komorové (QRST), změněné na křivkách u nemocných se sinusovým rytmem neukázaly ani u jednoho nemocného pathologické zkrácení komorové systole, naopak jsme většinou naměřili QRST na křivkách větší než jsme vypočetli pro předpokládanou normální dobu komorové

systole podle formule udané Fridericiou: $s = 8.22 \times \sqrt[3]{p}$, při čemž s značí předpokládanou dobu trvání normálního komplexu komorového a p délku jedné revoluce srdeční. Interval PR byl normální neb tu a tam lehce prodloužen (do 0,21 vteř). Větší voltáž vlny P buď ve II. nebo i ve III. sv. ve 24%, větší voltáž vlny T v 9%. Převaha levé komory shledána v 28%, pravé ve 3%.

Skutečnou představu o energetickém nároku na srdce lze si učiniti teprve měřením cirkulace t. j. výpočtem minutového a systolického objemu srdečního.

Při studiu oběhu krevního z funkčního hlediska vyšli jsme z určení arteriovenosní difference kyslíku (A—V), která nám poskytuje představu o utilisaci kyslíku v periférii. U velké většiny nemocných (74.3%) byla A—V snížena pod 56,0 ccm na 1 litr krve. Celkově vzato, čím byl proces těžší, tím byla utilisace kyslíku horší. Nejistili jsme však přímou závislost mezi poklesem A—V, zvýšením basálního metabolismu a frekvencí tepu. Příčinou snížené utilisace O_2 je zrychlení proudu krevního. Našli jsme, že čím byla rychlost proudu krevního větší, tím byla průměrná A—V nižší.

Výsledkem zvýšené spotřeby O_2 a snížené A—V u hyperthyreos je přírůstek M. V. Zvětšení M. V. (až do 19,9 litrů) bylo shledáno v 85% případů. Pro správné posouzení velikosti M. V. je důležitým jeho podíl, připadající na kg tělesné váhy, který byl zvětšen v 93,3% osob a manifestní hyperthyreosou. Vzestup M. V. při hyperthyreose neděje se jen na účet tachykardie, nýbrž u většiny nemocných (65,7%) bylo zjištěno i zvětšení S. V. (až do 140 ccm). Zvětšení S. V. spolu s tachykardií značí, že na Basedowské srdce je kladen zvýšený nárok. Je tedy pracovní výkon srdce u hyperthyreosy již v klidu značně stupňován proti normě. Toto přetěžování srdce mohlo by býti do jisté míry kompensováno snížením středního tlaku $\frac{M_x + M_n}{2}$, jak uvádějí někteří autoři. Podle našich zkušeností není však pokles diastolického tlaku a z toho vyplývající větší amplituda tlaková a pokles $\frac{M_x + M_n}{2}$ ani častým ani význačným a ani střední tlak Vaquezův nebyl zřetelněji snížen proti normě, takže nelze počítati s větší úlevou pro srdce po této stránce.

Pokud se účastní na zvýšení M. V. a S. V. vzestup množství cirkulující krve, dá se těžko rozhodnouti. Našli jsme sice u většiny nemocných (73,9%) množství cirkulující krve zvětšené, avšak máme oprávněnou nedůvěru k spolehlivosti svých vlastních i odjinud hlášených výsledků u nemocných s Basedowem a to pro vážné námitky, jež lze vytknouti používaným methodám. Ačkoliv barevná methoda trypanovou červení podle Wollheim'a, kterou jsme pracovali, je za normálních i některých patologických stavů

způsobitou poučiti nás se značnou přesností o množství cirkulující krve, nutno počítati u nemocných Basedowem se zvýšenou permeabilitou stěn kapilárních, jež by mohla zaviniti menší zabarvení vyšetřované plasmy. To by mohlo býti důvodem, že množství cirkulující krve, jež našel Wislicky a v četných případech i my rozmnoženo, by bylo vlastně chybným závěrem. Časné objevení vstříknutého barviva v moči u některých našich pacientů je nám dokladem pro oprávněnost rezervy, se kterou jsme přijali zjištěná čísla. Při uklidnění chorobného procesu jsme v souhlase s Wislickim zaznamenali pokles množství cirkulující krve. I když nalezené odchylky by mohly býti podmíněny změnou permeability, mají tato pozorování aspoň relativní cenu, neboť ukazují odchýlné reakce basedovského organismu.

Rozdělíme-li vyšetřený materiál na jednotlivé skupiny podle klinické tíže procesu, jeví se nám jednotlivé cirkulační faktory následujícím způsobem:

U 3 osob v remisi, bez subjektivních obtíží, s návratem k původní pracovní výkonnosti a s B. M. v normálních hranicích ($\pm 10\%$) počet tepů nepřesahoval 100 za minutu, M. V. a S. V. byly normální, A—V u dvou normální, u jedné lehce snížená, rychlost proudu 25—35 vteř. a množství cirkulující krve normální.

U 9 případů zlepšených anebo s lehkým průběhem a se zvýšením B. M. do $+40\%$ nalezeno: Frekvence tepů od 50 do 140 M. V. na kg: 2 \times normální, 7 \times lehce zvýšený do 87,2 ccm — průměr 74,35 ccm. S. V. 6 \times normální, 3 \times zvýšený — průměr 45,33 ccm. A—V 5 \times normální, 4 \times snížená, průměr 64,64 ccm. Průměrná rychlost proudu krevního < 24 vteř. Množství cirkulující krve 1 \times normální, 5 \times zvýšené — průměr 102,7 ccm na kg.

U 20 nemocných v plném rozvoji choroby se zvýšením B. M. o více než 40% a se sinusovým rytmem srdečním zjištěno: frekvence tepová 74 až 128. M. V. na kg u všech zvýšen s průměrem 126,0 ccm na kg váhy. S. V. 3 \times normální, 17 \times zvýšen — průměr 65,0 ccm. A—V 4 \times normální, v ostatních případech snížená — průměr 46,20 ccm. Průměrná rychlost proudu krevního < 20 vteř. Množství cirkulující krve bylo 2 \times normální, 8 \times zvýšené — průměr 104,32 ccm na kg.

Nemocní s kompletní arytmií (6 případů) měli vesměs lepší utilisaci než osoby se sinusovým rytmem a u srovnání s těmito mnohem méně zvýšený neb i normální M. V. a S. V. Proud

krvní byl zřejmě zpomalen. Množství cirkulující krve bylo u všech zřetelně až nápadně zvětšeno.

Zjistili jsme při svých analysách, že na zvětšení M. V. má větší podíl snížení A—V než zvýšená spotřeba O_2 . Nebyl totiž nalezen přímý paralelismus mezi stupněm zvýšení B. M. a přírůstkem M. V. u našich nemocných. Projevuje se tedy cirkulační anomalie u nemoci Basedowovy nejzřetelněji zmenšeným výdejem kyslíku z krve do tkání. A—V je nám měřítkem oběhové ekonomie v daném případě. Protože u nemoci Basedowovy je spotřeba O_2 větší než normálně, vyplývá ze snížení A—V, že je buď větší rychlost proudu krevního anebo průřez kapilár větší anebo oboje. Ukázali jsme, že snížení A—V probíhá paralelně s urychlením proudu krevního. Význam kapilár pro utlisaci kyslíku opírá se o výzkumy Kroghovy, z nichž vychází na jevo, že kapiláry svoje řečiště uzavírají nebo otevírají podle toho, jakou má tkáň potřebu kyslíku. Pro rozšíření kapilár u Basedowů mluví některé klinické zkušenosti, zvláště jejich tepla a živě růžová kůže.

Bližší analysou vztahů cirkulačních faktorů k metabolické složce choroby zjistili jsme jak v jednotlivých případech, tak zvláště při seriovém vyšetřování v průběhu onemocnění někdy rozchod obou činitelů. Setkáme se s případy metabolicky lehkými a při tom s velikým cirkulačním přírůstkem a zase naopak i při vysokém stupni basálního metabolismu může utilisace zůstatí dobrou.

Problem oběhu krevního u nemoci Basedowovy pokusili jsme se řešiti experimentální cestou a použili jsme k tomu účelu nedávno objevené thyreotropní účinné substance z předního laloku hypofyzy. K pokusům jsme vybrali dvě zdravé mladé ženy, jednu nemocnou s Basedowem a jednu pacientku s myxoedemem. Thyreotropní hormon byl nám dodán přímo z berlínské laboratoře Schering-Kahlbaumovy a to v práškové formě v ampulkách po 200 a 600 morč. jedn. Rozpuštěn v přiloženém roztoku byl vstříkován několik dní za sebou intramuskulárně v denní dávce 300 až 600 j.

Naše pokusy ukázaly, že thyreotropní hormon způsobuje nejen zvýšení výměny látkové, nýbrž vyvolává i typické změny cirkulační. Jež vyznačují nemoc Basedowovu: zrychlení proudu krevního, zhoršení utilisace kyslíku, vzesup M. V. a S. V. Sledování výměny látkové a cirkulace v průběhu pokusů nám po-

tvrdilo zkušenosti, jež jsme nabyli studiem těchto pochodů v průběhu nemoci Basedowovy. Obě reakce, metabolická i cirkulační, neprobíhají zcela paralelně.

Urychlení a zvětšení cirkulace u hyperthyreosy není totiž jen kompenzačním zařízením, kterým se organismus snaží opatřit tkáním potřebné množství kyslíku, nýbrž je zaviněno pravděpodobně přímým poškozením cirkulace účinkem změněné činnosti štítné žlázy. Soudíme, že škodlivina působí v první řadě na periferní cévy, a to snad hlavně na prekapiláry a způsobuje jejich rozšíření. Tím dochází k urychlení proudu krevního, což pak může zavinit horší využití kyslíku z krve.

Výzkum oběhu u nemoci Basedowovy přináší vedle zájmu vědeckého i poznatky prakticky cenné pro diagnosu, prognosu a terapii této choroby.

Podrobně hemodynamické vyšetření je indikováno v každém případě tachykardie u osoby, jež jeví některé známky hyperthyreosy, ale u níž nemůžeme prokázat metabolické změny. V těchto případech můžeme posuzovati funkční schopnost cirkulačního aparátu a odlišiti tak tachykardii provázející porušenou funkcí štítné žlázy od tachykardie při prosté srdeční neurose. Po této stránce přísluší cirkulační analýze velký význam diagnostický, neboť umožňuje zařaditi do společného tábora nemoci Basedowovy četné případy s frustní klinickou symptomatologií a normálním nálezem metabolickým, jež byly z těchto důvodů z něho vyřazeny.

Nálezy cirkulační nám ukazují, s jakým usilím musí srdce Basedowů pracovati, zvláště má-li při své neekonomické práci opatřiti organismu větší množství nezbytně nutného kyslíku a vysvětlují, proč dochází v průběhu choroby tak často k změnám srdečním, jež zprvu mohou býti jen funkční a s uklidněním procesu mohou ustoupiti, ale jež se během doby mohou ustáliti v trvalé změny organické (dilatace a hypertrofie srdeční) a vésti k asystolii často terminální. Kdežto obyčejná tachykardie při normálním S. V. a M. V. neklade na srdeční výkon zvýšený nárok, je srdce při tachykardii se zvětšeným S. V. a M. V. trvale vystaveno větší námaze. Srdce basedowské nemá klidových hodnot, jeho rezervní síla je zřetelně zmenšena.

Velmi cenné služby nám prokáže cirkulační výzkum pro posouzení průběhu choroby. Zmínili jsme se již, jaký význam přísluší v tom ohledu sledování tachykardie. Avšak vlastní představu o zlepšení cirkulace si učiníme teprve měřením S. V. a M. V.

Zmenšení těchto faktorů je známkou uklidnění cirkulace, kdežto tachykardie může servati i dále. Tachykardie je ostatně poslední symptom, který vymizí při remisi nemoci Basedowovy a nezřídka existuje i pak různý stupeň tachykardie, jež je u dotyčných osob trvalým konstitučním symptomem, nezávislým na onemocnění štítné žlázy.

Nálezů cirkulační u nemocných Basedowem nám dostatečně vysvětlují, proč u těchto osob při dekompenzacii oběhu tak často selže obvyklá kardiotonická léčba. Neboť u těchto nemocných nenastala asystolie chybou v systému samotném jako u primárních kardiopatů, nýbrž selhání oběhu je tu výrazem funkce v pohonu krve. Therapii se tu staví četné úkoly.

Povšechně možno říci, že je třeba v první řadě účinně zakročit proti základní chorobě—hyperthyreose. Je třeba zdůrazniti, že vedle terapie namířené na metabolickou složku porušené funkce štítné žlázy (Rtg. jod) je velmi důležité vzhledem k cirkulaci podávání sedativ a zachování klidu fysického i psychického.

Głos w dyskusji: Dr. LEMEŠIĆ MARIJA (Beograd):

Kao predstavnik I Interne Klinike Prof. Dr. Ignatowskoga u Beogradu, htela bih da govorim nekoliko reči o tome kako naša klinika shvata pitanje nedostatka funkcije kardiovaskularnog sistema kad Morbus Basedovii.

Bez sumnje je kod tireotoksikoze srce na prvome mestu nadraženo i prisiljeno na pojačani rad, ali isto tako je bez sumnje, de su sudovi prekomerno nadraženi i time sprečeni u svojoj normalnoj funkciji.

Kav dokaz za prekomernu nadražljivost sudova služe nam sledeća opažanja:

1) akcent II aortalnog tona, iako je krvni pritisak nizak. Taj se akcent stvara po našem shvatanju time, da se aorta zbog prekomerne nadražljivosti prerano kontrahira, čime se pritisak lokalno, u samoj aorti povećava.

2) Prerano pojavljivanje druge faze t. j. faze šumova pri auskultatornom merenju krvnoga pritiska po Korotkovu. Ovu pojavu naša škola smatra izrazom prevelike nadražljivosti sudova, usled čega peristaltični talas od aorte ka periferijí prerano otiče i time sprečava normalnu funkciju suda.

Ova dva simptoma nalazimo zajedno samo u početku Morbus Basedovii. Ako se bolest dalje razvija, tonus perifernih su-

dova se — naročito kud simpatikotoničara postepeno povišava. Povećana prepreka za krvotok u periferiji prisiljava srčani mišić na još više napregnut rad. Nastaje jedan „circulus vitiosus“ i kao rezultat istog *maksimalni* krvni pritisak postepeno raste.

Ponekad imamo pri tome čak i spazam perifernih sudova što nam dokazuje izostanak druge faze.

Da u izvesnim slučajevima Morbus Basedovii same arteriole imaju smanjeni tonus dokazuje nam naročito niski „*minimalni*“ krvni pritisak i takozvani „beskrajni tip“ pri auskultaciji po Kоротkovu, t. j. produženje tonova do nestanka svake arterijalne kompresije.

Pošto se Morbus Basedovii razvija samo na osnovu oštećenje (manje otporne) konstitucije, samim tim se razume, da miokard tih bolesnika relativno lako degeneriše. Ali ipak ne bi došlo tako lako do toga, da ne postoji disfunkcija sudova, koja otežava rad već i onako opterećenoga srca.

Prvi znak disfunkcije myocarda je opet pad maksimalnoga krvnoga pritiska mnogo ranije nego što se očigledni znaci dekompenzacije srca razvijaju.

Dr. JONÁŠ Vr. a Dr. MARKALOUS E. (Z kliniky prof. D-ra Kr. Hynka v Praze): Vliv thyreotropního hormonu na resistenci bílých myšek vůči acetonitrilu. (Pam. XIV Zj. L. P. P., T. II, 340).

Letální dose acetonitrilu byla nalezena u nekastrovaných samiček 1 mg na 1 g tělesné váhy, u kastrovaných samiček 1,2 mg a u nekastrovaných samců 0,4 mg. Po několikadenním vstříkávání thyreotropního hormonu, izolovaného z předního laloku hypofysy (Schering-Kahlbaum) bylo zjištěno, že letální dose acetonitrilu se dá zvýšiti u nekastrovaných samiček z 1 mg na 1,4 mg na 1 g tělesné váhy (o 40%), u kastrovaných samiček z 1,2 mg na 1,8 mg. (o 50%) a u nekastrovaných samců z 0,4 na 0,8 mg (o 100%).

Doc. Dr. TIHOMIROV D., Dr. BEROVIĆ R. (Iz I Interne klinike Med. Fak. u Beogradu): Nove perspektive za kliničku diagnozu malignih tumora. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 341).

Iz literature o pitanju raka, njegovog postanka i njegove biologije vidi se da postoji kod nosioca neoplazme izvesna senzibilizacija, čak i imunitet, koji se može smatrati stečenim.

Mi smo pokušali da izvedemo jednu kliničku biološku reakciju u svrhu diagnoze malignih tumora. Za ovo smo se poslužili ekstraktima iz tkiva malignih neoplazma, koji sadrže specifične materije tumora. Spravljanje ekstrakata vršeno je po uputstvu pok. prof. Joannovića, peptičnim i triptičnim varenjem.

Sušтина reakcije sastoji se u smanjenju broja leukocita, u perifernoj krvi, koje nastupa 30 minuta posle potkožne injekcije ekstrakta. Reakciju kratko nazivamo leuko-maligna. Za pozitivan smatramo samo onaj slučaj, kad je smanjenje leukocita najmanje 600.

Pregledi su vršeni na 15 slučajeva klinički sigurnih karcinoma unutrašnjih organa; od njih su dva potvrđena obdukcijom, a tri — operacijom. U svih 15 slučajeva dobili smo pozitivnu reakciju — smanjenje leukocita.

Pet slučajeva sarkoma dali su nam u jednom slučaju pozitivnu, a jednom negativnu reakciju; u ostala 4 slučaja imamo negativnu reakciju.

Ekstrakt sarkoma upotrebili smo u malom broju slučajeva, jer ga nismo imali ranije. U jednom slučaju karcinoma dobili smo negativan rezultat, u jednom slučaju melanosarkoma jetre pozitivan; jedan slučaj neoplazme pluća dao je dva puta negativnu reakciju sa ekstraktom karcinoma, a pozitivnu sa ekstraktom sarkoma, zato ga i ubrojismo u sarkome.

U 36 slučajeva ostalih bolesti, koje po kliničkoj slici mogu ličiti na malignu neoplazmu ili imaju pojave senzibilizacije i intoksikacije (na pr. lues, tbc., anemija, hronički hipacidni gastrit, bronhialna astma, endokrini poremećaji, limfogradulomatoza, aleukemična limfocitoza) dobili smo u svim slučajevima negativne rezultate, izražene najčešće povećanjem broja leukocita ili nepromenjenim stajem, a vrlo retko malim smanjenjem njihovog broja, koje ne dostiže 600.

Leukocitarna formula pokazuje u nekim slučajevima relativno malo povećanje limfocita, kome zasada ne možemo pripisati neko značenje, jer nije stalno ni izraženo.

Intradermalna reakcija sa istim ekstraktima nije nam dala zadovoljavajuće rezultate.

Prema do sada izvršenim probama vidi se da reakcija daje odlične rezultate i da je usko specifična. Interesantno je napomenuti, da se može predviđati specifičnost i po vrsti neoplazme.

Doc. Dr. TIHOMIROV D. (Beograd): O fermentima malignih tumora. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 368).

Na mestu razviča raka, a osobito sarkoma u tkivima organizma odigravaju se veoma važne patološko-histološke promene na elastičnom tkivu: elastična vlakna uvek su više ili manje oštećena, izgledaju atrofična i slabije se po Weigertu bojadišu. Ovo opažanje još 1927 godine bilo je provereno in vitro posmatranjem upliva glicerinskih ekstrakata raznih vrsta raka i sarkoma na elastično tkivo makroskopski nepromenjenog zida arterije (arteria carotis). Dobiveni rezultati pokazali su da glicerinski ekstrakti, napravljeni od sarkomatoznog tkiva u slabim alkalnim sredinama, jako rastvaraju elastična vlakna zida arterije, dok slični ekstrakti, napravljeni od tkiva raka, pokazuju su istu moć u mnogo slabijoj meri. U toku poslednjih godina te su studije nastavljene, pri tome se autor služio glicerinskim, alkoholnim i vodenim (fiziološki rastvor) ekstraktima različitih raka i sarkoma. Ekstrakti su se pravili u odnosu 1:5, a dejstvo ekstrakata na elastično tkivo zida makroskopski nepromenjene arterije bilo je posmatrano in vitro u sistemu smesa po Sörensenu normalnih rastvora 1) primarnog kalium-fosfata i 2) sekundarnog natrium-fosfata, kojim je još bio dodat ekstrakt u razblaženju 1:9. Pri tome je bilo nadjeno: a) da sve tri vrste ekstrakta sarkoma jako rastvaraju elastična vlakna zida arterije na 22 dan ogleđa, dok ekstrakti od tkiva raka čak i pri kraju ogleđa (22. dan) samo mestimično i slabo oštećuju elastična vlakna zida arterije. Optimum fermentativnog kolagenolitičnog delovanja sarkomatoznih ekstrakata na elastična vlakna zida arterije in vitro odgovara $\text{Ph} = 6.813 - 7.168$ i $\text{Ph} = 7.381 - 7.731$. Optimum istog fermentativnog delovanja ekstrakata tkiva raka odgovara a) $\text{Ph} = 5.906 - 6.239$ i b) $\text{Ph} = 7.168 - 7.381$. Kontrolni rastvori bez ekstrakata in vitro za vreme ogleđa ni u koliko ne menjaju histološku gradju elastičnih vlakana zida arterije.

Prof. Dr. VANÝSEK R. (Brno): *Thrombophlebitis migrans*.

40 letý muž, který 4 měsíce měl tlak v krajině žaludeční se zácpou, přišel na kliniku s horečkou, zduřením poloviny krku a bolestí nad kostí hrudní. Příznaky tyto vzbudily podezření na mediastinitis. Za intermitující horečky během 7 týdnů objevila se thrombosa různých povrchních žil na končetinách i trupu se zduřením mízních uzlin.

Skiaskopické vyšetření traktu zažívacího provedené pro obtíže polykací vedlo několik dnů před smrtí k diagnose rakoviny žaludeční a v mízní uzlině z levé jamky nadklíčkové histologicky dokázána rakovina. Při autopsii nalezena primární rakovina žaludku.

Thrombophlebitis migrans není tedy specifickým symptomem rakoviny pankreasu, jak někteří tvrdili.

Sekcja pedjatrji

Prof. Dr. BRDLÍK J. (Přednosta I. dětské kliniky — Praha)
Klinická studie o pertussi v jedné epidemii. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj L. i P. P., T. II, 406—407; dyskusja str. 411).

I

Dámy a pánové.

Máme-li v programu dnes přednésti Vám čtyři referáty o pertussis, nemoci tak známé a ze všech hledisek prostudované, buďte ujištěni, že jsem zprvu dosti rozpačitě uvažoval, zda jest to práce užitečná. A přece našli jsme tolik zajímavého, zejména moji spolupracovníci, v ohledu haematologickém, kapilaroskopickém i bakterio-serologickém, že neváháme Vám o tom referovati.

Mojí úlohou jest promluvití všeobecně o klinických pozorováních v naší malé epidemii — tedy o kapitole z pertusse nejprobádanější.

Ačkoli nemáme mnoho případů, abychom mohli jich použití ku statistickému zpracování, přece epidemie naše jest zajímavá z různých hledisek.

Děti, které jí byly postiženy, byly v našem pozorování již dlouhou dobu, takže máme záznamy o jich mnohaměsíčním předchorobí a můžeme tudíž srovnávat různé úkazy stadia prodromálního s předchorobím. Epidemie týkala se těch nejmladších t. j. dětí od 5 týdnů do 12 měsíců. Byly to děti jednak úplně zdravé, většinou přímo z porodnice přijaté, jednak děti luetické, ev. děti zdravé luetických matek, jednak kojene i uměle živené.

Již tyto okolnosti by stačily ku kritickému zpracování.

Nejdůležitějším momentem však jest, že epidemie naše jest epidemii věku kojeneckého.

Jest všeobecně známo, že kojenci nejsou k různým akutním nemocem dětským stejně vnímaví, a že vedle varicelly a ev. differie nejnáze portussi získávají a že u nich nejhůře rádí. V naší epidemii 6 kojenců z 21 neonemocnělo pertussi, ačkoliv bylo v bezprostředním styku s nemocnými, a to v době největší nakažlivosti, v stadiu katarrhálním. 30% jest dosti veliké procento, když uvážíme, že často stačí sebe kratší pobyt kojence s dítětem stíženým černým kašlem, aby jej získal. Děti, které neonemocněly, byly až 104 dny po posledním styku s nemocným v našem pozorování.

Každěmu z vás zajisté ihned se namane otázka, které děti byly uchráněny, zda kojené, zda ony zdravé, či zda starší. Nemůžeme činiti žádných závěrů. Byly to děti jak kojené, tak uměle živené, novorozenci i starší děti, luetik i zdravý.

Kdy nakažlivost pertusse jest největší a jak dlouho tato nakažlivost trvá, nemohli jsme v našem pozorování určití, poněvadž příjem zdravých dětí na toto oddělení byl zastaven a byli jsme odkázáni jen na náš materiál.

Všeobecně se téměř uznává, že pertussis jest nejnakažlivější ve stadiu katarrhálním a v počátcích stadia konvulsivního a že během stadia zajímavého se zmenšuje až mizí, takže dítě ještě kašle spasticky a již jeho kašel není nakažlivý. V naší epidemii Dr. Suttorisová-Stolcová kulturelně mohla zjistiti B. Bordet. Genga ještě 77—94 den nemoci, a to nikoli nevirulentní. Z toho bychom mohli souditi, že i když většina případů ztrácí během konvulsivního stadia svoji nakažlivost, přece neplatí to všeobecně a jest dobře, stanovíme-li si jistou rezervu při propouštění dětí ještě zajímavě kašlajících.

Pravděpodobně i při pertissis může se jednat o nosiče bacillů. O agglutinaci, deviaci komplementů a haematologických nálezech bude referováno až v příštím referátě.

Nemoc probíhala v 10 případech dosti těžce, v 5 poměrně lehce. Ani zde nemůžeme připisovati nějakého vlivu kojení nebo umělé výživě, ani stáří ani základní nomoci. Průběh byl jednou těžký u staršího, podruhé u novorozence, jindy opět u tohoto byl lehký a stejně se to mělo s luetiky ev. se zdravými dětmi.

Z 15 případů vyhojilo se 80%, 20% zemřelo, ale z těchto zemřelých dětí musíme ještě jeden případ eliminovati, poněvadž nezemřel přímo na pertussis, ale dva měsíce po ní na sepsis. Dru-

hý mongoloid trpěl od počátku pyodermií a sepsí. Stáří těchto zemřelých bylo od 6 týdnů do 5 měsíců.

Velmi těžko jest určití trvání, neboť téměř ve všech případech, buď ve stadiu konvulsivním nebo ve stadiu decrementi, onemocněly všechny děti chřipkou.

Jednotlivá údobí dětského věku vtiskují určité zvláštnosti průběhu té které nemoci. Pertussis ve věku kojeneckém má mnoho úchylek, jak v počátku svém, tak průběhu, a tím vznikají různé diagnostické obtíže. O tom nás přesvědčil již počátek pertusse, jejíž katarrhální stadium bylo v mnoha případech velmi zkráceno a v některých prakticky vůbec scházelo, takže spastický kašel začínal najednou, náhle, bez prvního stadia. Délka pak tohoto stadia neřídila se ani věkem, ani předchozím zdravotním stavem, v našem případě, zda bylo dítě zdravé, či luetické, ani stavem výživy.

Kdežto Gottlieb a Möllerová při pertussis kojenců upozorňují na zcela určitý typ katarrhálních příznaků, jako dosti vysokou horečku, bronchitidu, faryngitidu, otitidu a konjunktivitidu, Pospischill i na pseudokruposní kašel, my, přihlížíme-li k názvu tohoto stadia, musíme konstatovati, že katarrhální příznaky níktek nevystupovaly do popředí, ano, že byly sporé. Dominovalo hlavně pokašlávání při celkem normálních teplotách.

Sledujeme-li speciální symptomy pertusse, neměli jsme tolik úchylek od normálního průběhu u dětí starších, jak se dočítáme v pracích jiných autorů. Tak ze 14 dětí 12 mělo typickou facies pertussea, která se objevovala často již velmi záhy. Hlavně odulost obličeje a oedem víček dodával charakteru těmto dětem. Dva případy během celého onemocnění postrádaly typického vzezření.

Poměrně vzácně pozorovali jsme krvácení, způsobené městnáním se krve v horní duté žíle. Subkonjunktivální krvácení dostavilo se ve 4 případech bez ohledu na stáří a zdravotní stav dětí. Ke krvácení jiného druhu nedošlo — ač vzledem ku věku nemocných jsme tak mohli předpokládati, vždyť novorozenci jsou ke krvácení velmi náchylní, a zvláště v našich případech, kdy některé děti byly stíženy luetickým onemocněním, které ještě náchylnost ke krvácení zvyšuje. Dokonce u jednoho luetika, který v předchorobí vykazoval krvácení jak kožní, tak slizniční, během pertusse ku žádnému krvácení nedošlo.

I zajíkání, které v mnohých případech kojenecké pertusse scházívá, u nás se objevovalo u všech nemocných. Intensita

a častost záchvatů byla různá i chování se dítěte po záchvatech. Počet činil 6 — 25 za den. Nápadná byla těžká apnoe, která se v záchvatu dostavovala — v jednom případě až 15 minut trvající, kdy záchvat kašle bylo spíše viděti než slyšeti, a bylo vždy třeba velkého úsilí dítě k dýchání přivést. V jednom záchvatu apnoe dítě zemřelo; supponované však krvácení mozkové nebylo ani mikroskopicky dokázáno.

Se zajikáním bylo spojeno u 12 ze 14 případů zvracení. Tři kojenci expektorovali. Potvrzuje to učení Francouzů o expektoraci kojenců pouze u dvou nemocí: pertusse a bronchiectasií.

Se záchvatovým kašlem objevuje se hned emfysem v 91,5%. Dostavuje se brzo, někdy již třetího až čtvrtého dne záchvatového stadia; zcela na počátku nemoci emfysemu jsme nepozorovali.

Kdežto pertusse mimo právě již zmíněný emfysem, nevykazovala žádných zvláštností, poslechový nález téměř ve všech případech byl jednoznačný. Tato jednoznačnost projevovala se hlavně měnivostí nálezu: drsné dýchání můžeme sledovati po celou dobu nemoci, vrzoty a pískoty, po druhé drobné rachoty neprízvučné, přenesené, jindy hrubé, po kašli mizící, to vše vine se jako červená niť v záznamech od počátku do konce, při čemž jest nápadno, jak poslechový obraz často od hodiny k hodině, jindy ode dne ke dni se mění.

Občas basální přízvučné rachůtky až crepitus, ale opět druhy, zřídka kdy třetí den dýchání buď čistě anebo difúzní bronchitický nález.

Do tohoto obrazu vsunují se někdy známky počínajícího ložiskového onemocnění, avšak průběh dává tušiti, že jedná se pravděpodobně jen o kongesci — překrvení — neboť nikdy nedošlo ku vytvoření bronchopneumonického ložiska, až na dva případy, kde však lokální nález nebyl měnivý nýbrž trvalý.

Pertussis jest nemoc, jejíž diagnosa jest velmi těžká anebo nečiní obtíží ani laikovi. Záleží zajisté na tom, v kterém stadiu ji máme diagnostikovati. Pochybnosti mohou trvati dosti dlouho, podle délky katarrhálního stadia, a tu utíkáme se ku pomocným symptomům — noční kašel, přibývání kašle při negativním nálezu atd. — a poněvadž pertussis jest právě v počátku nejnakažlivější, jest nasnadě, že nám tak záleží na včasné diagnose.

Do tohoto starého ale i dnešního nazírání radikálně zasáhl ve své monografii Pospischill, jenž obrátil pozornost z paroxysmu kašle na t. zv. „Pertussislunge“, kdy na základě emphy-

sému plicního, basálních polopřizvučných rachůtků, zejména v levo dole, přenáší důležitost diagnosy na tyto úkazy a chce již v počátku z nich činiti diagnosu. „Co pomocí auskultace z těchto plic dostaneme“, praví Pospischill doslovně „t. j. ona pertussis. Tak jenom můžeme ji s jistotou zjistit“. Rovněž Gottlieb a Möllerová ve své práci o kojenecké pertussis vyzvedají charakteristické nálezy plicní a zvláštnosti pokleповé a poslechové. Dle nich charakter Pospischillových plic při pertussis tkví v tom, že bývají postiženy zcela určité okrsky plic, zvláště dolní levý lalok — má to býti praedilekční místo pertusse. Nacházejí tam malé a zřetelné zkrácení s jemným crepitem, jemné nebo hrubě rachoty, někdy i bronchiální dýchání a bronchofonii. Vzácněji bývá tento nález napravo a ev. nahore. Děti nevyhlížejí pneumnický. Čím jest dítě mladší, tím význačnější bývá tento nález.

My nemáme tak jednoznačného nálezu. Ze 14 případů u jediného máme v první den katarálního stadia dif. bronch. nález s přechodným crepitem. U 6 případů během celého průběhu nebylo lokalisovaného nálezu, u 7 případů objevil se lokalisovaný nález až ve stadiu spastickém obyčejně basálně v levo nebo v pravo, nález eminentně měnivý.

Shrneme-li vše dohromady, musíme přiznati, že poměrně často u kojenců shledáváme se během nemoci s katarálními symptomy cest dýchacích, mnohem častěji, než jsme tomu zvykli u starších dětí, kdy negativní nález bývá pravidlem a bronchitis již komplikací, která vrací dítě z volného pobytu v přírodě na lůžko. Jest to v souhlase s nálezy Pospischilla, Gottlieba a Möllerové, ovšem, béřeme-li jen v úvahu hrubý nález. Lokalisovaných nálezů máme mnohem méně; nenašli jsme praedilekčních míst pertusse, ani změn pokleповých, až na význačný emfysém.

A tu přicházíme k úvaze, zda v naší epidemii můžeme diagnosu pertusse přenášeti z paroxysmu kašle na charakteristický nález plicní. Dle našich zkušeností, toho činiti nemůžeme. Nález, až na zmíněnou již měnivosť, nebyl tak charakteristický, abychom bez typického kašle, jen dle nálezu plicního poznali pertussis. A což teprve, kdyby se nejednalo o epidemii, ale o ojedinelý případ. V začátku pak oněch symptomů jsme vůbec neměli, nýbrž až ve vyvinutém stadiu spastickém.

Poměrně včasným a důležitým symptomem pro diagnosu jest emfysém.

Roentgenologicky o nedostatečném vyjasnění pole plicního při hluboké inspiraci, jak jest zejména Gottliebem popisována, jsme se nemohli přesvědčiti, poněvadž jsme prosvěcování pod štítem z důvodů technických neprováděli. Roentgenologické snímky pak v celém průběhu nemoci neshodují se vždy s nálezem klinickým. Kdežto klinicky našli jsme emfysem v 91,5% případů, roentgenologicky se nám to vždy nepodařilo, a ani včasnost tohoto symptomu nemohli jsme roentgenem potvrditi. Rovněž střechovité oploštění bránice jsme zjistili jen v některých případech ve shodě s Beckerem a Dukenem. T. zv. basální trojúhelník, u kojenců značně protáhlý, byl často — nikoli však vždy — dobře vyjádřen.

Tím ovšem naprosto nepopíráme správnost nálezů zmíněných autorů. Musíme bráti v úvahu, že pertussis v různých epidemiích probíhá různě. Kdybychom i neuznávali stanoviska Czernyho, že pertussis podobně jako pneumonie může býti aetiologicky velmi rozmanitá, že vedle b. B. G. to mohou býti i jiné bacily a kokky, zajisté epidemie vídeňská nedá se v mnohém srovnati s tím, co jsme pozorovali my v naší epidemii i v jiných epidemiích u nás. Právě-li Pospischill: „Ve Vídni jest málo bronchitid a bronchopneumonií dětských, jichž podkladem by nebyla pertussis ev. s nimi nesouvisela“, a dále — „ve Vídni jest klinika nemocí dětských s výjimkou tuberkulosity ovládána pertussi“ — vidíme, jak jest veliký rozdíl mezi poměry vídeňskými a našimi. I Gottlieb a Möllerová při první epidemii kojenecké nemohli též potvrditi nálezy Pospischillovy a teprve epidemie příštího roku s nimi souhlasí.

A ještě jednu věc: jak by vypadalo asi klinické pozorování takových epidemií v soukromí. Kolik z oněch pozorovaných symptomů připadá na vrub sekundární infekci, které se neubráníme ve společných pokojích nemocničních a která tak nepříznivě působí na průběh nemoci v nemocnici — věc stará, dávno již známá.

Pertussis probíhá obyčejně bez horeček. Objevení se jí bývá indikátorem ku revisi traktu dýchacího. Z našich kojenců 71,5% nemělo teplot ve stadiu katarh., stejně procento je má ve stadiu spastickém. jednou v souvislosti, po druhé bez zřejmého vztahu ku traktu respiračnímu. Než i zde bych se neodvažoval dedukcí, vzhledem již ku zmíněnému nemocničnímu prostředí.

A ještě ku sekundární infekci: stará zkušenost vnímavosti pertusse pro druhotné infekce se i u nás uplatnila. Všechny

děti onemocněly chřikou, tě doby v Praze vypuknuvší, a všechny reagovaly typicky opětným vzplanutím záchvatového kašle. Odolnost však vůči infekci byla dobrá, jak tomu odpovídá konečný výsledek.

Vliv na tuberkulosu ani jiné druhotné infekce (hnisavé konjunktiv., otitidy, onemocnění ledvin) jsme neměli příležitost pozorovat. Rovněž křečí v naší epidemii nebylo.

Škodlivých účinků na pochody trávicí a zažívací jsme nepozorovali. S tím by souhlasil též konečný efekt váhový, neboť 11 dětí na váze přibylo po počátečním úbytku, zaviněném nechutenstvím. Tím ovšem nechceme říci, že by nemoc nechovala v sobě nebezpečí parenterálních poruch — toto nebezpečí jest dáno již infekcí samou. To nám bylo též vodítkem pro určování výživy. Živilí jsme děti, pokud mléka se týče, mlékem vápenným, v ostatním jsme dle potřeby stravu kompletisovali přiměřeně věku i potřebě.

Therapie jest kapitolou nejsmutnější. Specifická polyvalentní stard vaccine selhala úplně — vedle horeček nedocílili jsme žádného efektu.

Ačkoliv Pospischill paroxysmus kašle vítá, říká, že v kašli jest ona zbraň pertusse samé proti nebezpečí „Pertussislunge“, že kašel onen má svůj význam jako expektorans a emeticum, přece jsme používali sedativ ev. narkotic, abychom zmenšili fyzickou námahu, nebezpečí apnoe etd. Snaha naše však nebyla naprosto korunována příznivým výsledkem,

Dr. STOLZOVÁ-SUTORISOVÁ. (Z I. dětské kliniky prof. Dr. Brdlika — Praha): Bakteriologicko-serologické a epidemiologické poznatky u pertussis kojenců. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 407; dyskusja str. 411).

Etiologické agens pertussis bylo před lety předmětem dlouhých sporů. Flora mikrobielní, která i za normálních okolností se vyskytuje na sliznici dýchacích cest, v katarrhálním a ještě více v konvulsivním stadiu pertussis se silně pomnoží, proto nález dominantního mikroba, specifického pro pertussis, dlouho nebyl s určitostí stanoven. — Několik mikrobů z těchto polo-saprofytů dýchacích cest bylo různě označováno za etiologické agens pertussis, ale nepodařilo se dokázat jejich specificitu. —

Teprve roku 1906 Bordet a Gengou identifikovali mikroba, který pro svůj standardní nález v katarrhálním stadiu onemocnění, pro svou toxicitu a své imunisační schopnosti byl pomalu uznán většinou bakteriologů za specifické agens pertussis^{*)}.

Mikrob tento má podobu krátké Gram negativní tyčinky často bipolárně zbarvené, značně polymorfní; mívá i podobu ovoidní a kokkobacillární, jindy opět protáhlou, nachází se ve velkém množství v katarrhálním stadiu pertussis na epitelu horních cest dýchacích. V pozdějším stadiu pertussis, když saprofytů a polosaprofytů na sliznici horních cest dýchacích stále přibývá, vzájemným antagonismem mikrobů jsou bacilly pertusse více-méně lysovány, — a tím ze sliznic pomalu se ztrácejí. Lytickým rozpadem mikrobů uvolňuje se endotoxin bac. pertussis, který atakuje sliznici bronchiální, vyvolává známé těžké záchvaty kašle. Proto pro bakteriologickou diagnózu pertusse zjišťováním mikrobů v kulturách z nátěru horních cest dýchacích založených, jest nejvhodnější katarrhální stadium onemocnění.

V pozdějším stadiu je tato bakteriologická diagnóza pertusse pro malý počet specifických mikrobů a velké rozmnožení saprofytů obtížnější. V této době jasně vystoupivší imunobiologické reakce — agglutinace neb deviace komplementu — mohou zpravidla přispěti k diagnóze.

Tyto směrnice nás vedly při bakteriologickém i imunobiologickém vyšetření více než 70-ti případů, podezřelých z pertusse, které byly pozorovány na I. dětské klinice Karlovy university v Praze. Byly to případy, které jednak byly ošetřovány na této klinice jako ležící pacienti, jednak tam docházely ambulantně. Obšírněji se zmíníme na tomto místě pouze o 15-ti případech, které tvořily jádro domácí epidemie na klinice. Tato epidemie byla zahájena dítětem, které bylo přijato na dětskou kliniku přímo z porodnické kliniky. První symptomy kašle objevily se u dítěte teprve měsíc po přijetí. Infekce tedy nutně nastala až v době ošetření na dětské klinice. Tato infekce, ačkoliv první dítě po objevení prvních symptomů dávivého kašle bylo ihned izolováno, rozšířila se postupně na dalších 14 kojenců z celkového počtu 21 kojenců, ležících na témže sále. Infekce tato postihla i děti, které od sebe byly odděleny plentou. U prvního případu tato infekce nastala patrně jinou osobou dospě-

^{*)} Podle obou autorů byl mikrob tento nazván bac. pertussis Bordet-Gengou.

lou, navštěvující dítě, když tato osoba buď prodělávala inapparentní formu pertussis, nebo byla v rekonvalescenci po nepoznané pertussis. Neboť u nikoho ani z lékařského, ani z ošetrovatelského personálu přes opětované vyšetření hlenu pharyngolaryngéálního bacily pertussis nebyly zjištěny.

Obdobný vznik epidemie pertussis, jako uvádíme právě my, popisuje Chiewik v případě učitele, který proděláváje inapparentní formu pertussis, byl zdrojem nákazy pro svou třídu. Naše pozorování shodují se dále s Czernym, který popírá sice u větších dětí možnost přenesení nákazy třetí, třeba i dospělou osobou, připouští ji však u kojenců.

U všech těchto případů onemocnění pertussis neslo se naše vyšetřování dvojím směrem:

1) Několikrát v průběhu onemocnění a potom i v rekonvalescenci zjišťovali jsme bacila pertussis v hlenu nasofaryngeálním.

2) Hledali jsme antilátky v seru pacientů, a to jak pomocí agglutinace, tak pomocí deviace komplementů.

1) Bac. pertussis v hlenu nasofaryngeálním zjišťovali jsme výhradně kultivačně. Bac. pertussis totiž — ačkoliv bývá často fagocytována — pro svou polymorfii a pro velkou podobu s bac. influenzae je těžko diagnostikovatelný pouze na základě mikroskopického preparátu. Ke kultivaci jeho jsme užívali t. zv. vitaminové půdy podle Legrouxa. Půdy tyto připravovali jsme následovně: k 10 cm³ 3% agaru o 2% glycerinu přidávali jsme 0,5 cm³ 5%-ho výtažku škrobového. Výhoda této půdy, která obsahuje látky nepostradatelné ke vzrůstu bac. pertussis (glycerin, škrob), jest ta, že se nealteruje delším pobytem v termostatu, jak se to stávalo u původních elektivních krevních půd Bordet-Gengounových, které nad to svojí neprůhledností stěžují hledání jednotlivých kolonií bacila pertussis. Půdu tuto chovali jsme v t. zv. Legrouxových zkumavkách, které umožňují větší plochu očkovací. Bac. pertussis vyrostly na těchto půdách po 2 — 5 dnech v podobě lesklých kolonií barvy slonové kosti. Množství těchto kolonií u jednotlivých případů onemocnění bylo různé. Čím čerstvější bylo stadium onemocnění, tím více kolonií objevovalo se na půdách. — Vypěstěné bacily identifikovány podle mikroskopického vzhledu, kultivačních vlastností, patogenity vůči morčatům a agglutinability vůči specifickému séru. Patogenita vypěstěných bacilů projevovala se typicky takto: 1) po injekci

intraperitoneální $\frac{1}{4}$ cm³ emulze živých mikrobů (asi 250 milionů) nastal exitus morčete za 24 hodin. Pitvou morčat se zjistila hemorragická peritonitida, aniž při tom došlo k zmnožení mikrobů v exudátu peritoneálním. 2) Při injekci subkutánní živých mikrobů vytvořil se do 48 hodin absces na místě vpichu, který proměnil se ve vřed s dosti vysokým valem. Vřed tento se po týdnu začal pomalu vyčisťovati; do třetího týdnu byla epitelisace jeho úplná, zanechávajíc jizvu, která srašťovala okolí. Tato schopnost živých mikrobů bac. pertussis vyvolávati ohraňené abscesy je důležitou diferenciatně diagnostickou pomůckou proti morfologicky a z části i kulturelně velmi podobným bacillům influenzae Pfeiffer, kterým tato histolytickoleukocytotaktická schopnost chybí; při subkutánní aplikaci totiž vyvolávají bac. Pfeifferovy jen zánětlivý, ohraňený edém bez rozpadu. 3) Bacily umrtvené zahrátím jednu hodinu na 56°C (bakteriny) a očkované subkutánně močatům působily lokální reakci toxickou ve formě širokého hemorragického edému.

U každého případu pertusse prováděli jsme kultivaci hlenu nasofaryngeálního a laryngeálního několikrát v průběhu onemocnění i v rekonvalescenci proto, abychom zjistili, jak dlouho setrvávají bac. pertussis v organismu. Ve většině případů nedaly se bacily pertussis kultivačně zjistiti již 30—40-tý den po objevení prvních symptomů dusivého kašle. Tato doba odpovídá všeobecnému názoru, že V. týden onemocnění pertussis pacient již neohrožuje nákazou své okolí. Zjistili jsme však, že ve 3 případech onemocnění bac. pertussis byly kultivačně zjistitelné ještě 56, 74, a dokonce ještě i 94 den od počátku onemocnění. Prvé dva případy z těchto protrahovaných držitelů bacilů pertussis daly o 10 dní později již negativní nález kultivační. Zato u třetího případu pozitivní nález mikrobů z hlenu nosohltanového trval dále, a to i po 104 dnech od počátku onemocnění. Jednalo se tedy v tomto případě nesporně o bacilonoše, u kterého ani vakcinací bakteriny nedalo se docílití odstranění bacilů pertussis z nosohltanu.

Jest zajímavé, že virulce a toxicita bac. pertussis u zmíněných 3 případů nebyla nikterak zeslabena dlouhým setrváním v lidském organismu; tyto vyisolované mikroby projevíly stejnou patogenitu jako mikroby izolované v začátcích onemocnění.

Výjimečné setrvání bacilů pertussis v lidském organismu má velký epidemiologický význam. Takový nositel bacilů stává se

reservoírom mikrobů a tvoří článek v dlouhém řetězu jednotlivých nákaz i epidemií.

Mimo kulturelní izolaci bac. pertussis a zjištění jeho virulence všimli jsme si při kultivaci hleu feryngeálního i t. zv. sdružené flory; neboť soudíme, že tato sdružená (asociovaná) flora mikrobielní vysvětluje z velké části odlišný ráz různých epidemií pertussis. Mimo to spoluurčuje intenzitu a délku trvání jednotlivých onemocnění a je přímým původcem komplikací.

V naší epidemii byly to mimo polosaprophytního mikrokokka katarrálního převážně pneumokok a staphylococcus pyogenes ameus haemolyticus. Tento byl i příčinou komplikací.

II). Zjišťování specifických antilátek v krvi pacientů prováděli jsme jednak pomocí aglutinace, jednak pomocí deviace komplementu. Literatura sice uvádí, že aglutinace dává neurčité výsledky, které svojí přesností stojí za výsledky docílenými deviací komplementu, ale naše pokusy nemohou potvrdit tento názor. Aglutinace, kterou jsme prováděli v seru pacientů vždy s emulsi živých mikrobů, dala nám právě tak dobré, dokonce v některých případech i jasnější výsledky než deviace komplementu. Sera našich pacientů, pokud obsahovala vůbec aglutininy, dávala nám vysoký titr aglutinační v poměru 1:1000 + až 1:2000 +.

Deviaci komplementu prováděli jsme s umrtvenou emulsi mikrobielní (zahrátím 1 hod. na 55° C.); tato emulze v jednom cm³ obsahovala asi 2 miliardy mikrobů. Deviace komplementu byla pozitivní ještě s 0·05 cm.³ sera nemocného při 1,25 cm³ hemolytického systému.

Aglutinace i deviace komplementu byla přísně specifická; nedařila se ani s antigeny připravenými z kultury bac. influenzae Pfeiffer nebo pneumobacila ani s antigeny luetickými a tuberkulosními.

Agglutinací i deviací komplementu mohli jsme zjistit, že antilátky (agglutininy i sensibilininy) v krvi nemocných pertussí objevovaly se brzy, většinou 10—14, v některých případech již 5—7 den onemocnění. Pro tyto poslední případy musíme ovšem vzít v úvahu tu možnost, že pro mitigovanou infekci klinické projevy objevily se později, a proto brzké objevení se antilátek bylo by pouze zdánlivé. Setrvání specifických antilátek v organismu kontrolovali jsme v každém případě několikráte. Antilátky v krvi pacientů byly zjištěny až do 30—40 dne od po-

čátku onemocnění, tedy přibližně stejně s dobou setrvání bacilů pertussis v organismu.

U dvou případů s dlouhým setrváním bacilů v organismu, do 56—96 dne, zjistili jsme antilátky v krvi souběžně s pozitivním kultivačním nálezem ještě 56-tý respektive 94-tý den. Pouze v jednom případě viděli jsme setrvání antilátek dlouhou dobu ještě po vymizení bacilů z organismu, a sice ještě 67 den od vypuknutí onemocnění, ačkoliv kultura bac. pertussis byla již od 30-ho dne negativní.

Ve 4 případech z popisovaných 14 případů viděli jsme absolutní nedostatek tvorby antilátek v průběhu celého onemocnění. Antilátky neobjevovaly se ani po aplikaci polyvalentních vakcín, obsahujících i bakterin pertussis. Jednalo se patrně u těchto dětí o kongenitální neschopnost („défaut“) tvorby antilátek. Tato anergie by sice mohla být příčinou, že klinicky průběh byl u dvou z těchto dětí neobyčejně těžký a protražovaný; na druhé straně u dvou dalších případů zcela lehkých tato anergie byla bez významu pro zhoršení průběhu onemocnění. Zdá se tedy— jak ostatně je známo z posouzení výskytu a výše aglutininů u tyfu a jiných infekčních onemocnění — že přítomnost a množství humorálních antilátek není pevně závazné pro prognosu onemocnění ani absolutním měřítkem odolnosti organismu. Matky dvou z těchto dětí s humorální anergií byly luetičky, ačkoliv děti byly bez příznaků lues.

U ostatních 6-ti dětí na témže sále ležících i kultivace bac. pertussis i serologické reakce zůstaly negativní.

Podle těchto našich bakteriologicko-serologických vyšetření při pertussis pro klinické účely je nejcennější a nejpřesnější diagnostickou metodou laboratorní kultura hleny nosohltanového ev. laryngeálního na živých půdách „vitaminových“ o přísadě výtažku škrobového. Reakce serologické pro diagnózu pertussis mají význam pouze tehdy, když dopadnou pozitivně. Negativní agglutinace nebo deviace komplementu nevylučuje diagnózu pertussis. Kultivační průkaz bac. pertussis z hleny nosohltanového (eventuelně z vnitřní stěny epiglottis a vazů hlasových), upevňuje nejen klinickou diagnózu u onemocnění již počínajícího, ale má význam i epidemiologický a profylaktický upozorňujíc jednak na t. zv. „onemocnění latentní“ a „inapparentní“ a jednak na „chronické bacilonoše“.

Dr. POKORNÝ J. (Z I. dětské kliniky prof. D-ra Brdlika — Praha): Haematologická studie o pertussi v jedné epidemii. Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 408—409; dyskusia str. 411).

II.

Dámy a pánové, při epidemii pertusse, která proběhla v říjnu a listopadu minulého roku na jednom oddělení naší kliniky, jsme sledovali haematologicky onemocnění od počátku až dlouho po skončení nemoci. Děti byly vesměs ve věku kojeneckém nejrůznějšího stáří. Nejmladší 3 a půl týdne, nejstarší jeden rok. Šest dětí bylo luetických, šest dětí zdravých. Mezi dětmi luetickými a zdravými se nedal zjistit rozdíl v chování haemogramu. Můžeme tedy výsledky u zdravých i luetických dětí hodnotit rovnocenně.

U 11 dětí jsem našli leukocytosu pohybující se v maximálních hodnotách mezi 16.800 až 81.250, v jediném případě nejvyšší pozorovaná hodnota byla 11.750, tedy v normálních mezích. Leukocytosu celkem jsme našli v 91,6% případů.

Křivka leukocytární vrcholí v akmé choroby, načež nastává pokles. Sestupné rameno křivky končí subnormálně nízkou hodnotou, načež se v krátké době zvedá do hodnot normálních.

V průběhu lymfocytosy lze sledovat velkou variabilitu. Často je lymfocytosa na samém začátku nemoci, jindy na vrcholu, jindy po paroxysmu onemocnění.

Lymfocytosu lze u kojenců jen obtížně posuzovat, poněvadž hodnoty značně kolísají i normálně u různých i u téhož dítěte, dosahující až přes 70%. U našich dětí byla nejnižší nalezená hodnota lymfocytů 70% ve dvou a 72/5% jednom případě, při komplikaci s bronchopneumonií končící letálně dokonce jen 60%. U ostatních dětí byly hodnoty 76 — 88%. U těch můžeme též mluvit o skutečné lymfocytose, u ostatních dětí jen tehdy, kdybychom znali % lymfocytosy před infekcí pertussickou. Nelze tedy lymfocytosu snadno posuzovat jen z % hodnot, neznáme-li tento poměr z dřívějších vyšetření před infekcí.

Rozbíráme-li blíže vzestup leukocytů, můžeme u našich 8 dětí pozorovati hned od počátku prudký vzestup, dosahující maxima mezi 9. — 16. dnem, nejčastěji 14. — 16. den (5 příp.), tedy vzestupné rameno je poměrně krátké a strmé. Lymfocyty u těchto

8 dětí se chovají nestejně, počáteční hodnoty v prvních dnech onemocnění kolísají mezi 46 — 70%, maximálních hodnot % dosahují nejdříve 3 den, nejpozději 23 den onemocnění, absolutní hodnoty nejvyšší souhlasí s maximálními hodnotami leukocytosy.

V této skupině jsou také nejvyšší vůbec pozorované hodnoty 50,60,80.000. U jednoho dítěte nemohlo se pozorování dokončit, poněvadž 13. den nastal exitus. Pokles leukocytosy u těchto 8 dětí je závislý na výši hodnot, kterých dítě dosáhlo. U vysokých čísel je první pokles prudký, ale nežli se objeví nejnižší hodnota postinfekční, uplynulo 23 až 44 dní. Nejnižší hodnoty se objevují 37. až 60. den, jsou v rozpětí mezi 6000—8975. Rameno sestupné bývá pozvolné, pokles se děje plynule, jen někdy pozorujeme nové lehké zvýšení a opět snížení, tedy vlnovitý sestup, než se dosáhne nejnižšího bodu leukocytosy. Od té doby pak nastává vyrovnání k normálním hodnotám a dá se pak sledovat jen fyziologické kolísání. Jenom u 2 případů (Lues cong.) pozorováno, že na snížených hodnotách dítě utkvělo delší dobu, nežli se zvedlo do normálních hodnot.

Je zde patrné, že vzestup se děje s určitou rychlostí a dosahuje vrcholu v době přibližně stejné. Naproti tomu je pokles individuálně velmi rozdílný a intervaly mezi maximální a minimální resp. normální hodnotou jsou nápadně nestejně.

Ve druhé skupině 3 dětí pozorujeme pozvolný vzestup, u dvou z těchto dětí ještě 11. a 15. den nemoci, tedy již ve stadiu konvulsivním, ještě normální počet leukocytů, u 3. hodnoty lehce zvýšené a zvolna se stupňující. U těchto dětí maximální leukocytosa se dostavila 21., 23. a 2. den nemoci.

Lymfocytosa opět značně kolísá. Nejvyšší hodnoty % nalezeny 7., 11. a 24. den, absolutní hodnoty nejvyšší opět souhlasí s nejvyššími hodnotami leukocytosy. Pokles leukocytosy v celku se neliší od 1. skupiny; první stupeň je veliký, pokles rychlý, ale interval mezi nejvyšší a nejnižší hodnotou leukocytosy kolísá mezi 16. a 31. dnem, 43. až 52. den nemoci.

Uhrnem lze říci obdobně totéž, co u skupiny 1. Vzestup se děje přibližně stejnou rychlostí, avšak zvolna, akme leukocytosy je dosaženo začátkem až koncem 4. týdne nemoci, pokles však individuálně značně kolísá, je pozvolný, lytický.

Mimo obě tyto skupiny stojí dítě, u něhož pertusse probíhala velmi lehce. 3. den onemocnění zjištěna nejvyšší hodnota leuko-

cytosy, 11750, to je hodnota, kterou ještě můžeme počítat mezi hodnoty normální. Současně lymfocytosa 88%. Leukocyty od té doby jeví pokles až na 6650 24. den nemoci. Máme před sebou případ, který se nedá srovnat s žádným z pozorovaných. Nemůžeme ani mluvit o zvýšení leukocytů, poněvadž i nejvyšší hodnota je v normálních mezích. Minimální snížení, které jsme u ostatních dětí pozorovali mezi 37. — 60. dnem, je zde už 24. den, tedy buď se jedná o onemocnění latentně proběhlé, a zachytili jsme již jen jeho konec, pak bychom měli začátek klást značně dříve, nebo mají takové lehké formy zvláštní obraz haematologický, tak jak se nám skutečně jevil. Viděli jsme, že u evidentních, klinicky diagnostikovaných pertussí, leukocytosa nemusí být velická, ale v tomto jediném případě jsme nepozorovali zvýšení vůbec. Jedině lymfocytosa je zde nápadná, a to již 3. den nemoci 88%, později se udržuje trvale až do konce 7. týdne kolem 75% s jediným poklesem 20. den na 62.25%. 7. týden pak již kolísání se snížením a novým zvýšením. většinou nad 70%, až od 90. dne méně než 60%.

Dlužno poznamenat, že to byl nejlehčí pozorovaný případ, který by mimo epidemii unikl rozpoznání. Diagnosa byla potvrzena vyšetřením bakteriologickým a serologickým.

Můžeme tedy úhrnem říci: Leukocytosa je konstantním průvodcem pertusse v konvulsivním stadiu u případů probíhajících klinicky zjevně. Její průběh je v téže epidemii u různých dětí různý. Většinou nastává rychlý vzestup s akme koncem 2. až začátkem 3. týdne, méně často (asi ve $\frac{1}{4}$ případů) je pomalý vzestup, při čemž v konvulsivním stadiu možno ještě nalézt normální hodnoty leukocytů. Vrcholu dosahuje v těchto případech v průběhu 4. týdne. Pokles je pouze u vysokých hodnot leukocytárních z počátku strmý, jinak pozvolný, trvání poklesu, t. j. doba, než je dosaženo normálních hodnot, individuálně kolísá. U všech dětí konstatováno značné, až subnormální snížení leukocytů na konci sestupného ramene. Interval mezi maximální hodnotou a minimální kolísá mezi 16 a 44 dny. Potom teprve se leukocyty vyrovnávají do hodnot normálních. Výše leukocytosy není závislá na tíži onemocnění. Jak se chová leukocytosa při komplikacích, neměli jsme možnost zjistiti.

Leukocytosa však může úplně scházeti, jak dokazuje případ H.

Lymfocytosu jsme pozorovali u všech případů, i u jediného, kde jsme neviděli leukocyty.

Nejvyšší poměrné hodnoty lymfocytární se nám podařilo zachytit již 3., 4. a 7. den nemoci, tedy na samém jejím začátku, ale také až 23. a 24. den, to jest již po paroxysmu choroby. Nemáme tedy ničeho, čeho bychom se přidrželi, abychom mohli lymfocytosu přesně v určité závislosti časové stanovit. Vzestup leukocyty není sledován současným vzestupem lymfocytosy. Z našich 12. případů jenom 3x jsme zjistili souhlasně největší lymfocytosu s největší hodnotou leukocytů.

Při poklesu leukocyty na nejnižší hodnoty klesá i lymfocytosa v 80% případů na hodnoty mezi 50—60%. Pokles lymfocytosy někdy předchází o několik dní poklesu leukocyty.

V dalším postupu poměr lymfocytů stále ještě není stabilní, značná kolísání se pozorují ještě 60 i 70 dní od počátku nemoci, tedy již vlastně po pertussi. Zůstává tedy dlouho trvající labilita lymfatického aparátu.

Absolutní hodnoty lymfocytů jeví přibližně rovnoběžný průběh s křivkou leukocytární. Vrchol křivky lymfocytární v 10 z 11 případů souhlasí s vrcholem křivky leukocytární, v 1 případě nejvyšší absolutní hodnota lymfocytů se dostavila o 2 dny později za vrcholem leukocyty.

Z toho plyne evidentně, že leukocytosa je vyvolána převážně přírůstkem lymfocytů. Neplatí to absolutně, poněvadž i na neutrofilech se dá sledovati přírůstek, který však daleko nedosahuje těch čísel jako u lymfocytů. Nikdy neutrofilní leukocyty nezůstávaly v normálních hodnotách, takže přírůstek by byl vyvolán pouze rozmnožením lymfocytů. U dítěte Ch můžeme dokonce sledovati nápadný přírůstek neutrofilů 11 den nemoci při nepatrném jen zvýšení lymfocytů. U pertusse komplikované od samého počátku bronchopneumonií přírůstek neutrofilů byl větší než lymfocytů, ale již po dvou dnech neutrofilů opět ubylo. U jiného rok starého dítěte v konvulsivním stadiu při furunklu na hlavě nastal přírůstek neutrofilů na úkor lymfocytů.

Všechny ostatní děti, klinicky bez komplikací, jevily různé vysoký příbytek neutrofilů, u jediného jenom se jevil lehký pokles.

Mechanický vliv kašle.

Je nesporno, že práce svalová, působení lisu břišního, živé temperamentní pohyby, křik, kašel a řada činitelů jiných má značný vliv na kolísání leukocytů jak v kvantitativním, tak v kva-

litativním obraze. Více nás zajímal mechanický vliv kašle na leukocytosu resp. lymfocytosu během pertusse. Sledujeme-li průběh kašle, jeho frekvenci, trvání a tíži v souvislosti s vyšetřením krevním, dalo by se čekat, že kašlem přibývá i leukocyty, event. lymfocyty, resp. při nebo brzy po největší frekvenci, nejdelším trvání, nejtěžším rázu kašle nastane i akme leukocytosy. Pozorování je obtížné proto, poněvadž sice frekvence a trvání kašle jsou přístupny našim měrným hodnotám aritmetickým, ale ráz kašle lze jen neurčitě srovnávat. Jakými měřítky nám jsou cyanosa, její trvání a intenzita, apnoe, stav srdce během záchvatu, stav dítěte po záchvatu. Ačkoliv ráz kašle u všech našich dětí byl těžký, i u těch, které zařazujeme mezi relativně lehčí, viděli jsme nápadné rozdíly v gradaci. U některých dětí apnoe nebyla vůbec, jindy trvala jen okamžik, u jiného zase až 20 minut. Tyto okolnosti by bylo třeba náležitě registrovat a pak uvážit, chceme-li přesně posuzovat vliv rázu kašle na celkový stav a na haemogram.

Pro krátkost sdělení vypouštíme tyto klinické známky a jen všeobecně řekneme: Mohli jsme pozorovat často opak, že vrchol leukocytosy předchází o 1 až 20 dní vrcholu kašle. Vedle toho jsme pozorovali, že ještě 6. den konvulsivního stadia při stoupající frekvenci záchvatů kašle ještě leukocytosa nepřesahuje normální hodnotu, ačkoliv kašel je už rázu spastického. Mimo to jsme i v konvulsivním stadiu při stejném rázu kašle i frekvenci, jež jen málo kolísala, sledovali nezadržitelný spád leukocytů. Při chřipkové infekci, která postihla v době předvánoční všechny děti nemocné pertussí, nastalo nové vzplanutí kašle se všemi nepříznivými charaktery, u některých dětí frekvence záchvatů dokonce převyšovala frekvenci při vlastní pertussí. Přes to leukocytosa zůstávala jen v nízkých hranicích. Konečně lze uvést i individuální kolísání: některé děti při menší frekvenci a klinicky benignějším rázu kašle jevily daleko vyšší leukocyty než jiné za horších podmínek. Ale zde už působí také individuální odolnost organismu, vlivy konstituční a jiné faktory, takže výši leukocytů jednoho dítěte nelze srovnávat s dítětem jiným.

Proti myogenní theorii leukocytosy mluví vyšetření během záchvatu. Vyšetřovali jsme na počátku záchvatu, na konci a pak sukcesivně po 3 minutách 9–20 minut po záchvatu. Výsledek našeho vyšetření je takovýto: Po záchvatu, někdy ještě v prvních 6 minutách lze sledovati rychlý vzestup celkového počtu leuko-

cytů, v nastávajících minutách opět prudký spád do hodnoty původní nebo o něco vyšší i nižší. Zvýšení leukocytů vzhledem k původní hodnotě je značné, někdy i 50 — 70%, ale po dosažení vrcholu se leukocyty opět střemhlav říjí dolů. 3x jsme pozorovali, že při neklidu nebo při novém záchvatu nastává nově zvýšení, a naše pozorování zůstává v tomto momentu státi. V 1. případě z původních 23.246 vzestup pozorován až do 34.028 leukocytů. Avšak při příštím vyšetření po 2 dnech nalezeno opět jenom 23.475, po dalších 3 dnech 28.456.

Ve 2. případě nastal vzestup z 28.300 na 35.850. Ale po 3 dnech nalezeno zase jenom 26.230, a po dalších 3 dnech 31.035. U obou těchto případů byla leukocytosa dosud na vzestupu.

Ve 3. případě nastalo zvýšení ze 13.050 na 15 880 při neklidu dítěte. Při příštím vyšetření shledáno jen 10.925. Zde leukocytární křivka byla již v poklesu.

Je zřejmo ve všech 3 případech, u nichž pozorování bylo na vrcholu přerušeno, že zvýšení nebylo trvalé a pravděpodobně se leukocyty vrátily do původní hodnoty hned v příštích minutách, jako jsme to pozorovali ve všech případech ostatních.

V kvalitativním obraze během záchvatu jsme mohli sledovati jen malá kolísání lymfocytů jednak směrem vzhůru, jednak dolů. Lymfocytů % nepřibýlo vždy jen na vrchole leukocytosy. Konečné hodnoty se rovnaly původním nebo jevily malé úchytky ve směru plus i minus.

Uvážíme-li tyto důvody a přibéřeme-li výsledky vyšetření jednotlivých záchvatů kašle, musíme se vyslovit proti myogenní etiologii leukocytosy a lymfocytosy. Nedá se popřít, že během kašle nastává zvýšení leukocytů, naše vlastní zjištění nám to potvrzují, ale vliv ten je pouze efemerní. Zůstává-li po záchvatu přece nějaké trvalé zvýšení (podle našich investigací nezůstává), nebude toho významu, aby se jím mohlo vysvětlit často tak excesivní leukocytosu a lymfocytosu. Hlavní složka, působící leukocytosu a lymfocytosu, je toxicko-infekční.

Dr. HEČKO J. (Z I. dětské kliniky prof. Dr. Brdlíka — Praha): Studie kapilaroskopická v jedné epidemii pertusse u kojenců. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II 410; dyskusja str. 411).

Důvod, proč jsme sáhli ke kapilaroskopickému vyšetřování

kojenců při pertussi, bylo pozorování kol. Pokorného, že totiž počet leukocytů při záchvatu pertusse a po něm stoupá o 50% původní hodnoty, ale vrací se v různě dlouhé době (v 5—15 minutách) po skončení záchvatu opět k výchozímu stavu. Při tom všeobecně lze říci: čím těžší je záchvat a čím kratší časový odstup od předchozího záchvatu, tím výše stoupá počet leukocytů. Neklid dítěte po záchvatu oddaluje, jak se zdá, návrat k výchozímu stavu. Vzhledem k tomu pak, že se při tomto vzestupu počtu leukocytů poměr granulocytů k agranulocytům prakticky nemění — % lymfocytů jen mírně kolísá — nemohli jsme se přiklonit k názoru Hessovu, že rozmnožení bílých krvinek je způsobeno vytlačení centrálních depot (sleziny, ductus thoracicus) do oběhu krevního při napínání svalů břišních. Hledali jsme tudíž pro uvedený zjev jiné vysvětlení a věnovali jsme proto pozornost poměrům oběhu krevního v terminálním okrsku cévním.

Kapilaroskopicky lze pozorovat během záchvatu na ohbí kůže lůžka nehtového pouze difusní zčervenání s odstínem do cyanosy, podrobností nelze vidět pro neustálé cukavé pohyby pacientů. Toto zčervenání je ostatně i makroskopicky zřetelné. Je-li pacient po záchvatu v klidu, vidíme, že kličky kapilár a ještě více pleteně subpapilárních věn jsou krví dosti značně naplněny. Proud krevní v kličkách kapilár i v pleteních subpapilárních věn nezdá se být v této době zřejměji zpomalen. Difusní zčervenání nyní pozvolna mizí, náplň subpapilárních věn se poněkud zmenšuje. Tak je tomu v 1. min. po záchvatu. Ve 2. a 3. minutě kličky kapilár se stávají širšími, současně i bledšími, proud krevní se v nich zpomaluje a stává se zrnitým. V subpapilárních věnách toto zpomalení neprojevuje se tak nápadně. Při dalším pozorování vidíme pozvolný návrat k obvyklým poměrům oběhu: ve většině kliček, nyní užších, proud krevní se stává kontinuálním anebo lehce zrnitým, v některých kličkách trvá zřejmě zrnitý proud, případně pozorujeme i přerušované proudění. Návrat k původním poměrům nastává průměrně za 5 minut po skončení záchvatu. Popsané změny nejví se ovšem i každém případě tak zřetelně, jak zde uvedeno. Jak vidět, spadají kapilaroskopicky pozorované změny oběhu a vzestup počtu leukocytů ve stejnou dobu, pouze kapilaroskopické změny jsou poněkud kratšího trvání. Tuto okolnost lze snad vysvětlit tím, že kapilaroskopicky jsou podrobněji vyšetřováni pacienti, kteří se po záchvatu chovají klidně; u těchto pak je návrat

k původním poměrům, jak se zdá, rychlejší. Nelze ovšem odmítnout také jiné vysvětlení, že totiž vzestup počtu leukocytů je citlivějším ukazatelem oběhových změn než kožní mikroskop a že nám tudíž ukazuje změny v dynamice oběhu, které kapilaroskopicky ještě nebo již postřehnouti nelze.

Na základě uvedeného pozorování vysvětlujeme si totiž vzestup počtu bílých krvinek právě vlivem záchvatu pertussorického kašle na dynamiku oběhu. Již makroskopicky zřejmé značné zduření viditelných věn zejména na hlavě svědčí pro náhlé zvětšení náplně venosního systému. Nabídka pravému srdci tedy stoupá; srdce však, které se před záchvatem promptně přizpůsobilo každému nabízenému množství, začátkem záchvatu více již nabídce nestačí. Příčina tkví v poměrech plicního oběhu během záchvatu.

Pertussorický záchvat vyznačuje se totiž dlouhou křečovitou expirací a krátkou ale prudkou stridorosní inspirací. Normální rytmus dýchání tedy odpadá, a tím i jeho vliv na usnadnění práce zejména pravého srdce. Expirace uskutečněná celou řadou nárazů kašle, oddělených od sebe jen krátkými přestávkami vede ke značnému kolabování plic i stlačení srdce. Podporuje tudíž odtok krve z plic, ale svým dlouhým trváním a křečovitým charakterem krajně ztěžuje její přítok k plicím. Vliv inspirace na oběh plicní je opačný, ale při záchvatu značně obmezen svým krátkým trváním. Střídají se zde přílišné extrémy; lapání po dechu ke konci expirace, i provedení inspirace bývá spojeno s tak úsilnou činností inspiračních svalů, že prudké rozpínání kolabované plíce i stlačeného srdce může značně přispěti k jejich funkcionálnímu, u plic i anatomickému, poškození (emphysem). Z uvedeného plyne, že vlivem pertussorického záchvatu zmenšuje se množství krve protékající plicemi v jednotce časové; za předpokladu tedy, že průtok krve terminálními cévami do věn se podstatně nemění, musí klesat náplň arteriálního a stoupat náplň venosního systému. Dokud tento předpoklad platí, lze soudit, že čím bude záchvat delší a těžší, tím větší kvantum krve se vyřadí přechodně z oběhu nahromaděním ve věnách.

Na klesání náplně arteriálního systému a tím i tlaku krevního reaguje organismus zúžením artérií. Při značném obmezení průtoku plicemi arteriální náplň klesá až do konce záchvatu, ale čím dál, tím pomaleji, protože pokračující konstriktce obme-

zuje průtok krve terminálním okrskem cévním. Největší vaso-konstrikci očekáváme tedy krátkou dobu po zkončení záchvatu v okamžiku, kdy po uvolnění blokády plicní arteriální systém začne být naplňován zotavujícím se srdcem, spadá tedy asi do doby, kdy kapilaroskopicky bylo pozorováno výše popsané rozšíření kapilár a zvolnění proudu krevního. Přívodní artérie u člověka nelze přímo kapilaroskopicky pozorovat, na základě výše uvedeného je možno soudit, že jsou zúženy. Rozšíření kapilár lze pokládat za výraz nedostatečného zásobování tkáně při zúžených artériích, zvolnění proudu pak je následkem rozšíření kapilár a zúžení přívodních artérií. Podobný obraz, ovšem daleko vyznačenější, lze pozorovat u peristatické hyperaemie, jak ji podrobně popisuje ve své knížce z letošního roku „Kreislaufstörungen und pathologische Histologie“ Nordmann.

Zpomalení proudu krevního se pokládá u peristatické hyperaemie za *conditio sine qua non pro leukodiapedesu*. Bez zpomalení není diapedese, i když jsou pro ni jinak všechny podmínky. V našem případě může být příčinou zpomalení proudu vedle zúžení arterií také venostasa. Zbývá tudíž rozhodnout, která z obou těchto příčin zpomalení vede k vzestupu počtu leukocytů. Dle našich i cizích vyšetření nenastává při venostase nahromadění leukocytů alespoň ne v drobných venách, z kterých odnímáme krev při kožním vpichu.

Příčina je pravděpodobně v tom, že proud krevní se zpomaluje v terminálním okrsku cévním při nezúžených artériích, teprve až náplň vén a tím i tlak ve venách se přibližuje tlaku krevnímu v kapilárách. Tímto přiblížením obou tlaků současně se ale zmenšuje rozdíl v rychlosti axiálního proudu oproti nástěnné vrstvě u stěny cévní. Podmínky pro lokální nabromadění leukocytů zde nejsou.

Při zúžených artériích a zpomaleném proudu, ale za předpokladu volného odtoku krve do velkých vén, z axiální části proudu přestupují leukocyty do volněji se pohybující vrstvy u stěny cévní. Rychleji odtékající axiální část proudu ochuzena o leukocyty nahrazuje se čerstvě přitékající krví o nezmenšeném obsahu leukocytů, z níž přestupují další leukocyty do vrstvy u stěny cévní. Dochází zde tudíž k lokálnímu nahromadění bílých krvinek. Současná stagnace krve ve venách působí spíš protichůdně zmenšením rozdílu mezi rychlostí axiální a nástěnné části proudu. Také u našich případů vrchol vzestupu počtu leu-

kocytů a nejzřetelnější změny kapilaroskopické se objevily nejčastěji krátkou dobu (3 minuty) po záchvatu, kdy stagnace ve vénách po uvolnění plicního oběhu již ustupovala, ale z vén opět do oběhu uváděná krev nedospěla ještě artériemi k terminálnímu okrsku cevnímu, resp. nedošlo ještě k plnému průtoku tímto okrskem. Stagnace ve vénách při záchvatu není nikdy absolutní. Plicemi protéká i pak určité, i když zmenšené množství krve, neustálé cukavé pohyby pacientů při záchvatu pak podporují odtok krve z terminálního okrsku cevního zejména tam, kde jsou věny opatřeny chlopněmi. Největší je tedy stagnace ve velkých vénách před srdcem, jak pro to svědčí značné zduření zejména krčních a hlavových vén. I cyanosa zde nejvíce vystupuje pravděpodobně pro značnou náplň venosního systému. Cyanosa je jen zčásti stagnační, z větší části zapříčiněna špatným okysličováním v plicích.

Nyní zbývá ještě vysvětlit, proč kolísá % lymfocytů při vze-stupu počtu bílých krvinek v pokusech kol. Pokorného. Za příčinu lze považovat rozdíl ve specifické váze mezi jednotlivými druhy bílých krvinek. Dle Nordmanna přestupují specificky lehčí lymfo- a monocyty již při menším zpomalení do nástěnné vrstvy, těžší polynukleární leukocyty teprve při větším zpomalení proudu. Lze tedy uvedené kolísání vysvětlit změnami rychlosti proudu v terminálních okrscích cevních.

Shrnuji tedy: pokusil jsem se na základě haematologických vyšetření kol. Pokorného a svých vlastních pozorování kapilaroskopických o vysvětlení změn dynamiky oběhu při záchvatu pertussorického kašle. Zda se mi to ve všech částech přesně podařilo, ukáží teprve další podrobnější vyšetření.

Dr. POKORNÝ J. (Praha): Peroralní therapie lues u kojenců. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P.P., T. II, 424; dyskusja str. 437—439).

1.

Peroralní therapie kongenitální lues, jak jsme ji zkoušeli na naší klinice, se týká jednak léčení rtuťí, jednak preparátem Ehrlichovým 594.

Rtuť jsme podávali ve formě Hg lact. v olejové suspensi v poměru 1:1000 v dávce 10—15 kapek na 1 kg váhy. Léčeno

celkem 49 dětí, z toho 9 dětí méně než 1 měs. Zbývá tedy 40 dětí s léčením trvajícím 33 - 152 dní nepřetržitě. Z 49 dětí bylo 13 dystrofických, 23 eutrofických dětí. Děti byly ve stáří 7 dnů až 6 $\frac{1}{2}$ měsíců. Léčených pouze Hg lact. bylo 20, nepočítaje 9, které po kratší době než měsíc byly propuštěny. Zemřelo 14 dětí, z těch 5 nedonošených, 5 dystrofických, 4 eutrofické děti. Na lues zemřelo 5 dětí, ostatní nějakou interkurentní chorobou, nejčastěji ostatní bronchopneumonií a pyodermií. Kojených bylo 26, ostatní na allaitement mixte nebo uměle živých.

Nesnášenlivost nebo poruchy při podávání preparátu jsme nepozorovali vůbec.

Koryza byla u 6 dětí, u 2 dětí po 6 a 11 dnech nastalo zlepšení, u 1 se nezměnila, ostatní 3 děti zemřely po 6 až 19 dnech.

Exanthem luetický byl u 7 dětí. U 1 zmizel po 4 dnech, ještě než byla zavedena terapie, u druhého dítěte lze pozorovat 4. den zlepšení, ale po 11 dnech ještě trvá. U jiných 2 dětí, jež zemřely, po 13 a 19 dnech exanthem sice zlepšen, ale nevyzíměl, u 1 z nich zhojeny rhačady kolem úst. Jiné dítě s paronychiemi po 14 dnech vyhojeno. Dalším 2 dětem zmizel po 11 a 28 dnech.

Exanthem celkem po Hg lact. mizí nejdříve po 11, nejpozději po 28 dnech.

Tumor hepatis a lienis byl zjištěn u 11 dětí. U 6 dětí se stav jater a sleziny nemění, u 4 jsme mohli pozorovat ještě zvětšení tumorů, jednou se tumor objevil u dítěte, kde dříve nebyl. Jediné dítě po 4 měsících teprve jevílo zmenšení tumorů.

Tedy úhrnem je účín Hg lact. na viscerální známky negativní.

Nervové známky. Zhoršení jsme pozorovali u 3 dětí, u nichž se vyvinul hydrocephalus před našima očima po skončené kuře Hg lact., trávající 136 až 144 dní, event. ještě kombinované arsenobenzolem střídavě s Bi. Ostatní děti byly nervově normální na počátku i po celou dobu pozorování.

BWR, MTR a SG zůstaly u 18 dětí negativní, avšak 2 děti po 5-6 měsících, 1 dokonce po kombinované kuře NS jevíly kompletně pozitivní všechny 3 reakce.

Resumujeme-li celkem účín Hg lact. na luetické známky kli-

nické a serologické, musíme jej odmítnout jako preparát slabý a málo nebo vůbec neúčinný, nespolehlivý.

Jediný dobrý výsledek jsme zaznamenali u dítěte trpícího od narození úporným habituelním zvracením. Veškerá terapie byla bezvýsledná. Teprve při podrobném vyšetření otce jsme se dověděli, že trpěl v 18 r. parenchymatosní keratitidou. Zasadili jsme Hg lact. a po několika dnech nastalo zlepšení a po kombinované léčbě arsenobenzolem úplné vyhojení. Zde jsme se setkali s případem, kde Marphan indikuje vždycky podávání Hg lact., tvrdě, že každý případ habituelního zvracení nutno považovat za podezřelý z Lu cong.

V jiných 2 případech habituelního zvracení, kde se v anamnése nedala zjistit Lu infekce v antecedenci, jsme podávali Hg lact. bez úspěchu.

Tento jediný případ úspěšný nás neopravňuje k sympatickému přijetí preparátu, mnohem spíše musíme hledět na případy, kde jsme se setkali s eklatantním neúspěchem. Znamená to opoždění vydatné léčby, čímž vydáváme dítě déle nebezpečí, že choroba se stane tíže přístupná nebo i nepřístupná terapii.

Hg lact., tak jak je doporučuje Marphan při habituelním zvracení, není účinné při zřejmých ani latentních formách Lu cong.

Před necelým rokem jsme začali užívat Ehrlichova preparátu 594. Zatím se můžeme vykázat 23 případy. Jedná se ve směs o děti s těžkými klinickými známkami slizničními, kožními, viscerálními nebo kostními a BWR posit. 5 z těchto dětí zemřelo hned na počátku pobytu v ústavě, 4 na lues, 1 na empyema thoracis.

Z počátku jsme užívali Spirocidu v dávkách denních 1/2, 2x1/2, 3x1/2 tabl. 0,25 g po celý týden, pak 6 týdnů 4x 1/2 tablety. To znamená léčení 9 týdnů trvajících s celkovou dávkou 26,25 g Spirocidu. Později jsme se uchýlili k původnímu francouzskému Stovarsolu a postupovali jsme přesně podle Bratusch-Marrainea, I. týden 1/2 ctg na kg, II týden 1 ctg na kg, III. týden 5 ctg na kg a dalších 6 týdnů 2 ctg na kg váhy, což znamená 1,05 g Stovarsolu na kg váhy za 9 týdnů léčení.

Děti byly ve stáří 2 týdnů až 9 měsíců při počátku léčení.

Nesnášlivost vůči Spirocidu jsme mohli zjistit u 1 dítěte, u něhož hned po prvním podání 1/2 tabl. 0,25 g Spirocidu se

objevily těžké průjmy s hlenem a krví ve stolici, provázené úbytkem na váze, obraz akutní dyspepsie. Po vysazení preparátu se stav po několika dnech upravil. U jiného dítěte po 18 dnech podávání Spirocidu po dávce 15 a 1/2 tabl. se objevil průjem s úbytkem na váze 700 g při kojení. Spirocid byl vysazen a po dvou dnech opět beze škody ordinován. Tato porucha se objevila v průběhu staphylomykotické afekce kožní provázené z počátku horečkou.

U jiného dítěte první den po 1/2 tabl. Spirocidu vystoupila horečka na 39,2, bez jakéhokoliv klinického nálezu. Horečka klesla po několika hodinách a teplota zůstala trvale normální. Matka měla v té době follikulární anginu.

Některé děti v průběhu podávání měly občas nebo i delší dobu až 6 sekaných hlenových stolic denně, ale celkový stav při tom netrpěl a vysazení preparátu nebylo indikováno.

Jak naopak preparát byl dobře snášen, o tom máme důkaz u jiného dítěte. V 6 týdnech jsme začali ambulantně léčbu Spirocidem, matka asi po měsíci přestala docházet na kontrolu a dávala vic jak po 2 měsíce dítěti 4 tabl., t. j. 1 g Spirocidu denně. U dítěte kromě hojnějších stolic se žádná porucha nedostavila. Na počátku II. kury Spirocidem u téhož dítěte matka místo 2x 1/2 dávala 2 1/2 tabl. denně, bez jakékoliv škody pro dítě.

O účinu Spirocidu i Stovarsolu se můžeme vyslovit jen příznivě. Předně vliv na exanthem. Exanthem a difúzní infiltrace specifické mizí nejdříve v 7 dnech, nejpozději ve 20 dnech, v ojedinělém případě u těžké lues až po měsíci.

U jednoho dítěte exanthem v I. týdnu se rozšířil a vystoupil, ale v dalších 5 dnech téměř vymizel. Dítě zemřelo na empyema thoracis. U jiného dítěte exanthem po 13 dnech téměř vymizel, pak se dostavila staphylomykotická infekce kůže, když matka měla panaritium na prstě, u dítěte exanthem znova vzplnul a po 9 dnech zmizel.

Koryza mizí nebo je hodně zlepšena nejdříve po 3 týdnech, nejpozději koncem I. kury.

U jednoho dítěte jsme po 3 dnech terapie nenalezli již ve vaku spojivkovém spirochaety, ačkoliv před tím se jimi v preparátu hemžilo.

Tumor hepatis a lienis u dětí, které přišly brzy do léčení, se koncem I. kury značně zmenšily, ve 2 případech úplně vymizely.

U 2 dětí, u nichž s léčením bylo započato ve 2 a 3 týdnech věku, se tumory vyvinuly v prvních 14 a 18 dnech, u jednoho z nich se koncem I. kury zmenšily, u druhého zůstaly nezměněny.

BWR jsme měli příležitost kontrolovat po první kuře u 8 dětí. U 7 byla negativní, u 1 z nich \pm , ale s pozitivní reakcí Kahnovou.

Změny kostní jsme mohli sledovat detailně u 3 dětí a pozorovali jsme zlepšení osteochondritických a periostálních procesů po třech týdnech, vyhojení po 2 měsících.

Vedle toho jsme podávali preparát 594 dítěti rok starému jako druhou léčebnou kuru, jednomu 2letému a 4letému jako IV., a 12letému podle schematu Müllerova jako V. léčebnou kuru. Děti mladší zůstaly s BWR negativní, u 12letého po Müllerově kuře BWR \pm , SG a MTR pozitivní, ačkoliv před tím všechny 3 reakce byly negativní.

Preparát 594 je u Lu cong v kojeneckém věku lékem dobře snášeným a promptně účinkujícím na luetické známky klinické i serologické. Je-li možno jej podávat s prospěchem i u starších dětí, nemůžeme se definitivně vyslovit. Jedna naše zkušenost mluví proti tomu.

Dr. VYCHYTIL O. (Praha): Retikulocyty u dětí. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 424).

Prohledávajíc literaturu o tomto thematu v dětském lékařství nenalézáme četnějších publikací, jak by to vyžadovala tato zajímavá a užitečná část morfológie krevní, sledující svou citlivostí delikátní biologické poměry organismu.

Jak známo, byl to Pappenheim a Ehrlich, kteří svými vyšetřováními u zvířat (Pappenheim v krvi embryí myších), a pokusy na lidech (Ehrlich při intravenosních a podkožních injekcích barviv), objevili barvitelnost zvláštních síťovitých a zrníčkovitých útvarů v plasmatu mladých erythrocytů basickými anilínovými barvivy. Krvinky tyto, supravitálně barvitelné, nesou souborný název retikulocytů — buněk se subst. granulo-filamentosa, reticulofilamentosa, reticulogranularis. Jsou výrazem mladé erythropoesy, proto nalézají se ve větším počtu jak u organismů embryonálních, a tedy i prvních dobách po porodu, tak i za stavů regeneračních, při zvýšené činnosti dřeni kostní, a tím tedy

konečně mohou býti průvodnou známkou degenerativních pochodů erythrocytárních. Větší jich zmnožení může býti vyvoláno buď lokálním drážděním dřeně kostní, neb celkovým působením na organismus i dřeň, ať již působením toxickým, infekčně toxickým, hormonálním, neb na basi konstituční (icterus haemolytic.), či cestou fyzikální, po roentgenu, při zředění vzduchu a pod. Snížení počtu subst. granulo-filamentosní udává chabou funkci dřeně kostní, u organismů sešlých a vyčerpaných, neb u anaemií aregeneratorních, aplastických.

Jak již pověděno, slouží k vitálnímu barvení anilinová barviva z řady basické (modř brillant kresylová, sulfat nilské modře, azur, zeleň Janusová a pod.) podle metody Pappenheimovy buď k zhotovení nativního preparátu (potření podložního sklíčka alkoholickým roztokem barviva), neb i v roztoku 0,9% NaCl (na př. pro methylviolet), nebo používá se značné haemolyse při barvení pseudovitálně haemolytickém podle Sabrazèse (methyl. modř 1:500 ve vodném rozloku).

V pozorování našem vedle četných, zejména kontrolních vyšetřování methodou Pappenheimovou stanovili jsme počet buněk se subst. granulo-filamentosní současně s počtem erythrocytů v počítací komoře Bürcker — Zeissově. Jako roztoku barviva použito bylo modře brillant kresylové v ředění 0,1 g : 300 0,7% NaCl s přísadou natrium oxalatu v poměru 0,1 g na 300 ccm roztoku barviva. Použití hypisotonického roztoku koncentrace 0,7% NaCl pro velkou většinu krevního vyšetřování, kde nedá se předpokládati abnormní snížení horní hranice resistance červených krvenek, zcela jest bez hlubšího významu. Naopak, větší možnost diffuse tekutiny do nitra erythrocytů (stejný význam má též pro barvitelnost natrium oxalat), usnadňuje, při nepatrně zvětšeném objemu, větší přehlednost erythrocytů. Obvyklý postup našeho vyšetřování byl v krátkosti asi tento:

Po natažení krve do melanžeru ku značce 0,5 nassát roztok do 101. a provedeno ihned stanovení počtu všech erythrocytů, načež po určité době, kdy barvivo již dobře vniklo do těla krvinek, t. j. po 30 min. i déle, přikročeno při nové náplni komory k počítání retikulocytů. Prohlíženo bylo silně zvětšujícím suchým systémem (objektiv 45 x okular 12. tubus 160 u přístroje Leitzova) nejméně tisíc nejmenších čtverečků, t. j. 4 řady středních čtverců a jeden čtverec velký ($4 \times 56 + 24 + 2 = 1000$) a zaznamenán počet všech buněk supravitálních. K celkovému počtu

všech červených krvinek, získanému vyčtením 20 obdélníků přidán ještě obsah 5 obdélníků, tedy získán obsah celkem ze sta nejmenších čtverečků, aby byl usnadněn procentuální přepočet subst. granulofilament. Na př. nalezeno v 80 čtverečcích 400 E t. j. skutečný počet 4 miliony v 1 cmm krve, ve sto čtverečcích 500, tedy v 1000 čtverečcích s nálezem subst. granulofilamentosní na př. u 20 buněk, prohlédnuto bylo pět tisíc krvinek, a jednoduchým dělením vypočten obsah 4‰ retikulocytů.

Důležitá jest naprostá čistota používaného roztoku (převařená destil. voda), tak i veškerého nářadí, zejména počítací komory. Tuto nutno nejpečlivěji promýti alkoholem s aetherem a destilovanou vodou, případně i vyčistiti silnějšími roztoky chemickými, jinak haemolysa z nečistot v rýhách komory působí velmi rušivě na přesnost stanovení. Před každým vyšetřením jest radno promýti komoru slabým roztokem sublimatu.

Vyšetřováno bylo několikrátě přes sto dětí, z nichž 25 normálních kojenců. U těchto 25 zcela zdravých individuí nalezli jsme průměrně 2,1‰ substance granulofilamentosní, max. 6,4 min 0,72‰, v soulase s údaji v literatuře (Moldawsky 1—5:1000, Takahashi 0,3—6,0‰, Kasahara — Kinji Maeda 2‰). Pět dětí, vyšetřovaných již v prvých 36 hodinách po porodu, mělo počáteční hodnoty průměrně 16,4‰, maximum 25,1, min. 11,4‰ (podle Katsuji Kato 14 — 19‰ průměrně), jež v prvních pěti dnech snížily se na průměr 2,3‰. (Maximum 4,3‰, minimum 0,5‰).

Část uvedených normálních kojenců vyšetřována byla vícekrátě. Snažili jsme se zejména určití, zda existuje nějaký vliv na haematopoetické orgány při dlouhotýdenním podávání D. vitamínu (vigantol), aniž bychom mohli zjistiti větší úchytky od udaných hodnot substance granulofilamentosní, platných pro normální kojence. Také příležitostně studium zásahů rušivě na organismus působících, na př. vakcinace antivariolosní, neušlo naší pozornosti. Ač počet případů nebyl velký, mohli jsme přes to sledovati v prvních dnech určitý depresorní vliv, později lehké dráždění se strany dřevňového aparátu.

Skupina dětí nemocných zaujímala choroby, jak je přinášela denní praxe klinická. Zaznamenáván byl haemostatus u anaemií nejrůznějších forem, zjišťována reakce na transfusi krevní, vyjadřovaná v případech příznivých poklesem substance granulofilamentosní, někdy rychlým a nápadným. U jednoho případu anaemia splenica sledovali jsme příznivé působení celkové diaeto-

therapie a injekcí jaterních výtazků, která se obráželo i v obraze krevním. Již během 14 dní objevil se vzestup hodnot supravitálních erythrocytů ze 62. ‰ na 115‰, spolu s rozmnožením rudých krvinek (z 1,470.000 na 2,010.000), který dosáhl časem až na 147 ‰, jako hodnoty nejvyšší, aby po půl druhém měsíci byl vystřídán rapidním poklesnutím na 4.7‰ při 4,700.000 E.

V řadě kojenců stížených pyodermií, pokud se u nich neuplatňovala větší anaemie jako taková, čísla retikulocytů jen málo přesahovala průměr: 1 ‰ na 5,500.000 E., 5,29‰ na 4,290.000 E., 2,34‰ na 4,500.000 E. 8.1 ‰ na 4,830.000 E. Se stoupající anaemií, a to i u dětí sešlých, nalézali jsme 20–23 ‰.

Poruchy výživy, toxické dyspepsie neprojevovaly se zvláštními nálezy mladých elementů krevních; hodnoty subst. granulofilamentosní pohybovaly se tu od 0.4 do 9‰. Tři případy vrozených vad srdečních vykazovaly nepoměr mezi vysokými čísly erythrocytů a granulovaných jich forem (5,270.000 E, 13 ‰ rtc., přes 5 milionů E. 14.1‰ rtc. 6,240.000 E. 17.2 ‰ Rtc.), mluvící pro větší nároky činěné na dřev kostní. Těžké formy ikteru provázeny byly rovněž zmnožením supravitálních krvinek, ať již genesa žloutenky byla na podkladě mechanickém (4,900.000 E. 34,7‰ Rtc.), či infekčně toxickém (3,520.000 E. 34,8‰ Rtc.)

Kojenci s projevy exsudativní diathesy, haematologicky bez hlubších změn, někdy jen s velmi lehkou anaemií, měli vždy tendenci k něco vyšším hodnotám, třebaže čísla 10–14‰ vyskytovala se jen u větších nebo generalisovaných kojeneckých ekzemů. U erythrodermie desquamat. Leinerovy množství supravitálně granulované substance bylo rovněž dosti vysoké (33,5 ‰ při 3.610.000 E).

Závěrem možno shrnouti, že studium retikulocytů jako součást jemně biologie buněčné dá se technicky lehkou provést a poskytuje cenné doplnění názoru o povaze nemoci a funkci haematopoetického aparátu, přehled o schopnostech organismu, dovolujíc odvoditi i případné prognostické závěry therapeutických zákroků.

Dr. VYCHYTIL O (Praha): Studie o retikulocytech u dětí heredituetických. Ačkoliv při studiu morfologie krevní u lues congenita setkáváme se s hlubokými změnami v červeném obraze krevním — a to jak po stránce zániku čer-

vených krvinek, tak i na druhé straně s mnohdy velmi živými regeneračními projevy orgánů haematopoetických — přes to vodítkem při kriteriích o plastické či hypoplastické povaze těchto pochodů bývá ponejvíce, alespoň v červené složce krevní ocenění polychromasie eventuelně propočít jadernatých forem erythrocytů, méně již stanovení onoho jemného indikátoru, jakým jest přítomnost supravitálně granulovaných červených krvinek. Nechceme se blíže dotýkati otázky, zda polychromasie erythrocytů a retikulo-granulární substance, případně též basofilní zrnění jsou produkty téhož jevu, totiž mladého protoplasmatu v krvinkách, jak tvrdí na př. Schilling a jiní, či zda úalez supravitálně barvitelných substancí odpovídá jen částečně polychromasii v obyčejném preparátu, případně v tlusté kapce, Moldawsky, neb zda jde o procesy odlišné, jak dokazuje Ferrata dodatečným barvením nativního preparátu Jennerovým barvivem. Nás zajímala hlavně ta skutečnost, že můžeme pomocí supravitálního barvení erythrocytů nabýti dobrého přehledu o stavu a regeneračních schopnostech krvinek a že u vrozené příjice kojenců, pokud je nám známo, nebylo v tomto směru soustavněji pracováno.

Vyšetřovali jsme celkem 17 dětí s vrozenou syphilis a hledali jsme, zda mohou existovati nějaké vztahy mezi klinickým a roentgenologickým nálezem a funkcí dřeně kostní hlavně po stránce výskytu granulovaných erythrocytů — ač jsme si byli vědomi, že podle Nobecourta mezi haematologickým nálezem není žádných u heredolues vzájemností

Případy příjice latentní, bez jakýchkoliv známek klinických neb roentgenologických na dlouhých kostech, seronegativní, kde luetická infekce byla jen anamnesticky rodiči připouštěna, ani haematologicky nevykazovaly určitější náznaky. Snad jen něco vyšší hodnoty retikulocytů, na př. u kojence 4 měsíce starého, eutrofika, než by měly býti, vzhledem k dobrému ostatnímu obrazu krevnímu (5 mil. 100 tis E., Hb. nad 100% Rtc. 9,6%) mohly mluvití pro větší regenerační pohotovost orgánů haematopoetických. Moldawsky, ve své práci z r. 1927 poukázal na dva případy kongenitální lues u kojenců s normálním obrazem krevním, kde jen vyšší čísla granulovaných krvinek byla jediným symptomem iritačním, či, abychom užili slov francouzských autorů, anaemie u heredoluetiků. Jiné děti toho druhu vykazovaly čísla normální, na př. kojeneček se současnou tbc žlázovou 2,8%

Rtc. při 5,670.000 E, jiný, ostatně málo vhodný k posouzení pro těžký septický stav, 1,4⁰/₀₀ a 5,500.000 E.

Dva kojenci, u nichž luetické onemocnění bylo velmi záhy diagnostikováno, a to jedině pomocí roentgenů — jako svěží periostitis a malé osteochondritické procesy nejranějšího stadia, poskytovali zprvu poměrně nízké hodnoty supravitalně barvitelných krvinek. V případě prvním, kde našli jsme jen 3,5⁰/₀₀ Rtc. při 4,640.000 E., matka byla velmi dobře antilueticky léčena v těhotenství a u dítěte vedle periostitid shledáno jen ostře ohraničené vyjasnění celých metafysárních částí dlouhých kostí. Po zavedení specifické léčby a po určitém zlepšení roentgenového nálezu napočítáno za několik týdnů již 13⁰/₀₀ (4,210 000 E.). U druhého dítěte s převládajícím nálezem opět na periostu dlouhých kostí nízké hodnoty granulovaných erythrocytů, s ohledem na malý počet červených krvinek (3,740.000 E.), svědčily zřejmě o snížené reakční schopnosti dřevě kostní. Vlivem antiluetické léčby projevil se sice ústup kostních změn, ale anaemie stacionárně trvala, jen supravitalně granul. erythrocytů značně přibýlo: 19,6 — 31,8⁰/₀₀. Dítěti se při tom dařilo poměrně dobře, aniž by jevílo jiné luetické příznaky v ohledu klinickém.

Nejvyšší hodnoty retikulocyty nalézány tam, kde roentgenově byly zjištěny rozsáhlejší procesy osteochondritické a rarefakčně-osteomyelitické. Tak u měsíc starého dítěte s těžkými osteochondritickými změnami na dlouhých kostech a s mnohočetnými lysemi jejich metafysárních konců nalezeno 60⁰/₀₀ Rtc. při 3,370.000 E., u jiného, o němž ještě bude dále řeč, hodnoty až 27 procent. Většinou však u osteochondritid, pokud nebylo větších devastací, zaznamenána čísla kolem 30⁰/₀₀, i když počet krvinek červených udržoval se nad 4 miliony. V jednom případě s velmi těžkými usuracemi a uvolněními epifysárních konců kostních odvodili jsme z abnormního stoupání retikulocyty po transfusi krevní nepříznivé prognostické závěry. Přes měsíc staré nedonošené dítě, silně anaemické (1,092.000 E 56⁰/₀ Hb), mělo třetí den po transfusi krevní jen 27⁰/₀₀ rtc., kteréž ve dvanácti dnech stouply na 10 — 27 procent (2,310.000 E. 75⁰/₀₀ Hb.) později, ante morte pak 17 procent (2,372 000 E. 51⁰/₀ Hb.). Zde impuls transfuse krevní zřejmě nevystačil jak pro toxicitu onemocnění, tak i pro těžké lese dřevě kostní. U dalšího případu anaemie s význačnými rysy hypoplastickými účinek transfuse krevní projevil se již za dva dny silnější reakcí dřevě kostní

a rozmnožením mladých forem erythrocytárních. Dítě to roentgenově vedle osteoperiostitid jevílo vyřidnutí struktury kostní v metafysách a v obrazu krevním značnou anaemií typu hypoplastického bez jakýchkoliv forem mladých či jadernatých (retikulocytů jen 0.21‰, 2,200.000 E Index 1.5). Za dva dny po transfusi krevní zjištěno již 20‰ buněk se subst. granulo-filamentosní (E. 2,850 000); v následujících 14 dnech nastalo značné zlepšení další, takže počet erythrocytů stoupl na 4,460.000, počet retikulocytů na 36 — 38‰, $I. = 1.07$, a po opětné transfusi erythrocyty zmnoženy na 4,630.000, kdežto formy supravitálně granulované poklesly na 13.7‰.

Případy ostatní, bez význačnějšího tangování dřene kostní luetickými změnami neb s hojícími se procesy na periostu, měly sice vysoké hodnoty retikulocytů, nikoliv však abnormně. Občas bylo pozorováno jejich klesání nebo stoupenutí, jež se dalo někde vysvětliti toxickým drážděním dřene kostní. Tak u dítěte s remisemi papulosního exantemu počet subst. granulofilamentosní kolísal od 9,17‰ do 17 — 27‰, sleduje svým stoupenutím pokles erythrocytů.

Tam, kde se dala již předem předpokládati vyčerpanost ústrojí haematopoetického, jako u případu těžké pyodermie, bronchopneumonie, sepse s letálním průběhem, nalezeny i přes rozsáhlejší osteoperiostitické a osteochondritické procesy i při 3,900 E. hodnoty jen 8,3—1,02‰ subst. retikulofilamentosní.

Domníváme se, že u těžkých afekcí kostních hereditivních, které ničivým způsobem rozrušují dřeň kostní i lokalisace procesů není bez významu pro vyplavení nezralých forem krvinek, jak ostatně bylo též pozorováno u karcinomů dřene kostní Weigeltem a popsáno, jako velké hodnoty subst. granulofilamentosní v kroužící krvi.

Doc. Dr. ŠVEJCAR J. a Dr. POKORNÝ J. (Praha): Kostní změny při Lues congenita u kojenců. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P. T. II, 425, dyskusja 437—439).

Při studiu Lu cong vynořují se v poslední době nové problémy. Boj proti pohlavním chorobám, prováděný dnes v plné intenzitě a široce založený ve všech kulturních státech, přivádí téměř k vymizení dávno známé klasické formy Lu cong. Tím však není nijak jisté, že Lu cong opravdu ubývá. Již objev sero-

reakcí luetických ukázal, že pole Lu cong. je mnohem širší, než se původně myslelo, ale ani BWR, ani ostatní seroreakce se neukázaly jistým ukazovatelem Lu cong. v případech probíhajících bez klinických příznaků. Kolísání těchto seroreakcí během prvního roku je dnes všeobecně známé a stejně známé je, jak nespolehlivými ukazovateli jsou tyto seroreakce v době prvních týdnů života dětského, v době, kdy by nám nejvíce záleželo na časném zjištění infekce luetické v zájmu léčení co nejčasnějšího. Vždyť lues cong. je velmi nevděčné pole pro terapii, chceme-li docílit úplného uzdravení, a jen v léčbě co možná časně můžeme hledat naději na zlepšení trvalých výsledků. Z toho důvodu hledáme jiné cesty k průkazu luetické infekce. Průkaz spirochety se zřídka podaří, a to obyčejně v případech i klinicky jasných. Za to mnohem větší naději nám slibuje roentgenografické vyšetření kostních laesí u kojenců. Jak ukázaly zkušenosti poslední doby, jsou kostní změny u kojenců velice časté, neboť spirocheta se usazuje velmi brzy v kostní tkáni, jejíž výměna látková a vzrůst je snad po narození nejživější.

Abychom ocenili tuto pomůcku pro diagnosu Lu cong., položili jsme si několik otázek:

Za první: v které době v prvním roce nalézáme nejčastěji kostní změny a jak brzy po narození?

Za druhé: jakého druhu jsou tyto kostní změny?

Za třetí: jak jsou tyto kostní změny trvalé, do kdy se lze na jejich nález spolehnouti?

Za čtvrté: jsou tyto změny tak charakteristické, že stačí k diagnose Lu cong.?

Za páté: v jakém poměru jsou tyto kostní změny ke k klinickým známkám a k BWR?

Ze šesté: jakou mají prognostickou cenu?

Za sedmé: jak se jeví pod zorným úhlem roentgenografie vliv antiluetického léčení matek před a v těhotenství na morbiditu i mortalitu dítěte?

Abychom tyto otázky zodpověděli, prováděli jsme po 2 roky systematická vyšetřování rtg kostní u luetických dětí na kliniku přijímaných a u dětí nemanželských ve veřejné péči, přijímaných do zemského ústavu pro péči o dítě s matkami, u nichž byla zjištěna lues. Bylo takto provedeno 109 rtg. vyšetření u 77 dětí luetických matek.

ad 1. K zodpovězení první otázky, kdy nalézáme nejčastěji kostní změny v 1. roce, budou nás zajímati pouze nálezy pozitivní. A tu vidíme, že největší počet pozitivních nálezů je v I. čtvrtletí (v 1. měsíci 22, ve 2. 29, ve 3. 26), v II. čtvrtletí je rychlý pokles (16, 10, 3), ve II. pololetí zůstáváme úplně bez pozitivních nálezů, až na jeden ojedinělý koncem prvního roku. Nejvíce případů spadá do 2. měsíce, kdy *Lu cong.* se vůbec nejmarkantněji projevuje, ale zajímavé je, že první měsíc nestojí podstatně za druhým měsícem, ač zde obyčejně zůstáváme bez indicií.

ad 2. V našem materiálu nalézáme veškeré laese kostní dosud popsané. Veškeré stupně osteochondritidy od změn časných až k hojící se osteochondritidě hyperkalcifikační, veškeré stupně periostitidy, od jemného lemu až k periostitidě ossifikující. Nalézáme zde hluboké nekrosy osteomyelitické s oblibou lokalizované na proxim. koncích tibií, ulny a radia, a osteochondritidy spojené s uvolněním a dislokací epiphis. Ba dokonce i vzácný případ usurující lues lebních kostí máme ve svém materiálu.

Pokud se týče doby, kdy nalézáme jednotlivé formy, souhlasí naše pozorování s pozorováními dosavadními. V 1. měsíci činí osteochondritidy 54% všech nálezů, v 18% nalézáme již tyto hojící se. V této době jsme našli také v 9% osteomyelitidy a 1. lysi hlavičky. Zajímavé však je, že již v této době se vyskytují periostitidy. Ve 2. měsíci postupují do popředí periostitidy, osteochondritidy, vykazují již většinou stadium hojení (37,9% proti 17,2% čerstvých), ale velkého počtu zde dosahují osteomyelitidy (24%), jichž počet se valně neuměňuje až do konce I. pololetí. Za to čerstvých osteochondritid již rychle ubývá, takže po 4. měsíci jich už nenalézáme, ba ani zhojené osteochondritidy se nijak neprojevují po 5. měsíci. V té době již také mizí čerstvé periostitidy a pouze periostitidy ossifikující nalézáme ještě v pozdějších měsících.

ad 4. Z tohoto výčtu vyznívá také odpověď na další otázku, kdy a jak dlouho je možno se spolehnouti na tyto nálezy. Je to pouze I. pololetí a z toho opět hlavně I. čtvrtletí, kde rtggrafie kostní nám dává nejlepší výsledky. Později již známky kostních procesů mizí, a tím nám mizí i metoda průkazu *Lu cong.*

ad 5. Nechceme se zde zabývatí popisem změn, jež nalézáme na kostech. Učiníme tak na jiném místě. Jsou ostatně dnes

známé. Jen tolik chceme podotknouti, že tyto laese jsou pro cvičené oko charakteristické a stačí k dg.

ad 6. Sledujeme-li poměr nálezů rtggrafických ke klinickým symptomům a BWR, vidíme, že nalézáme velmi málo případů, kde při pozitivním nálezu klinickém nebo serologickém nenalézáme charakteristických laesí kostních (16,6%). Za to ve 14% jsme zjistili pouze kostní změny bez jakýchkoli známek jiných, ve 4% nalézáme kostní laese bez klinických symptomů s pozitivní BWR, ale ve 14% nalézáme kostní laese s klinickým nálezem bez pozitivní seroreakce. Tento přehled stačí, aby ukázal, že rtg vyšetření je zde poměrně spolehlivějším ukazovatelem než seroreakce, v každém případě pak vyšetřovací metodou samostatné vysoké hodnoty. Je tomu tak jmenovitě v prvních měsících, neboť v 1. měsíci nalézáme kostní laese v 51,5%, ve 2. měsíci v 77,3, ve 3. a 4. dokonce v 80 a 91%. Cena tohoto vyšetření vystupuje zvlášť do popředí, uvážíme-li, že právě v 1. měsíci jsou velice časté izolované nálezy kostních laesí bez jakéhokoliv jiného nálezů. V té době jsme našli takovéto poměry v 9 případech z 22 čili v plných 40%. Z toho nutně musíme dojít k závěru, že vyloučení Lu cong. v prvních měsících není možné bez rtg vyšetření a že toto vyšetření jest rovnocenné v 1. měsíci, dokonce cennější než BWR. Má tedy toto vyšetření být provedeno v každém případě podezřelém z Lu cong.

ad 7. Jak se jeví poměr postižení dětí luetickou infekcí u luetických matek, jestliže jsme k ostatním vyšetřovacím metodám přibrali rtg vyšetření kostí?

Naše výsledky ukazují, že pouze 15 dětí zůstává ušetřeno z celkového počtu 77 vyšetřených, čili 1/5 všech dětí bez rozdílu, zda matky byly léčeny, či ne. Jakmile však porovnáme postižení dětí matek léčených a neléčených, pak vidíme veliké rozdíly. Kdežto u neléčených matek zůstává ušetřeno pouze 7% dětí, u matek léčených se pohybují čísla kol 50, u matek léčených v těhotenství skoro 70%. A to jistě ještě nejsou čísla výstižná, neboť musíme uvážiti, že se přijímají do ústavu především děti vykazující nějaké symptomy, že tedy by asi % dětí ušetřených u matek léčených bylo ještě vyšší. Ještě příznivěji dopadá statistika dětí matek léčených, jakmile srovnáváme jejich letalitu. Kdežto z dětí matek neléčených zůstalo na živu jen 68%, z dětí matek léčených až 81%. Zvlášť příznivě se jeví statistika pro děti matek léčených vydatně v těhotenství. Zdá se, že ani vy-

datné léčení mimo těhotenství nemůže nahraditi léčení za těhotenství a že tedy dostatečná léčba luetické matky za těhotenství je jedinou spoehlivou profylaxi Lu cong.

Dr. KUX A. (Bratislava): Pečlivosť sociálna a liečenie vrozenej príjice u detí. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P. T. II, 426).

Therapia kong. lu. detí je tým účinnejšia, čím skôr je začiatá. Každý sociálne činný lekár, ktorý má v liečení luetické detí, pociťuje popri finančnej nesnádzi hlavne 2 nedostatky: 1) nedostatok evidencie a kontroly s touto spojenej 2) ťažkosti pri prevedení terapie.

1) Kým pečlivosť o kojencov posledný čas sa značne rozšírila, a tým mortalita kojenecká a častosť onemocnenia na poruchy vyživy sa nepopierateľne snížila, a kým aj pečlivosť o zdravé dieťa bola dobre organizovaná, bolo u nás na Slovensku o luetické deti málo postarané, pečlivosť bola zanechaná len náhode a individualite lekárovej. Diagnostika vrozenej príjice je dnes už istá a ľahká svojim typickým klinickým obrazom a všeobecne upotrebovanými a prevediteľnými methodami vyšetrovacími, ale čas, kedy sa choroba diagnostikuje, závisí od všímavosti, inteligencie a tolerancie rodičov, alebo blízkého okolia. Často uplynie dlhý čas, kým sa deťa dostane do odborného ošetrovania. Najlepším dôkazom toho, nie len lokálneho nedostatku je nám všetkým a známy už Hutchinsonom klassicky popísaný chorobný obraz lues hered. tarda. Kolko takýchto detí poznáme, kolko duševne a telesne menejcenných detí vidíme, ktorým by včasná liečba pomohla, ktoré by boli tak rečeno zachránené, a spoločnosť by bola iste oslobodená od ťažkého bremena.

Cítiac tieto nedostatky organizovanej pečlivosti o kong. luetické deti, bola na našej klinike už r. 1925 sriadená zvláštna ambulancia z tejto sa časom vyvinula poradňa pre luetické deti. Poradňa tá je úzko spojená s poradňou pre pohlavne chorých dospelých, s poradňami pre kojencov a pre staršie deti, ako i so všetkými tunajšími sociálnymi inštitúciami.

Cielom našej poradne je systematickou spoluprácou odborného lekára a soc. pracovníce nie len nahodou, ale pravidelne a konsequentne podchytiť a sbierať všetky v našom meste

a v blízkom okolí známe luetické deti a luetické rodiny, aby takto bola liečba včasne a odborne začatá, kontrola a evidencia centralisovaná a aby ďalšie rozšírenie choroby bolo omedzené, prophylaxia bola umožnená.

Organisácia poradne je nasled.: Poradna pozostáva z 1-ho odb. lekára, z 1 soc. pracovníce a z 1 klinickej ošetrovatelky. Sociálna pracovníca odbaví administratívnu agendu, vyhľadá spojenie medzi jednotlivými inštitúciami sociálnymi, vykonáva návštevy u luet. rodín a tým spojí poradňu jednak so sociálnymi inštitúciami, jednak s rodinou leutickou, a konečne vedie kontrolnú a evidenčnú prácu. Klinická ošetrovatelka vypomáha pri liečbe. Lekár má dozor a vedenie celej poradne.

Poradňa je úzko spojená s klinikou a tiež umiestnená na našej klinike a slúži tým i vedeckým a učebným cieľom.

2) V tejto poradni ale neukázala sa len ťažkosť evidencie, ale i závažnejšia ťažkosť prevádzania terapie. V mnohých prípadoch naša liečba nemohla byť účinná alebo dostatočná. Rodičia sa často nemohli so svojim deťatom dostaviť k injekčnej terapii, leba bývali na vidieku, kedy niet lekára, alebo mimo nášho mesta, odkiaľ nemohli pravidelne dochádzať, ponevác nestačili časovo alebo finančne. A keď i bývali v meste, veľmi často za krátky čas neprichádzali na dialšu systematickú, pravidelnú liečbu pre zárobokovú zamestnanosť, ak nechceli, aby sa cudzí, alebo príbuzní dozvedeli o ich chorobe. Nehovoriac o prípadoch, v ktorých z rozumiteľného dôvodu rodičia neprišli na ďalšiu liečbu, lebo lutovali svoje deťa, ktoré bolo často trápené injekciou a pichaním. Zvlášť ťažko bolo dostať detí do pravidelnej liečby v prípadoch, u ktorých rodičia nesnášali arsenovú injekčnú liečbu, a títo si nahovorili, že i deťatu škodi liečba tak, ako im. Koľko ráz sa stalo, že matka nepriniesla svoje deťa k lekárovi často i roky, lebo po poslednej injekcii malo deťa v mieste vpichu viditeľnú a hmatnú infiltráciu.

V týchto a podobných situáciách sme konsequentne predpisali posledné 3 roky Spirocid alebo Stovarsol. Tieto praeparaty, ktoré boly známe už Ehrlichovi v r. 1908. a pod označením Stovarsol sú vyrábané od r. 1921 Fourneaum a Tréfonel-om, nám teraz umožňujú odstrániť tieto ťažkosti. Od tých čias, čo z francúzskej školy Levaditi, Navarro - martin, Fournier, Guénot a iný, z nemeckej školy Oppenheim, Klafter, Danzer a spústa iných začali z podobného dôvodu predpisovať túto antiluetickú

liečbu per os. nebolo už pre nás problémom, či arsenové preparaty podávané per or sú účinné, ale bolo neriešenou otázkou, aké je najučinnejšie dávkovanie.

Pri prehliadke dnes už obširnej literatury o tomto temetu je možno vidieť rôzne dávkovanie. Každý autor individuálne si zostavil schema i čo do časového podávania, i čo do výšky dávky. U nás obvyklý predpis je nasledujúci. Predpisujeme v stúpajúcich dávkach, a to 10 dni 0.005 pro kg 4 dni pauzu, 10 dni 0.01 pro kg a 4 dni pauzu 10 dni 0.015 pro kg 4 dni, pauzu 10 dni 0.02 pro kg a 4 dni pauzu, a pri tejto dávke opakujeme liečbu ešte 3—4 krat 10 dni s 4 dňovými prestávkami. Túto kúru opakujeme dla potreby. Pri tomto schematizováni chcemu dosiahnuť pri istej rigidite nášeho schematu predsa akúsi individualizáciu dla veku a váhy deťaťa, a držíme sa pri nej, aby táto stálosť predpisu umožnila po čase a po získani väčšieho materialu srovnanie a kontrollu výsledku terapeutického, aby sme mohli potom dla potreby davku zvýšiť alebo snižiť, intervaly zmeniť, pozorovať, pri ktorých dávkach sa ukážú neprijemné vedľajšie účinky, ktoré sú v literatúre doteraz popísané, pri ktorých dávkach je dozovnie optimalne.

Д-ръ МЕНДЕЛЕВА-ГОФМАН. (Ленинград): Профилактика инфекционных заболеваний в С.С.С.Р. (Рам. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 440).

На проблеме инфекционных болезней и в частности на вопросах борьбы с инфекциями, отражающими в первую очередь детский возрастной состав населения, наше здравоохранение и по настоящее время концентрирует свое полное внимание.

Рассматривая инфекционную проблему в ее глубоко-социальном для СССР разрезе, органы советского здравоохранения естественно должны полностью увязать свою противоэпидемическую работу с обще-государственными плановыми установками. Достаточно указать на бурный рост нашей ясельной сети, наших детских очагов и других учреждений для раннего детского возраста, чтобы понять всю специфичность задач, стоящих перед нашими здравоохраненческими органами в деле профилактики детских инфекций среди основной массы организованного детства.

Невыполнить или недовыполнить эти задачи профилактики означает для нас не только увеличение количества заболеваний и смертей от той или иной инфекции среди определенных возрастных групп, а означает для нашего союза значительно больше. Для нас это к тому же означает сорвать великое дело раскрепощения женщины, для нас это означает еще прорыв нашего промышленно-финансового плана от невыхода на работу определенной конкретной планированной рабочей силы, для нас это означает глубокий прорыв в деле воспитания и обучения нашего детства — для нас это — нарушение нашего пятилетнего плана.

Неудивительно поэтому, что задачи советского здравоохранения и в частности задачи профилактики инфекционных болезней носят у нас в союзе, как и все остальные отрасли работы, вполне реальный плановый характер.

Для пояснения только что сказанного, я позволю себе указать хотя бы на то, что вопрос о ликвидации той или иной инфекционной болезни как массовое явление в тот или иной, строго планируемый срок для наших ушей отнюдь не звучит досужей фантазией или несбыточной мечтой, а может прозвучать конкретной директивой, которой мы будем руководствоваться, за которую мы будем браться и бороться до ее выполнения.

Навряд ли необходимо оговорить, что если такая директива дается, то она дается на основе полного и всестороннего учета наших сил и возможностей и в силу этого является реальной и выполнимой.

Необходимо лишь добавить, что выполнение всякого планового задания, а в частности здравоохраненческого, осуществимо лишь тогда, когда в самом плане осуществляется сознательная воля коллективного большинства и когда интересы коллектива самой общественностью ставятся выше интересов индивидуума. Эта, вполне свойственная нашей советской идеологии установка, за которую в настоящее время даже не приходится особо бороться, является серьезным преткновением в деле проведения противоэпидемических и профилактических мероприятий на Западе, где при сугубой охране прав индивидуума недооцениваются, перекрывающие первые, — права коллектива.

Из всех многочисленных и многообразных мероприятий по борьбе с инфекционными болезнями, я позволю себе остановиться на одном мероприятии, которое по объему своему, по способу его проведения, по календарности своей отражает наиболее вы-

пукло специфическую черту планового здравоохраненческого подхода, свойственного нашему союзу.

В связи с тем, что дифтерийные заболевания среди детского населения Ленинграда за последние годы не удавалось снизить в должной степени, в середине 1931 г. было вынесено решение провести большую плановую работу на дифтерийном фронте. Признано было необходимым охватить весь детский коллектив в возрасте от 1 года до 8 лет активной иммунизацией дифтерийным анатоксином и учесть эффективность этого мероприятия в конце 1932 года.

Это решение при активнейшей поддержке всей ленинградской общественности и в частности педагогов-дошкольников превратилось в реальность и результаты этого мероприятия могли быть учтены в предусмотренный планом срок.

Достаточно сказать, что начатые в последнем квартале 1931 года и продолженные в 1932 году прививки, охватили 184.250 лиц закончивших прививки, т. е. получивших полный курс инъекций (3 и более).

Каков же результат этого мероприятия. На основе данных соответствующего статистического учета оказалось, что:

1. Эффективность противодифтерийных прививок установлена для детей в возрасте от 1 г. до 8 лет в среднем не менее, как восемь раз.

2. Клиническое течение заболевания дифтерией у закончивших прививки наблюдается более легкое, токсические формы реже.

3. Вероятность умереть у заболевших, закончивших прививки лиц примерно в 30 раз ниже, чем у непривитых.

С 1931 года систематическое применение метода серопротекции вводится во всю толщу ясельной сети. Организованные в разных пунктах города сливные пункты обеспечивают городскую потребность в сыворотке.

Результат этого планового мероприятия на широком опыте в яслях принципиально тот-же. Тоже резкое снижение заболеваемости внутри яслей, тот же эффект в смысле течения болезни и смертности и добавочно освобождении матерей-работниц от ухода за заболевшем ребенком для производительного труда на заводе или предприятии.

Заканчивая, я хочу выразить уверенность в том, что мое выступление положит начало сближения наших великих стран на культурной базе, взаимному пониманию и широкому обмену опытом.

Doc. Dr. JOVČIĆ D. (Beograd): Hírurško-ortopedsko lečenje paralitičnog stopala. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 44).

Referat w oryginalie ze streszczeniem polskiem wydrukowany w piśmie „Pedjatrja Polska” 1934 T. XIV Nr. 2, str. 59 — 68.

Doc. Dr. MIKULA M. (Bratislava): Léčení empyem hrudních u dětí punkcemi a operací metodou Čarského. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 440).

Léčení empyemů hrudních punkcemi jest u dětí metodou volby. Čím mladší dítě, tím snáší operaci hůře. Kojenec trpící empyemem hrudním zachrání se chirurgickým zákrokem jen výjimečně.

Na dětské klinice v Bratislavě používáme již od r. 1927 konservativního léčení empyemů hrudních punkcemi spojenými s výplachy a deponováním optochini hydrochlorici.

I když jsme z počátku užívali punkcí a optochinových výplachů jen za účelem přípravy nemocných pro operaci, klesla úmrtnost z 28,3% na 8,8%.

(Čas. českých lékařů č 38 a 39 r 1929).

Mimo optochinu užívali jsme pneumokokkového filtratu Besredkova, dále roztoku taurocholatu sodného a konečně rivanolu o roztoku 1:1000, ale nejlepších výsledků dosáhli jsme optochinem.

Než vždycky nevystačíme při léčení empyemů hrudních punkcemi a výplachy čili konservativní metodou. Dostí často se stává, že hnis v dutině hrudní jest tak hustý a fibrinovými vločkami promišený, že stále ucpává jehlu, takže punkce jest nedostatečná, ne-li úplně nemožná.

Rovněž se stává, že po řadě punkcí charakter hnisu se nemění, jest stále žlutozelený, obsahuje stále diplokokky. Pneumokokkus jest v takových případech odolný oproti optochinu (optochinfest). Samozřejmě stav nemocného se nezlepšuje, pacient ubývá na váze. V těchto případech, a snad v případech infekce stěny hrudní, odhodláváme se k chirurgickému zákroku, nejraději k resekci žebra.

Operaci provádíme v poslední době dle Čarského. Tato metoda osvědčila se překvapujícím způsobem u dospělých, a proto jsme ji aplikovali i na děti starší jednoho roku.

V lokální anesthesii resekujeme část 8. žebra v délce asi 2 — 3 cm, aby hnis volně mohl vytékat. Po resekci žebra vypustíme všechn hnis a po případě kleštičkami odstraníme fibrinózně hnisavé sraženiny.

Po odstranění hnisu ránu vyplníme sterilní vaselinou, kterou přikryjeme mulem. Celou polovinu hrudníku s ranou uprostřed zalepíme širokým pruhem leukoplastu. Takto opatřenou ránu necháme bez převazu 2 — 3 týdny. Hnis najde si cestu vasinou pod leukoplast a stále v malém množství vytéká. Sekrece však z rány jest podivuhodně slabá. Vaseline působí jako ventil: dovoluje odtoku hnisu, ale zabraňuje vnikání vzduchu zvenčí do hrudníku.

Výsledky jsou často překvapující. Často při prvním odstranění náplasti nacházíme jen granulační plošku, pod skiaskopickým štítem vidíme, že plíce jest úplně roztažena nebo zbývá šterbinovitý nástěnný pneumothorax. Kůže v okolí rány nebývá macerována.

Tímto způsobem operovali jsme 20 empyemů hrudníku, které z výše uvedených důvodů nebylo možno vyléčit punkcemi, dosáhli jsme po operacích vyléčení za 3 — 4 neděle v 17 případech. Tři děti, které zemřely, již před operací byly v beznadějném stavu.

Doc. Dr. MIKULA M. (Bratislava): Léčení striktur jícnových po poleptání louhem. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 441).

Na dětské klinice university Komenského v Bratislavě bylo léčeno od roku 1920 do r 1933 464 dětí na otravu roztokem louhu nebo z následků poleptání jícnu žiravinou — čili průměrně ročně 35 dětí.

Přímé ohrožení života po vypití louhu spočívá v aspiraci tekutiny a z následně smrtící pneumonie a z perforace jícnu žiravinou, která pak způsobí hnisavý zánět mediastina ev. pohrudnice.

Léčení na klinice spočívá hlavně v rozšiřování zúženého jícnu vytvořivší se strikturou za určitou dobu po poleptání. Profylaktickým bužírováním zavedeným na klinice lze zabrániti vzniku striktury, ale jen ve výjimečných případech rodiče docházejí s dítětem na léčení. U většiny případů vytvoří se více

méně těžká stenosa jícnu, která vyžaduje dlouhotrvajícího léčení bužírováním.

V průběhu léčení jest dítě opět ohroženo jednak perforací jícnu sondou, jednak vývinem hnisavé perioseophlagitidy, mediastinitidy. A když se uváží, že inanice z nedostatečné výživy podporuje vznik tuberkulózy, oslabí odolnost k infekčním chorobám, není divu, že mortalita přímá a nepřímá u intoxikace luhové dosahuje až 20%.

Při léčení těžkých striktur jícnových doporučuji založení gastrostomické píštěle, aby se zamezila jednak bužírováním bez konce perforace jícnu, jednak aby netrpěla výživa, a konečně aby doba léčení se zkrátila. Za několik dní po provedené gastrostomii zavede se směrem od úst tenká a dlouhá strunová sonda, která snadno se vyloví kleštičkami ze žaludku a protáhne píštělí žaludeční a nahradí hedvádnou nití.

Po nití jako vodiči protahují se oběma směry konické sondy, jichž středem prochází hedvábná silná niť. Tímto způsobem podaří se i nejtěžší strikturu zdolati za tři až čtyři neděle. Dítě při tom netrpí podvýživou a bužírování samo je tolik neobtěžuje jako zavádění sond od úst bez gastrostomie.

Od doby, kdy užíváme bužírování bez konce u všech těžších striktur luhových, nepříhodila se nám ani jedna perforace jícnu.

Gastrostomií provedli jsme dosud 40, z těchto 4 dětí zemřely, a to vesměs v prvních letech našeho působení, kdy jsme ve dvou případech provedli gastrostomií teprve tehdy, když inanice daleko pokročila, a ve dvou případech při perforaci jícnu.

Dr. POLÁK E. (Praha): Chirurgická léčba hypertrofické stenózy pyloru u kojenců a její výsledky. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV. Zj. L. i P. P., T. II, 449).

Léčba hypertrofické stenózy pyloru u kojenců prodělala od doby, kdy se jí ujali chirurgové, řadu významných změn. Záhy byly opuštěny chirurgické metody, při nichž docházelo ku otevření žaludku (G. E. A., pyloroplastika Heinecke-Mikuliczova a Loretova divulze sfinkteru pylorického), když bylo seznáno, že metody tyto skýtají výsledky poměrně špatné, a že se svou

50% mortalitou nemohou závodit s výsledky léčby interní. Teprve zavedením extramukosních operací získala chirurgie v léčbě hypertrofické stenosis pyloru u kojenců pevnou půdu. Původní způsob Fredet - Weberův, s technicky svízelným příčným sešitím podélného seromuskulárního řezu, byl záhy zaměněn za pouhé extramukosní protěti svěrače, když Ramstedt ukázal, že sutura je zbytečná. Technicky však zůstalo na Ramstedtově operaci dosti dlouho lpětí odium těžkého výkonu, a to proto, že při protěti svěrače pylorického hladkým extramukosním řezem snadno docházelo k poranění sliznice, kterou jen těžko lze suturou uzavřít a jež často zavinilo letální konec operovaných. Nutno proto vítati jako pokrok Gohrbrandt - Hildebrandovou modifikaci Ramstedtovy operace, při které neprotínáme sval pylorický jedním řezem, nýbrž excidujeme seromuskulární klín s basí při serose a hrotem při sliznici, takže protínáme sfinkter pyloru postupně a za kontroly zraku, nebezpečí poranění sliznice je tedy minimalní. Výhody popsané modifikace vysvitají jednak z údajů literárních, jednak je můžeme doložit vlastní operativním materiálem.

Na I. české dětské klinice (Prof. Dr. J. Brdlík) a na II. chirurgické klinice (Prof. Dr. J. Diviš) operovali jsme celkem 23 kojenců s diagnosou kongenitální hypertrofické stenosis pyloru. U třech z těchto 23 případů byla diagnosa chybná. Jednou se jednalo o kongenitální stenosis duodena, dvakrát o funkcionální poruchy. Tyto tři případy končily letálně. Pro naši operativní statistiku možno použití pouze zbývajících 20 případů, neboť lze čekatí nápravu poruchy pylorotomií jen tehdy, je-li pylorus skutečně hypertrofický. Názory o spastické geneze onemocnění jest nutno považovati za mylné.

Z 20 použitelných případů byla v prvých 4 případech použita původní metoda Ramstedtova, při čemž byla třikrát poraněna i sliznice. 2 z těchto čtyř podle Ramstedta operovaných případů se uzdravily, 2 podlehly postoperativní peritonitidě. Zbývajících 16 případů bylo operováno modifikací Hildebrandtovou, a to bez jediného umrtí.

Naše statistika chirurgické léčby hypertrofické stenosis pyloru u kojenců jest tedy tato:

| | počet uzdra- případů veno | | zemřelo |
|---|------------------------------|----|---------|
| 1) Případy, u nichž provedena pyloromiotomie extramukosní při negativním nálezu na pyloru (mylná diagnosa, supponovaná spastická porucha) | 3 | 0 | 3 |
| 2) Případy se zřetelným nálezem na pyloru, operované dle Ramstedta . . | 4 | 2 | 2 |
| 3) Případy, operované Gohrbrandt-Hildebrandovou modifikací | 16 | 16 | 0 |

Z uvedené sestavy lze odvoditi toto:

1) Nutno přesně stanoviti diagnosu. Laparotomie při mylné diagnose znamená pro sešlá děcka tak velký insult, že zpravidla dochází k letálnímu konci.

2) Ramstedtova operace skýtá zřejmě horší výsledky než modifikace Hildebrandova, která u nás dosud není zatížena mortalitou. Značnou diferencii v úmrtnosti obou metod třeba přičítati metodě, neboť u obou případů, u nichž nastal exitus, byla otevřena sliznice, nehoda, která se při použití Gohrbrandt-Hildebrandova způsobu nikdy nepříhoda.

Pro zdar operace musí ovšem býti dbáno i jiných okolností a z těch jest hlavní zřetel věnovati otázce anaesthesie. Zavrhuje jakoukoli narkosu inhalační, ježto jsme po ní zažili těžké bronchitidy. Zavedli jsme v posledních 2 letech hedonalové opojení rektální (0.1 gr. na 1 kg dítěte), doplněné lokální anaesthesi stěny břišní a jsme s tímto postupem naprosto spokojeni. Otázku před a po—operační diety nutno přenechati dětskému lékaři.

Dr. KUX A. (Bratislava): Príspevok k otázce stenokephalie z praematúrnej synostozy. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 454; diskusja 479—482).

Predovšetkým si dovoľujem ukázať 3 prípady stenokephalie z praematúrnej synestózy, ktorými môžem svoje ďalšie výklady podopreť.

V prípade 1. išlo o 19. mes. deťa, ktoré dľa údajov otca má podobnú konfiguráciu lebky, ako na týchto fotografiach, už od narodenia. Od 3. mes. pozorovala matka, že krajina veľkej fontanelly je vybúlená. Od začiatku 19. mes. pozorovali rodičia, že deťa nevidí.

V časocho, keď deťa u nás bolo v pozorovaní, bola lebka pri aspezii typu miešaného sphenokephalického a oxykephalického. Najnápadnejšie bolo vykľutenie krajiny veľkej fontanelly, ktoré malo klínovitú formu. V. fontanella sama bola úplne ossifikovaná, uzavretá. Tento zjav ukazuje na to, že začiatok chorobného obrazu sa datuje ešte z doby pred uzavretím sa veľkej fontanelly. Toto ossifikované vykľutenie bolo v sagg. smere 6 cm., vo front. smere skoro 4 cm. dlhé. Z toho môžeme viac než pravdepodobne tvrdiť, že príčinou tohto vykľutia bol včasný nepomer medzi lebkou a obsahom lebečným, s následným zvýšením s intrakraniálného tlaku, a je zrejme, že príznak amaurozy sa objavil len po 18. mes., keďže sa vel. font. norm. spôsobom uzavrela a lebka i v tomto mieste stala nepodajnou pre rýchle sa zväčujúci modzog.

Mimo toho bolo nápadné vpadnutie frontalnej kosti, najmä nad očami a vykľutenie krajiny temporálnej. Na hlave a na vlasatej časti boly viditeľné ojedinelé, rozšírené podkožné cievy.

Druhý nápadný symptom, ktorý ale na fotografii neni veľmi znateľný bol exophtalmus. Zornice nereagovaly promptly, boly rovnako široké. Pri očnom vyšetrení sa dala zistiť atrophia nervi optici, druhotného rázu.

Ako tretí typický symptom sme v ďalšom našli i rtgenový nález. Na snímkach rtgenových boly dobre znateľné, vo všetkých častiach lebky viditeľné impressiones digitatae. Tieto impresie sú viditeľné i v krajine vykľutej vel. font, ktorá je i na tomto obraze dobre znateľná. Stena kosti lebečnej je na niektorých miestach stenšená. Sutury nie su znateľné.

V prípade 2. ide o 9. r. pacienta, u ktorého tento stav mimo občas sa javiace bolesti hlavy nerobil zvláštné subjektívne obtiaže.

Hlava je u toho pacienta vežovitá, typu dolichocephalického. Krajina veľkej font. bola vykľutená asi na 4x7 cm. Spánková kosť bola u neho tiež vykľutená, ako u predošlého.

Na rtgenovom obraze sú podobne znateľné impressiones digitatae, ale menej husté a trocha menej vyznačené ako u prvého demonštrovaného pacienta. I na tomto obraze sú dobre znateľné miesta odpovedajúce gyrom mozgovým, avšak v prednej časti lebky sú zrejme hustejšie uložené než v zadnej. V zadnej časti je znateľná sutura lambdoidea. I u tohoto pac. bola táto konfigurácia lebky pozorovaná od veku kojeneckého.

Exophthalmus i v tomto prípade bol dobre znateľný, ale visus bol úplne zachovalý.

V tretom prípade sú všetky predtým ukázané symptomy znateľné, ovšem v značne slabšom stupni. Konfigurácia lebky, exophthalmus rtg. obraz.

Na základe týchto 3 prípadov môžeme stenokephaliu rozdeliť na 3 stupne, na stupeň ťažký, stupeň stredný a stupeň ľahký. Toto rozdelenie sa zdá byť potrebné pre terapiu. U ťažkého stupňa je indikovaná jedine možná účelná liečba chirurgická vo forme dekompressívnej trepanacie, lebo len týmto spôsobom môžeme predísť ammauroze, a môžeme odstrániť nepríjemné, neustále bolasti hlavy.

V aetiológii tohoto chorobného stavu prevláda všeobecne, zvlášť v klinickom pozorovaní prijatý názor, že bezprostredná príčina zdá sa byť nepodajnosť lebky, následkom predčasnej synostózy. Tento názor pochádza od Sömmeringa (1835) a je zastávaný i Engelom-Topinardom, Walkerom a inými autormi a bol zvlášť vypracovaný Virchowom. Ale zdá sa, že praematúrna synostóza nie je jedinou a výlučnou príčinou konfigurácie tejto, lebo odmietajú túto mienku Balk, Lenhossek, Huxley a zvlášť Günther, ktorý poukazuje na ten fakt, že basis lebky býva vždy hypoplastická, následkom toho je objem lebky menší a kapacita lebky logickým spôsobom len tak ostáva normálnou a len tak sa môže zväčšiť, že sa silnejšie vyvinie do výšky. Touto hypopláziou môže byť podmienené aj zúženie basálnych foramin na pr. nervu očnému. Podobne môže byť podmienená porucha cirkulácie, ktorá tu môže tiež istú ulohu hrať v nespravnom raste lebky.

Príčina predčasnej synostózy môže byť rôzna, a to

1) endogenná, konštitucionálnym založením podmienená, alebo následkom nejakej poruchy zarodečnej zapríčinená,

2) exogenná, nasl. traumatu pri porode (Küstner, Oppenheim) alebo v prvom začiatku života (Weinholdt) nasl. tlaku, ako na pr. polohou extra a intrauterinnou podmienená (Waleber, Siemens, Oehler) alebo úmyselným tlakom, ako na pr. u Aztékov, u ktorých je národným zvykom obvazmi zmeniť formu lebky, a konečne chorobami zapríčinená, tak na pr. rhachitis, lues, poruchami vnútornej sekrecie, chondrodystrophia foet. etc.

Dľa lokalisácie môže byť príčina lokalizovaná v kosti samotnej, Maternom ako akt. synostóza označená, alebo v obsahu le-

bečnom, t. zv. pasivná synostoza, alebo obidve príčiny môžu byť kombinované, t. zv. miešaná synost. Dľa toho, že ktoré švy, alebo koľko z nich je ossifikovaných, aká je intenzita, kedy nastala, kde leži jej príčina je zrejmé, že resultujúce typy lebky sú rôzne a ich zrejmosť je tiež rôzna. Preto upotrebuje sa všeobecné označenie stenocephalia z predčasnej synostozy.

Ku vzniku chorobného stavu dochádza asi takto. Váha mozgu u chlapcov je dľa Ziehena v prvom mesiaci asi priemerne 455—gr., koncom 2.—ho roku sa skoro zdvojnásobí na 977 gr., a v 8. resp. 12. r. obnáša 1202, resp. 1279 gr. Objem lebky ide samozrejme paralelne s váhou mozgu. Ak nastane synostoza predčasne už v prvých mesiacov života, alebo intrauterinne, jej intenzita je značná, je zrejmé, že nevedie len k zvláštnej forme lebky, ale priestor lebky nebude dostatočný pre tak rýchle rastúci mozog a lebka bude uzká stenotická.

Pri diagnóze stenocephalie sú v literatúre uvádzané 3 kardinálne symptomy, ktoré som na obrazoch i demonstroval, a síce 1) zvláštna konfigurácia lebky, 2) exophthalmus s eventualnou zmenou na nervu zrakovom 3) charakteristický rtg. obraz lebky. Na základe našich nami pozorovaných prípadov, požadujeme k diagnóze ešte 4.-tý príznak, ktorým je zachovalá často primerane veku vyššia inteligencia. Toto pozorovanie štvrtého symptomu zdá sa nam byť veľmi dôležitým, už i pre dif. diagn., lebo sme mohli pozorovať prvé 2 symptomy ba všetky 3 symptomy u pacientov s idiociou. Aby sme týchto pac., u ktorých ide o sek. synostozu, neshrnuli do tej istej skupiny, v ktorej sú pacienti naproti tomu veľmi inteligentní, sa nam zdá byť odôvodnené požiadovanie nášeho 4.-ého symptomu, symptomu zachovalej inteligencie.

Dr. KUX A. (Bratislava): Extrainsulárna glycosuria. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P. T. II, 455).

Extrainsulárna snad nie vždy celkom správne, ako reálny diabetes označená normoglykaemická innocentná glycosuria, ktorá je od časov Klempererových (1896) a Lepinových (1905) rozpoznávaná od pravého insulárneho diabetesu, sa dá presne rozpoznávať len pomocou všeobecne upotrebovaných vyšetrovacích method, ktoré vyžadujú istý, nektorá, ako na pr. neúčinnosť

insulinu, i dlhší čas. Nútení, aby sme pri klinickom prepracovaní našich pacientov dľa možnosti skrátili pobyt na klinike, ale aj tým, že doterajšie metody nezasahovali dostatočne i do aetio-logickej otázky, sme si vypracovali nasledujúci vyšetrovací postup, ktorým za jedno, 4 hodiny trvajúce vyšetovanie môžeme si najeklatantnejšie dokázať diagnosu a extrainsulárny pôvod glykosurie. Ráno na lačný žalúdok injikujeme 10 — 30 jedn. insulinu subk. a pri stálom hladovaní vyšetrujeme každú $\frac{1}{2}$ hod. cukor v krvi, každé 2 hod. cukor v moči, kým hodnoty v krvi sú zrejme hypoglykaemické. Takýmto vyšetovaním sa nám podarilo vo všetkých prípadoch extrainsulárnej glykosurie a tiež v prípadoch pravého diabetu, ktoré boli kombinované i extrainsulárnou, snad renálnou složkou, dokázať, že v moči sa vylučuje cukor i vtedy, keď hodnoty cukru v krvi sú hypoglykaemické. Pri pravom insulárnom diabete naproti tomu pacient po troch hodinách hypoglykaemických hodnôt nevylúčil cukor v moči.

Dovolujem si projikovať takto získané krivky.

V prvom prípade išlo o 9 ročné dievča, ktoré bolo k nám poukázané s diagnosou diabetes mellitus. V druhom prípade sa jednalo o 7 ročného pacienta, u ktorého dopadla krivka podobne. V treťom prípade sa jednalo o 13 ročnú pacientku, u ktorej ani pred tým, ani doteraz sa nepodarilo pri patričnej diabetickej diete a po podávaní veľkých dávok insulinu úplne odstrániť cukor v moči. Diferenciálnu diagnosu a správnu diagnosu extrainsulárnej složky sme mohli urobiť len pomocou vyše uvedeného vyšetrovacieho postupu. V tomto prípade sme naším vyšetovaním iste nie len prišli k dobrej diagnoze, ale pacientku i uchránili od zbytočného predávkovania insulinu a od ďalšej neprijemnej snahy dieteticky trápiť pacientku, ktorá bola takto už dlhé roky ošetrovaná vo vidieckej nemocnici. Zvlášť tento tretí prípad nám najlepšie ukázal cenu nášeho vyšetrovacieho postupu.

Samozrejme sme sa pri vyšetovaní našich pacientov neuspokojili len touto vyšetovacou metódou, ale postupovali sme v ďalšom pri diagnose extrainsulárne glykosurie tak, že sme zistili i ďalšie kritéria, a to:

- 1) či glykosuria je trvalá a stála
- 2) či je nezávislá na složení potravín, nezávislá od uhlohydrátov potravou privedených
- 3) či hladina cukru v krvi je normálna

4) či glykemická krivka po zaťažení 1.5 gr. glykocy na kgr. telesnej váhy sa neodchyluje od normy.

5) či glykemická krivka po dvojítom zaťažní prebieha tak že sa udrží v negatívnej fáze

6) či pravidelne a opakovane injikovany insulin nemá účinku na vylučovanie cukru

7) či sa nejedná náhodou o levulosuriu

8) či choroba je familiárna, či neprogreduje, a či nejaví diab komplikácie.

Vniknúť do pathogenesy tohoto chorobného stavu je veľmi ťažko. Nesporný path. anatomicky podklad není doteraz známy. Analýsa chorobného stavu je možná len pomocou klin. vyšetřovania, pozorovaním klin. syptomov alebo path. fysiologických a klin. experimentov.

Ku klinicky pozorovatelnej glykosurii dochádza z rôznych príčin. Krátko shrnuto mohli bysme tvrdiť, že tieto príčiny môžu byť lokalizované ad:

1) v ľadvine samej primárne alebo sekundárne

2) v poruche vnutornej sekrecie

3) ruka v ruke s touto v poruche vegetatívneho nervového systému.

4) a konečne v kombinácii týchto poruch.

Tento väčší počet možností sa ukáže i v pestrosti označenia i v rôznosti mienky a presvedčenia pathogenesy, lebo táto je iste rôzná dľa toho, ktorá z týchto možností je príčinou, alebo ktorá prevláda. Sú však známe formy, pri ktorých byly pozorované prechody jednej formy do druhej, čili precízne vyjadrené, extrains. diabetes sa premenil na pravý, ins. diabetes. Neide teda u glykosurie o chorobu jednotného pôvodu, ale o chorobu s jednotným obrazom, jednotným syndromom.

Pri analýse výsledku našeho vyšetřovacieho postupu není možné, abysme pri tak eklatantnom výsledku nemohli mysliet i na renálný pôvod pri vylučovaní cukru v moči. Cukor v krvi pri takomto vyšetření bol abnormálne nízky. Avšak aj keď by cukor v krvi bol zvýšený lebo normálny, nie je možné predstaviť si prestup cukru z krve do moča len jednoduchým mechanickým spôsobom, lebo koncentrácia cukru v krvi je miligram procentová, koncentrácia v moči je gram procentová. Koncentrácia moča je normálna funkcia ľadviny. Z tohoto dôvodu sme v prípadoch extrains. glykosurie tiež vyšetřovali a urobili

koncentračnú a vylučovaciu skúšku v tej forme, ako ju zvykáme prevádzať pri vyšetrowaní nephritíd. Pri tejto skúške, ktorú si dovoľujem tiež projikovať, sa nám ukázalo, že koncentrácia cukru v moči ide do istej miery paralellne s koncentráciou urei v moči. I tento postup vyšetrowania nás len podporuje ba zosilnuje v tej mienke, že v týchto prípadoch sa ľadvinová buňka aktívne súčastní, keď nie pri vylučovaní, tak pri koncentracii cukru v moči. Táto účasť chýba na pr. v prípadoch t. zv. latentného diabetu, u ktorého je cukor v krvi zvýšený, ale v moči není dokázateľný. Či účasť ľadvin je primárne alebo sekundárne podmienená, naše vyšetrowanie nedokáže, len zasahuje do etieologickej možnosti, ktorú v jej konečnom výsledku môžeme lokalizovať v ľadvinách.

Prof. Dr. AMBROŽIĆ M. (Beograd): Opieka zdrowotna nad dzieckiem na wsi. (Pam. XIV. Zj. L. i P. P., T. II, 465) Streszczenia nie dostarczono.

Sekcja chirurgji i ortopedji

Prof. Dr. KOSTLIVÝ ST. (Bratislava): Příspěvek k terapii postoperativního vředu jejunálního. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 494).

Referat po polsku wydrukowany w piśmie „Polski Przegląd Chirurgiczny” 1933. T. XII, zeszyt 5—6, 771—781).

Prof. Dr. KOCH K. (Bratislava): Doświadczenia nad rozmiękczeniem kości kończyn u zwierząt. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 494).

Referat po polsku wydrukowany w Polsk. Przegl. Chir. 1933 T. XII, zes. 5—6, 781—782.

Doc. Dr. BEDRNA J. (Moravská Ostrava). Znaczenie jodu w wolu zwykłym i toksycznym (Pam. XIV Zj. L. i P. P. T. II, 494).

Referat po polsku wydrukowany w Polsk. Przegl. Chir. 1933 T. XII, zes. 5—6, 782—784.

Dr. POLÁK E. (Praha): Experimentální výzkumy k Trendelenburgově operaci (Embolectomia arteriae pulmonalis). (Pam. XIV Zj. L. i P. P. T. II, 494).

Referat po polsku wydrukowany w Polsk. Przegl. Chir. 1933 T. XII, zes. 5—6, 785—790.

Doc. Dr. Jaksy J. (Z chirurgické kliniky prof. Dra St. Kostlivého — Bratislava): Příspěvek k pathologie zdvojeného močovodu. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 494).

Referat po polsku wydrukowany w Polsk. Przegl. Chir. 1933 T. XII, zeszyt 5—6, 790—791.

Doc. Dr. JOVČIĆ D. (Beograd): Hirurško-ortopedsko lečenje paralitičnog stopala. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 494;

Referat w oryginale ze streszczeniem polskiem wydrukowany w piśmie „Pedjatrja Polska” 1934 T. XIV, Nr. 2, str. 59—68.

Doc. Dr. D. JOVČIĆ (Beograd): Zbyteczność podwiązania kikuta wyrostka robaczkowego. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 494).

Referat p. t. „Appendicectomy sans ligation du moignon appendiculaire” wydrukowany w piśmie „La Presse médicale” 1934, Nr. 51.

Doc. Dr. ČARSKÝ K. (Z chir. kliniki prof. Dr. St. Kostlivého — Bratislava): Liečenie akutného empyemu pohrudnice. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 494).

Referat po polsku wydrukowany (rysunki) w Polsk. Przegl. Chir. 1933, T. XII, zeszyt 5—6, 791—799.

Dr. HOPPE V. (Z chir. kliniki prof. Dr. St. Kostlivého — Bratislava): Výsledky léčeni hrudních empyémů u dětí metodou Čárského.

Referat po polsku wydrukowany w Polsk. Przegl. Chir. 1933, T. XII, zeszyt 5—6, 799—800.

Doc. BAGDASAROW (Moskwa): 1^o Zagadnienie konserwowania krwi, 2^o Zagadnienie stosowania przetaczania krwi, pobranej od zwłok. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 495).

Referatów brak.

Sekeja ginekologji i položnictwa

Dr. HORALEK F. (Brno): Salpingitis isthmica nodosa, její příčiny se vztahy k endometriose. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., I. II, 502; dyskusja str. 507–511).

Výsledky studia histogenese tohoto zjevu, jež zhodnotil autor ve své monografii „Salpingitis isthmica nodosa a posttuberkulosní změny adnex“, Praha. Topič 1928, podrobil autor nové revisi po literární recenzi a kritice své monografie, hlavně kritice R. Meyera v Zbl. f. Gyn. 1928, č. 33, a práci O. Franklově v Archiv f. Gyn. 135, na základě materiálu nových 36-ti případů s nodosním ztluštěním v isthmu. U všech těchto případů daly se prokázati zánětlivé změny, z toho ve 14-ti případech tuberkulosa salpingu, v dalších 13-ti případech známky zhojené tuberkulosity, čehož doklady jsou lymfocytární infiltráty a vápenná zrnečka, hvězdicový labyrint a j. V materiálu z monografie bylo mezi 210 případy s nodosou tuberkulosa u 103 případů, doklady zhojené tuberkulosity u 76-ti. Z celkového počtu 246-ti případů byla tedy zřejmá tuberkulosity u 117, známky zhojené tuberkulosity u 89. Dle autora jest tedy tuberkulosa hlavní příčinou vzniku salpingitis nodosae a vysvětluje a dokládá obrazově vznik salpingitis nodosae u tuberkulosity takto:

Obrannou činností kontrakční rohu děložního, to jest tedy svěračem tubárním, jenž jest lokalisován hlavně v úhlu tubárním, ale může celá část interstitiální tuby činnost svěrače zastávati, způsobeno jest, že sliznice isthmu tubárního bývá i při rozsáhlém zachvácení tuby tuberkulosou prosta uzlíků. Působením tohoto obranného zařízení, v čemž autor nevidí snad trvalou křeč svěrače, nýbrž jemný mechanismus, reagující jen na progressi procesu, zaviněno jest, že tuberkulosa v isthmu šíří se intramu-

rálně vzhledem k lymfatickým spojkám s ostatní tubou. Tímto intramurálním usídlením se tuberkulosa v isthmu způsobeno jest fibromuskulární reakční ztlustění isthmu, což už makroskopicky je jako uzel zřetelný. Po delším trvání procesu, a hlavně když vrstva cirkulární svaloviny tubární je procesem specifickým laedována oedemem a malobuničným infiltrátem, působeno jest aktivní, obranné bujení dystopické epitelu sliznice isthmu směrem k uzlíkům. Dystopie epiteliální vychází infiltráty neb oedemem připravenou cestou ve formě jazyku, jenž se pak mezi uzlíky stromkovitě větví, uzlíky tak roztrhává, izoluje a obklopuje ve snaze omezení je ve výživě neb i izolovati a komprimovati. Při vzniku dystopického bujení epiteliálního vidíme také na uzlicích změny regresivní. Vznikne-li píštěl z provalení kollikvovaného ložiska do lumen isthmu, vystupuje dystopické bujení epiteliální touto cestou často široce a vznikají chody paratubární, vystlané i řasnatou sliznicí. účastní se tedy dystopie celá sliznice tubární, ne pouze její epitel. I při píštělích však vzniká dystopie aktivně, ve smyslu obranném, ne pouze za účelem vystlati dutinu kollikvovaného ložiska epitelem. Ke kaseosním ložiskům ve stěně isthmu dystopie obyčejně nevystupuje. Kaseosní ložiska také nevzbuzují ve svém okolí zvláštní reakci, okolní tkáň chová se k nim pasivně, ježto kaseosní nekrosa je vlastně eliminováním procesu tuberkulosního, a to pak pouze lipoidní přeměnou, opouzdřením, zvazivovatěním neb inkrustací se trvale zhojí. Dystopie vzniká tedy jen tam, kde uzlíky jsou ještě svěží a kde působí tedy toxicko-irritativní vliv chronického zánětu. Vyhojením uzlíků po vzniku dystopie vznikne obvyklý fibroadenosní obraz definitivně vytvořené salpingitis isthmica nodosa. Je-li hráz svěrače v úhlu tubárním procesem záhy podlomena, postupuje lokalizace fibroadenosního útvaru směrem do rohu děložního a vznikají fibroadenomy úhlů neb rohu děložního. Čím blíže k lumen dělohy, tím více zúčastní se na dystopickém obranném bujení sliznice děložní. Dystopie zde je buď ve formě pouze epitelem vystlaných chodů vystupujících z basálních vrstev endometria, zcela analogně jako při adenomyosis interna, často zúčastní se však i cytogenní tkáň dystopického bujení. Druhotně může však dostati se endometriální tkáň i do chodů nodosy per continuitatem neb je tam mechanicky vtlačena spasmy děložními, coitem atd., ježto tyto stavu ku spasmům jsou náchylny. Endometrium snadno substituuje dekrepidní neb jinak po-

škozenou výstelku epiteliální v chodech nodosy, ježto jest to tkáň neobyčejně vitality, schopnosti implantační a výživa jeho je zavíslá více na sekreci ovaria než na výživné schopnosti substrátu.

Také epitel serosy zúčastní se na dystopickém bujení při vzniku nodosy, dostanou-li se uzlíky do blízkosti peritonea. Nastane-li zachvácení sliznice isthmu tuberkulosou diffusní, vede to po kaseosním rozpadu pravidelně k fibrosní obliteraci isthm. u. Tato však nezůstane trvalá, nýbrž ze zbylých chodů dystopických neb ze sousedství ze sliznice tubární, neb z endometria nastává později bujení epiteliální dystopické ve snaze obliteraci tuto epiteliálními chody nahraditi. Ideální rekonstrukce lumen tuby však obyčejně nikdy nenastane. Vzhledem ke změnám také v ostatních částech tubárních po zhojení tuberkulosy, hvězdicovému labyrintu, salpingitis pseudofollicularis atd., je tuba při salpingitis nodosa orgánem funkcionelně bezcenným a je nebezpečí vzniku mimoděložního těhotenství. Proto navrhuje autor resekci nodosy a implantaci dle Strassmanna a neradí také, není-li zvláštního jiného nálezu, k radikálnímu počínání vůči tubě s nodosou při laparotomii.

Jiné chronické procesy, hlavně gonorrhoea, vedou ku vzniku salpingitis nodosa pouze tehdy, když vznikne obdoba stavu u tuberkulosy vylíčeného. Proces cestou ascendentní dostane se do vejcovodu, zde musí nastati zmohutnění zánětu a uzavření fimbríí tubárních, čímž nastane cestou descendentní opět náraz na obranné zařízení kontrakční v úhlu a rohu děložním, takže se proces pak opět šíří lymfatickou cestou v isthmu tubárním intramurálně. Musí to býti však proces chronicko-irritativní, k bujení vedoucí, jak ve vazivu, tak ve složce epiteliální, ne tedy destruktivní. Jen v tom případě nastane dystopické bujení epiteliální do stěny tubární. Vyhojením zánětu zůstane opět fibroadenosní útvar isthm, salpingitis nodosa.

Je řada případů salpingitis nodosa, jež druhotně jsou komplikovány zánětem neb i mimoděložním těhotenstvím. V hledání příčin vzniku musíme v těch případech pracně v řadě řezů sledovati původní proces, který ke vzniku nodosy vedl a často i zde najdeme doklady zhojené tuberkulosy.

Dr. ZELIĆ M. (Beograd): Konserwatywne leczenie eklampsji. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 512).

Referat p. t. „Prilog terapiji eklampsje“ wydrukowany w oryginalne w piśmie „Liječnicki Vjesnik“ 1934. Broj 2, str. 71 — 81 z uwaĝa: „pročitano na IV Sveslovenskom Kongresu u Poznani 13. IX. 1933. Ostavljen piscev pravopis“.

Dr. HAVLÁSEK L. (Z porod. - gynaekol. kliniky — Brno).
Příspěvek ku curie- a chemoterapii rakoviny děložní. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P. T. II., 514; dyskusja 523—526).

K dosažení lepších výsledků léčby rakoviny děložní zářením byla na klinice porodnicko - gynaekologické prof. Dra Gustava Müllera v Brně připojena chemotherapie thiosulfátem a komplexními jeho sloučeninami s těžkými kovy, zvanými Pb-, Cu-, Se-Devenan ku curietherapii. Chemické tyto sloučeniny natrii hyposulfurosi připraveny a probádány byly Kabelíkem. Do léčby karcinomů děložních zavedl je Trapl. My vsříkovali jsme 10—60 ccm Pb-, Cu- Se-Devenanu obsahujících 6—60 mg Pb, 21—105 mg Cu, 6 mg Se jednak kolem nádoru do vaziva parametrálního a paravaginálního, jednak intravenosně před počatím léčby, za působení radiové emanace a před roentgentherapií. Takto bylo léčeno 27 nemocných, z nichž 23 byly stíženy karcinomem hrdla děložního, 3 primárním inoperabilním karcinomem pochvy a jedna adenokarcinomem roury močové, pochvy a těla děložního. Karcinomy hrdla děložního u 19 žen byly III. a IV. stadia pokročilosti a u čtyř žen I. a II. stadia. Injikované dávky thiosulfátu a jeho solí nezpůsobily intoxikací. Zánětlivé změny nebo abscessy v parametrálním a paravaginálním vazivu v místech deponovaných roztoků nebyly pozorovány. U dvou perforací karcinomem zachvácené pochvy do Douglasu Cu-Devenan antibakteriálním účinem zabránil sepsi a diffusní peritonitis. Při této kombinaci chemo — s curie — a roentgentherapií nebyla pozorována idiosynkrasie ani vůči radiu, ani vůči roentĝenu. Nemocné necítily bolesti a netrpěly nespavostí. Nekrotické hmoty z nádoru snadno se odlučovaly od spodiny, která nekrvácela, eliminovaly se rychle a v hojném množství a docházelo tak k brzkém zjizvení. Parametrální infiltráty brzo vymizely. Sedi-mentace červených krvinek se zpomalovala. Nemocné brzo se zotavily, rychle přibývaly na váze a v krátké době staly se práce schopnými. Ze žen stížených karcinomem hrdla děložního

žije 4 — 18 měsíců 10 žen bez recidivy, 4 s recidivou, 3 ženy přerušily léčení, 4 jsou v hojení a dvě zemřely; jedna embolií arteriae pulmonalis, druhá kachexií. Dvě ženy s rozsáhlým inoperabilním karcinomem pochvy po opakované curie — a chemoterapii Devenanem žijí nyní 8 — 15 měsíců bez recidivy, třetí přerušila léčení. Nemocná s adenokarcinomem roury močové, pochvy a těla děložního zemřela na diffusní hnisavou peritonitis vzniklou z pyometry, která se vyvinula za aplikace radiové emance. Proti kolpitudám vznikajícím stagnací sekretu při fixaci radioforů suchou tamponádou osvědčila se mullová tamponáda smočená 5 — 10 procentní glycerinovou emulsi nebo natřená 10% pastou magnesiumhydroxydu, uvedeného do terapie Bečkou pod názvem Polysan. Pokusná kombinace curie— a roentgentherapie s léčbou komplexními solemi thiosulfátu přinesla určité kladné výsledky, které povzbuzují pokračovati v tomto způsobu léčby. Primární výsledky léčených karcinomů zejména poševních vzhledem k jakosti případů jsou uspokojivé a do budoucnosti slibné.

Prof. Dr. MÜLLER G. i Dr. HAVLÁSEK L. (Brno): Sprawozdanie kliniczne o złośliwych guzach w ciąży, porodzie i położu. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 526).

Prof. Dr. MÜLLER G. (Přednosta kliniky — Brno): K aetologii a operativní léčbě prosté inkontinence moče u ženy v našem materiálu. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 529 — 530; dyskusja 535—537).

Za 7 roků operováno bylo na zdejší klinice 38 žen pro prostou inkontinenci moče. U 11 věk mezi 40. — 50. Desítiletí před a po tomto stáří vykazuje číslo 9; mezi 60 — 70 letými 7, ostatek zbývá na ženy do 30 let. Příčinou poruchy byla nejčastěji chabost z předchozího přepjetí v krajně krčku měchýřového následkem porodů. Evidentní zjizvení podél urethry jest vzácností. V jednom případě zůstala jízva z těžšího úrazu zevních rodidel po pádu u starší ženy. 2 inkontinence po přední kolporrhaphii. Mezi kombinovanými příčinami zaznamenána inkontinence se značnou varikositou periurethrální v celé délce orgánu a calculosou vesicae, případ značně rozšířené močové roury se stupňovanou anteverzí metritické těžké dělohy, další

po těžké španělské chřipce a opětně se zatížením velkou dělohou antevertovanou.

Trvání affekce jest leckdy mnohaleté, 1až 22 leté.

Metody operativní.

- I. Direktní zdrhnutí v krajině měchýřového krčku a. zevní,
b. vnitřní.

Pro případy anatomy ne zvlášt komplikované osvědčila se t. zv. direktní svalová plastika podle Stoeckla. Tak bylo operováno 30 žen s připojením potřebných reparatur také na orgánu genitálním (antefixace uteru, kolpoplastiky, atd.). K vlastnímu výkonu se podotýká, že přesně anatomicky označit pahýly sfinkteru urethrotrigonálního nelze. De facto provádí se zde vydatné zdrhnutí obnažených postranních měkkých částí do středu krajiny krčku, po případě i ve dvou etážích. Tato partie se tím zdvihne, sevře a prohne, takže při kathetrisování operatér v krajině krčku naráží na elastickou překážku, ovšem poddajnou. Obvykle připojila se ještě resekce přední stěny poševní jako při běžné plastice. Sutura stěny vaginální přišila se k etáži vnitřní. Primární efekt zcela dobrý, u pěti případů později něco poškozený. Týká se žen s komplikovanou aetiologií poruchy. Operativní práce v pozdějších případech zúčastnilo se samostatně více operatérů. Jen jedinkrát provedena sfincterorrhaphie interní při sectio alta ve vzácném případě pelvis fissa vysokého stupně s calculosis vesicae. Sfinkter byl roztržen po lithotrypsii velkého kamene, provedené extra clinicam.

II. Podložení krčku resp. urethry dělohou (interposice, vaginofixace).

U starších žen při reklinaci dělohy použita interposice (2 krát) s velmi dobrým výsledkem. Pouhá vaginální antefixace dělohy v tomže počtu stačila také na odstranění vady.

III. Podložení krčku měchýřového pruhu fasciálními anebo fasciálně-muskulárními z okolí. K tomu řadí se i lig. rotundum.

Do této skupiny zahrnuty jsou dva případy podle metody Goebell-Stoecklovy. Pro řadu komplikací použity kompletně fasciomuskulární provazce z přímých svalů břišních. Po více letech zůstává efekt dokonalý. V posledním případě transponován oblý vaz pravé strany pod krček

(Solms). Dálší konec vazy fixován na levé straně pochvy po způsobu Vineberg-Wertheimové. Úspěch přetrval již 5 let. Pacientka 49 letá trpěla inkontinencí 22 roků.

Při všech těchto výkonech nesmí se nikdy zapomínati na operativní korekce v obvodu dolních částí genitálního aparátu. Odstranění nesprávné polohy děložní, plastiky vaginální a hráze jsou podstatnými doplňky vlastního operativního zákroku při inkontinenci.

Dr. VALŠÍK J. A. (Praha): O některých zjevech provázejících thelotismus papillae mammae. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 537).

Thelotismem označuji podle francouzského vzoru erekci papillae mammae. Zajímavé zjevy thelotism doprovázející studoval jsem na 80 kojících ženách. První zajímavý zjev jest kontrakce areoly. Pozoroval a popsal ji Schumacher, aniž by si však povšiml řady důležitých průvodních jevů. Šířka areoly u stojící ženy vykazuje následující průměry:

| | vlevo | vpravo |
|---------------|-------------|-------------|
| v klidu | 5.26 ± 0.16 | 5.29 ± 0.17 |
| při kontrakci | 4.06 ± 0.16 | 4.00 ± 0.15 |

Kontrakci a thelotismus vyvolával jsem vždy pouze silným stiskem a krátkým žmouláním papilly mezi prsty, lze ji však vyvolati i jinými vlivy fyzikálními i psychickými.

Délky (cranio-caudální) areoly neubývá při kontrakci tak silně jako šířky, průměry jsou:

| | vlevo | vpravo |
|---------------|-------------|-------------|
| v klidu | 5.41 ± 0.16 | 5.51 ± 0.16 |
| při kontrakci | 4.70 ± 0.17 | 4.60 ± 0.15 |

Velice často změni dlouhá osa longitudinálně elliptické areoly svou polohu a probíhá při kontrakci axillo-umbikálně, mimo to se často stává, že za kontrakce změni areola svůj eliptický tvar v hruškovitý, lichoběžníkový neb jinak nepravidelný. Někdy je jizva po incisi neb úrazu příčinou této nepravidelnosti, neboť v těchto místech bývá kontrakce slabá nebo může i vůbec chyběti. Jindy nelze příčinu zjistiti.

Dále jsem při thelotismu pozoroval zajímavý zjev, že areola jakoby putovala směrem craniálním. Po delších marných poku-

sech fixovati tento zjev, podařilo se mi to seriovými fotografiemi. Ty ukazují, že při kontrakci dochází nejen ke změně velikosti a tvaru areoly a polohy její osy, nýbrž že jak papilla, tak i distální okraj areoly se kontrakcí dislokují směrem proximálním, kdežto horní, zejména však horní zevní okraj areoly, zůstávají na svém místě. Jedině možné vysvětlení, pro které by mluvila i zkušenost s nepravidelně se kontrahujícími areolami jizvovitými, jest předpoklad pevného srůstu areoly s tkání žlázo-
vou v místech, která se při kontrakci nedislokují.

Sekcja okulistyki

Prof. Dr. KADLICKÝ R. (Praha): Operativní léčení odchlípení sítnice. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 553 i to samo po czesku w piśmie „Klinika oczna” 1934, z. II, 3-6).

Dr. ŠTASŇNÍK E. (Moravská Ostrava): Léčení atrofii optiku aurum-thiosulfátem. (Referat po polsku wydrukowany w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 563—567 i w oryginale w piśmie „klinika oczna” 1934, z. II, 345—347).

Sekcja chorób nerwowych i psychiatrycznych

Prof. Dr. HAŠKOVEC L. (Praha): Subkortikální psychism. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 598).

Na subkortikální psychism upozornil jsem v r. 1909 a 1910, kdy jsem s ostychem jen uprostřed přísné anatomické školy pojednával o lokalisaci ústředního vědomí v mozku. Pozdější publikace, opírající se již o anatomoklinické nálezy epidemické encefalitidy, potvrdily však v podstatě tehdejší moje závěry. Jsem šťasten, že mohu na sjezdu polských lékařů a přírodopytců sdělití původní svoje úvahy.

Ústřední vědomí, ve kterém se veškero poznání a cítění soustřeďuje a z něhož spontaneita a vůle vychází, jest vázáno na vlastní určité místo mozkové, odkud ovládána a dirigována jest sama činnost korová. Dosavadní lokalizační pokusy neobracely tu pozornost jinam než do kory. Fakt, že celá kora mozková jest vývojově útvarem mladším, nenutila à tout prix hledati projekci ústředního vědomí v koře, útvaru párovitém, spíše v místě obě hemisféry jednotícím a útvaru starším.

Místo, kde koncentruje se celá mohutnost poznávací, mohutnost cítící i prožité funkce mysleci, odkud vycházejí podněty k reakcím a kde i ústředí vegetativní dlužno předpokládati, tuto centrálu „ústřední vědomí“, nehledal jsem v koře. Vedla mne k tomu pozorování a srovnávání jevů anatomo-klinických v procesech, ve kterých „vědomí“, jednotící celý psychický děj, a „vůle“ jsou potlačeny, aniž při tom byla potlačena funkce korových oblastí, a v procesech, při kterých kora porušena není, ale vědomí jest potlačeno. Poukazoval jsem na chorobné stavy při

nádorech, zánětlivých změnách, krvácení a změknutí v okolí III. komory, do jisté míry na spánek, epileptický a hysterický záchvat.

Chorobné procesy v okolí III. komory provázeny jsou bezvědomím. Naopak, pokud známo, porušena může být kterákoliv oblast kory, aniž bezvědomí vždy nastalo. Že i při porušení kory bezvědomí nastane a že při porušení kory přirozeně dojde k poruchám vědomí, jest pochopitelné, neboť psychické děje korové jsou zásobou, studnicí vědomí i jeho prostředků k reakční snaze. Sídlo spánku se hledalo důvodně v okolí III. komory a aquaeductu Sylvii. V epileptickém a hysterickém záchvatu veškeré oblasti korové mohou být činné, ačkoliv bezvědomí trvá. Labilnost tohoto centra měl jsem za základ hysterie, dočasnou zástavou funkce jeho vykládal jsem si mdlobu a narkosu. Těžkým jeho shockem a zástavou funkce chápal jsem náhlou smrt v hysterii, nervosách a některých otravách. Náhlý otřes jeho působí hysteroneurasthenii. Centrum ústředního vědomí bylo mi v úzkém spojení i blízkém sousedství s ústředím vegetativní oblasti. Centrum ústředního vědomí povahou chemické své skladby měl jsem od jiných útvarů mozkových za odlišné a na určité jedy, jako narkotika a toxiny bakteriální, za zvlášť citlivé.

V sousedství centra toho kladl jsem také sídlo podkorové stanice citové. Chorobné procesy v okolí III. komory budily značný můj zájem i pro studium psychologické. Individua s trvalými neb postupujícími změnami v této krajině mění na př. dříve výbušnou, emotivní, vznětlivou, agilní povahu svou za dětinnou, netečnou, tupou, ačkoliv paměť, schopnosti úsudkové a intelekt v užším smyslu, zajisté na neporušenost kory vázaný, zůstává téměř normální. Náladové změny hemiplegiků, jejichž krvácivé hnízdo až do blízkosti okolí III. komory sahá, jsou běžné. Též v cerebrospiální sklerose a progresivní paralyse pozorují se anomálie náladové a citové v průvodu změn, jež v blízkost III. komory lze lokalizovati.

Podobnost některých klinických případů různých otrav, progresivní paralyse a syphilis mozku s hysterií a neurasthenií, kdy podobný klinický chorobný obraz způsoben byl jednou materiální lesí, podruhé pomíjející otravou a funkční vratkostí ústrojí, vykládám si právě poruchou tohoto orgánu v okolí III. komory, snadno toxické, zánětlivé a emoční poruše dostupného. Z místa ústředního vědomí vycházejí popudy k reakcím, jež se projevují nejen ve sféře motorické, ideativní a citové, ale i v oblasti vegetativní.

V ústředním vědomí reflektuje se prožití zevního světa i vlastního já s celou pamětí časové a prostorové kontinuity jeho. Mnohonásobné poruchy vědomí, jež v organických a funkcionálních poruchách mozkových pozorujeme, plynou z poruchy orgánu ústředního vědomí, ať přímo či nepřímo (korovou poruchou podmíněně). Porucha jeho je základem psychosy a v porušení vědomí nebo ve vědomí klamně informovaném z kory kotví problém choroby duševní. Podvědomé stavy v hypnose, v affektu, stavy delirantní, halucinace, zúžené vědomí somnambula předpokladem tohoto ústředního vědomí snáze chápeme, též prosté manické, melancholické stavy s delirem i bez deliru, s vědomím i bez vědomí.

Nejen pro pochopení dějů chorobných, ale i pro záhady funkce normální nacházíme tu objasnění. Nově zjitřený spor o středy řeči ztrácí na své ostroty. Není centra řeči v Brocaově místě dle starého pojetí. Kora 3. závitů čelního se sousedstvím není centrem řeči, jest pomocným, výkonným orgánem „ústředního vědomí a vůle“, představujíc spolu s asociační svou činností zásobu motorických a sensoriálních obrazů slov, z níž ústřední vědomí a vůle vybírá dle potřeby. Ústřední vědomí k potřebné reakci budí vzpomínku, paměť. Churaví-li ústřední vědomí a jest asociační děj narušen, přetrhán, objeví se autonomie kory. Neřídí-li tuto činnost korovou ústřední vědomí, nastane bezuzdný asociační vzpomínkový rej snový.

Charakter člověka, význačný jeho rys, základ kvality jeho citění hledám právě v morfochemické organizaci tohoto ústředí. Ono je též nosičem hereditárních vlastností. Rozličné letory a vlastnosti (bázlivec, vznětlivec, lhostejný, surovec, úlisník, ukrutník, zločinec, hašteřivec, altruista, individualista, lakomec) jsou již v zárodku dány.

Představuje-li vrchní toto ústředí duševní reál, kterým svět i sebe prožíváme, prochází-li jím každý duševní uvědomělý jev a děj, ať sebe jednodušší nebo sebe složitější, má-li ústředí v moci všechny reakce modifikovati a uzpůsobovati, aby dopadly pro individuum a společnost co nejpříznivější, máme vyjádřený problém výchovy, přičetnosti a kriminality.

Doc. Dr. JANOTA O. (Praha): Leczenie narkolepsji e fedry na. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 598).

Dr. KAFKA Fr. (Praha): Stosunek płata czołowego do ośrodków podkorowych (z przezrociami). Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 602). Referatu brak.

Dr. DOSUŽKOV Th. (Klinika prof. D-ra L. Haškovca—Praha): O pewnych zaburzeniach chodu w encephalitis epidemica. Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 602).

Dr. DOSUŽKOV Th. i UTTL C. (Z kliniki i ambulatorjum chorób nerwowych prof. L. Haškovca — Praha): Przyczynek do badań kliniczno-anatomicznych zespołu czerwono-wzgórzowego (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 604).

W klinice chorób nerwowych profesora Haškovca obserwowaliśmy 68 letnią kobietę, która, jak ustalono z wywiadów, przed 3 laty, nagle przy pracy dostała porażenia prawej kończyny górnej, a po chwili także prawej kończyny dolnej. Po 4 tygodniach porażenie zaczęło ustępować, a na jego miejsce zjawilo się drętwienie kończyn i utrata czucia. Następnie wystąpiły znaczne bóle i bezcelowe, mimowolne ruchy. W marcu 1928 r. stan chorej przedstawiał się następująco: połowiczny prawy niedowład kończyn, wzmożenie odruchów okostnowo - ścięgniastych, objaw Babińskiego, Justere'a i Janiszewskiego oraz dłoniowo - podbródkowy; brak odruchów statycznych, odruchy obronne w postaci zginania. Hemichorea, drżenie zamiarowe po str. prawej, wzmożone napięcie mięśni po prawej, hemiamimia. Zaburzenia czuciowe polegały na znieczuleniu głębokiem, niedostatecznem czuciu powierzchownem i braku czucia bólu po stronie prawej. Objawy te świadczą o uszkodzeniu okolicy podwzgórza, szczególnie drogi czerwono-wzgórzowej. Chora zmarła w styczniu 1929 r. na gruźlicę płuc. Badanie anatomiczno-histologiczne wykazało zmiany, zależne od miażdżycy naczyń mózgu (état criblé, drobne ogniska rozmiękczenia i t. p.). Naskutek wylewu krwawego do mózgu zostały uszkodzone: tylna część zewnętrznego jądra wzgórza z częścią wstępującą drogi czerwono-wzgórzowej i poduszka (pulvinar), część główna otoczki, jądro ogoniaste na przejściu głowy w ogon, tylna część torebki wewnętrznej. W okolicy krwotoku występują zmiany dalsze zwyrodnienia.

niowe komórek i włókien, spowodowane uciskiem na tkankę nerwową przedniej części zewnętrznego jądra wzgórza, boczno-tylnej części jądra wewnętrznego i tylnej części przedniego, częściowo otoczki i drogi czerwono-wzgórzowej. Prócz tych zmian znajdujemy zmiany miażdżycowe. Najbardziej charakterystyczne zmiany występują w lewej otoczce (putamen) gdzie tkanka jest znacznie przerzedzona z drobnymi jamkami rozmiękczeniowemi. Zmiany w przedniej części lewego jądra ogoniastego, w kulce bladej (lobus pallidus) lewej są nieznaczne, a w lewym wzgórzu również niewielkie i przeważnie w tylnej części wewnętrznego jądra i przedniej części jądra zewnętrznego.

W półkuli prawej są zmiany w zwojach podstawowych ale bardzo nieznaczne. Klinicznie uszkodzenia te ujawniły się w wyżej opisanym prawostronnym zespole czerwono-wzgórzowym, mianowicie w zespole górnej części czerwonego jądra. Przypadków takich potwierdzonych sekcyjnie było opisanych bardzo mało. Są to przypadki: Gordon-Holmes'a, Chiray-Foix-Nicolescu i van Bogaert'a, Bertrand'a.

Dane kliniczne o omawianym zespole podają Foix i Hillemant (1925), Rossy, Lewy i Berlillon (1925) Wiener (1926), Dosużkov (1928) i o zespole mózdkowo-czerwonym Pelnář (1930).

Skurczowy niedowład połowiczny w naszym przypadku można wytłumaczyć łatwo uszkodzeniem torebki wewnętrznej. Zaburzenia czuciowe są objawem uszkodzenia wzgóрка. Zdziwiał nas zachowanie wzroku mimo uszkodzenia poduszki (pulvinar). Według Monakowa i Probst'a można to tłumaczyć obustronnym zastąpieniem narządów zmysłowych we wzgórzu, oraz możliwością szybkiego wyrównania jednostronnych uszkodzeń. Hemimimia jest w piśmiennictwie notowana albo jako objaw ciała prążkowanego (C. i O. Vogtowie) albo wzgórza (Bechterew). W naszym przypadku mamy uszkodzenie obu szarych substancji. Ruchy choreatyczne były dotychczas opisywane jako objaw ciała prążkowanego (C. i O. Vogtowie), wzgórza (Gowers) śródmózgowia. Zamiarowe ruchy wahadłowe mają zależeć od uszkodzenia czerwonego jądra górnej jego części. Obraz kliniczny zespołu górnego jądra czerwonego nie jest jednolity. Przewszystkiem nie występują tu zawsze objawy mózdkowe (jak i w naszym przypadku) a nadmiar ruchów, który bywa w tym zespole mimo jednakowego obrazu. Opisywane są tu: chorea,

atetoza, myoklonja. Są jednak opisywane przypadki bez najmniejszej hyperkinezy statycznej. Zamiarowe ruchy wahadłowe, które Chiray, Foix i Nicolescu uważają za podstawowy objaw górnego zespołu jądra czerwonego, były stwierdzone przez wszystkich autorów z wyjątkiem przypadku Bogaerta i Bertranda. W tym przypadku wogóle nie było drżenia, ani zamiarowego nasilania się hyperkinozy statycznej. Z tego wynika, że nawet porażenie połowicze mózdkowe, ani hyperkineza statyczna ani zamiarowe drżenie połowicze nie są niezbędnymi objawami uszkodzenia górnej części jądra czerwonego i że dotychczas nie znamy pewnego objawu takiego uszkodzenia. Porównyując dotychczasowe wyniki kliniczne z anatomicznymi stwierdzamy, że w czterech dotąd opisanych anatomicznie zbadanych przypadkach była różna lokalizacja uszkodzenia jądra czerwonego. W przypadku Holmesa, klinicznie przedstawiającym się jako hemiataksja i drżenie zamiarowe, były uszkodzone połączenia mózdzka z ciałami czerwonymi i jądro czerwone. W przypadku Chiray-Foix-Nicolescu z drżeniem zamiarowym i objawami mózdkowymi były uszkodzenia wzgórza, górnej części jądra czerwonego i drogi czerwono-wzgórzowej. W przypadku Bogaerta i Bertranda (klinicznie bez drżenia) stwierdzono uszkodzenia jądra czerwonego i drogi zębato-mózdkowej, powodujące objawy mózdkowe i myoklonje. W naszym przypadku prócz uszkodzeń wzgórza stwierdza się jeszcze uszkodzenie drogi czerwono-wzgórzowej bez uszkodzenia jądra czerwonego, a klinicznie drżenie ale brak objawów mózdkowych. Porównyując te cztery przypadki można przypuszczać, że uszkodzenie drogi czerwono-wzgórzowej wywołuje ruchy zamiarowe wahadłowe, uszkodzenie drogi mózdkowo-wzgórzowej w górnej szypule mózdzka wywołuje objawy mózdkowego porażenia połowiczego podobnie jak i przy uszkodzeniu jądra czerwonego. Hyperkineza statyczna, jak już Claude zwrócił uwagę w chorea-atetozie, nie jest objawem uszkodzenia zespołu jądra czerwonego. Należy wspomnieć, że podobnie jak w naszym przypadku tak i w przypadku Chiray-Foix-Nicolescu, nie była zwyrodniała droga czerwono-rdzeniowa (Bertrand i Begaert nie wspominają o tej drodze). W przypadku Holmesa droga ta była zwyrodniała. Możliwość zachowania tej drogi w zespole jądra czerwonego świadczy, że objawy zaburzeń układu jądra czerwonego nie idą bezpośrednio drogą czerwono-rdzeniową, ale

za pośrednictwem wzgórza. Drżenie zamiarowe jest objawem zależnym od uszkodzenia drogi czerwono-wzgórzowej, na co już wskazywali Chiray, Foix i Nicolescu. Jest ono objawem uszkodzenia drogi dośrodkowej, skutkiem czego niewystarczalność jądra czerwonego staje się widoczna podczas ruchu, w którego mechanizmie drogi dośrodkowe mają duże znaczenie.

Już po ogłoszeniu naszej pracy w języku czeskim (1932) ukazała się w styczniu 1933 w *Revue neurologique* praca Van Gehuchtena z opisem nowego przypadku zespołu jądra czerwonego, potwierdzona sekcją. Klinicznie były objawy niedowładności mózdkowej lewostronnej z ogólną hipertonią, drżenie zamiarowe w lewo, porażenia n. III i IV prawego, objawy przedścionkowe; hyperkinezy nie było. Sekcyjnie stwierdzono trzy guzki: jeden w prawym jądrze czerwonym, niszczący skrzyżowanie Forrella i włókna n. III, drugi i trzeci w moście. Autor nie wspomina o stanie drogi czerwono-wzgórzowej. Przypadek ten potwierdza nasze zapatrywania na znaczenie uszkodzeń jądra czerwonego przy występowaniu objawów mózdkowych i na to, że hyperkinezy (chorea, atetozja, myoklonja) nie są tylko zależne od jądra czerwonego. Nie kłóci się to z poglądem, że drżenie zamiarowe jest wynikiem zniszczenia drogi czerwono-wzgórzowej.

Należy też zaznaczyć, że w przypadku Wienera, w pierwszym przypadku Dosużkova i naszym można było również stwierdzić zmiany psychiczne, jak apatia, co świadczy, jak Wiener wspominał, o podkorowym umiejscowieniu ośrodka psychovegetatywnego w pojęciu Haškovca. Inni autorzy nie wspominają w swych przypadkach o stanie psychiki.

Dr. UTTL C. (Klinika neurol. prof. D-ra L. Haškovca — Praha): Przyczynek do histologii jąder podkorowych. (Streszczenie po polsku w Pam, XIV Zj. L. i P. P., T. II., 605).

Prof. Dr. KRIVÝ M. a as. Dr. K. MATULAY K. (Z kliniki chorób nervových a duševních university Komenského v Bratislavě). Několik poznámek o kvalitivních změnách klinického obrazu progressivní paralysy za léčby malarické a po ní. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II., 608).

V průběhu naočkované malarie najdeme občas psychické reakce velmi podobné herečnatým delirům vůbec; možná že jsou častější u paralytiků než u neparalytiků, stížených malarií spontánní nebo naočkovanou. Vedle těchto známých jevů pozorovali jsme u jednoho paralytika vzácný zjev myoklonických záškubů, postihující bránici, svalstvo stěny břišní. Záškuby byly arytmiické, velmi intenzivní, otřásaly celým tělem, ač postihovaly jen část zmíněných svalů. Objevovaly se jen v horečnatém období. Pravděpodobně tu byla centra motorická sensibilisovaná patologickým procesem, snad endarteritidou. (Centra míšní?).

Po malarii jsme pozorovali v jednom případě změnu osobnosti. Běželo o individuum zřejmě sthenické a syntonní před paralyzou; jevil se jako jedinec expansivní, bez bludu megalomaničtých, agresivní a podnikavý. Malarií dosaženo pěkné remisy, nemocný se však současně stal přístupným, povolným a ztratil svoji podnikavost. Snad je tato změna částečně podmíněna zlepšením úsudku, ale jistě i jiné momenty k ní přispěly. Změna trvá již dva roky.

V jednom případě jsme pozorovali změnu expansivní formy ve formu melancholickou s úzkostlivostí, autoakusacemi a nepokojem motorickým. Průběh choroby byl nepříznivý, nemocný zemřel 4 měsíce po malarii.

Halucinace byly pozorovány v 16 případech z 235, tedy v 6.8%; 12 x halucinace sluchové, jedenkrátě tělové, jedenkrátě zrakové, jedenkrátě kombinované sluchové a taktilní, jedenkrátě zrakové sluchové a hmatové kombinace a jednou kombinované tělové a sluchové. Halucinace zrakové, trvajíc krátkou dobu, jsou, jak se zdá, pokračováním horečkového delíru. Ve dvou případech, kdy je bylo možno pozorovati ať izolovaně, ať kombinovaně, byly obsahu děsivého, spojené s pocitem úzkosti. Halucinace tělové, izolovaně nebo kombinovaně, byly provázeny hypochondrickými bludy, pravděpodobně sekundárními. Pokud se týče halucinací sluchových, byl jich obsah ve třech případech nemocnému lhostejný, v jednom případě nebylo možno obsah zjistiti pro těžkou dysarthrii, ve všech ostatních případech byly nepříjemné, tu byly provázeny bludy persekučními. Bludy v 6 případech měly tendenci k systemisaci.

Ve třech případech bylo možno pozorovati stavy katatoniformní.

Vysvětlení stavů katatoniformních a paranoidních není dopo-

sud uspokojící. Theorie Gerstmannova, že je při nich postižen hlavně temporální lalok a že následkom léčby se tu proces paralytický mění v proces spíše benigní, blízký obyčejné lues cerebri, je skoro zcela opustěna. Ze by tu běželo o aktivaci latentní schizofrenie nebo schizoidie není také dostatečným vysvětlením. Není též dostatečně doložena theorie, že proces vyvolává změny v určitých teritoriích mozku, a tím příznaky schizofrenické.

Theorie, že tu běží o nedostatečně léčenou malarii, je rovněž nedostatečná.

Otázka tedy není rozlustěna. Souvisí úzce s otázkou pathogenesy schizofrenie vůbec. Pozorovali jsme také případ paralysy paranoidní před léčbou a expansivní po léčbě. Jak vysvětliti podobný případ? Tu všechny dosavadní theorie na vysvětlení vzniku stavů paranoidních po malarii jsou bezcenné.

Doc. Dr. JANOTA O. (Praha). Dva roky „otevřeného“ oddělení neurologicko-psychiatrického v nemocnici na Bulovce v Praze. Příspěvek k diskusi o otevřených odděleních psychiatrických. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 608).

Otevřená oddělení psychiatrická jsou dnes v popředí zájmu. Zvláště pokusy ve Francii (Toulouse) a v Americe dávají podnět k úvahám a ke zřizování těchto oddělení. Otázkami otevřených oddělení psychiatrických se zabývá zejména společnost pro duševní profylaxi a hygienu a nedávno byly předmětem sjezdového jednání ve Würzburku.

Naskýtají se hlavně tyto problémy: 1) Mají býti otevřená psychiatrická oddělení vůbec ve větším počtu zřizována 2) Mají býti zřizována samostatně, či ve spojení s neurologií 3) Mají býti zřizována v nemocnicích, či v ústavech pro choromyslné.

Považuji za vhodné přispěti k řešení těchto otázek na podkladě zkušeností získaných za dva roky na neurologicko-psychiatrickém oddělení nemocnice hlavního města Prahy na Bulovce.

Město Praha zřídilo neurologicko-psychiatrické oddělení v nové moderní nemocnici na Bulovce na podnět vrchního fysika Dra L. Procházký. Oddělení je v přízemí t. zv. interního pavilonu. Mělo původně 28 lůžek; 16 pro muže, 12 pro ženy. Postupně vzrostl počet lůžek na 35. Mimo to má vyšetřovnu, 3 místnosti 1solační a koupelny. Na oddělení jsou nejnezbytnější bezpečnostní

opatření, jako uzávěry oken, dveří a kohoutků vodovodních na ochranné klíče, zasekané řetízky ventilací do stěn, topná tělesa krytá dírkovaným plechem a ve dvou pokojích mřížky na oknech v dolní části. Jak krytí topných těles, tak mřížky na oknech se ukazují nikoli nezbytnými a hodláme je odstranit. Dbáme o to, aby nikde nebyl rušen vzhled pokojů čistě nemocničních. Na oddělení jest mimo primáře jeden lékař sekundární a 5 sil ošetrovatelských.

Nemocní jsou přijímáni stejným způsobem, za týchž formalit jako na všech druhých odděleních nemocnice. Nikdo není na oddělení držán proti své vůli. Ukáže-li se, že některý nemocný potřebuje ošetření v uzavřeném ústavě, napíše lékař oddělení vysvědčení a nemocný je převezen ochrannou stanicí do ústavu.

Od 14. července 1931, kdy nemocnice byla otevřena, do 14. července 1933 bylo na oddělení ošetrováno 1224, z toho 806 mužů a 418 žen. Z celkového počtu trpělo 461 nemocných duševními poruchami, t. j. 37.6%. Z duševních poruch bylo 225 psycho-neuros, 97 schizofrenií, 45 psychos manicko-depres., 40 duševních poruch alkoholových, 110 progr. paralys a j.

Psychiatrické otevřené oddělení se ukazuje velmi prospěšným pro všechny nemocné postižené lehkými duševními poruchami, kteří nemohou být vyšetřeni nebo ošetřeni doma, ale jejichž stav není přece tak těžký, aby odůvodňoval pobyt v uzavřeném ústavě. Zejména tu mám na mysli lehčí případy paralytické demence (u nichž se na oddělení běžně provádí též léčení malarií), různé depresivní stavy, některé klidnější případy schizofrenie, mráкотné stavy epileptické, alkoholová opojení, delirantní a amnestické stavy po úrazech hlavy a-last not least-i mnohé psycho-neurosy. Oddělení někdy též mnoho prospěje jako přechodná stanice před nezbytnou internací v ústavě: nemocného lze zpravidla snadněji dostat do nemocnice a též rodina se snadněji odhodlává k tomu, aby jej dopravila do nemocnice než do ústavu. Konečně oddělení vykonává též velmi platné služby nemocenskému, invalidnímu i úrazovému pojištění i pojišťovnám soukromým tím, že umožňuje podrobné vyšetření a pozorování v obtížnějších případech (za dva roky bylo přijato za účelem vyšetření a posudku mnoho osob). Oddělení jest od počátku takřka stále plně obsazeno.

Pobyt nemocných na oddělení není omezen, ale se zřetelem k poměrně malému počtu lůžek bývá většinou krátký. Ve vel-

kém počtu případů jsme nuceni omeziti se jen na vyšetření a zahájení léčení.

Za dva roky vyskytla se na oddělení jen jediná sebevražda. (Šlo o začínající progresivní paralysu. Nemocný byl až do příchodu na oddělení plně zaměstnán a byl poslán za účelem vyšetření moku mozko-míchového. Když mu bylo sděleno, že se musí léčiti, byl sklíčen proto, že po svědomitém léčení po desetiletí přece trvají následky lues, ale souhlasil s provedením léčení malarii. V noci se nožem na chléb, který mu na jeho žádost přinesla žena, podřezal a došed pak ven na záchod ještě na košili se oběsil).

Podle našich zkušeností má psychiatrická část oddělení značný prospěch z těsného spojení s neurologií. Jednak duševně nemocní jsou tu pro veřejnost a pro příbuzné pod širokým označením nervových chorob, jednak v běžném denním styku mají nemocní s čistě nervovými poruchami zpravidla příznivý vliv na nemocné s poruchami duševními. Veliký zisk plyne celému neurologicko-psychiatrickému oddělení z těsného styku s všeobecnou nemocnicí. Oddělení není vůbec myslitelné bez dokonalých laboratoří, oddělení roentgenologického, ophthalmologie a mnoho mu prospívá blízký styk s internou, otiatrií, chirurgií a všemi odděleními ostatními.

Z těchto důvodů považují za vhodné, aby byla zřizována oddělení neurologicko - psychiatrická při nemocnicích. V rámci nemocnice lze takové oddělení nejsnadněji a nejlcaciněji zřídit a nejlépe může vyhovovati svému účelu. Má arci smysl jen při velkých nemocnicích. Ideální počet lůžek je asi 60. Oddělení musí být řízeno samostatným primářem — odborníkem. Styk s ústavem pro choromyslné nemusí být tak těsný jako styk s nemocnicí, nicméně uzavřený ústav nablízku je též velmi důležitý, neboť je nsnadné přemísťování nemocných (V Praze nejen posíláme těžší pacienty do blízkého ústavu v Bohnicích, nýbrž často též přicházejí zlepšení nemocní z ústavu na oddělení na doléčení); důrazně je nutno varovat před tím, aby se oddělení nemocniční nikde nestalo náhražkou ústavu. Jak známo, byla psychiatrická oddělení při nemocnicích z prvých opatření pro duševně choré, ještě dokud nebylo ústavů. Ústavy potlačily ona psychiatrická oddělení. Tato oddělení se objevují zas nyní, arci ve formě zcela jiné.

Přimlouvám-li se o zřizování neurologicko — psychiatrických

oddělení při nemocnicích, nemíním arci, že by otevřená oddělení nebyla žádoucí i u ústavů pro choromyslné. Zřizování takových oddělení neurologicko-psychiatrických při ústavech, jak jsou snadno možné v nemocnicích, bylo by však jistě velmi nákladné a obecně těžko proveditelné. Podle místních poměrů jsou ovšem výjimky možné. (Takovou výjimkou jest i prvé otevřené oddělení psychiatrické Dra Toulouse v ústavě sv. Anny v Paříži). Na mezinárodní schůzi duševní profylaxe a hygieny v Paříži roku 1931 byl vysloven požadavek, aby ústavy pro choromyslné byly přeměňovány v psychiatrické „otevřené“ nemocnice s uzavřeným oddělením. Tyto otevřené části ústavů pro choromyslné nemusí být — a asi nebudou totožné s neurologicko-psychiatrickými odděleními v nemocnicích. Obejdou se — snad aspoň se začátku — bez nákladných vyšetřovacích zařízení a bylo by možno ihned je uváděti v chod tím, že by se do určitých pavilonů shrnuli ústavní nemocní, u nichž není nutná násilná detence. Arci bude tu třeba překonávat značné překážky právního a administrativního rázu.

Na konec zdůraznuji, že otevřená oddělení psychiatrická mají velký význam nejen pro nemocné, ale i pro rozvoj, pěstování i vyučování psychiatrie. Není pochyby, že psychiatrická práce v otevřených odděleních jest radostnější než v uzavřených ústavech, kde ošetřování těžkých a chronických choromyslných vyžaduje zcela mimořádných obětí a sebezapření a přinášívá malé uspokojení z vynaložené práce. Otevřená oddělení jsou studenty a mladými lékaři více vyhledávána a možno čekat, že stoupne počet těch, kdo se psychiatrii budou věnovat. Studenti i mladí lékaři mohou zde pak poznávatí případy lehčích duševních poruch, které dříve těžko kde viděli a jejichž znalost pro praxi je velmi důležitá.

Prof. Dr. HAŠKOVEC VL. (Praha): Choroba Picka (Referat po polsku wydrukowany w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 609—611).

Dr. POPEK K. (Z kliniky chorob duševních a nervových v Brně. Přednosta prof. Dr. H. Procházka): Československý zákon o trestním soudnictví nad mládeží a hlediska kriminálně-biologická. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 617).

Zvláštní zákony o trestním soudnictví nad mládeží vznikaly z oprávněného požadavku většího zřetele na psychickou osobnost a somaticko-biologické vlastnosti mladistvých pachatelů, jakož i z neméně důležité snahy čeliti kriminalitě mladistvých (a tím vlastně i dospělých) vhodnými opatřeními výchovnými, směřujícími k mravní záchraně a polepšení. Obecné trestní zákoníky dřívějších dob, založené vesměs na principu odplaty, pamatovaly sice na věk dětský, avšak neměly dostatečného porozumění pro problematickou znalost mladistvých. Teprve když se v teorii trestního práva začal uplatňovati princip ochrany společnosti výchovou zločinců polepšení schopných a zabezpečením před nepolepšitelnými, přenesen byl zřetel z činu na osobnost pachatelovu a proveden tak důležitý obrat od stanoviska formálně-právního ku hledisku biologicko-sociálnímu. Na tomto teoretickém podkladě začaly se vyvíjeti zvláštní zákony o soudnictví nad mládeží, jejichž začátky sahají do devadesátých let minulého století (jižní Austrálie, r. 1890), legislativní to díla, v nichž po prvé staly se centrálním problémem osobnost a prostředí mladistvého provinilce. Naukou o osobnosti zločincově se zabývá kriminální biologie, která studuje jeho vývoj a podstatu, veškeré jeho normální i chorobné vlastnosti tělesné a duševní, jeho sklony, životní projevy i reakce a hodnotí jejich kriminogenní a kriminoplastický význam. Nabízí trestnímu právu poznání osobnosti pachatele k objektivnějšímu posouzení a snaží se o zpravděpodobnění sociální prognosy k vytvoření vhodného podkladu pro individuální opatření výchovná a zabezpečovací. Jestliže se současné mínění lékařů i právníků shoduje v tom, že kriminální biologie bude mít velký význam pro teorii a praxi trestního práva dospělých, kde většinou dosud je centrem pozornosti čin, pak možno tvrditi, že již dnes má velkou důležitost v soudnictví nad mládeží, kde ohled na biologické vlastnosti provinilcovy jest stávajícími zákony do jisté míry již předepsán. Zde slouží poznání osobnosti pachatele a individuálně upravená opatření výchovná, jakož i zabezpečovací, vlastně profylaxi zločinnosti dospělých, neboť velká část dospělých zločinců začíná svoji dráhu již ve věku nedospělém nebo mladistvém. Účinná spolupráce kriminální biologie se sociální péčí o mládež a vědou právní jest u mladistvých zvláště důležitá, poněvadž jejich kriminality přibývá a snižuje se i věk, ve kterém se lidé dopouštějí těžkých zločinů. (Oršanský, statistika města Philadelphie). Defekty so-

ciálního prostředí jsou často jen činitelem výběru, neboť za stejných zevních okolností se velká většina nedospělých zločinu nedopuští.

Vzhledem k značnému významu kriminální biologie pro trestní právo mládeže vzal jsem si za úkol studovati biologická hlediska a jim sloužící zařízení československého zákona o trestním soudnictví nad mládeží, vydaného dne 11. března 1931, č. 48. Sb. z. a nař. Tento zákon přiznává se k biologickému hledisku v §§ 5. a 38., jakož i v § 20. min. nař. č. 41. 209/31 o výkonu trestu zavření a ukládá poručenským soudcům, soudům mládeže i úředníkům výkonu trestu co nejdůkladněji poznati osobnost i prostředí nedospělého nebo mladistvého jako podklad pro opatření trestní a výchovná. Zkoumání osobnosti i prostředí svěřuje zákon zvláště zkušeným soudcům mládeže a dává jim ku pomoci pedagogicky i sociálně vzdělané přísedící soudu a úřadovny pro sociální péči o mládež, které pracují pomocí zvláštního dotazníku. Lékařský posudek (eventuálně i psychiatra pro mládež) omezuje však jen na případy, kdy soudce má pochybnost o duševním nebo tělesném zdraví provinilého; zákon připouští dále též posudek psychologický nebo pedagogický. Uvedená zařízení nelze pokládati za dostatečná pro vyhovující poznání osobnosti, zvláště bývá-li v praxi povoláván k výzkumu nejčastěji soudní lékař, zvyklý rozhodovati většinou jen o přičetnosti. Vzhledem k důležitosti poznání osobnosti pro účel a cíl trestního práva mládeže nutno žádati obligátní biologické vyšetření všech nedospělých neb mladistvých provinilců, tak jako jest povinným vyšetření sociologické. Obé bylo by nejlépe svěřiti zvláštní komisi, složené z psychiatra pro mládež, vzdělaného kriminálně — biologicky, dále z psychologa a pedagoga, sociálně orientovaného. Úkolem této komise bylo by vyšetřiti mladistvého provinilce v přípravném vyhledávání a shledati pomocí sociálních úřadů veškeren materiál potřebný pro biologické i sociální hodnocení, na jehož podkladě by mohl poručenský soudce nebo soud mládeže uplatniti trestní, výchovná nebo zabezpečovací opatření. K dalším úkolům komise náležely by i pedagogické rady škole, rodině, poručníkům a vychovatelům mladistvého, jakož i rady mladistvým samým až do překonání neklidné periody života. Důležitá byla by i spolupráce komisi s vykonavateli ochranného dozoru. Nutným předpokladem pro tento způsob práce u soudů mládeže bylo by ovšem i určité

kriminálně-biologické vzdělání soudců, aby mohli jim předložený materiál zhodnotit pod zorným úhlem zásad daného práva. Výhodou tohoto systému bylo by mimo jiné i to, že výslech obviněných mladistvých, jakož i dětských svědků, byl by v rukou osob psychologicky nebo psychopatologicky školených, a že by bylo dále zabráněno sotva příslušnému neb i vadnému rozhodování pedagogů a sociologů o příznacích psychopatologických, k němuž jsou často sváděni značným vlivem, který jim zákon vyhradil. Analogické komise nalézáme již dnes realizovány na př. v Mexiku (od r. 1928.) a Rusku (od r. 1918.). Avšak i ve státech s organizací soudnictví nad mládeží podobnou naší, uplatňuje se vývojem vždy více hledisko biologické, takže na př. v Itálii, Španělsku, Portugalsku, Švédsku a z Francie v Paříži jest postaráno o biologické vyšetření mladistvého pachatele psychiatrem pro mládež v každém případě.

V zákonitě úpravě výkonu trestu zavření, který v Československu nebyl pro mladistvé odstraněn, jakož i v nařízeních o ochranné výchově, nalézáme též nedostatek ohledu k hledisku biologickému, neboť zákon nepožaduje bezpodmínečně psychiatrického, respective kriminálně-biologického vzdělání ústavního lékaře, ačkoliv jest zde zvláště nutným nejen pro posouzení zločinců co do vhodnosti k výchově a k sociální prognose, nýbrž i k uplatnění zásad psychické hygieny a lékařské psychoterapie. Nedokonale upraveno jest též za výkonu trestu rozdělování vězňů z hlediska nápravné schopnosti, neboť zákon připouští pouze oddělení vězňů duševně nebo tělesně úchylných a vyloučení trestanců, působících zhoubně na spoluvězně. Nestará se jmenovitě o oddělení skupiny schopné výchovy od skupiny pravděpodobně nepolepšitelné a ponechává jejich separaci výkonu trestu po stupních. Progresivní systém není však dostatečnou zárukou oddělení obou skupin, ani neklamným měřítkem nápravy nebo vnitřního obratu. Tvoří pouze psychologické předpoklady pro výchovnou práci. Proto nutno i po bezvadném projití progresivním systémem rozhodovati o eventuálních dalších opatřeních výchovných jen na podkladě osobnosti a jejich kriminogenních sklonů a vloh. Výchovnému cíli zákona nedpovídají dále krátkodobé tresty na svobodě, takže by bylo jistě případnějším nahradit je ochranným dozorem nebo výchovou. V zákoně není též zmínky o zabezpečovacích opatřeních proti duševně úchylným, výchovy neschopným, nedospělým provilcům, jejichž pří-

tomnost v ústavech pro úchylnou mládež jest nebezpečím pro ostatní chovance a pro něž nutno pomýšleti na zvláštní ústav nebo alespoň oddělení.

K umožnění vědecké práce v kriminalní biologii doporučovalo by se nadřaditi uvedenému praktickému systému pro mladistvé i kriminálně-biologickým zařízením pro dospělé centrální stanice, jimž by připadal úkol teoretického a praktického vedení. Organisačně bylo by nejlépe přiřaditi je k psychiatrickým klinikám a zříditi pro ně zvláštní oddělení pro mladistvé i dospělé zločince, kde by k účelům vědeckého posuzování mohli býti pozorováni. V ústřední stanici pracovali by všichni badatelé interesovaní na osobnosti zločincově, tedy psychiatr, právník, psycholog a antropolog. Bylo by však možno přibrati ke spolupráci i biochemiky, sociology, pedagogy a psychoterapeuty. K úkolům stanice náleželo by jednak bádání a vědecké zpracovávání nálezů komisí u soudů a orgánů za výkonu trestu, jednak vedení kartotéky méněcenných individuí a vychovávání lékařů, právníků, a psychologů pro praxi. I toto zařízení má již své obdoby v cizině, jmenovitě v organisaci kriminálně biologického bádání v Belgii, Rusku a částečně i v Německu. V naší republice není dosud analogických institucí. Za to však máme bohatě rozvětvenou a poměrně vyspělou sociální péči o mládež, jmenovitě úchylnou, v jejichž některých poradnách již dnes spolupracuje psychiatr pro mládež s psychologem a sociologicky orientovaným pedagogem, někde (v Praze) i s antropologem. Je v nich tedy zastoupeno hledisko biologické i sociální a též jejich metodika se shoduje s kriminálně-biologickou. Bylo by tedy nasnadě přibrati tyto poradny k výzkumu všech nedospělých a mladistvých zločinců pro soudce poručenské i soudy mládeže a učiniti takto vhodný počátek k dalším zařízením kriminálně-biologickým ku prospěchu státu i mládeže.

Prof. neurologie Dr. HENNER K. (Klinika prof. Dra K. Hynka — Praha): *Encephalitis acuta disseminata* v dnešní době u nás. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 621).

Encephalitis acuta disseminata patřila u nás vždy k vzácným onemocněním. Od r. 1919 autor ošetřoval na klinice prof. Hynka a ve své soukromé praxi 8 nemocných (Pozn. při korr.

podnes 13), kteří jsou podrobně popsáni. Nemocní, u nichž diagnosa nebyla všestranně zaručena, nejsou v práci zahrnuti, rovněž ne ak. encephalitidy prvých let dětských, neboť encephalitida v dětském věku nebyla u nás nikdy výjimečnou. Uvádíme pouze encephalitidy disseminované nezávislé, samostatné. Encephalitidy sekundární, zvl. encephalitidy v průběhu chorob exanthemových, jsou rovněž vyloučeny z tohoto souboru. Pisatel má za to, že před pandemií epid. encephalitidy některé případy této choroby byly mylně diagnoskovány jako encephalitidy disseminované. Můžeme charakterisovati naše pacienty takto: Nem. č. 1.: syndrom Millard-Gublerův s hemiparesou, Nem. č. 2: hemiparesa s epilepsií. Nem. č. 3: po bouřlivé delirantní episodě centrální obrnlícní pravostř. s monoparesou hor. končetiny pravé, s dysarthrií a afasií. Nem. č. 4 : masivní celkový zánikový syndrom mozečkový s quadruparesou, zvláště ale s paraparesou spastickou, paradoxně se šlachovou areflexií. Nem. č. 5: periferní obrnlícní s příznaky pyramidovými. Nem. č. 6: po odeznění akutním horečnatě delirantní episodou hemiparesa, prakticky však monostřžení končetiny horní. Nem. č. 7: monoplegie jedné dol. končetiny s pyramidovými příznaky, kořenovými bolestmi, myelitické příznaky ložiskové ve výšii dolní míchy hrudní, jednostranné; v mozkové symptomatologii příznaky leze spodiny IV komory zvláště v krajině jader vestibulárních. Nem. č. 8: akutní ataxie se šlachovou hyperreflexií na končetinách dolních. Nem. č. 9: hemiplegie s afasií, kvadrantová hemianopsie, myelitické ložisko v míše hrudní. Nem. č. 10—12: pravostranná hemiparesa bez jakýchkoli projevů asymbolie. Nem. č. 13: ictus, hrubší porucha sensoria, afasie.

U všech nemocných byly provedeny veškeré žádoucí pomocné metody vyšetřovací a laboratorní. Našich 13 pozorovaných případů nás poučuje takto:

Žádná kontagiosita. U všech pacientů choroba začala na podzim neb v zimě, u žádného pacienta nezačala choroba na jaře neb v létě. U tří pacientů encephalitis začala po rýmě, po katarhální sinusitidě neb katarhální angíně. Symptomatologie a klinický obraz: U 10 pacientů byl začátek perakutní až apoplektický. Alterace celkového stavu byla u všech nemocných, kromě u tří. Poruchy spánku, ospalost neb agrypnie (příznak kardinální při encephalitidě epidemické) byly pravda u všech pacientů kromě u tří, ale nešlo tu o poruchu tak vzdornou, agrypnie neb somnolence trvaly

jen několik dnů, kromě dvou pacientů, u nichž agrypnie persistovala (nikoliv však absolutní) několik neděl. 4 nemocní delirovali. Dysarthrie různého typu byla u 4 nemocných, afasie u tří.

Nervy mozkové: facialis byl nejčastěji postižen (u jednoho pacienta periferní; u 7 centrální). Abducens byl postižen u dvou nemocných. N vestibularis ve smyslu zánikovém u jednoho nemocného. Oculomotorius byl postižen u jediného nemocného. Jiné nervy mozkové nebyly postiženy.

Poruchy pyramidové různě vyjádřené byly u všech pacientů bez výjimky. Naopak systém extrapyramidový byl vesměs ušetřen, až na jednoho nemocného. Je to zásadní rozdíl s encephalitidou epidemickou, u níž extrapyramidová symptomatologie je tak konstantní. Jen jediný nemocný měl hypereflexii posturální; nebylo třesu, ani chorey, ani myoklonie. Zkrátka, extrapyramidový systém byl takřka zcela ušetřen.

Poruchy mozečkové bylo u dvou nemocných, úplný zánikový syndrom u jednoho pacienta. Příznaky iritační neb zánikové leze jader vestibulárních u tří nemocných. Spontánní nystagmus u pěti. Ale pouze u jednoho pacienta byl nystagmus význačné intensity.

Mok mozkomíšní: jen u jednoho nemocného byla vyslovená hypertense. Jinak nanejvýše hodnota kolísala kolem hraničné meze. U tří nemocných byla celá skladba moku mozkomíšního normální. Jen u jednoho nemocného byla dissociace albuminocytologická. U 4 nemocných byla mírná reakce meningů, vyjádřená ve zmnoženém množství elementů buničných a v kladných reakcích globulinových. Množství elementů buničných se pohybovalo nanejvýše v desítkách, nikdy ve stech. Převážně šlo o lymfocyty. Reakce s koloidální benzoe resp. se zlatosolem byly vesměs záporné. Žádný z našich nemocných neměl pathologického nálezu na pozadí; porucha perimetru byla u jediného. (Kvadrantová hemianopie s ušetřením centra).

Lokalisačně: neříkají nám naši nemocní mnoho pravidelného. Chorobné leze nutno lokalizovati u 8 nemocných do velkého mozku, u 5 pacientů do kmenu mozkového, resp. mozečku. Nelze tedy mluvit o žádné zvláštní systemotropii jako u epid. encephalitidy. Encephalitis acuta disseminata si zřejmě zvláště nevybírám mezi hmotou šedou a bílou, spíše se však přec jen jeví leukoencephalitidou.

Diagnosa: je jasno, že v prvé řadě musíme vyloučiti etiologii luetickou. Pečlivě vyšetřujeme, zda nejde o larvovanou jinou infekční nemoc exanthemovou, pamatujeme tu i na primitivní encephalitidu, jež se objevuje ještě před exantemem, vždy myslíme i na jiné primární ložisko zánětlivé, zvl. hnisavé.

Nádor mozku zpravidla nepůsobí diagnostických potíží. Někdy je nutno pozorovati pacienta delší čas, než můžeme tuto diagnosu vyloučiti. Často nutno vykonati všechna pomocná vyšetření na event. hypertensi nitrolební. Už jsme řekli, že u svých pacientů jsme nepozorovali vysloveného syndromu nitrolebního.

Meningeální reakce, jež někdy může být i klinicky patrnou v prvních dnech onemocnění, vede nás k tomu, abychom v takových případech vždy vyšetřili mok mozkomíšni. Nepatrná, neb žádná reakce meningeální, dále rychlé menšení se až vymizení klinických příznaků meningeálních vyvede nás rychle z pochyb.

V našem materiálu činili nám diagnostické potíže hlavně epid. encephalitis a akutní roztroušená sklerosa.

Encephalitis epidemica: dnes se nám zdá diferenciální diagnosa v celku snadnou. Dříve jsme nevěděli, že extrapyramidové symptomy u encephalitidy disseminované akutní chybějí tak pravidelně. Podle literatury, v jiných krajích toto pravidlo, nebylo bez výjimek. Nicméně opakujem, že u svých pacientů jsme neviděli izolované paresy konvergence, elementární reflexy posturální nebyvaly zvýšeny, nebylo hypomimie, ani akinesy, nebylo příznaků excitomotorických, ani extrapyramidové rigidity. Oculomotorius, jenž trpí v akutní fázi encephalitidy epidemické tak konstantně, nevykazoval, až na jediný případ, žádné poruchy. Jen zornice někdy ražovaly poněkud líněji, nikdy jsme nemohli konstatovati dissociace reakcí zornic. Řekli jsme, že poruchy spánku, pakli vůbec jsou u encephalitidy disseminované, bývají jen krátkého trvání a nejsou hrubé. — Po odeznění akutní fáze není tu charakteristických příznaků, na něž jsem jinde upozorňoval, jak je shledáváme u nemocných prodávajících epid. encephalitidu, v období zdánlivé údravy před manifestní formou chronickou (příznaky zorníčkové, zvláště obrácený A. R., paresa konvergence bulbů, zmenšení pohybů sdružených a automatických, zvýšení elementární reflexy posturální), nehledě ani k tomu, že po odeznění akutní fáze [akutní encefalitidy disseminované, jsou

nemocní psychicky neporušení, čemuž není tak docela po encefalitidě epidemické.

Nejtěžší diferenciální diagnosa je proti akutní roztroušené sklerose. Není třeba zdůrazňovati praktickou důležitost této diagnosy. Přežije-li nemocný, což v našem materiálu bylo bezvýjimečným, akutní disseminovanou encefalitidu, uzdraví se buď zcela, neb s defekty, jež většinou mají aspoň částečně regresivní charakter. Jde-li o akutní roztroušenou sklerosu, nemocný jí podlehne buď hned v této první fázi, aneb, přežije-li ji, má před sebou velmi tristní prognosu, jak je všeobecně známo. Jsou autoři, unitaristé, kteří považují aspoň etiologicky encephalitis ac. dissem a roztroušenou sklerosu za totéž. Posud neznáme však s jistotou etiologie roztroušené sklerosy, tím méně encephalitidy akutní disseminované. Poněvadž v prognose jsou rozdíly tak zásadní, musíme se snažit o diferenciální diagnosu, ať už etiologicky je naše credo jakékoliv. Už r. 1904 píše Matabourg o společných rysech encephalitidy ac. dissem. a roztroušené sklerosy. Pěkný přehled a vůbec důkladné poučení o akutní sclérose en plaques se dočteme v monografii Cournandové, o akutní roztroušené sklerose. Anatomicky jsou, jak řečeno, obě choroby takřka nerozeznatelné. (Marburg, Stern, Bogaert, a j.) Zajímavé je mínění Guillainovo a Decourtovo, že mnohá akutní ataxie je snad z viru roztroušené sklerosy, kterou si člověk takto na celý život šťastně odbude. Tito autoři pozorovali u dvou nemocných typickou roztroušenou sklerosu; tito nemocní měli před 4 léty akutní ataxii. Ale znají jiné osoby, jež prodělali akutní ataxii rovněž už před léty a přec jen jsou trvale zdraví. Guillain a Decourt soudí proto, že existují abortivní formy roztroušené sklerosy. U tří nemocných z našich 13-ti bylo možno vážně pomýšleti na akutní roztroušenou sklerosu. Přes to bližším rozbohem zjišťujeme, že i u těch tří pacientů můžeme roztroušenou sklerosu vyloučiti.

Podle literatury, posud nevelké, tato fakta mohou pamáhati při diferenciální diagnose: úplně normální skladba moku mozkomíšního nasvědčuje encefalitidě disseminované a vylučuje roztroušenou sklerosu. Je to zvláště subpositivní reakce s kolidální benzoe, jež je tu značně ceněna, zvláště u školy francouzské (Guillain, Laroche, Léchelle, Cournand), ve prospěch diagnosy roztroušené sklerosy. Zdá se mi, že bylo by to přeceňování. Během let na klinice prof. Syllaby a prof. Hynka jsme viděli

častěji takovýto subpositivní výsledek reakce zlatové neb reakce s koloidální benzoe, a přec nešlo ani o lues, ani o roztroušenou sklerosu. — Podle Cournanda reakce na globuliny, zvl. Pandy, jsou vždy kladné u akutní roztroušené sklerosy. Negativní výsledek těchto reakcí by dovoľoval vyloučiti s absolutní jistotou akutní roztroušenou sklerosu.

Osobně bych si cenil, a to do dosti značné míry, pacientovu reakci na lumbální punkci. U encephalitid různé etiologie a též u ac. dissem encephalitidy pozorovali jsme bez výjimky, že všichni pacienti v akutní fázi snášeli lumbální punkci bez obtíží aneb, a to velmi často, jim punkce zřetelně ulevila. Pravý opak jsme viděli během dlouhých let na velkém materiálu roztroušených skleros. Polysklerotikové snášejí přes všechny kautely lumbální punkci dosti svízelně: postpunkční potíže jsou protrahované a známe četné případy, u nichž jsme nuceni uznati trvalé zhoršení od doby lumbální punkce. Proto už dávno na klinice u nepochybných roztroušených skleros zásadně lumbální punkce neprovádíme. Těžko ovšem říci, zda i u akutní roztroušené sklerosy, choroby tak vzácné, je vzpomnuté pravidlo o pacientově reakci na lumbální punkci platné. Prozatím však je pro nás hladká tolerance lumbální punkce, zvl. však event. její příznivý terapeutický účinek, příznak značné ceny proti diagnose roztroušené sklerosy. Všichni naši pacienti s ak. dissem. encephalitidou snesli lumbální punkci bezvadně, u některých punkce zřetelně zlepšila stav pacientův.

Otázka diferenciální diagnosy mezi roztroušenou sklerosou a akutní disseminovanou encefalomyelitidou zůstává otevřenou. Otázka je důležitá. Ač nikde není přesných statistik, zdá se, že povšechně přibývá jak akutních dissem. encephalomyelitid, tak roztroušených skleros.

Výsledky a prognosa: žádný z našich 13ti nemocných nezemřel. 8 je jich zcela zdrávo a normálně se zabývají svým zaměstnáním: jeden pacient 7 let, druhý 6 let, třetí 5 let, další 3 a půl let, dvě nemocné tři měsíce od doby jich akutní disseminované encephalitidy. Jeden pacient, jehož jsme neošetřovali ve stadiu iniciálním, je ještě těžce postižen. Jedné pacientce zbyla spastická paresa jedné dolní končetiny s dysesthesiemi občas dost svízelnými, nicméně může choditi až tři hodiny a vede život jako před nemocí. U jednoho pacienta zbyla těžší pra-

vostranná hemiparesa s afasií, lehčí hemiplegie levostranná a kvadratová hemianopie. Nutno zdůrazniti, že po smutných zkušenostech, jež jsme měli u encefalitiků epidemických, nebude možno definitivně se vyjádřit o encefalitidě disseminované dříve, leč po dlouhém čase. Nicméně lze říci už dnes, že encephalitis disseminovaná nemá charakteristického stadia chronického progresivního rázu, jež by mohlo proměnit v invalidy osoby zdánlivě zdravé, jak tomu je u encefalidity epidemické. Pakli vyšetřujeme pacienta, který se zcela vyhojil z encefalidity disseminované, neshledáme na něm žádných objektivních příznaků, leč nanejvýše stopy po přestálých ložiskových lezích. Je tomu tedy zase jinak nežli u encefalidity epidemické, kdež v období zdánlivě úzdravy většinou nacházíme charakteristický extrapyramidový syndrom, byť často nutno jej zvláště hledati, pakli nemocný nemá žádných subjektivních potíží.

Povšechně, aspoň v naší zemi, se jeví encephalitis acuta disseminata jako choroba benignější než jak byla dříve popisována. Stačí opakovati fakt, že žádný nemocný nám nezemřel a 8 ze 13ti je zcela zdrávo. Nelze tohoto pravidla zevšeobecnovati a prognosa není vždy tak příznivou. Snad mnoho závisí i na včasné, byť posavad nespecifické léčbě.

Therapie: poněvadž neznáme etiologie encephalitis ac. dissem., nemáme specifické terapie. Není nám známo, že by tato choroba byla už léčena serem osob šťastně tuto chorobu překonavších, serem rekonvalescentů. Při event. nelepším se akutním obrazu stála by tato terapie rozhodně za zkoušku, analogicky, jak už byly učiněny šťastné pokusy se serovou léčbou u encephalitid při chorobách exanthemových.

Lumbální punkce, vždy nutná za účely diagnostickými, má často dobrý terapeutický účinek a nikdy neublíží. Doporučujeme lumbální punkci prováděti co nejdříve. Pokud jde o chemioterapii, máme dobré zkušenosti s preparáty jodovými, natrium iodatum intravenosně, intramuskulární Mirion, transcerebrální jodová iontoforesa. Proti paresám i psychickému zpomalení jsme užívali Tetrophan, Bulbocapnin proti zánikovým příznakům mozečkovým, zvláště proti passivitě, podle indikace kdysi mnou stanovené experimentálně. Proti chabým paresám a retenci moči předpisovali jsme géostrychnine, zvl. v podkožních injekcích. Proti paroxysmům epileptickým jest indikována moderní léčba medikamentosní, Luminalem, Rutoñalem a preparáty boro-

vými. Urotropin per os, intravenosně, intralumbálně dáváme stále ještě podle klasických zvyků, byť jsme přesvědčivého o účínu tohoto léku u popisované choroby neviděli.

Závěry:

Encephalitis acuta disseminata se nám jeví jako nosologická jednotka relat. dobře ohraničená, přes její neznámou etiologii. Obraz klinický, prognosa, výsledky jsou tak rázovité, že rozlišení proti encephalitidě epidemické je většinou dobře možné. V klinickém obrazu u našich pacientů tato fakta byla nejkonstantnějšími: přítomnost jevů pyramidových a takřka úplné chybění symptomatologie extrapyramidové. Jinak žádná systemotropie. Diagnosa je relativně snadná. K účelům diferencíálně diagnostickým doporučujeme pozorování vlivu lumbální punkce na pacienta. Punkce je bezvadně snášena a dobře působí na encefalitidu disseminovanou, kdežto u roztroušené sklerosy nikdy nemá příznivého účinku, naopak, často více méně zhoršuje stav pacientův. Nicméně otázka diferencíální diagnosy s roztroušenou sklerosou zůstává stále otevřenou. Jsou nemocní, kde pouze dlouhé pozorování osob zdánlivě uzdravených z akutní fáze nás dostatečně může poučit o budoucnosti nemocných. — Encephalitis disseminovaná se zdá býti chorobou benignější, než jak jsme ji znali z popisů před desítkami let. — U pacientů námi ošetřovaných se zdálo, že léčení má důležitou roli v definitivních výsledcích. Energická léčba má býti tak časnou, jak jen možno, ačkoliv specifické léčby ještě neznáme.

Literatura:

- 1). Bogaert, R. N., 1932, T. II., I. — 2). Bogaert, R. N. 1933, T. I, 2. — 3). Cournand: La sclérose en plaques aiguë. Paris, Amédée Legrand. — 4) Dagnelie, Dubois, Fontaine, Ley, Meunier, Van Bogaert, Journ. Belge de Neur. et de Psych. 1932, 9.— 5). Guillain et Decourt, R. N. 1933, T. I, 5, p. 773. — 6). Henner, Časopis lékařů českých, 1933, č. 19 — 21. — 7). Redakční článek Journ. of Neur. and Psych. 1933, No 51. — 8). Pelnář, Pathologie a therapie nemocí vnitřních I. 1932, Bursík a Kohut, Praha.— 9). Stern.: Die Epid. Encephalitis, Springer 1928. Berlin.—10). Stern, Hdb. d. Neur. d. Ohres II. B., 2. T. 1929, Urban a Schwarzenberg, Berlin—Wien 1929 (Entzündliche nichteitrigé Erkrankungen des Gehirns). — 11). Strauss, v Spez. Pathol. u Ther. inn. Krankh.,

Kraus u. Brugsch, X. B, Nervenkrankh. II. T., Berlin u Wien, Urban a Schwarzenberg 1924. — 12). Syllaba and Henner, Arch. of Int. Medic Aug. 1928, Vol. 42, p. 151 a násl. Chicago. — 13). Wimmer, R. N. 1932, T. I., 2.

Dr. BENA E. (Klinika neurol. prof. D-ra L. Haškovca — Praha): Zmiany chronaksji w stanach przewlekłych parkinsonizmu pośpiączkowego. (Referat po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 631).

Dr. BENA E. (Klinika neurol. prof. D-ra L. Haškovca — Praha): Chronaksja punktów ruchowych w jednokowych warunkach fizjologicznych (Referat po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 632).

Prof. Dr. ŁAWRENTJEW (Leningrad) i Dr. FIŁATOW: Histopatologja zakończeń nerwowych w gruźlicy (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. P. P., T. II, 638).

Dr. DOSUŽKOV TH. (Z kliniki i ambulatorjum chorób nerwowych prof. D-ra L. Haškovca — Praha): Przypadek rdzeniowego stwardnienia rozsianego (sclerosis multiplex spinalis isolata. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 638);

W klinice profesora Haškovca obserwowaliśmy chorą A. F., 65 l, wdowę, z rzadkimi objawami stwardnienia rozsianego.

Z wywiadów rodzinnych godne jest zaznaczenia, że brat chorej długo cierpiał na gruźlicę. Chora do 42 roku życia czuła się dobrze. W tym wieku zaczęła odczuwać silne bóle w okolicy krzyżowej i kończynach dolnych, które często drętwiały i wydawały się ciężkimi. Z roku na rok chód pogarszał się tak, że, mając lat 59, nie mogła już chodzić bez pomocy. Od tego czasu datuje się nietrzymanie moczu. W 61 r. życia wystąpił całkowity bezwład, zaś przed rokiem incontinantia alvi. W ostatnich czasach miewa bolesne kurcze w kończynie dolnej lewej z uczuciem drętwienia; prócz tego odczuwa ból w prawym stawie barkowym.

W grudniu 1923 r. pacjentka przebywała w klinice chorób wewnętrznych prof. Jakscha; wtedy stwierdzono nierówność źrenic (p. > l.), normalne dno oczu. Odruchy kolanowe i Achillesa wzmoczone bez klonusu. Objawy Babińskiego

i Oppenheima po obu stronach dodatnia. Ataksji brak. Reakcja Wassermana we krwi i w płynie mózgowordzeniowym ujemna. Rozpoznanie brzmiało: tumor verbrae lumbalis.

W lutym 1929 r. stan pacjentki przedstawiał się jak następuje. Żrenice zniekształcone. Kręgosłup usztywniony oraz skrzywiony w stronę prawą. Bolesność uciskowa i opukowa od 4 do 8 kręgu grzbietowego. Bolesność prawego stawu barkowego i ograniczenie ruchów czynnych i biernych kończyny górnej prawej. Zupełne porażenie kończyn dolnych, które wykazują: przykurczenie i przywiedzenie obu ud, przykurczenie wyprostne prawej kończyny dolnej i przykurczenie w zgięciu lewej, obustronny „pes equinus”, grzbietowe zgięcie palców i palucha z prawej, objaw Sicarda z lewej strony. Napięcie mięśniowe wzmożone, z trudem daje się przemóc. Brak odruchów ścięgnistych i okostnowych. Obustronny objaw Babińskiego, a ponadto odruchy obronne („réflexes de défense”). Brak odruchów brzusznych. Incontinentia intermittens alvi et urinae. Brak czucia wibracji i osłabienie czucia głębokiego w obu kończynach dolnych.

Zdjęcie rentgenologiczne, badanie płynu mózgu rdzeniowego nie zostały wykonane z powodu trudności technicznych i ciężkiego stanu chorej. W kwietniu 1929 r. pacjentka zmarła wśród objawów posocznicy, która rozwinęła się w związku z odleżynami.

Sekcja wykonana wkrótce po śmierci wykazała (doc. dr. Jedlička):

W jamie czaszkowej, w oponach i mózgu zmian brak. Lekko skrzywiony kanał kręgowy. Kości kręgowe zmian nie wykazują. Opona twarda rdzenia odpowiednio ukrwiona, prawidłowo napięta, biała z odcieniem perłowym. Opony miękkie różowe. W rdzeniu, w zgrubieniu szyjnym po stronie prawej, w okolicy sznurów bocznych, znaleziono ognisko owalne, różowe, ostro odcięte od otoczenia, połyskliwe, wybitnie twarde. Przenika ono aż do istoty szarej rdzenia. Podobne ogniska ciągną się wzdłuż tylnych i bocznych sznurów aż do rdzenia krzyżowego. Są one różnej wielkości: od główki szpilki — do małego grochu. Istota szara jest nietknięta, ogniska chorobowe gdziegdzie z nią graniczą. Sznurzy przednie nie są zmienione. Rozpoznanie anatomiczne brzmiało: sclerosis multiplex spinalis isolata. Stwierdzono też przewlekłe zniekształcające zapalenie stawu barkowego.

Musimy zastanowić się nad zagadnieniem zespołu, który stwierdziliśmy u chorej i nad ogólnym obrazem jej cierpienia.

Zagadnienie zespołu możemy rozpatrywać jako:

- a) stosunek poszczególnych objawów — napięcia, odruchów i ruchów do całego zespołu,
- b) anatomiczne umiejscowienie procesu, będącego podłożem zespołu.

Ad a): odróżniamy dwie postacie porażenia skurczowego: typ Erba i Babińskiego. W naszym przypadku porażenie miało charakter wyprostny po prawej i tylko nieznacznego zgięcia po stronie lewej; zamiast odruchów wzmożonych — brak ich zupełnie, natomiast zachowane odruchy obronne. Mieliśmy więc do czynie-

nia z typem mieszanym porażenia: paraplegia spastica inf., typus mixtus.

Kahler i Pick opisali uszkodzenie tylnych i bocznych powrózków znane jako choroba Kahler — Picka. Autorowie ci przypuszczali, że chodzi zawsze o zwyrodnienie szare powrózków, rdzeniowych, ale Openheim i inni nie zgadzają się z jednolitą przyczyną choroby Kahler — Picka i wyrażają możliwość istnienia innych zmian. Nasz przypadek potwierdzałby to przypuszczenie.

Umiejscowienie uszkodzenia w bocznych i tylnych powrózkach jest ciekawe ze względu na zagadnienie napięcia mięśniowego. Napięcie mięśniowe zależy od równowagi napięcia rdzeniowego, statycznego, błędnikowego i czynników na nie wpływających. Hypertonja, która powstaje z niedostatecznego hamowania (piramidy, układ pallido-nigralny) nie jest jednolita co do pochodzenia. Może powstawać z uwolnienia napięcia rdzeniowego albo statycznego albo tych napięć razem. Nasz przypadek przyczynia się do wyjaśnienia zagadnienia napięcia skurczowego. Łuk odruchowy statycznego napięcia idzie dośrodkowo powrózkiem tylnym (hypotonja w władze rdzenia i innych uszkodzeniach tego powrózka). W naszym przypadku chodzi właśnie o uszkodzenie tych powrózków. Równa się to zanikowi odruchu statycznego napięcia, ale nie przeszkadza w przejawieniu się ciężkiej hipertonji. Fakt ten świadczy stanowczo o rdzeniowym pochodzeniu wzmożonego napięcia, z powodu uszkodzenia drogi piramidowej i przemawia również za pojmowaniem skurczu piramidowego jako uwolnionego napięcia rdzeniowego.

Zachęca to do dalszego badania równoczesnych uszkodzeń powrózków bocznych i tylnych, zwłaszcza tam, gdzie napięcie mięśni nie jest wzmożone (choroba Friedreicha), oraz do rozważania wpływu mózdzka na napięcie statyczne i rdzeniowe.

Należy tu wspomnieć, że uszkodzenie powrózków tylnych nie przeszkadza pojawieniu się odruchów obronnych, nawet przy takim sposobie wywołania (bierny ruch, ściśnięcie łydki), przy którym drażni się zakończenie nerwów czucia głębokiego. Faktu tego nie powinno się pominąć, gdy się bada mechanizm tych odruchów.

Ad b) Rozpoznanie stwardnienia rozsianego nasuwa mi kilka uwag. Choć postać odosobnionego rdzeniowego stwardnienia

rozszianego jest bardzo rzadka (w zakładzie patologji prof. Kimli na 26 przyp. stwardnienia potwierdzonych sekcją — tylko raz stwierdzono tę postać w ciągu ostatnich 10 lat i również tylko raz znaleziono lokalizację mostowo-opuszkowo-rdzeniową) — to jednak musimy myśleć o takiej możliwości w każdym przypadku porażenia spastycznego; starszy wiek nie wyłącza rozpoznania stwardnienia rozszianego.

Oczopląs (nystagmus), mowa skandowana, drżenie zamiarowe, euforia są właśnie objawami uszkodzenia mózgu, występującymi nietylko w stwardnieniu rozszianem, czego dowodem jest nasz przypadek. Są one jedynie objawami, lecz nie nosologicznymi. Dotychczasowe doświadczenie nie daje możności rozpoznawania stwardnienia rozsz. rdzeniowego, ani odróżnienia tej postaci od innych spastycznych paraplegji. Stwardnienia rdzeniowe sekcyjnie rozpoznawali już Eichhorst w 1913 r (cyt. u Oppenheima w „Lehrbuch”), u nas Jedlička. Ciekawe jak się zachowa w płynie mózgowordzeniowym odczyn Guillain'a (ujemny odczyn specyficzny i globulinowy, a dodatni koloidowy), jako badanie pomocnicze w ustaleniu rozpoznania stwardnienia rozszianego. Możliwe, że stanie się pewnym biologicznym potwierdzeniem.

Zwracamy uwagę na prace E. Sternberga (wynik podobny do Guillain'a), F. Střizka z naszej kliniki (ujemny odczyn specyficzny a dodatni koloidowy i globulinowy), oraz na prace Kipszidze i Grigoraszwili (wynik jak u Střizka i nietylko w stwardnieniu ale i w sprawach zakaźnych i toksycznych ośrodkowego układu nerwowego). W rozpoznawaniu chorób rdzenia trudno już obejść się bez zdjęć rentgenowskich, perimyelografji, bez badań cytochemicznych i serologicznych płynu mózg. rdzeniowego. Musimy uświadomić sobie, czy rozpoznajemy zespół czy jednostkę nosologiczną i odpowiednio starać się dotrzeć do właściwego rozpoznania. Prof. Haškovec stale napomina w swych wykładach, w praktyce klinicznej i w pracach: „oprócz ustalenia natury cierpienia (organiczna. czynnościowa) podłoża anatomicznego i umiejscowienia, uczmy się poznawać przyczynę bezpośrednią ważną zarówno dla leczenia jak rokowania”.

Sekce dermatologji

Prof. Dr. HÜBSCHMANN K. (Praha): Naevoidní teleangiektasie po jediném traumatu mechanickém, sdruženém s traumatem duševním. Příspěvek ke třídění teleangiektasií vůbec. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 675).

U nemocné K. S. nalézáme na pravém boku rozsáhlejší fialová ložiska, složená z teleangiektatických cévek. Z anemnesy zjišťujeme, že když bylo nemocné patnáct roků, pracovala ve žnách na parní mlátičce v době bouřky. Do stodoly, před níž mlátička stála, udeřil blesk a K. S. tak se ulekla, že spadla a utrpěla na udupané půdě kontusi v místech, kde dnes vidíme teleangiektasie. Vznikly tedy tyto teleangiektasie po jediném mechanickém traumatu, sdruženém s traumatem psychickým. O rozsahu vlivu psychického traumatu nelze v tomto případě zatím tvrditi ničeho určitějšího. Že silné psychické trauma může způsobiti vážnější změny v kůži a jejích částech, toho dalo by se uvést v dermatologii více dokladů. Nesmíme dále zapomenouti, že běží v našem případě o ženu. Ženy jsou psychicky labilnější a jejich cévy poškození přístupnější, zejména v určitých dobách. Případ uvedený upozornil nás na to, jak nepřesný je dnešní název naevus vasculosus zejména v poměru k teleangiektasiím. Proto pokusili jsme se o lepší a přehledné roztrídění.

Doc. Dr. PETRÁČEK E. (Z dermatologické kliniky prof. D-ra Šambergera — Praha): Infekční hrbol dojičů (Melkerknoten). (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 677).

Autor pozoroval dva případy typického infekčního hrbolu dojičů u 21letého muže a u 37leté ženy. U poslední jednalo se o vzácnou lokalisaci primárního hrbolu na nose. V obou případech předcházelo onemocnění krav, které pacienti došli. V prvním případě nepodařilo se zjistiti, jakého druhu onemocnění krav bylo, v druhém udal zvěrolékař, že zjistil u krav slintavku a kulhavku.

Oba případy podrobil autor důkladnému histologickému, bakteriologickému a experimentálnímu vyšetření.

V každém ohledu vyznělo vyšetření u obou případů negativně pokud se týče varioly vacciny.

Na základě histologických a bakteriologických nálezů vlastních a na základě kritického přehledu literatury došel autor k závěru, že infekční hrbol dojičů není identický s variola vaccina. Autor soudí, že jedná se o onemocnění sui generis, způsobené zvláštním filtrabilním virem (jehož přítomnost v jednom případě na králících se ukázala v centrálním nerstvu při naprosto negativním Paulově pokuse).

Tento virus může někdy býti přimíšen viru variola vaccina nebo vzácně i viru stomatitis aphtosa nebo k paravaccině. Tímto přimíšením dají se vysvětliti některé údaje z literatury o zdařeném důkaze identity s některou z uvedených chorob, od nichž se infekční hrbol dojičů liší dostatečně klinicky i pathologicko-anatomicky.

Aetiologie infekčního hrbolu dojičů není tedy dosud objasněna a bude nutno především bezpečně zjistiti původní onemocnění u dobytka a nutná bude těsná spolupráce se zvěrolékaři. (Demonstrace diapositivů barevných a černých makro — a mikrofotografií onemocnění a histologických preparátů).

Sekcja oto-laryngologii

Doc. Dr. HLAVÁČEK VL. (Z otorhinolaryngologické kliniky prof. D-ra A. Přecechtěla — Praha): Alergická onemocnění v otorhinolaryngologii (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 692 — 694).

Referat w oryginale ze streszczeniem francuskim wydrukowany w piśmie „Polski Przegląd Oto - Laryngologiczny”, T. IX, Zeszyt 3—4, str. 203—226 (Numer Zjazdowy).

Dr. GUSIĆ B. (Klinika otorinolar. prof. Dr. A. Šercera — Zagreb): Utjecaj geografske sredine na rozvitak otolaringoloških oboljenja u Jugoslaviji. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 703).

Referat w oryginale wydrukowany w Polsk. Przegl. Oto-Laryngol. T. X, Zeszyt 1, str. 23—30; streszczenie referatu w temże piśmie T. IX, Zeszyt 3—4, str. 239.

Prof. Dr. ŠERCER A. (Zagreb): Važnost i tehnika ispitivanja respiratorne funkcije nosa (Referat po polsku wydrukowany w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 703; to samo w oryginale i po francusku w Polsk. Przegl. Oto - Lar. T. IX, Zesz. 3—4, 237 — 238).

Prof. Dr. WIŠKOWSKÝ B. (Bratislava): Příspěvek ke studiu leukocytárních změn vyvolaných masáží tonsil. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 705).

Autor navazuje na svoje dřívější práce publikované v r. 1929 a 1931 o tak řeč. mechanické tonsilární reakci dle Viggo Schmidta a snaží se novou řadou pokusů objasniti příčiny změn leuko-

cytárních, vznikajících po masáži mandlí. Zjišťuje, zda změny vyvolané masáží tonsily jedné lze stupňovati dodatečnou masáží tonsily druhé, jaký vliv má na tyto změny předchozí injekce atropinu nebo adrenalinu, zda jsou rozdíly při masáži tonsil u hemianestésie faryngu, poukazuje dále na mnohost reakčních typů, na jejich nestálost u téhož individua v různých dnech při nezměněném stavu tonsil a shrnuje výsledky svých pokusů v tabulce, která ukazuje, že z leukocytárních reakcí vyvolaných masáží tonsil nelze činiti diagnostických závěrů o stavu tonsil.

Referat w oryginale wydrukowany w piśmie „Polski Przegląd Oto-Laryngologiczny”, T. X, Zeszyt 1, str. 12 — 18.

Doc. Dr. HYBÁŠEK J. (Z kliniki otolaryng. prof. D-ra Fr. Ningra — Brno): Patogeneza sepsy po anginie. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 705).

Referat po polsku wydrukowany w Polsk. Przegl. Oto-Laryng. T. X., Zesz. 1, str. 19 — 23.

Проф. Д-ръ БЪЛИНОВЪ С. и Д-ръ ШАРАНКОВЪ (София): Приносъ къмъ патологическата анатомия и хистология на, Oesophagitis corrosiva acuta. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 734; dyskusja 735—737).

Referat zawiera 27 rysunków mikroskopowych i został w oryginale wydrukowany ze streszczeniem po francusku i po niemiecku w Polsk. Przegl. Oto-Laryng. T. IX. Zesz. 3 — 4, 227 — 236. (Numer Zjazdowy).

Prof. Dr. BIELINOW S. (Sofja): O metodzie leczenia ostrych oparzeń przelyku za pomocą wczesnego stosowania rozszerzadeł własnego pomysłu. Pokaz filmu. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 758).

Sekcja Stomatologji

Dr. NĀPRSTEK V. (Státní ústav pro zubní lékařství — Praha): Návrh na prevenci deposit marginálního kalkulu. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II 762.

Zubní kámen jest jednou z lokálních aetiologických složek paradentitid. Nejbližší pevné plochy u vývodů slinných žlaz jsou jakýmisi krystalisačními body pro usazování konkrementů. Položí-li se mezi vývody slin, žlaz a nejbližší zubní plošky pevná hráz, zachycuje zubní kámen. Proto jest dbáti i toho, aby při konstrukci prothes byl, je-li to možno, veden takovýto zachycovač zubního kamene apikálně od okraje dásňového.

Doc. Dr. ČERNÝ K. (Stát. úst. pro zub. lék. — Praha): Obloučková korunka a choroby paradentia. Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 762).

Obloučková korunka správně a přesně provedená neskýtá nebezpečí pro okolní tkáň; dochází-li k pathologickým projevům v marginálním paradentiu, jest hledati příčinu v dispozičce okolních tkání, sklonu zubu opatřeného korunkou, sekundárním kazu pod korunkou, nedokonalém styku mezi sousedními zuby a zejména počínající paradentosou.

Dr. PARMA Č. (Stát. úst. pro zub. lék. — Praha) Roentgenoskopie v zubním lékařství. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 764).

Dosud jsme používali v zubním lékařství jen roentgenografie, t. j. zhotovovali jsme snímky. Roentgenoskopie, t. j. pouhé prosvícení čelisti roentgenovými paprsky se neprovádělo. Pokusíte-li se prosvítiti čelisti způsobem, jakého používají roentgenolo-

gové, zjistíte, že obraz kosti jest naprosto nejasný, resp. se vůbec neprosvítil, použijeme-li zubního roentgenu. Je to tím, že při prosvícení mandibuly a ještě více maxilly měkké části hlavy a krku tvoří pro jemnou spongiosu kosti a relativně malé kořeny zubů příliš veliké rozptylové prostředí. Takové prosvěcování se pro zubní účely naprosto nehodí, i když použijeme snad zvláštních přístrojů pro prosvěcování při denním světle. Výhoda odstranění zatemnění místnosti jest draze zaplácena imobilitou pacienta i lékaře, nehledíc k tomu, že obraz čelisti zůstává stále nepotřebný.

Nahradíme-li si však v zubním zrcátku zrcadlo vhodně striženým prosvěcovacím štítem, zjistíme—při zatemněné místnosti—že prosvěcování zubů je možné. Obraz ovšem není takový jako na snímku. Strukturou prosvěcovacího štítu, jeho svítivostí a citlivostí našeho oka (sítnice, velikost pupily) je dáno, že obraz je méně detailní a méně zřetelný nežli snímek. To jest skutečnost, s kterou nutno za všech okolností nezměněně počítati. Za druhé si při pokusu prosvícení čelisti uvedeným způsobem uvědomíme, že zub je značně zkreslený, protože zrcátko s prosvěcovacím štítem nemůže v ústech ležeti jako film při snímku, nýbrž musí jednou stranou odstávat, aby obraz byl pozorovateli přístupný, viditelný. Třetí nevýhodou tohoto jednoduchého prosvícení jest, že obraz není vždy ve vhodné vzdálenosti pro naše oko, které pak nevidí ostře.

Podmínkou roentgenoskopie v zubním lékařství by bylo: nezkreslený obraz a za druhé ostrý obraz.

Obojího jsme dosáhli konstrukcí našeho přístroje. Pokud jde o nezkreslený obraz, klademe prosvěcovací štítek našeho přístroje od téže polohy jako film při snímku, čili máme možnost viděti isometrický obraz. Druhá podmínka, ostrý obraz, byla věcí vhodné optiky, která přes četné obtíže dala se uspokojivě rozřešiti. Ovšem že se našemu vlivu vymykají vnímání obrazu okem. Je nutno je nechaci se akomodovati, t. j. nutno si vzíti tmavé brýle a vyčkati asi 10 minut. Tím je pole indikací pro skiaskopii v zubním lékařství značně omezeno na lokalisaci apeců před resekci, lokalisaci frakturovaných injekčních jehel mandibulárních. Indikaci bude přibývati, jak se podaří zdokonaliti náš přístroj.

Doc. Dr. NEUVIRT Fr. (Stát. úst. pro zub. lék. — Praha): Biologická metoda ošetřování pulpy jako prevence orální sepse. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 765).

Rebelův názor, že otevřená pulpa jest vždy ztraceným orgánem, nemá všeobecné platnosti. Svými pokusy na lidských a psích zubech prokázal Neuwirt, že pulpa překrytá sterilně dentinovým práškem může se zhojiti a znovu vitalitu trvale uchovati. Reakční schopnosti pulpy jsou daleko vyšší, než se dříve předpokládalo. Pod vlivem stejnorodého plantátu diferencují se pulpální buňky v odontoblasty, produkující nový dentin, který může pulpu nad zraněným místem překlenouti. Vedle toho tvoří se v pulpě jizva, do níž ukládá se vápno. Též proti zánětu dovede se pulpa brániti. Nové biologické metody ošetřování pulpy, založené na snaze využití těchto reakčních schopností, slibují mnoho do budoucnosti, zejména s ohledem na fokální injekci.

Prof. Dr. BAŽANT F. (Brno): Odontogenní empyema antri Highmori a stomatolog. (Pam. XIV Xj. L. i P. P., T. II, 765).

Na odontogenní empyem antri Highmori nemyslí se stomatologové ani rhinologové dostatečně často: proto se ani vždy nediaagnostikuje, ani vždy kausálně neošetřuje, ač

1. empyem odontogenní není řídký (referent odhaduje poměr e. d. k emyem rhinologickým jako 15 : 85);

2. a ač emyem odontogenní může sice stomatolog vyléčit jen a jen svými zubolékařskými zákroky, nikoliv však rhinolog bez zákroků zubolékařských.

Pacient to nesmí odnésti! Jest tedy užší spolupráce rhinologa se stomatologem nezbytná.

Stomatolog musí býti dobře obeznámen se symptomatologií empyemu odontogenního, s anatomickými podmínkami, za nichž se e. objevuje, i s chorobami zubními, jež e. komplikuje.

V ohledu diagnostické stomatologii nesmí ujít ani nejnepatrnější symptom klinický, jak po stránce rhinologické, tak stomatologické; stomatolog musí umět odhadnout cenu roentgenologického nálezu, pokud jest s to učiniti diagnosu naprosto jistou nebo alespoň pravděpodobnou!

V ohledu therapeutickém musí se odontogenní empyem léčit kausálně, t. j. zubo lékařsky. Většinu akutních a leckterý případ chronický jest s to vyléčit stomatolog výhradně svými zákroky zubo lékařským.

Bez cenné kořeny a zuby dlužno raději extrahovat, ale cenné zuby mají se zachovat! Referent jest pro větší konservativnost. (I stoličky velké, které se obyčejně obětují kleštěm, dají se trvale zachránit a e. i. vyléčit).

Vyléčí se

1. často již pouhým antiseptickým ošetřením kořenů zubních; event.

2. kombinovaným s ošetřením konservativně-chirurgickým v určitých případech.

3. replantací; zkušenosti v tom ohledu získané na naší zubní klinice asistentem Konupčíkem jsou velmi povzbuzující.

Chronické empyemy odontogenní, vzdorující terapii konservativní, léčí se radikálně chirurgicky. Nejlepší výsledky vykazuje operace Caldwell — Lucova. I k této operaci měl by být přibrán rhinologem častěji než se to děje i stomatolog, kterému by tak bylo umožněno eventuelně i speciální zákroky operativní provést intra operationem rhinologem; stomatolog měl by tu i pak bdít nad vitalitou zubů ohrožených operací.

Jsou tedy empyemy antri Highmori odontogenní polem pro spolupráci stomatologa s rhinologem nad jiné vděčným a radostným! Ovšem stomatolog nesmí v žádném ohledu tu rhinologa zklamatí.

Dr. KONUPČÍK J. (Brno): Plastyczna operacja komunikacji pomiędzy jamą ustną a zatoką szczękową. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 768).

Dr. RADKOVEC F. (Brno): Naše případy adamantinomů. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 768).

MUDr. Frant. Radkovec uvádí 2 případy adamantinomů, ošetřovaných na zubní klinice Masarykovy university v Brně, jež jsou zajímavé svou lokalisací — zabírají totiž corpus mandibulae, kdežto obyčejně, jak patrně z literatury, setkáváme se

s těmito nádory v ramus horizontalis mandibulae. Jeden jeví se na roentgenogramu jako jednoduchá cysta — akcentuje nutnost histologického vyšetření i u jednoduchých cyst, druhý jest velmi zajímavý svoji histologickou skladbou — jedná se tu o nádor smíšený haemangio-endothelio-adamantinom, což, jak uvádí, našel v celé literatuře pouze jednou (případ Dr. Kühneho). Zmiňuje se o histogenesi adamantinomů, jejich skladbě a terapii. U případů jím uváděných osvědčila se terapie roentgenem. Svoji přednášku doprovází fotografiemi, roentgenologickými snímky i mikrofotografiemi.

Doc. Dr. FRIDRICHOVSKÝ J. (Bratislava): Solidne wypełnienie korzeni z własnymi uwagami co do użycia srebra. (Streszczenie po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 768).

Dr. PACHNER A. (Chrudim): Deformacja obrobionych metali pod wpływem ciepła. (Referat po polsku w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 772).

Dr. ŠIMSA J. (Stát. úst. pro zub. lék. — Praha): Nový lingualní zámeček. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II., 773).

Linguální zámeček mého řešení upevňuje přístroj mosazným obloukem a nevyžaduje připájení čepů a jiných podobných součástí; bylo docíleno jednoduchosti a zamezení dřívějších závad.

Sekcja higieny szkolnej i wychowania fizycznego

Posiedzenie wspólne (13. IX.) z Sekcją fizjologii, chemji fizjologicznej, biologji i genetyki:

Prof. Dr. HYNEK Kr., Doc. Dr. KRAL J. a Dr. BAŠTECKÝ J. (Praha): Tvary srdeční u mladých sokolských závodníků (Streszczenie i dyskusja w Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 803–805).

Referat w oryginale wydrukowany w piśmie „Časopis lékařů českých 1933, č. 37 (1113), č 38 (1159)

Sekceja medycyny wojskowej

Škpt. zdrav. Dr. PETRÁČEK J. (Praha, M. N. O): Infekční nemoci v čs. armádě. (Pam. XIV Zj. L. i P. P., T. II, 838).

Úvod.

Infekční nemoci ve vojsku a jejich prevence jsou jedním z nej-důležitějších problémů vojenských lékařů.

Epidemie a pandemie ve válkách mohou ohrozit výsledek taktických operací i války samotné; ve světové válce 1914—1918 zemřelo velké množství vojnů infekčními nemocemi. Vzhledem k ochranným opatřením a pokročilé bakteriologii nedoznaly epidemie tak katastrofálního rázu, jak by se očekávalo, ačkoliv miliony lidí byli zmobilisováni z nejrůznějších krajů, kde se endemicky vyskytují infekční nemoci. V době poválečné a v době nynější na důležitost infekčních nemocí poukazuje počet úmrtí na tyto nemoci; v naší armádě dosahuje téměř $\frac{1}{5}$ všech úmrtí, t. j. 20%.

Poněvadž podkladem studie infekčních nemocí a prevence jich je statistika, předkládám přehledy, ve kterých pohyb infekčních nemocí akutních, chronických i venerických během 10 roků, počínaje rokem 1921/1922, je jasně patrný. Pokud se týče označení roků, počítá se vojenský rok, t. j. od 1. října do 30. září. Naše statistika je úplným a pravdivým indexem infekčních nemocí; každý případ infekce, i podezřelý, je včasné zachycen a hlášen péčí našich výkonných lékařů vojenských pod dozorem řídicích lékařů u vyšších velitelství, kteří osobně dbají, aby všechna opatření ochranná, nařízená v našem zdrav. předpisu „Ochrana proti nakažlivým nemocem“ byla přesně a správně vykonána.

Jednou z nejobávanějších nemocí je typhus abdominalis, který se v naší armádě vyskytuje sporadicky i epidemicky. Epidemie byly vesměs malého rozsahu a čítaly nejvíce 15 případů; vrcholu dosahuje v aestivoautumnálním období, t. j. koncem léta a začátkem podzimu, v měsíci srpnu a září.

Pro toto období uvádějí se příčiny: rozmnožení much, hojně pití vody z podezřelých zdrojů, koupání, značné používání ovoce a nevařené zeleniny.

Šíření infekce se děje hlavně nepřímým stykem; jsou to znečištěné a infikované ruce.

Pokles případů tyfu v naší armádě ze 184,1 na 96,4 lze vysvětliti přísným a okamžitým prováděním ochranných opatření podle nařízení našeho předpisu; z nich nejdůležitější jsou hygienická zařízení, která se týkají čistoty obydlí, kuchyní, záchodů (desinfekce rukou), dále opatření bezvadné pitné vody, pak ovšem přísná izolace a desinfekce.

V naší armádě bylo zavedeno povinné ochranné očkování proti tyfu a paratyfu v r. 1931. K očkování se užívá bakterinu polyvalentní očkovací látky, vyráběné v našem Státním zdravotním ústavu; je to vodní emulze s přísadou $\frac{1}{4}\%$ fenolu, usmrcená při 55 — 56°. V 1 cm³ je 1.000 milionů bakterií tyfu a po 500 milionech bakterií paratafu A a B.

Paratyfus „A“ v tomto desítiletí vymizel skoro úplně.

Paratyfus „B“ zahrnuje skupinu bakterií, rozlišitelnou serologickou; sem patří též otrava masem i jinými potravinami (bramborový salát, cukrářské výrobky), tedy alimentární otrava. Naše opatření se týkají: prohlídek masa, zákazu přípravy potravy den před požitím (jedná se hlavně přípravy brambor na salát).

Dysenterie, tato válečná nemoc vyskytuje se jako tyf sporadicky a epidemicky v aestivoautumnálním období; u nás jsou postiženy hlavně posádky ve východní části republiky. Hlavní opatření ochranné je přísná desinfekce záchodů a rukou vzhledem k tomu, že mikroby jsou vylučovány ve velikém množství jen stolicí. Dále vyhledávání zdrojů infekce, které je u nás vždy prováděno soustavně.

Očkování proti dysenterii polyvalentním bakterinem se provádí jen therapeuticky, poněvadž očkovací látka působí velkou

reakci lokální i celkovou; doporučuje se enterovaccína Schiga per os.

Cholera asiatica, která v historii všech válek má osudovou úlohu, se v naší armádě vůbec nevyskytla.

Variola, *Variolois*, taktéž stálý průvodce válek, byla v našem vojsku jakožto poválečné dědictví ojedinele a naposledy v r. 1924/25 zaznamenána. Úplné vymizení její v r. 1924 z armády a z občanského obyvatelstva je jediné zásluhou povinného očkování nařízeného zákonem v naší republice.

V naší armádě na základě předpisu se očkují:

- 1) nováčci ihned po nastoupení služby,
- 2) vojenské osoby z povolání vždy po 5 letech,
- 3) při mobilisaci všichni záložníci ihned a vojenské osoby, které nebyly očkovány poslední 3 roky,
- 4) mimořádně všechny vojenské osoby v případě epidemie.

Scarlatina, nejzhubnější z exanthemů, neprojevuje sice na rozdíl od jiných infekcí úbytek. Příčiny tkví jednak ve větším rozšíření scarlatiny v občanském obyvatelstvu, jednak v hromadném ubytování vojáků, jež disponuje k získání infekce této vzhledem k jejímu šíření hlavně přímým stykem.

Morbilli v našem vojsku jsou méně časté než *scarlatina*. Vyskytují se v čs. vojsku podobně jako *scarlatina* jen sporadicky, ač v občanském obyvatelstvu jsou velké epidemie těchto exanthemů.

Varicella a zvláště *rubeola* objevují se méně často.

Diphtheria, patří k infekcím, jichž branou je nosohltan (exanthemy, meningokokková infekce); vyskytuje se podobně jako *scarlatina* a v poslední době počínaje r. 1928/29 jeví rozšíření její velkou extensitou i úmrtností. Zjev tento se vysvětluje přibýváním dětí. V naší armádě nedochází však k epidemiím, hlavně proto, že difterie je u nás v dětském věku velmi častá nemoc a ve vojenském věku je proto většina osob již imusována. Důležitost hostitelů i vylučovatelů je značná, ale jen tehdy, je-li vylučováno virulentní *corynebacterium diphtheriae*. Tito jsou v našem vojsku při vyskytnutí i sporadického případu vyhledávání bakteriologicky.

Ochranné očkování, v poslední době anatoxinem sec. Ramon, pro vojáky, kteří jsou již většinou immunní z dětství, vzhledem

k jejich věku nemá významu; na rozdíl od francouzské armády, kde se praktikuje.

Pro profylaxi difterie a scarlatiny je důležité každý případ angíny, byť i na první pohled nespecifické, ihned izolovati.

Erysipelas, infekce streptokoková, vyskytuje se sporadicky, brána vstupu bývá nepatrná oděrka neb ragáda; v naší statistice se jedná o případy primární, ne o komplikace.

Parotitis epidemica se vyskytuje epidemicky s benigním průběhem. Příčiny jsou: vojíní jsou ještě disponováni většinou pak hromadně ubytování.

Infekce meningokoková je jedna z eminentně důležitých a zhoubných infekčních nemocí pro vojsko, která hlavně v míru jakožto kasárenská infekce vystupuje. Ve světové válce nedošlo nikdy k vzplanutí větší epidemie; v míru vyskytuje se relativně často ve všech armádách, a to sporadicky i epidemicky, hlavně v jarních a zimních měsících. Příčiny jsou: hlavně věková dispozice vojáků a hromadně ubytování. Zhoubnost této nemoci se projevuje tím, že vykazuje velkou úmrtnost — 50% a materiální škody (dlouhodobé léčení, neschopnost ke službě) a že ochranná opatření jsou téměř bezvýsledná. Konečně je zde stále obava před vypuknutím epidemie.

Ochranné očkování, které provedl v naší armádě Dr. Zrůnek a Feierabend v r. 1927 a 1928 u 20.000 vojáků, ukázalo se neúčinným.

Důležité je, že meningokok je u nás velmi rozšířen a že je mnoho lidí imunních, hostících meningokoky, kteří však přímým stykem roznášejí infekci, k čemuž hromadně ubytování disponuje. Tedy mnoho lidí se infikuje, avšak virus zůstane omezen na nohlanu a jen výjimečně pronikne do centrálního nervstva.

V poslední době intenzita i extenzita této nemoci klesá, jedná se o případy sporadické a méně časté; je to v souvislosti s jediným možným opatřením, totiž zlepšením ubytování, t. j. výstavbou kasáren, které vyhovují zdravotním požadavkům, hlavně zvětšením plochy a prostoru pro vojáky.

Chřipka je nejzávažnějším problémem v epidemiologii celého světa; ve svých pandemiích v r. 1918/19 nabyla značné extensity a zhoubnosti. Značné epidemie a pandemie byly v r.

1926/27, 1928 a 1930 vždy v měsících lednu a únoru; tyto se projevily v naší statistice tisícovými čísly v souhlase s epidemiemi v občanském obyvatelstvu. Epidemie tyto však byly benigní s malou úmrtností, avšak vyznačovaly se velkou rychlostí a extensitou. Šíření chřipky se děje vzhledem k usídlení viru v nosohltanu přímým stykem, a to kapénkovou infekcí. Důležité je, že při chřipce nastane snížení resistance organismu proti jiným infekcím (tbc, encephalitis); touto anergií se vysvětluje různovrstvnost chřipkových epidemií.

Profylaxe nedovede dosud zabrániti ani vzniku, ani rozšíření epidemií, neboť aetiologie chřipky je dosud neznámá. Jde patrně o sdruženou infekci: podle Pro v a z e k a synergetická symbiosa, associazované mikroby s infekčním agens chřipky.

Podle doc. F e i e r a b e n d a, nedávno tragicky zesnulého, je bacil Pfeifferův na základě prací Fleminga a Macleana, kteří na základě elektivní půdy dokázali přítomnost b. Pf. na sliznici všech zkoušených zdravých lidí, ve stejné řadě s ostatními potenciálními patogeny v nosohltanu (pnemokoky, streptokoky, mikrok. catarrh.).

V poválečných letech proniká názor, že vlastním původcem chřipky je filtrabilní virus, který je přítomen v nosohltanu zdravých lidí v nevirulentní fázi a dovede působiti epidemicky, nalezne-li vnímavé prostředí.

Profylaxe prováděná v naší armádě: poučování o osobní ochraně, izolace a desinfekce, zlepšení ubytování; docílí se přece aspoňomezení intensity a extensity chřipky. Podle zkušeností v armádách vznikají z těžkých případů chřipky zase těžké, a proto má i izolace těchto případů jakýsi význam.

Febris (typhus) exanthemat.

V naší republice po světové válce zbylo několik endemických hnízd endemie f. ex., která však téměř vymizela v letech 1923 a 1924 až na omezená místa na Slovensku a Podkarpatské Rusi (Vrchovina, Čadca, Kysucké Nové Mesto).

Od roku 1922 v našem vojsku se vůbec nevyskytuje od sporadických případů v r. 1921/22.

Febris (typhus) recurrens.

Po světové válce se vyskytovala pouze na Podkarpatské Rusi, ale v posledních letech nezjištěna vůbec ani v občanském

obyvatelstvu. Z armády vymizela úplně po sporadických případech od r. 1923.

Morbus Weili.

Ačkoliv m. W. se uvádí jako speciálně vojenská nemoc, epidemie m. W. v armádách jsou nepatrné intensity a extensivity; v naší armádě se vyskytly jen ojedinělé případy.

Pneumonia crouposa je uváděna v naší statistice vzhledem k infekční aetiologii, ač se vlastně nejedná o epidemickou infekční nemoc, nýbrž o kommensální infekci ve smyslu Van Loghema.

Polyarthriti s rheumatica acuta.

Podobně jako *pneumonia crouposa* patří k infekcím, ač epidemicky se nevyskytuje. Patří však k zhoubným nemocem ve vojsku; již početně se vyznačuje vysokými čísly svých sporadických případů, dále svými komplikacemi (endokarditis) je nebezpečnou nemocí a vede často k neschopnosti služební, jednak dlouhou dobou léčení, jednak k trvalé invaliditě nebo i k smrti, čímž působí velké škody materiální ve vojsku.

Z O O N O S Y.

Mezi zoonosy, které se velmi vzácně vyskytují v naší armádě, patří *lyssa*, *anthrax*, *malleus*.

Zhoubnost *lyssy*, přenášené na lidi slinami vzteklých zvířat (obyčejně psů), je tlumena objevem geniálního Pasteura. Boj proti *lysse* vítězně vedeme včasnými opatřeními: kontumací a očkováním psů, aktivní immunisací pokousaného.

Další zoonosa *anthrax* vyskytuje se u nás endemicky v údolí řeky Tisy, jakožto zhoubná nemoc býložravců (ovcí, hovězího dobytka) a bývá zavlečena koženými surovinami a žíněmi z ciziny.

V našem vojsku přenáší se infekce tato z nemocných koní, ale vyskytuje se velmi vzácně.

Stejně vzácně jeví se u nás *malleus*: infekci získávají vojíni jezdeckého útvaru při ošetřování infikovaných koní.

Encephalitis epidemica.

Vyskytuje se v naší armádě sporadicky v měsících lednu až dubnu, což spadá v období chřipky. Poslední epidemie E. ep. ve střední Evropě byly v zimě r. 1919/20.

Profylaxe, desinfekce a izolace nemají pravděpodobně velkého významu.

Polioomyelitis anterior acuta.

Je sice nemoc útlého věku dětského, vyskytla se však v naší armádě po jednom případě v letech 1927/28 a 1930/31, v kteréžto době postihla epidemicky Střední Evropu, hlavně Německo. Naše republika byla však větší epidemie ušetřena.

Botulismus.

Patří k alimentárním intoxikacím. V naší armádě vyskytly se případy sporadické po požití uzenářského výrobku, který však nebyl součástí vojenské stravy: vojín si opatřil tento soukromým nákupem. V naší republice je botulismus velmi vzácný, poněvadž výrobky uzenářské jsou při přípravě vesměs vařeny.

Pyæmia et septicaemia essentialis.

V naší statistice uváděna je primární, kryptogenní; zhoubnost vyjadřuje 50% letalita.

Tetanus.

Je nebezpečné onemocnění za války, v míru vzácné, jak ukazuje naše statistika v posledních 3 letech negativní.

V naší armádě každý zraněný musí býti immunisován anti-toxickým serem kromě řádného ošetření rány.

Malaria.

V naší armádě jedná se hlavně o případy recidiv z občanského života, ojediněle o čerstvé infekce u vojnů v posádkách v území řeky Tisy, kde se dosud malarie endemicky vyskytuje.

Ve světové válce trpěly armády ve střední Evropě ohromně malarií a po válce bylo množství recidiv u demobilisovaných vojnů; vyjímajíc nejvýchodnější část státu, malarie rychle vymizela.

U nás vyskytuje se ve vojsku jen benigní tertiana.

Trachom.

U nás je trachom endemický na Slovensku; to má pro nás dosti značný význam, neboť ztrácíme ročně několik set branců, kteří podle našeho odvodního předpisu jsou neschopni vojenské služby. Přes to, jak ukazuje naše statistika, zjistí se během vojenské služby malý počet sporadických případů trachomů.

V naší armádě nebylo posud epidemie trachomu, ač v rakousko-uherské armádě bývaly časté.

Tuberculosis.

V naší statistice vykazuje tbc. stále klesající úmrtnost. Ve světové válce byla úmrtnost na tbc. značně vysoká pro válečné útrapy a podvýživu. Přes to patříme mezi armády, které jsou tbc nejvíce postiženy.

Příčiny poklesu úmrtí jsou: zlepšení léčení i hygienických poměrů, a pak ještě další věc. Na vojně se nikdo neinfikuje; jedná se vždy o latentní tbc. Pak pomocí našich vojenských speciálních diagnostických ústavů „Vojenské stanice pro choroby plicní“ je tbc. vojenskými specialisty včas rozpoznána a léčena; vojíní tbc. stížení jsou rychle eliminováni z vojska. Proto jeví se naše statistika, pokud se týče úmrtí, velmi příznivě.

Poměrně značný počet tbc. ve vojsku je v souhlasu s rozšířením jejím v občanském obyvatelstvu. Dále zvláštnosti vojenské služby, hlavně zvýšená tělesná námaha, hromadné ubytování, anergese organismu jinými infekcemi (chřipkou) mají značný vliv na proměnu latentní tbc. ve zjevnou a na šíření tbc.

V boji proti tbc nutno i ve vojsku zachovati hlavní směrnice: zlepšení hygienických poměrů, a to bydlení, stravy, oděvu, pak včasná diagnostika a odborné léčení. Kromě toho zdravotnická výchova (poučování, letáky, filmy, přednášky), v naší armádě nařízená a prováděná, má též značný význam. Jinak jako při všech infekčních nemocech třeba i zde prováděti izolaci nemocných tbc. a desinfekci místností, prádla, plivátek atd.

Venerické nemoci.

Venerické nemoci byly vždy považovány za vojenské nemoci: ne zcela neoprávněně, neboť námezdní vojáci počátkem nového věku roznášeli venerii na válečných taženích.

Po světové válce, kdy venerie vystupovala pandemicky ve

vojsku, nastal velký pokles do r. 1924, a to spontánní v souvislosti s mírovými poměry: pak však počet po krátkém ustálení stoupá s mírnou tendencí a s mírnými výkyvy, ale zůstává značně pod nívau z r. 1921.

V občanském obyvatelstvu je vzestup neúměrně vyšší; při srovnání se statistikou občanskou vojsko má nejnižší čísla venerie vzhledem k mužům stejného věku občanského zaměstnání, mezi kterými dle povolání s nejvyššími čísly venerie jsou číšníci, studenti, úředníci peněžní. Naše vojsko vykazuje tedy poměrně příznivý stav, pokud se týče venerie, což je výsledkem profylaktické činnosti, o níž podávám níže následující zásady, které vojenský lékař náš je povinen prováděti na základě předpisu. Předpis náš je v účinnosti již dávno před vydáním čs. zákona o potírání pohlavních nemocí v r. 1922, jehož hlavní nařízení se týkají povinné léčby pohlavních nemocí, jejich hlášení, zrušení, reglementace, trestních sankcí proti ohrožení a porušení zdraví venerickou infekcí a proti přestoupení tohoto zákona.

Z epidemiologických faktorů ve vojsku nutno uvést: dispošici věkovou vojínů (na věk 20—24 r. připadá $\frac{1}{3}$ všech venerických onemocnění u mužů) a městské prostředí.

Dle našeho vojenského předpisu je povinností vojenského lékaře:

1) Vyhledávání venericky nemocných vojínů, hlášení, evidence luetiků: K tomu slouží zdravotní prohlídky jednak pravidelné 14 denní, jednak příležitostné (dovolená, přemístění, velká cvičení) a pak denní lékařské ordinace.

2) Vyhledávání zdrojů infekce pomocí občanských úřadů na základě údajů venericky onemocnělého; dle statistiky z r. 1930 jsou to ve 41.8% prostitutky, k těmto nutno však přičísti prostituci skrytou (číšnice, „neznámé“ ženy), takže zdrojem infekce přes 70% je prostituce.

3) Isolace a intenzivní odborné léčení na speciálních odděleních divísních nemocnic.

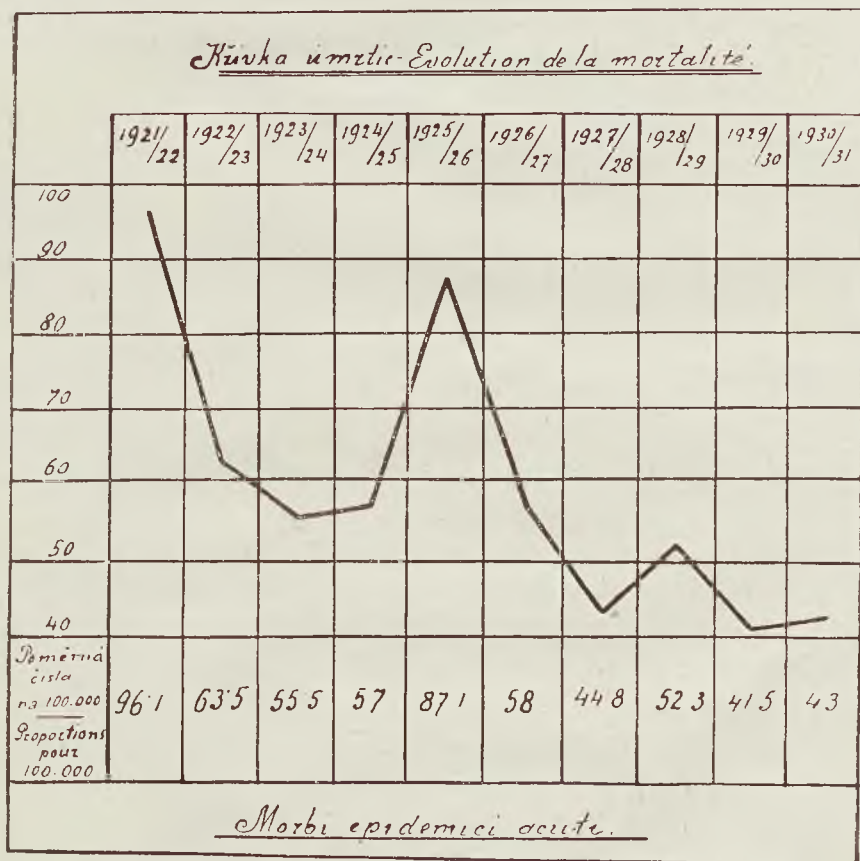
4) Profylaxe chemická po koitu: užívá se masti dle Schereschevského (chinini mur 20, Lanolini anhyd 20, Glyceri. pur. ad 20) a roztoku: Cholevali 10, Glycer. 20 aq. dest. 70.

Tyto prostředky musí býti ve všech kasárnách ve zláštní skřínce zároveň se zápisníkem, kde použití zapisují vojíni, a to heslo, hodinu a datum. Denně je skříňka zdravotním orgánem prohlížena a dle potřeby doplňována. Účinnost profylaxe řídí

se tím, jak brzy po koitu, bylo jí použito. Kromě toho prodává se vojínům kapesní souprava profylaxe obdobného složení.

5) Zdravotní výchova: poučování vojáků při prohlídkách lékařských, speciální přednášky s diapositivy a filmy, plakáty, dále 2 kočovná musea pohlavních nemocí jsou stále zasílána od posádky k posádce. Sem patří poučení branců o dvedených, kteří obdrží při odvodu tištěné upozornění, týkající se povinnosti se léčit a dosluhování, když zamešká pro venerii presenční službu více než 12 týdnů, neboť podle našich branných předpisů musí voják dobu, zaviněnou nemocí, zač se venerie pokládá, trvá-li nejméně 12 neděl, nahradití dosloužením.

Obava před dosluhováním má značný význam.



Resumé.

Z uvedeného přehledu o pohybu infekčních nemocí v čs. armádě během 10 roků od r. 1921 do r. 1931, je jasno, že všechny tyto nemoci jeví značný pokles, zvláště v úmrtnosti, až na chřipku, proti níž jsme dosud bezmocni v obranných prostředcích. Prudký a ojedinělý vzestup úmrtnosti v r. 1925/26 zaviněn byl malignitou extensivní epidemie meningokové.

Naše republika jeví tedy celkem stav relativního neohrožení vůči infekčním nemocem epidemickým.

V armádě lze příznivý stav infekčních nemocí a zvláště venerických odůvodniti: zlepšením hygienických poměrů, pokud se týče hlavně ubytování, přesným zachováváním a vykonáváním nařízení našeho služ. předpisu „Ochrana před nakažlivými nemocemi“ se strany vojenských lékařů, včasnou diagnosou bakteriologickou, k čemuž slouží naše vojenské laboratoře bakteriologické.

Ochranná opatření v tomto předpise nařízená jsou zkušenostmi i vědecky opodstatněná; nelze upřít, že se opatření tato snáze ve vojsku provádějí než v občanském obyvatelstvu, pro kteréž platí zákon zdravotní, obsahující podobná nařízení, a to vzhledem k vojenským prostředkům: rozkazu a kázní.

LITÉRATURE:

Plk. Dr. Zrůnek: „Vojenská hygiena a epidemiologie“, Praha 1930.

Prof. Dr. Pelnář: „Pathologie a therapie nemocí vnitřních“, Praha 1929.

Doc. Dr. Pelc: „Zdravotní stav obyvatelstva ČSR.“

Zdravotní statistika čs. vojska, svazek 1 — 3.

Rapports épidémiologiques de la Société des Nation.

Gellner: „Voj. zdrav. listy 1925“.

Pollák: „Časopis čes. lékařů 5/923.“

Zrůnek a Feierabend: „Voj. zdrav. listy 1929“.

Franz: „Voj. zdrav. listy 1925“.

Zrůnek: „Voj. zdrav. listy 1925 a 1928“.

Koláčňý: „Voj. zdrav. listy 1925 a 1928“.

Koldovský: „Voj. zdrav. listy 1928“.

| Číslo seznamu nemoci | Iméno nemoci | II. Morbi contagiosi subacuti et chronici. | | | | | | | | | | | | Poměrná čísla na 100.000 | | | | | | | | |
|--------------------------|--|--|-------|-------------|-------|-------------|-------|-------------|-------|-------------|-------|-------------|-------|--------------------------|-------|-------------|-------|-------------|-------|-------------|-------|--|
| | | 1921-1922 | | 1922-1923 | | 1923-1924 | | 1924-1925 | | 1925-1926 | | 1926-1927 | | 1927-1928 | | 1928-1929 | | 1929-1930 | | 1930-1931 | | |
| Designation des maladies | | P. O. N. m. | U. D. | P. O. N. m. | U. D. | P. O. N. m. | U. D. | P. O. N. m. | U. D. | P. O. N. m. | U. D. | P. O. N. m. | U. D. | P. O. N. m. | U. D. | P. O. N. m. | U. D. | P. O. N. m. | U. D. | P. O. N. m. | U. D. | |
| 19a | Malaria, invasio recens | 164 | — | 19 | — | 229 | — | 266 | — | 308 | — | 697 | — | 576 | — | 163 | — | 147 | — | 211 | — | |
| 19b | " recid. et cachexia | 813 | 07 | 365 | — | 275 | — | 508 | — | 245 | — | 957 | — | 1051 | — | 308 | — | 156 | — | 186 | — | |
| 20 | Trachoma | 171 | — | 1192 | — | 103 | — | 874 | — | 1034 | — | 33 | — | 439 | — | 378 | — | 303 | — | 304 | — | |
| 21 | Tubercul. pulmon. et lar. | 18847 | 792 | 24435 | 519 | 26588 | 335 | 21043 | 289 | 17364 | 91 | 21385 | 71 | 20607 | 93 | 19036 | 94 | 15937 | 88 | 15027 | 17 | |
| 22a | " gland lymph. | 1231 | 26 | 1935 | 07 | 267 | 15 | 1117 | 07 | 176 | — | 1878 | — | 1728 | 09 | 123 | — | 1299 | — | 1032 | * | |
| 22b | " ossium et art | 747 | 52 | 497 | 07 | 435 | 07 | 676 | 45 | 508 | — | 402 | 09 | 338 | — | 291 | — | 381 | 08 | 414 | — | |
| 22c | " serosarum | 255 | 72 | 197 | 88 | 137 | 38 | 35 | 3 | 68 | 91 | 545 | 53 | 667 | 27 | 762 | 6 | 546 | 26 | 482 | 50 | |
| 22d | Lupus vulg. | Vide 22f | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 22e | " miaris ac. | 33 | 33 | | | 15 | 15 | 23 | 23 | 36 | 31 | 09 | 09 | 09 | 09 | 17 | 17 | — | — | 17 | 17 | |
| 22f | " cet. affectiones. | 433 | 13 | 219 | 07 | 16 | — | 205 | 15 | 263 | — | 188 | 09 | 146 | — | 137 | — | 164 | — | 101 | — | |
| 23 | Ceteri morbi cont. sub. | 46 | — | 29 | — | 15 | — | 07 | — | 91 | — | 26 | — | — | — | — | — | — | — | 34 | — | |
| II | Morbi cont. sub et chr. | 24279 | 995 | 29059 | 628 | 31251 | 41 | 25072 | 41 | 2237 | 213 | 26523 | 151 | 25643 | 137 | 22463 | 171 | 18967 | 122 | 17833 | 84 | |
| * | P. O. Počet onem. — U. Umrtí N. m. Nombri. d. malad — D. décès. | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

| Číslo seznamu nemoci | Iméno nemoci | III. Morbi contagiosi venerei. | | | | | | | | | | | | Poměrná čísla na 100.000 | | | | | | | | |
|--------------------------|---|--------------------------------|-------|-------------|-------|-------------|-------|-------------|-------|-------------|-------|-------------|-------|--------------------------|-------|-------------|-------|-------------|-------|-------------|-------|--|
| | | 1921-1922 | | 1922-1923 | | 1923-1924 | | 1924-1925 | | 1925-1926 | | 1926-1927 | | 1927-1928 | | 1928-1929 | | 1929-1930 | | 1930-1931 | | |
| Designation des maladies | | P. O. N. m. | U. D. | P. O. N. m. | U. D. | P. O. N. m. | U. D. | P. O. N. m. | U. D. | P. O. N. m. | U. D. | P. O. N. m. | U. D. | P. O. N. m. | U. D. | P. O. N. m. | U. D. | P. O. N. m. | U. D. | P. O. N. m. | U. D. | |
| 24a | Urethritis gonorrh. et complic. | 2737 | — | 20221 | — | 1757 | — | 1471 | — | 18435 | — | 17566 | — | 19236 | — | 18564 | — | 16888 | — | 16445 | — | |
| 24b | Ophthalmoblenorrhoea | 26 | — | 14 | — | 15 | — | 15 | — | 27 | — | 26 | — | 27 | — | 17 | — | 08 | — | 17 | — | |
| 25 | Ulcus molle et complic. | 399 | — | 128 | — | 1352 | — | 1154 | — | 1361 | — | 814 | — | 1143 | — | 1671 | — | 2816 | — | 236 | — | |
| 26a | Ulcus durum, lues II rec. | 944 | — | 6606 | — | 175 | — | 3192 | — | 332 | — | 3504 | 09 | 3894 | — | 5176 | 08 | 5421 | — | 4677 | — | |
| 26b | Cet. casus lues II et III | 16017 | 07 | 11742 | 29 | 6216 | 07 | 3276 | — | 2549 | — | 2896 | 09 | 2715 | 09 | 270 | — | 2867 | — | 241 | 17 | |
| III | Morbi contag. venerei. | 56843 | 07 | 39863 | 29 | 29903 | 07 | 22347 | — | 25692 | — | 24806 | 18 | 27015 | 09 | 28128 | 08 | 2800 | — | 2591 | 17 | |
| * | P. O. Počet onemoceni | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | N. m. Nombres d. malad. | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | U. Umrtí | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | D. Décés | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |



SPIS RZECZY

| | <i>Str.</i> |
|---|-------------|
| Od Redakcji | 5 |
| IV Zjazd Lekarzy Słowiańskich w Poznaniu 11—15 XI 1933 | 7 |
| Spis zagranicznych uczestników Zjazdu | 15 |
| Sekcja fizjologii, chemji fizjologicznej, biologji i genetyki . | 19 |
| Sekcja radjologii | 32 |
| Sekcja anatomji patologicznej | 42 |
| Sekcja mikrobiologji | 56 |
| Sekcja medycyny sądowej i kryminologji | 58 |
| Sekcja historii i filozofji medycyny | 78 |
| Sekcja medycyny wewnętrznej, farmakologji i patologji ogólnej | 79 |
| Sekcja pedjatrii | 131 |
| Sekcja chirurgji i ortopedji | 182 |
| Sekcja ginekologji i położnictwa | 184 |
| Sekcja okulistyki | 192 |
| Sekcja chorób nerwowych i psychiatrycznych | 193 |
| Sekcja dermatologji | 220 |
| Sekcja oto-laryngologji | 222 |
| Sekcja stomatologji | 224 |
| Sekcja higieny szkolnej i wychowania fizycznego | 229 |
| Sekcja medycyny wojskowej | 230 |

Skorowidz nazwisk referentów — gości słowiańskich

A

Abrikosow 42
Ambrozić M. 181

B

Babiantz L. 41
Bağdasarow A. 30, 183
Baštecký J. 31, 90, 229
Bažant F. 226
Bedrna J. 182
Bena E. 216
Berović R. 127
Bielinow S. 223
Brdlík J.

C

Čarský K. 183
Černý K. 224
Cmunt E. 85, 86

D

Djurdjević Č. 78
Dosužkov Th. 196, 216
Drbohlav J. 56
Džunkowskij E. 57

E

Eiselt R. 108

F

Filo E. 91
Fridrichovský J. 228

G

Gerhardtová M. 87
Gilbert R. 41
Gusić B. 222

H

Haškovec L. 193
Haškovec V. 204
Havlásek L. 187, 188
Hečko J. 148
Henner K. 208
Hlaváček Vl. 222
Hoppe V. 183
Horálek F. 184
Hořejší J. 119
Hübschmann K. 220
Hybášek J. 223
Hynek Kr. 31, 88, 229

J

Jakšy J. 182
Janota O. 195, 201
Jonáš V. 85, 87, 119, 127
Jovčić D. 171, 183

K

Kadlický R. 192
Kadrnka S. 41
Kafka Fr. 196
Kímla R. 42
Klíma J. 56
Koch K. 182
Konupčík J. 227
Kostlivý St. 182

Krainskij N. 20
Král J. 31, 32, 229
Křivý M. 199
Krsek H. 58, 75, 76
Kux A. 166, 175, 178

L

Laufberger V. 20
Lukl P. 87, 107

L

Ławrentjew 216

M

Markalous E. 127
Matulay K. 199
Mendelewa-Hofman 168
Míkula M. 171, 172
Moskow 63
Müller G. 188

N

Náprstek V. 224
Neuwirt Fr. 226
Novák 37, 41

P

Pachner A. 228
Parma Č. 224
Paroulek J. 107
Pešek J. 56
Petraček E. 220
Petraček J. 230
Podroužek V. 57
Pokorný J. 143, 152, 162
Polák E. 173, 182
Polčák J. 86
Polland B. 32, 79
Popek K. 204
Popović L. 32, 41
Postranecký O. 85
Prusík B. 105

R

Radkovec F. 227
Ramzin S. 57

S

Sigmund A. 35
Stolzová-Sutorisová 137
Syllaba J. 106

Š

Šahovič 55
Šercer A. 222
Šimsa J. 228
Štastnik E. 192
Švejcar J. 162

T

Teisinger J. 85
Tihomirov D. 127, 129

U

Uttl C. 196, 199

V

Vacek B. 56
Valšík J. 190
Váradí Št. 105
Vešín S. 86
Vidaković Št. 41
Višniček 55
Vondráček 78
Vychytil O. 156, 159

W

Wichterlová M. 88
Wiškowský B. 222

Ž

Želić M. 55, 78, 186

Redakcja korzystała z pomocy językowej, jakiej udzielili: prof. J. Benešić (referaty z Jugosławji), lektor Dr. O. Ritz i pani R. Matějovská (referaty z Czechosłowacji), stud. Akad. Stomat. Władimirow (referaty z Bułgarji).

Redakcja uważa za swój miły obowiązek wyrazić wymienionym osobom podziękowanie za ich trud.

ERRATA

- na str. 37 w. 18 od góry zamiast Ar powinno być Dr
- na str. 85 w. 14 od dołu zamiast Tesinger powinno być Teisinger
- na str. 182 w. 3 od dołu zamiast Jaksy powinno być Jakšy
- na str. 192 w. 4 od góry zamiast „Klinika oczna” powinno być
„Klinika Oczna”
- na str. 192 w. 1 od dołu zamiast „klinika oczna” powinno być
„Klinika Oczna”



