Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

WARSZAWSKIE
CZASOPISMO LEKARSKIE
WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY | WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51. | *ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.*

Rok XII | WARSZAWA, 21 MARCA 1935 R. | Nr. 11

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z oddziału wewnętrznego B Szpitala im. Poznańskich w Łodzi (Ordynator: Dr. H. Kryszek).

i z Pracowni Anatomo-Patologicznej Szpitala im. Poznańskich w Łodzi. (Kierownik: Dr. S. Hurwicz).

Nabłoniak kosmówkowy złośliwy w klinice wewnętrznej.

Podali:
Dr. J. FAJWLEWICZ i Dr. S. HURWICZ (Łódź).

W piśmiennictwie, poprzedzającem rok 1898, znajdujemy opis kliniczny, odpowiadający objawami i przebiegiem nabłoniakowi kosmówkowemu złośliwemu, i to pod różnemi nazwami: *sarcoma deciduocellulare, deciduoma malignum, blastoma deciduochorioncellulare, carcinoma syncytiale.* Dopiero Marchand w roku 1898 swemi pracami dowiódł, że opisywany pod różnemi nazwami nowotwór nie ma nic wspólnego z błoną doczesną (*decidua*); jemu też zawdzięczamy właściwe ujęcie patogenezy tego nowotworu; stwierdził on, że chodzi o nowotwór, w którego skład wchodzą komórki, stanowiące utkanie normalnego kosmka, a więc o nowotwór nabłonkowy; podana przez niego nazwa *chorionepithelioma malignum* zdobyła sobie prawo obywatelstwa i utrzymała się po dzień dzisiejszy.

Punktem wyjścia nabłoniaka kosmówkowego złośliwego są narządy rodne; w jednym z tych narządów najczęściej usadawia się pierwotny macierzysty guz; jednak swoisty charakter tego nowotworu, zwłaszcza jego skłonność do licznych przerzutów, które mogą nie oszczędzać żadnego narządu, sprawia, że zagadnienia, związane z kliniką, patogenezą i obrazem histopatologicznym tego nowotworu, stanowią przedmiot zainteresowania nietylko kliniki ginekologicznej.

Podaję poniżej historję choroby obserwowanego przez nas przypadku*).

Chora P. R. (K. Szpit. 729/1362), lat 25, przybyła spowodu silnego krwotoku macicznego na oddział ginekologiczny szpitala (Ordynator Dr. Sz. Eigerowa) w połowie czerwca i w końcu tego miesiąca przekazana została oddziałowi wewnętrznemu B. Wywiady rodzinne bez znaczenia; chorób zakaźnych w dzieciństwie nie przechodziła. Pierwsze *menses* w 14 roku; odtąd regularne, średnio obfite. Zamężna od marca 1933 roku; w maju tegoż roku *cessio mensium*. W sierpniu wystąpiło krwawienie, które z przerwami i ze zmiennem nasileniem trwało do października. W tym czasie krwawienie nagle nasiliło się i zaszła konieczność umieszczenia chorej w klinice. Została dokonana *abrasio uteri*, i w wyskrobinach stwierdzono zaśniad groniasty. Stan chorej po zabiegu szybko się poprawił, i chora w stanie dobrym opuściła klinikę. W miesiąc po zabiegu — *menses*, po 2 tygodniach krwawienie, i odtąd na podstawie wywiadów trudno ustalić, czy w ciągu następnych kilku miesięcy był bardzo zmieniony nieregularny cykl menstruacyjny, czy też obok krwawień menstruacyjnych były również krwawienia innego rodzaju; w każdym razie chora twierdzi, że krwawiła często. Od stycznia 1934 roku chora często pokaszływała i w plwocinach spostrzegała czasami domieszkę krwi; chora objaw ten zlekceważyła i nie zwracała się do lekarza. W maju tego roku krwawienia maciczne ustały. Wystąpiły domniemane objawy ciąży, które chora bardzo źle znosiła; stale nudności, częste wymioty, chudnięcie, wzmagające się objawy niedokrewności. Po 7-miu tygodniach wystąpił nagle silny krwotok maciczny, wobec czego chora została skierowana do naszego szpitala.

W szpitalu przedewszystkiem zwracało uwagę znaczne wykrwawienie; widoczne błony śluzowe bardzo blade; powłoki skórne — woskowo-blade. Chora bardzo wyniszczona. W narządach klatki piersiowej przy pierwszem badaniu fizykalnem, opukowo i osłuchowo, brak wyraźnych zmian; ciężki stan ogólny nie pozwalał na radjoskopję. Tętno na tętnicy promieniowej równe, miarowe, słabo napięte i źle wypełnione, 140/min. Powłoki brzuszne napięte; bardzo znaczna rozlana tkliwość podbrzusza. Ginekologicznie objawy poronienia w toku. Zostaje dokonane skrobanie macicy; wyskrobiny przypominają wyglądem resztki łożyska. Następnego dnia t° 36°, tętno nitkowate 160/min.; w obrazie klinicznym dominują objawy ostrej niedokrewności; występują krwawe stolce. We krwi: ciałek czerwonych 2.360.000; hemoglobiny 35%; wskaźnik barwnikowy 0,76; anizo- i pojkilocytoza; anizochromja; ciałek białych 15.500; obojętnochłonnych 90,5%; brak przesu-

*) Przypadek demonstrowany na posiedzeniu Łódzkiego oddziału Koła Internistów Polskich w dniu 4 listopada 1934 r.

www.dlibra.wum.edu.pl

nięcia obrazu wlewo; kwasochłonnych 0,5%; limfocytów 7,5%; monocytów 1,5%. Trzeciego dnia po zabiegu t° 38°, tętno 150/min, bóle i zawroty głowy, przejściowa ambliopja. Zostaje dokonane przelewanie krwi w ilości 400 ccm. Stan ogólny chorej w ciągu następnych 10-ciu dni stale się poprawia, jednak ciepłota utrzymuje się na poziomie około 38°, tętno—około 100/min. Dwa tygodnie po zabiegu kłucie w prawym boku. Objektywnie stwierdza się u dołu prawego płuca przytłumiony odgłos opukowy, następnego dnia zupełne stłumienie, szmery oddechowe o charakterze, zbliżonym do oskrzelowego, pokryte licznemi drobnobańkowemi rzężeniami. Chora z rozpoznaniem zapalenia płuc zostaje 30 czerwca skierowana na oddział wewnętrzny.

6 lipca stan ogólny bardzo ciężki; t° 39,5°, tętno 130/min., oddechów 66/min. Chora bardzo niespokojna, skargi na stały brak tchu i bóle pleców. W ciągu następnych kilku dni skrócenie odgłosu opukowego, potem stłumienie i liczne różnobańkowe rzężenia również u dołu płuca lewego, przyczem po stronie prawej opukiem daje się ustalić u dołu szeroki pas stłumienia, sięgający do poziomu dolnego kąta łopatki, powyżej węższy pas wyjaśnienia odgłosu opukowego z przydźwiękiem bębnowym, wreszcie w okolicy międzyłopatkowej znów pas zupełnego stłumienia. Wątroba tkliwa, wystaje zpod łuku żebrowego na szerokość 2 palców. W rentgenie (kol. K e i l s o n): obustronne rozlegle nacieczenie środkowo-dolnych części płuc; pozatem w części środkowej prawego płuca wielkości jabłka ostro odgraniczone, jakby wysztancowane nacieczenie oraz kilka mniejszych okrągłych cieni o tym samym charakterze, rozsianych w płucu lewem. W ciągu następnych kilku dni *febris continua* na poziomie 39,5°—40,0°, tętno 140—160/min., liczba oddechów 66—72/min., wydatny udział pomocniczych mięśni oddechowych w oddychaniu. Nad mostkiem występuje szmer skurczowy o charakterze szmeru mięśniowego. Objawy pneumoniczne w płucach nasilają się. Wątroba stale się powiększa i w końcu przekracza poziom pępka; powierzchnia jej i brzeg nierówne, guzowate; bardzo tkliwa. We krwi ciałek czerwonych 2,880,000; hemoglobiny 39%; wskaźnik barwnikowy 0.69; ciałek białych 16.450; hemogram, podobnie jak w poprzedniem badaniu. W plwocinie, badanej kilkakrotnie, laseczników K o c h a nie wykryto, brak komórek nowotworowych, obfita różnorodna flora bakteryjna. Odczyny serologiczne kilowe ujemne. Mocz: stale białko (0.4‰—0.6‰), chlorków 1,6—3,8 grm. w litrze. Odczyn A s c h h e i m a - Z o n d e k a, wykonany w 2 pracowniach (H u r w i c z, S c i e s i ń s k i), silnie dodatni, a mianowicie: HVR II i HVR III dodatnie (powiększenie pęcherzyków G r a a f a, krwawienia w pęcherzykach — punkty krwawe, w niektórych pęcherzykach daleko posunięta luteinizacja — *corpora lutea vera* i *atretica*). W sercu niestała bigeminja bez podawania naparstnicy. Dziesiątego dnia pobytu na oddziale wewnętrznym samopoczucie chorej zaczęło się poprawiać; wystąpiła euforja, zmniejszyła się duszność, zmniejszał się obszar stłumionego odgłosu opukowego, zmniejszała się ilość rzężeń. W rentgenie w tym okresie zaznacza się wyjaśnienie nacieczeń pneumonicznych, i na tem jaśniejszem tle występują dodatkowo podobne do poprzednio opisanych okrągłe, ostro odgraniczone nacieczenia. Tor gorączkowy niższy: jednak objektywnie stan ogólny ciężki, akcja serca niemiarowa o cechach allorytmji, czasami w postaci poprzedniej bigeminji. Stan ten trwa w ciągu tygodnia, poczem stłumienie u dołu prawego płuca staje się znów intensywniejsze i szmery oddechowe w tem miejscu wysłuchuje się znów słabiej. Nakłucie prawej jamy opłucnowej stwierdza obecność płynu o cechach wysięku (odczyn R i v a l t y dodatni, w osadzie przeważają limfocyty). Następnego dnia przy utrzymującem się dobrem samopoczuciu chorej uderza ciągła zmiana rytmu serca nawet w ciągu krótkotrwałego wysłuchiwania; allorytmja czasami w postaci bigeminji i tuż potem rytm cwałowy. 19 lipca w nocy chora ginie śród objawów ostrej niedomogi serca. Niepokój chorej nie pozwolił na spisanie elektrokardjogramu.

Na stole sekcyjnym stwierdzono (Kol. S. H u r w i c z): w prawej jamie opłucnowej około 200 ccm. płynu; na całej przestrzeni opłucny przeświecają żółte i krwotoczne ogniska; w miąższu obu płuc liczne guzki, dochodzące do wielkości śliwki, ostro odgraniczone, twardawe, żółte i ciemno-czerwone; pomiędzy guzkami miąższ szaro-czerwony, powietrzny, gładki; macica o wymiarach 10 : 6 : 4 cm., twardawa; na błonie śluzowej, szczególnie w dnie, zgrubiałe, szaro-czerwone, płaskie, gąbczaste ekskrescencje.

Rozpoznanie sekcyjne: *chorionepithelioma malignum uteri; metastases ad pulmones et ad hepar.*

Badanie histologiczne potwierdziło rozpoznanie kliniczne i sekcyjne.

E p i k r y z a. W chwili skierowania na oddział wewnętrzny w obrazie klinicznym dominowały objawy zapalenia płuc i objawy ostrej niedokrewności. Wyniki badania fizykalnego świadczyć mogły o wędrującem odoskrzelowem zapaleniu płuc z zaznaczoną tendencją ognisk do zlewania się. Jakkolwiek rozległość zmian zapalnych w płucach u osoby wykrwawionej i wycieńczonej sama przez się mogła stanowić dostateczne uzasadnienie dla ciężkiego stanu ogólnego, wybitnej duszności i częstego oddechu, to jednak dane z wywiadów, uzupełnione danemi z historji choroby z czasu pierwszego pobytu chorej w klinice, a szczególnie dwa bardzo ważne szczegóły — stwierdzenie przed rokiem zaśniadu groniastego oraz w kilka miesięcy później dorywcze krwioplucie nakazywały szukać innego podłoża dla wyjaśnienia stanu chorej. Z pomocą klinice przyszedł rentgen, dzięki któremu obok nacieczeń pneumonicznych stwierdzono nacieczenia o cechach przerzutów nowotworowych przez wzgląd na ich mnogość, ostre odgraniczenie i kształt. W tym momencie rozpoznanie już nie nastręczało trudności, a otrzymany potem wynik próby biologicznej A s c h h e i m a - Z o n d e k a tylko potwierdził rozpoznanie nabłoniaka kosmówkowego, którego obraz kliniczny opanowują przerzuty do płuc, powikłane zapaleniem odoskrzelowem płuc. Zarazem spostrzegane z dnia na dzień narastanie wielkości wątroby przy nierównej guzowatej powierzchni tego narządu pozwalały przypuszczać obecność przerzutów nowotworowych również w wątrobie.

Obraz kliniczny nabłoniaka kosmówkowego cechuje następujący zespół objawów: krwawienia, niedokrewność, podwyższona ciepłota, białkomocz, wyniszczenie i przerzuty. Zespołowo objawy te zdarzają się bardzo rzadko w przebiegu jakiegokolwiek innego nowotworu. Żadnego z tych objawów nie brakowało w omówionym przypadku. Co więcej — na 100 przypadków nabłoniaka kosmówkowego w 50 stwierdza się w wywiadach zaśniad groniasty, a zdaniem niektórych autorów jeszcze częściej, ponieważ t. zw. zaśniad groniasty częściowy (*mola hidatidosa partialis*) daje skąpe objawy kliniczne i nie bywa najczęściej jako taki rozpoznawany. Zaśniad groniasty był również stwierdzony i w naszym przypadku.

Przyczyna powstania zaśniadu groniastego nie jest dotychczas znana; H i n s e l m a n n widzi przyczynę w wadzie układu naczyniowego, stanowiącego substrat krążenia płodowego. Częstość zaśniadu groniastego jest różna u różnych autorów: według B o i v i n a 0.05‰ (1 : 20.000), według K r ö m e r a 3.7‰; wszyscy jednak są zgodni, że zdarza się daleko częściej u kobiet starszych. Jeżeli uwzględnić większą

www.dlibra.wum.edu.pl

rzadkość ciąży u starszych kobiet, to ta przewaga bardziej jeszcze będzie zaznaczona. Pozatem zaśniad groniasty zdarza się 4 razy częściej u wieloródek, niż u pierwiastek. W naszym przypadku chodziło o osobę młodą i pierwiastkę. Nosicielce zaśniadu groniastego grożą 3 następstwa: skutki częstych krwawień, groźba infekcji i nabłoniak kosmówkowy. Co 20 zaśniad groniasty daje później nabłoniak kosmówkowy; punktem wyjścia dla bujania nowotworowego są nabłonki z pozostałych gron, i dlatego nabłoniak rozwija się najczęściej w miejscu, gdzie znajdowało się łożysko. Ze względu na możliwość powstania nabłoniaka kosmówkowego już samo stwierdzenie zaśniadu groniastego, zdaniem wielu autorów, nakazuje go usunąć bez względu na okres ciąży. Ponieważ po zaśniadzie groniastym nie jesteśmy w stanie orzec, czy resztki są zdolne do bujania złośliwego, czy też nie, musimy w każdym przypadku zaśniadu groniastego przez długi czas po zabiegu liczyć się z możliwością nabłoniaka kosmówkowego. Według Neumanna o zdolności do bujania złośliwego świadczy fakt, że przy badaniu histologicznem wyskrobin znajdujemy komórki nabłonkowe nietylko na powierzchni kosmka, lecz i w głębi kosmka; Gottschalk uważa za znamię złośliwości większą zawartość chromatyny w jądrach syncytjalnych; według Butza dowodem złośliwości ma być obecność komórek syncytjalnych w głębi mięśniówki macicy. Żadna z tych teoryj nie ma mocnych podstaw. W obrazie histologicznym przejście od budowy zaśniadu groniastego do budowy nabłoniaka kosmówkowego bywa często bardzo płynne i ostro odgraniczyć się nie daje.

Przerzuty nabłoniaka kosmówkowego do płuc mogą przez długi czas nie dawać żadnych objawów przy badaniu fizykalnem, i dlatego cenne dla rozpoznania bywa występujące w tych przypadkach krwioplucie; również i tego objawu nie brakło w naszym przypadku. Mieliśmy więc pełny obraz kliniczny. Mogliśmy zarazem stwierdzić, że dla żadnego innego nowotworu wywiady nie posiadają tak doniosłego znaczenia.

Nabłoniak kosmówkowy zajmuje odrębne miejsce śród nowotworów złośliwych. Odrębność tego *sui generis* nowotworu z punktu widzenia patologji ogólnej pochodzi stąd, że powstaje on z nabłonka kosmówkowego przynależnego do płodu, a więc jest to jedyny nowotwór, rozwijający się z obcych danemu organizmowi komórek. Kosmówczak złośliwy jest nowotworem zarodkowym nabłonkowym, w którego skład wchodzą dwa rodzaje komórek, stanowiące również utkanie normalnego kosmka, a mianowicie: a) komórki syncytjalne, stanowiące masę protoplazmatyczną bez granic międzykomórkowych, z wybitną wakuolizacją, z brakiem znamion podziału komórek oraz b) komórki Langhansa, okrągłe lub wielokątne, z ostro zaznaczonemi granicami międzykomórkowemi, z bogatą w glikogen zarodzią i licznemi figurami mitotycznemi; pierwsze stanowią nieregularne rusztowanie z belek rozmaicie krzyżujących się, wobec czego powstają okrągłe, owalne, podłużne i szczelinowe wolne przestrzenie, luki, w które są wprasowane komórki Langhansa. Morfologicznie mamy więc w kosmówczaku te same odmiany komórek, tak samo zmieniające, zależnie od zewnętrznych warunków, kształt i układ, jak i w placentacji zwykłej. Komórki Langhansa i syncytja, jako otoczka, pokrywająca skupienia tych pierwszych wszędzie tam, gdzie powierzchnia tych skupień styka się z krwią lub plazmą (Peters, Florian, R. Meyer), wreszcie intramuralna inwazja pojedyńczych komórek — wszystkie te twory powtarzają się albo w równej mierze w nowotworze (typowym według Marchanda), albo ze znaczną przewagą komórek pojedyńczych lub też syncytjalnych (atypowe postacie Marchanda).

Bujanie tego nowotworu jest cytotropowe, w przeciwieństwie do prawie wszystkich innych, rosnących histjotropowo i mających swój zręb. Kosmówczak złośliwy nie znajduje w organiźmie matki czynnościowo odpowiadającej mu tkanki, z którą mógłby utworzyć histjotypowe utkanie. Ale takie cytotypowe bujanie widzimy również w normalnej placentacji, w pierwszych okresach zagnieżdżenia się jaja płodowego, a również w następnych, kiedy kolumny komórkowe w kosmkach chwytnych zwartą masą wrastają w śluzówkę i mięśniówkę macicy. Z drugiej strony rozsiane wrastanie na podobieństwo nowotworów spotykamy w normalnej ciąży (inwazja komórek kosmkowych) aż pod surowicówkę.

Niespotykane w innych nowotworach nabłonkowych szerzenie się drogą naczyń krwionośnych również jest cechą wspólną z nabłonkiem kosmówki normalnej (Schmorl). Wreszcie rozległe martwice, spotykane stale w nabłoniakach kosmówkowych, oraz zdolność histjolityczna z rozległemi nieraz krwawieniami są w istocie analogiczne do martwic w łożysku zwykłem (pasma Nitabucha) i do histjolizy nprz. przy otwieraniu naczyń matczynych.

W świetle tych poglądów różnica pomiędzy normalną kosmówką we wczesnym okresie a nabłoniakiem złośliwym jest tylko ilościowa; w nabłoniaku znajdujemy spotęgowanie wszystkich cech, istniejących już przy normalnej placentacji. Potwierdza to również hormonalne zachowanie się kosmówczaka złośliwego, w którym ilość hormonów gonadotropowych jest znacznie wzmożona. W naszym przypadku odczyn Aschheima-Zondeka wykonano przy rozcieńczeniu moczu 1 na 50 i 1 na 100 — wyniki były wybitnie dodatnie. Nowotworowe więc, i to złośliwe, bujanie nabłoniaka kosmówkowego jest znacznem spotęgowaniem normalnych właściwości nabłonka kosmkowego (R. Meyer). Dlaczego i w jakich warunkach to zachodzi? Przyczyna musi z jednej strony tkwić w zaburzeniach rozwojowych samego jaja płodowego, względnie jego nabłonka, ale też conajmniej w równej mierze w organizmie matki, w zmniejszonej odporności ogólnej i miejscowej, warunkach konstytucjonalnych z włączeniem warunków serologicznych (Franke) i hormonalnych.

Oba rodzaje komórek, stanowiących utkanie nowotworu, są pochodnemi ektoblastu i zarówno pod względem morfologicznym, jak i, co ważniejsza, biologicznym posiadają właściwości identyczne z komórkami trofoblastu w jaju płodowem, a więc dominują właściwości destrukcyjne, zdolność nadżerania naczyń i, podobnie do komórek śródbłonka, zdolność zapobiegania krzepnięciu krwi; tem się tłomaczą krwawienia do tkanek i jam ciała, tak bardzo cechujące ten nowotwór. Ponieważ punktem wyjścia nabłoniaka kosmówkowego są kosmki łożyska, może on więc powstać tylko w następstwie ciąży lub też współistnieć z ciążą; spotyka się również, jakkolwiek rzadko, po normalnych porodach. Opisano około 30 przypadków nabłoniaka kosmówkowego bez żadnego związku z ciążą; były to bez wyjątku potworniaki. Powstają one z odszczepionych z zewnętrznego listka zarodkowego grup komórkowych, któ-

www.dlibra.wum.edu.pl

re z nieznanych przyczyn zaczyją bujać nowotworowo. Ten typ zdarza się u kobiet w jajnikach, u mężczyzn — w jądrach; u mężczyzn, co zasługuje na specjalne podkreślenie, nabłoniakowi kosmówkowemu towarzyszą znamiona ginekomastji oraz zmiany w przysadce, podobne do zmian u kobiet ciężarnych. Ten typ nabłoniaka bywa również spostrzegany u dzieci (przypadek Siegmunda u 6-cioletniej dziewczynki — rozpoznanie potwierdzone sekcyjnie). Pozatem istnieje typ ektopiczny nabłoniaka kosmówkowego, kiedy pierwotny guz jest usadowiony poza macicą, najczęściej w pochwie.

Okres, dzielący wystąpienie pierwszych objawów od ciąży, która była dla nowotworu punktem wyjścia, wynosi zwykle, jak i w naszym przypadku, kilka miesięcy; może jednak być długi — do 13 lat. Biologiczne właściwości komórek kosmkowych tłomaczą łatwość i częstość zawleczenia ich do krwi; powstaje więc pytanie, czemu nabłoniak kosmówkowy jest schorzeniem bardzo rzadkiem. Wyjaśnienie dały dopiero badania ostatnich lat, które stwierdziły we krwi zdrowych ciężarnych obecność t. zw. syncytjolizyn, których nie znajdowano w przypadkach kosmówczaka złośliwego. Stąd zrozumiałe jest zdanie Roznera, że przyszłość leczenia tego nowotworu tkwi w surowicy zdrowych ciężarnych. Łatwość przenikania do krwiobiegu tłomaczy nam również częstość przerzutów, które w tym nowotworze, jak w żadnym innym, opanowują obraz kliniczny. Prym dzierżą tu płuca, które, jak gęste sito, wyłapują z koryta żylnego komórki nowotworowe; na drugiem miejscu pochwa, dokąd opadają one siłą ciężkości poprzez szerokie, pozbawione zastawek żyły miednicy małej; dalej — narządy w korycie żylnem *venae cavae*, głównie wątroba; wreszcie, po przedostaniu się do żył płucnych, mogą komórki nowotworowe wywołać przerzuty we wszystkich narządach, nawet w mózgu (Jossmann). Witalność komórek kosmkowych, ich zdolność przetrwania w organiźmie jest bardzo duża; czerpią one składniki odżywcze ze krwi matki dla jaja płodowego, ale czynność ta nie ustaje, gdy jajo ginie; zdaniem niektórych autorów, nagromadzane w ten sposób składniki wzmagają ich potencję rozwojową i mogą, przy braku syncytjolizyn wobec braku jaja, dać impuls do bujania nowotworowego.

Inne jeszcze względy, poza kliniczną rzadkością schorzenia, czynią obecnie zagadnienie nabłoniaka kosmówkowego zajmującem w klinice wewnętrznej. Ani objawy kliniczne, ani wynik badania drobnowidzowego wyskrobin nie wskazują nam, jak się dany nowotwór zachowa; nie mamy sprawdzianu jego złośliwości, o której wnosimy dopiero na podstawie zejścia przypadku. Złośliwość ma zależeć od zmniejszonej odporności organizmu matki oraz od siły proliferacyjnej komórek kosmkowych. Znane są przypadki samoistnego spontanicznego wyleczenia nawet i przerzutów; stąd dotychczas nierozstrzygnięte jest zagadnienie, czy prócz postaci złośliwej istnieje również postać łagodna (*chorionepithelioma benignum*). Przerzuty powstają częściej, szybciej i liczniej w przypadkach, poddawanych zabiegowi, abrazji (wciśnięcie komórek nowotworowych do otwartych naczyń). Przerzuty do płuc występują w okresie późniejszym; ich obecność oznacza jednak śmierć. Prowadzą one szybko do śmierci nie przez wzgląd na ich usadowienie w płucach, lecz ponieważ z reguły, jak i w naszym przypadku, przyłącza się zapalenie płuc, którego osłabiony organizm nie jest w stanie zwalczyć. Zatory z komórek kosmkowych w płucach znajdował Schmorl po spontanicznych porodach, po poronieniach oraz po zaśniadzie groniastym, jednak zmiany proliferacyjne znajdował tylko po zaśniadzie groniastym.

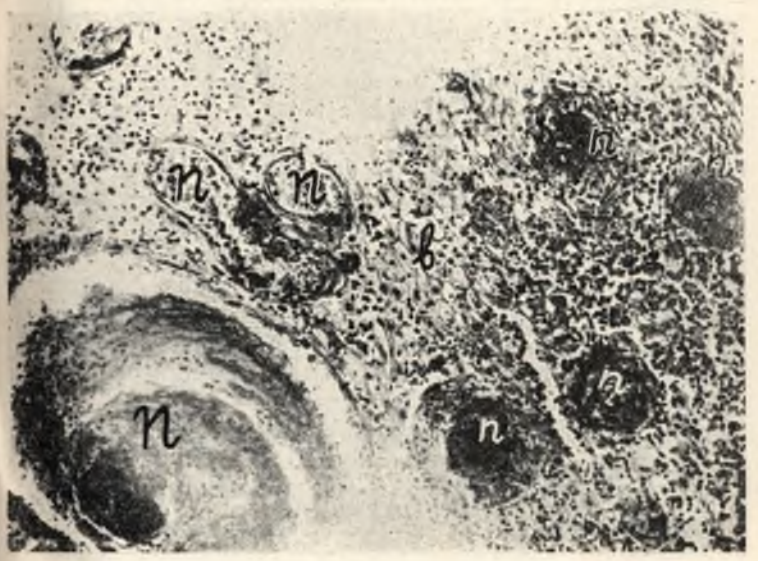
Do chwili epokowego odkrycia Aschheima i Zondeka rozpoznanie nabłoniaka kosmówkowego, zwłaszcza w okresie wczesnym, było bardzo trudno bez badania drobnowidzowego i stawało się tem łatwiejsze, im późniejszy był okres schorzenia. A jednak nawet radykalny zabieg operacyjny daje wyniki tem lepsze, im wcześniej zostaje wykonany, a już rzeczą bardzo ważną jest, by to był okres, gdy niema jeszcze przerzutów. Odczyn Aschheima-Zondeka oddaje w rozpoznaniu omawianego nowotworu nieocenione usługi, wypada bowiem dodatnio już w początku schorzenia. Dodatni odczyn Aschheima-Zondeka zależy od obecności we krwi w nadmiarze prolanu, który jest nadrzędnym hormonem płciowym, gonadotropowym, rodzajowo niezróżnicowanym, wydzielanym przez przedni płat przysadki; hormon ten u obu płci jest motorem funkcyj płciowych. Jest nadrzędnym w przeciwieństwie do hormonu płciowego, rodzajowo już zróżnicowanego nprz. u kobiety — follikuliny i luteiny. Ilość prolanu we krwi zwiększa się wiele tysięcy razy w porównaniu z normą w przebiegu ciąży i również w przebiegu nabłoniaka kosmówkowego; sprawdza się tu zasada, że organizm zawsze pracuje z nadprodukcją wszędzie, gdzie chodzi o czynność rozrodczą (spermatogeneza). Nadmiar prolanu zjawia się w moczu, gdzie się go właśnie wykrywa, stosując podaną przez Aschheima i Zondeka próbę biologiczną. Mocz, po pozbawieniu go toksyczności (wyciąg eterowy), zostaje parenteralnie wprowadzony infantylnym myszom, u których nadmiar zawartego prolanu wywołuje trójcę objawów: HVR I — dojrzewanie pęcherzyków Graafa, owulacja, wytwarzanie follikuliny przez aparat follikularny i w związku z tem odczyn rui; HVR II — krwawienie do pęcherzyków Graafa czyli t. zw. punkty krwawe; wreszcie HVR III — luteinizacja. Odczyn Aschheima-Zondeka (AZR) uważa się za dodatni, gdy HVR II i HVR III wypadają dodatnio, jak to miało miejsce i w naszym przypadku. O sile odczynu wnioskuje się, wstrzykując myszkom mocz w kolejnych rozcieńczeniach (w naszym przypadku wynik dodatni nawet przy rozcieńczeniu 1 na 100). Myszki zabija się i odczytuje wynik po 100 godzinach. Ten właśnie odczyn umożliwia wczesne rozpoznanie. Wobec częstości nabłoniaka kosmówkowego po zaśniadzie groniastym w każdym przypadku stwierdzonego zaśniadu groniastego należy co pewien czas wykonać ten odczyn, aż stanie się ujemny. Szkoła francuska przeprowadza radykalny zabieg operacyjny, o ile dodatni odczyn Aschheima-Zondeka utrzymuje się dłużej, niż 4 — 6 tygodni po abrazji. Pouczający w tym względzie jest przypadek Pigeaud: u chorej 15 dni po usunięciu zaśniadu groniastego odczyn Aschheima-Zondeka wypadł dodatnio; po 25 dniach nadal dodatnio; wykonano radykalną histerektomję, poczem odczyn Aschheima-Zondeka wypadł ujemnie; w macicy stwierdzono kosmówczak złośliwy, chora wyzdrowiała (omówiony w Towarz. Lek. w Lyonie).

W przypadku naszym uderzała odmienna struktura nowotworu w samej macicy. We względnie nieznacznie powiększonej macicy, o ogólnie prawidłowych kształtach, w dnie

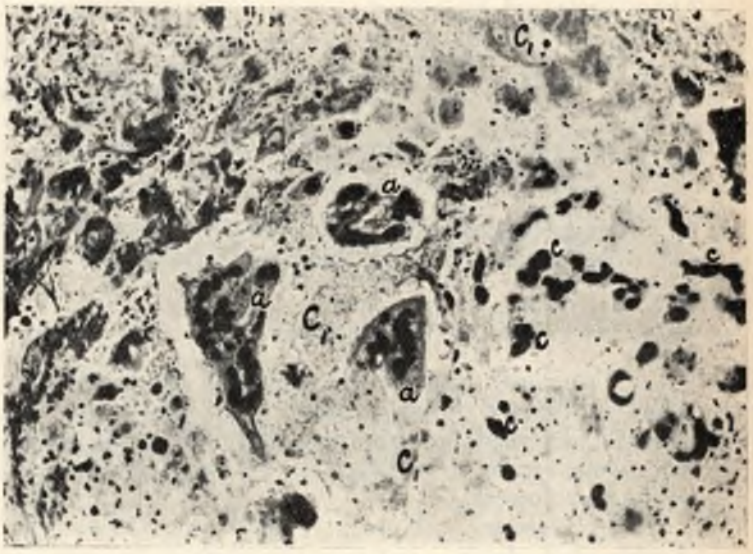
www.dlibra.wum.edu.pl

(zdjęcie 1 — naprawo u dołu sagitalne cięcie przez dno i część trzonu) i na ścianach, na ogólnej przestrzeni 3—4 cm.², różowo-czerwona, krucha tkanka, grubości najwyżej 4 — 6 mm., niewyraźnie odgraniczona od mięśniówki. Mikroskopowo cała ta tkanka utworzona jest z komórek doczesnych, o licznych znacznie rozszerzonych kapillarach (zdjęcie 2; b — komórki decydualne: n — naczynia), jedynie na samej granicy z mięśniówką drobne ogniska komórek L a n g h a n s a i komórek syncytjalnych. W ścianie macicy włókna mięsne rozsunięte, o licznych nacieczeniach drobnokomórkowych; bardzo skąpa inwazja komórek chorjalnych w postaci dużych komórek o nieregularnych, mocno barwiących się jądrach lub komórek olbrzymich. Zwartych mas komórkowych w samej tkance nie spostrzega się, jedynie w rozszerzonych znacznie naczyniach czopy z komórek L a n g h a n s a i syncytjów. Przerzuty zaś w naszym przypadku w płucach (zdjęcie 1, patrz ryciny, po stronie lewej), i w wątrobie (zdjęcie 1, po stronie prawej u góry) były podobne do zwykle opisywanych. Tak samo drobnowidzowo składały się albo z ognisk martwiczych (zdjęcie 3; a — syncytjum; c — rozpadające się syncytja: c1 — przestrzenie martwicze) o dużych przestrzeniach martwicy koagulacyjnej z nekrobiotycznemi syncytjami, albo z dobrze zachowanych skupień komórek pojedyńczych i syncytjów (zdjęcie 4; a — syncytjum; a1 — układ beleczkowaty; b — komórki L a n g h a n s a; d — wylewy krwawe) o charakterystycznej budowie beleczkowatej (a1) i lakunarnej (d).

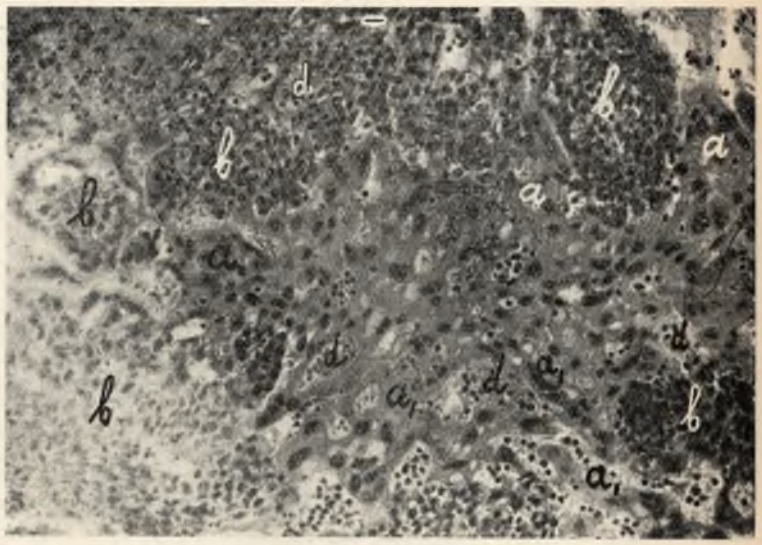
Z d j ę c i e 1.
na prawo u góry — wątroba w przekroju,
na prawo u dołu — macica w przekroju,
na lewo — płuca w przekroju.



Z d j ę c i e 2.
b — komórki L a n g h a n s a,
n — rozszerzone naczynia.



Z d j ę c i e 3.
a — syncytjum,
c — rozpadające się syncytja,
c1 — przestrzenie martwicze.



Z d j ę c i e 4.
a — syncytjum,
b — komórki L a n g h a n s a,
a1 — układ beleczkowaty,
d — wylewy krwawe.

www.dlibra.wum.edu.pl

Zdjęcia drobnowidzowe wykonane aparatem Leica przy zastosowaniu specjalnej nasady mikroskopowej, jako okularu, i objektywu 3 (Leitz).

Widzimy więc, że gdyby nawet w naszym przypadku przez próbne skrobanie, wykonane z należną ostrożnością wobec już istniejącego podejrzenia obecności kosmówczaka (Hinsemann), wydobyto nieco tkanki macicznej do badania drobnowidzowego, wykazałoby ono najprawdopodobniej strukturę tkanki decydualnej, czyli pozostawiłoby sprawę nierozstrzygniętą. Tem większego znaczenia nabiera dokładna analiza przebiegu klinicznego ze szczególnem uwzględnieniem wywiadów, w pierwszym zaś rzędzie próby biologiczne na obecność ciał gonadotropowych w moczu.

PIŚMIENNICTWO.

1. Rozner. Ginekologja 1924. — 2. Aschheim i Zondek B. Die Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn durch Nachweis des Hypophysenvorderlappenhormons. Klin. Wschr. 1928. — 3. Zondek B. Über die Hormone des Hypophysenvorderlappens. Klin. Wschr. Nr. Nr. 6, 9, 15 i 26. R. 1930. — 4. Zondek B. Zur Methodik der Schwangerschaftsreaktion aus dem Harn durch Nachweis des Hypophysenvorderlappens. Klin. Wschr. 1930. Nr. 21. — 5. Halban-Seitz. Biologie u. Pathologie des Weibes. 1928. — 6. Neumann. Diagnostische u. prognostische Bedeutung der AZR bei Blasenmole u. Chorionepitheliom. Arch. Gynäk. 1931. T. 147. — 7. Heidrich, Fels, Mathias. Testikuläres Chorionepitheliom mit Gynäkomastie. Brun's Beitr. 1930. T. 150. — 8. Rössler. Über die diagnostische Bedeutung des AZR. Z. Geburt. 1929. — 9. Jossmann. Przerzut kosmówczaka złośliwego do mózgu. Demonstracja przypadku w Berlińskiem Tow. Psych. 1927. — 10. Pigeaud. Pokaz przypadku w Tow. Lek. w Lyonie. Presse Médicale 1931.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału chorób nerwowych szpitala na Czystem.
(Ordynator: Doc. dr. Wł. Sterling).

Przypadek całkowitej utraty włosów u osobnika dotkniętego chorobą Basedowa i padaczką.

Podał
W. STEIN (Warszawa).

Przypadek niniejszy *) zasługuje na uwagę nietylko dlatego, że całkowity zanik włosów na całem ciele jest nader rzadkim objawem, ale i dlatego, że objaw ten występuje tu w zespole z padaczką i zaburzeniem wielogruczołowem.

Wyłysienie całkowite i plackowate stawia się zwykle obok siebie, i jest to o tyle słuszne, że, jeśli do całkowitego bezwłosia nie dochodzi przez okres stopniowego przerzedzania się włosów, to może je poprzedzić okres pozorujący wyłysienie plackowate. Dermatolodzy wyodrębniają te dwie sprawy chorobowe jako wspólną jednostkę nozologiczną, rozlegają się jednak głosy, traktujące je oddzielnie (Sterling, Herman). Niektórzy klinicyści odmawiają im wogóle prawa odrębnych jednostek chorobowych, a uważają tylko za zespół objawów, mogący powstać pod wpływem najróżnorodniejszych przyczyn, jak wstrząs psychiczny, uraz, zakażenie lub zatrucie, kiła, dziedziczność (Sterling, Galewsky). Przypadki pochodzenia wielogruczołowego z zespołu tego należy wyeliminować (Sterling).

Etjologję wyłysienia plackowatego rozciąga się i na wyłysienie ogólne. Nie jest to słuszne. Tak, naprzykład, t. zw. teorja trofoneurotyczna, a raczej mechaniczna, która opiera się na klasycznem doświadczeniu Maxa Josepha (r. 1886), że po przecięciu II nerwu szyjnego u kota wystąpiło w odpowiednim odcinku wyłysienie, na spostrzeżeniach Pantoppidana (częściowe wyłysienie jako następstwo uszkodzenia nerwu szyjnego przy usuwaniu nowotworowo zmienionego gruczołu chłonnego na szyi), Remy (po rezekcji 1 cm. *n. frontalis* wypadanie włosów) — całkowitego zanikania włosów na całem ciele nie tłomaczą. To samo dotyczy t. zw. teorji dystroficznej (Jacquet). Według niej mają tu działać stałe podrażnienia idące z zębów, z zębodołów, które, przenosząc się drogą odruchową, mają wywoływać wypadanie włosów. Natomiast całkowite bezwłosie mogłaby tłomaczyć teorja pasorzytniczo-infekcyjna. Teorja ta, która traciła coraz więcej zwolenników, dziś znów zyskuje na wadze (Tommosoli, Kaposi, Poehlman, Jadasson). Opiera się ona na spostrzeganych przypadkach nagminnie występującego wyłysienia plackowatego w koszarach, szkołach, wśród rodzin, małżonków itd. Sabouraud i Genner możliwość zakażenia się bezwzględnie odrzucają. Szereg grzybków, które opisano, okazały się nieistotnemi. Galewsky, Turnacliff, Navarro uważają za przyczynę infekcję. Według Rosenthala nie jest dowiedzionem, żeby grypa, szkarlatyna, dury i inne choroby zakaźne istotnie wyłysienie wywoływały, być może, że odgrywają one rolę czynnika uspasabiającego. W roku 1932 Cederberg ogłosił rewelacyjną pracę, w której uważa, że przyczyną wyłysienia plackowatego i całkowitego jest krętek blady, który po zabarwieniu metodą Levaditiego udało mu się wykryć w skórze, branej od osobników bezwłosnych. Badania Cederberga nie zostały dotychczas potwierdzone.

W roku 1913 Sabouraud opisał szereg przypadków, w których zwrócił pierwszy uwagę na współistnienie wyłysienia i zaburzeń gruczołów płciowych. W dwuch przypadkach wyłysienie to wystąpiło po usunięciu operacyjnem jajników, w jednym u osobnika, dotkniętego gruźlicą jądra, w dwuch w okresie ciąży, a w dziesięciu w okresie przekwitania. Następnie inni autorzy (Walsh, Levy-Franckel, Juster) zwrócili uwagę na współistnienie wyłysienia z zaburzeniem dokrewno-wydzielniczem tarczycy i to najczęściej w chorobie Basedowa. Gawałowski określił te przypadki jako ***alopecia thyreogenes***. Zauważono, że między chorobą Basedowa a wyłysieniem istnieje często ścisły związek: gdy objawy choroby Basedowa cofają się, cofa się także częściowo wyłysienie plackowate. Badana w przypadkach ***alopecia thyreogenes*** podstawowa przemiana materji nie dała wyników jednolitych. Wśród 32 chorych Sabouraud u 2/3 stwierdził przemianę podstawową prawidłową, u pozostałych obniżoną lub podwyż-

*) Przypadek ten demonstrowałem wraz z kol. Rosentalem na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego 27 września 1934 r.

www.dlibra.wum.edu.pl

szoną. W roku 1916 Sterling opisał dwa przypadki całkowitej utraty włosów, w których stwierdził współudział patogenetyczny przysadki, tarczycy, przytarczyc, gruczołów płciowych i nadnerczy. Stąd też Sterling dopatruje się przyczyny całkowitego wyłysienia w niedomodze wielogruczołowej. Doświadczalne wyłysienie po stosowaniu *thalium aceticum* Bushke wiąże także z układem dokrewno-roślinnym.

Prawdopodobnie istotnem tłem powstawania wyłysienia całkowitego jest zaburzenie w układzie dokrewno-wydzielniczym i związanym z nim układzie roślinnym. Czynniki zaś wywołujące mogą być nader różne: np. wstrząs psychiczny, jak to było w przypadku, ogłoszonym przez Hermana, szkodliwości zawodowe, jak w przypadku Merenlendera, gdzie wyłysienie zjawiło się u 5 robotników, pracujących w tej samej fabryce i t. d. W przypadkach tych ujawniono zaburzenie w czynności gruczołów dokrewnych. I nasz przypadek należy do tej samej grupy.

Chory M. G. (Nr. ks. szp. 1952/67) l. 28, tragarz kolejowy, nieżonaty, zapisał się na oddział Doc. Sterlinga 9 sierpnia 1934 r. Od 16 lat miewa napady drgawek, połączone z utratą przytomności, często miewa pianę na ustach, czasami przygryza sobie język. Moczu, ani kału w czasie napadu pod siebie nie oddaje. Od otoczenia wie, że miewa napady w nocy. Często chory ma przed napadem zaburzenia wzrokowe: ma mroczki przed oczyma, potem robi się mu coraz ciemniej. Bardzo często napad ma taki przebieg, że zaczyna się od „podrygiwania" lewej kończyny górnej, chory traci przytomność, pada, drgawki uogólniają się. Niekiedy udaje mu się napad zahamować, gdy przytrzyma prawą ręką ową podrygującą lewą rękę. Napad trwa kilka minut, po napadzie jest senny. Czasami napad występuje pod postacią ciemnienia w oczach i drżenia palców i dłoni kończyny górnej lewej bez utraty przytomności. Napady zdarzają się co kilka dni, czasami przez kilka dni codziennie, czasami po kilka razy dziennie. Przed trzema laty zaczęły choremu wypadać włosy: początkowo robiły mu się na głowie placki, pozbawione włosów, później takie same placki na brodzie. Placków tych było coraz więcej, rozszerzały się coraz bardziej. I, gdy następnie za poradą pewnego fryzjera ogolił sobie zupełnie głowę, odrosło mu bardzo mało włosów, a i te później wypadły. Okres ten trwał mniej, niż rok, i choremu zanikły całkowicie włosy na głowie. Jednocześnie zauważył, że uwłosienie w okolicy narządów płciowych i pod pachami przerzedza się coraz bardziej, to samo dotyczyło uwłosienia na klatce piersiowej, gdzie, jak podaje było ono naogół skąpe. Po upływie 1½ roku nie miał śladu włosów na całem ciele. Brwi i rzęsy wypadły dla chorego niepostrzeżenie. W 2-gim roku wyrósł choremu w okolicy potylicy meszek, który następnie wypadł. W krytycznym dla uwłosienia chorego roku nie miewał napadów epileptycznych częściej, niż zawsze, ani też nie miał bólów głowy. Przed 6-ma laty zakażenie *ulcus molle*, przed 3-ma laty założono odmę z powodu schorzenia gruźliczego w płucach. Alkoholu używał w dużych ilościach, od 2-ch lat nie pije. Pali do 20 papierosów dziennie. Od roku zauważył, że zarówno *libido*, jak i potencja b. znacznie osłabły. Z innych skarg miewa uderzenia gorąca do głowy, bicie serca. Poci się naogół mało. Stolec i mocz oddaje prawidłowo. Biegunek nie miewa. Z anamnezy rodzinnej wynika, że ojciec chorego był nałogowym alkoholikiem. Matka zmarła z powodu złośliwego nowotworu. 2 braci zmarło z powodu gruźlicy płuc. Epilepsji, ani chorób psychicznych w rodzinie nie było.

Stan obecny. Chory wzrostu średniego, budowy raczej kobiecej, niż męskiej. Gruczoły płciowe oraz narządy płciowe zewnętrzne rozwinięte słabo. Skóra blada, gładka, lśniąca, nieco żółtawa, sucha. Grubość i konsystencja normalna. W okolicy łuków brwiowych nieco obrzmiała. Na podudziach i w okolicy lędźwiowej sucha, łuszcząca się. W okolicy narządów płciowych, na szyi i w górnej części klatki piersiowej brunatne wyspy. Paznokcie matowe, o podłużnych i poprzecznych rysach i wyżłobieniach. Uzębienie bez zmian. Gruczoły pachwinowe drobne, twarde. Na języku brak blizn. Płaty boczne tarczycy powiększone. Płuca: skrócenie wypuku w lewym szczycie aż do grzebienia łopatki, w tymże miejscu zaostrzenie oddechu, pozatem oddech pęcherzykowy, wypuk jawny. Serce: granice prawidłowe, tony czyste, akcja miarowa. Tętno 85 — 90 na minutę, miarowe, dobrze napięte i dobrze wypełnione. Brzuch bez odchyleń od normy. Stan bezgorączkowy.

Układ nerwowy: czaszka wysklepiona prawidłowo, o łukach brwiowych silnie rozwiniętych, tak, że tworzą, zlewając się ze sobą, jakby wał kostny. Brak sztywności karku i objawów oponowych. Ruchy głowy swobodne. Gałki oczne osadzone w wytrzeszczu, lewa w wydatniejszym. Ruchy gałek ocznych swobodne we wszystkich kierunkach. Brak oczopląsu. Stelwag +. Graeffe +. Moebius + Sänger +. Wszystkie te objawy występują wybitnie. Objaw Mariego obecny pod postacią drżenia o drobnej amplitudzie palców rąk i prawej dłoni. Źrenice okrągłe, jednakowe, na światło, zbieżność i nastawienie reagują dobrze. Dno oczu, siła wzroku, pole widzenia bez zmian. Ogólny wyraz twarzy przypomina typ chiński.

Brak asymetrji twarzy w spokoju i przy ruchach mimicznych. W nerwach czaszkowych brak zmian. Powonienie, słuch, smak — bez zmian.

Kończyny górne i dolne pod względem zakresu ruchów, siły mm., napięcia mm., próby palec — nos, pięta — kolano, diadochokinezy — nie przedstawiają odchyleń od normy. Odruchy: okostnowe i z m. trójgłowego + żywe, jednakowe. Abd + umiarkowane. Kremaster + umiarkowane, jednakowe. PR i AR b. żywe, polikinetyczne. Podeszwowe z obu stron fleksja plantarna. Rossolimo — brak. Czucie wszelkich rodzajów zachowane. Chód bez zmian.

Mowa i psychika: mowa powolna, monotonna, urywana, powtarzająca się. Mówi b. dużo. Zdradza zwolniony bieg myśli, myślenie jest niejasne, chwiejne. Zorjentowany jest dobrze. W stosunku do otoczenia jest nieufny, często kłóci się i to z błahej albo zgoła urojonej przyczyny. Gdy wydawało mu się, że siostra szpitalna obdzieliła obiad, krzywdząc go, ogłosił 24 godzinny post. Przeważnie leży w łóżku, śpi.

Zdjęcie rentgenowskie: czaszka normalna pod względem wymiarów, kształtu, kości sklepienia i siodełka tureckiego.

Ciśnienie krwi: 125/75 RR. Nakłucie lędźwiowe zniósł dobrze. Płyn bezbarwny, przezroczysty, brak pleocytozy, NA ±, Białka — 0,16‰. Ciśnienie niezwiększone. Queckenstaedt i Stookey — norma. Krew: Hb = 85%. Czerw. c. = 4.360.000. Wsk. = 0,98, Białych c. 6700; Neutr. 72%, Limfoc. 25%. Mł. i pał. = 3%. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. To samo dotyczy odczynu citocholowego. Wapnia we krwi = 9,6 mgr. Mocznik we krwi 0,29‰. W kale pasorzytów nie stwierdzono. W moczu — norma.

Przemiana materji podstawowa + 12%. Próba hiperwentylacyjna: po kilku minutach kurcz powiek i łzawienie; do 20 minut napadu epilept. nie otrzymano, reakcja histeryczna. Próby farmako-dynamiczne:

1) Próba Aschnera — zwolnienia tętna nie otrzymano. 2) Próba adrenalinowa: po zastrzyknięciu 1 ct. 1‰ adrenaliny tętno z 86/min. podniosło się do 96/min., ciśnienie krwi z 125/75 RR do 130/75 RR, objawy uboczne nie wystą-

www.dlibra.wum.edu.pl

pilly. Chwostek ślad. 3) Próba pilokarpinowa: tętno z 80/min., zwolniło się do 76/min., skóra b. nieznacznie zwilgotniała pod pachami, w pachwinach. Śliny wydzielił 50 cm.³. 4) Próba Danielopolu-Carniot: a) tętno w położeniu leżącem 90/min., stojącem 120/min. b) Maksymalne przyśpieszenie tętna po wstrzyknięciu 4 dawek atropiny po ¼ mgr. wynosiło 110/min.; c) to maksymalne przyśpieszenie uzyskano po wstrzyknięciu 1,5 mgr. atropiny, i tyle też stanowi „napięcie bezwzględne nerwu błędnego" — co jest normą; d) własność hamująca nerwu błędnego wynosi 26 (116 — 90), gdy normę stanowi 48 — 50; e) tętno w położeniu stojącem po próbie 124/min. W rezultacie można uważać, że w danym przypadku mamy do czynienia z amfotonją, może z nieznaczną hipowagotonją.

W streszczeniu okazuje się, że u 28-letniego osobnika, cierpiącego od 16 lat na napady drgawek o typie padaczkowym, w 13 r. trwania tej choroby rozwija się stopniowy zanik uwłosienia, który w ciągu roku doprowadza do całkowitego bezwłosia. Badanie przedmiotowe wykazuje osobnika o pewnym stopniu cielesnego niedorozwoju, o budowie ciała bardziej kobiecej, niż męskiej, z całkowitym brakiem włosów na całem ciele. Skóra jest przy tem sucha, paznokcie wykazują zmiany odżywcze. Poza tem stwierdza się słabo rozwinięte narządy płciowe (obok współistniejącego obniżenia się potencji i *libido*). Obok tego stwierdza się zespół właściwy chorobie Basedowa: powiększenie bocznych płatów tarczycy, wytrzeszcz gałek ocznych, objawy Stelwaga, Moebiusa, Graeffego i t. d., b. wybitnie występujące, tachikardję, poza tem b. żywe odruchy ścięgnowe. A więc mamy tu objawy zaburzenia wielogruczołowego. Kardynalny objaw, tu występujący, t. j. wyłysienie całkowite, zwracać może naszą uwagę w kierunku 3 gruczołów: tarczycy, gr. płciowych, których niedomoga może dać stan tego rodzaju (Sabouraud) i przysadki. Upośledzona czynność gruczołów płciowych, która często współistnieje w ch. Basedowa, zdaje się w danym przypadku nie ulegać wątpliwości. Przypadki wyłysienia w niedoczynności gr. płciowych, jak to opisał Sabouraud, należy odróżnić od wyłysienia łojotokowego. Tutaj wzmożony naskutek hipergenitalizmu łojotok powoduje wzmożone wypadanie włosów. Ta postać utraty włosów nie ma nic wspólnego z przypadkiem, tutaj przedstawionym. Możliwość współistnienia ch. Basedowa i niedoczynności tarczycy jest dyskutowana od czasów Moebiusa, twórcy teorji tarczycznej ch. Basedowa. Autorzy niemieccy z Kocherem na czele uważają, że ch. Basedowa jest czystą postacią hipertyreozy, natomiast Amerykanie i liczni autorzy europejscy (Plumer, Boothby, Lucien, Parisot, Asher, Mac Carrison) uważają ją za dystyreozę i jako argument wysuwają wspólność występowania objawów obrzęku śluzakowego i ch. Basedowa i to przedewszystkiem wypadanie włosów, zmiany barwnikowe skóry, obrzęk powiek. Czy zaburzona czynność gruczołu tarczowego jest tu zależna od tyreotropowego hormonu przysadki, dostępnemi nam metodami nie mogliśmy sprawdzić. Niema na to danych klinicznych, a zdjęcie rentgenowskie zmian w siodełku nie wykazało. Barwna pigmentacja bronzowa skóry, szczególnie w okolicy narządów płciowych, nasuwa myśl, że ewentualnie w ogólnem zaburzeniu korrelacji cierpieć mogą także nadnercza. Ostatecznie mamy tu postać wielogruczołowego zaburzenia, gdzie na plan pierwszy wysunęły się objawy ze str. gruczołu tarczowego (ch. Basedowa), gruczołów płciowych i ewent. nadnerczy z nader rzadkim współtowarzyszącym objawem, jakim jest całkowita utrata włosów na całem ciele.

Jaki jest stosunek tych wielogruczołowych zaburzeń do padaczki? Czy są to zespoły obce tutaj sobie, czy związane ze sobą. Objawy wegetatywne występują w każdym okresie padaczki: w aurze, w napadzie, w okresie międzynapadowym, i, jak to wynika z licznych obserwacyj, mogą utrwalić się w okresie międzynapadowym. Herman opisał podobny do naszego przypadek padaczki, połączonej z wyłysieniem plackowatem i wielogruczołowym zespołem. Wichert ogłosił sekcyjnie stwierdzony przypadek padaczki Jacksonowskiej po przebytem dawno zapaleniu mózgu, zmiany troficzne dotyczyły tu kończyny górnej lewej, od której zaczynał się napad: skóra była tu ścieńczała, łuszcząca się, wszelkie fałdy skórne zanikły, obwód kończyny zmniejszył się. Goldstein widział w padaczce napadowo występujące obrzmienia na ograniczonych przestrzeniach rąk i twarzy, a także połowiczo występujące wypadanie włosów. Pinczewski opisał przypadek padaczki, połączonej z chromaniem przestankowem. Oppenheim opisał „monoplegiczną naczynioruchową" postać napadów Jacksona. Feuchtwanger widział w różnych przypadkach padaczki stałe sine zabarwienie rąk i twarzy.

Orzechowski i Meisels uważają, że zmiany patologiczne mózgowia w padaczce mają wpływ na czynność dokrewno-roślinną, zatem mogłoby to przemawiać, że zaburzenia wegetatywne rozwijają się u epileptyków z czasem. W naszym przypadku jest to szczególnie uwypuklone: wyłysienie całkowite rozwinęło się w 13 roku trwania choroby. Morgan dochodzi na podstawie badań doświadczalnych i anatomicznych do wniosku, że objawy roślinne w padaczce powstają na skutek podrażnienia ośrodków na dnie III komory. Müller uważa także, że na troficzne zmiany skórne mają wpływ jądra okolicy III komory. Modrakowski twierdzi, że wyższe ośrodki wegetatywne znajdują się w międzymózgowiu i w ciele prążkowanem. Szereg klinicznych obserwacyj poglądy te potwierdza. Stiefler widział 4 przypadki całkowitego wyłysienia po śpiączkowem zapaleniu mózgu. Bauer i Recht opisali dwa przypadki kiły mózgu i parkinsonizmu pośpiączkowego, gdzie obok połowiczego zaniku twarzy istniało połowicze wyłysienie. Tomassi spostrzegł w następstwie nagminnego zapalenia mózgu parkinsonizm, sklerodermję i objawy niedomogi tarczy. Lhermitte i Richter odnoszą rozległe zmiany obwodowe o charakterze *arthritis deformans* ze zmianami troficznemi skóry, sklerodermją — do jąder podstawowych mózgu. Bregman opisuje przypadek, w którym objawy choroby Basedowa spowodowane zostały prawdopodobnie przez zajęcie ośrodków wegetatywnych. Moebius, Eppinger, Goldstein, Gordon, Bregman i wielu innych zwraca uwagę, że parkinsonizm często wikła się z objawami choroby Basedowa. Sutherland, Kundratitz, Smith spostrzegali przypadki pląsawicy, do której przyłączyły się objawy choroby Basedowa.

Dalej, liczne obserwacje świadczą o tem, że obok tych wegetatywnych ośrodków podkorowych istnieją wyższe korowe ośrodki roślinne. Oppenheim po

www.dlibra.wum.edu.pl

panacji w okolicy ruchowej kory, połączonej z nacięciem i z nakłuciem, widział obrzmienie i przekrwienie przeciwnej połowy twarzy i tachikardję i na tej zasadzie twierdzi, że kora mózgowa zawiera ośrodki naczynioruchowe w pobliżu ruchowych (cyt. wgl. Wichert a). Wichert w przypadku cytowanym stwierdził sekcyjnie obecność blizny w ośrodku korowym dotkniętej kończyny górnej.

Rossolimo opisuje przypadek nowotworu torbielowatego prawej okolicy ruchowej z wybitnemi objawami naczynioruchowemi, objawy te po usunięciu nowotworu ustąpiły. Jak więc z tego wynika, zmiany vegetatywne w padaczce mogłyby mieć swe źródło w różnych piętrach ośrodkowego układu nerwowego. Związek zaś patogenetyczny między gruczołami dokrewnemi a ośrodkowym układem nerwowym mógłby być wytłumaczony za pośrednictwem układu wegetatywnego, który gruczoły te unerwia — stąd sprawy ośrodkowo-nerwowe mogą wywoływać zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych (Bregman).

Z drugiej strony hormony oddziaływają na układ nerwowy.

Fischer wyraził przypuszczenie, że padaczka występuje wskutek wzmożonej czynności nadnerczy. O wywołanie padaczki obwiniano tarczycę, przytarczycę, przysadkę, gruczoły płciowe. Jak więc z tego widać, jest bardzo trudno powiedzieć, która ze spraw jest pierwotna: czy ośrodkowo - nerwowa, czy dokrewna. Że dwie te sprawy nie współistnieją przypadkowo, zdaje się być pewnem, nie jest ustalony tylko związek przyczynowy. W danym przypadku jako czynnik patogenetyczny mogłaby także być brana w rachubę gruźlica. Nie jest wszakże ustalone, czy rozwinęła się ona w przebiegu choroby Basedowa, czy istniała przedtem. Białokur wykazał, że tyreotoksykoza gruźlicza dać może obraz bardzo zbliżony do choroby Basedowa.

PIŚMIENNICTWO.

1) Sterling: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 34, p. 130. — 2) Sabouraud: Pelades et alopecies en aires, monographie (1929). — 3) Galewsky, Jadassons Handbuch der Dermatologie XIII, 1 (1932). 4) Genner: Etudes cliniques sur la pelade, monographie (1929). — 5) Herman: Warsz. Czas. Lekarskie N. 10 (1925). — 6) Merenlender: Acta dermatovenereologica. Fasc. 5—6 (1933). — 7) Krzyształowicz - Grzybowski: Choroby skóry. 8) Pinczewski: Neur. Polska T. XV (1932). — 9) Wichert: Rocznik psychjatr. Z. VIII (1928). — 10) Cederberg: Dermat. Wochenschr. N. 16 (1932). — 11) Bregman: Neurologja Polska Z. II (1929. — 12) Orzechowski i Meisels, cyt. wg. K. Orzechowski: Klinika i patogeneza padaczki. — 13) E. Feuchtwanger: Die Funktionen des Stirnhirns, Springer (1923). — 14) Oppenheim: Lehrbuch (1923). — 15) Recht: D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde: H. 5 — 6 (1934). — 16. Guillaume: C. r. d. la soc. de Biolog. Nr. 26 (1922). — 17) Foerster: Zentralb. f. d. ges. Neur. u. Psych. t. 44. — 18) Bumke: Epileptische Reaktionen und epileptische Krankheiten. Handbuch der inneren Medizin. Berlin. Springer, 1926. — 19) Friesch: Das „vegetative System" der Epileptiker. Springer, (1926).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Kliniki Neurologicznej U. W.
(Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Lipoidozy.

Podała
S. BAU - PRUSSAKOWA (Warszawa).

Nazwą „lipoidozy" objęto grupę chorób, które, zdaniem większości autorów, powstają na tle wadliwej przemiany lipoidów. Lipoidy (ciała tłuszczowate, lipiny—Parnas), wchodzące w skład tkanek zwierzęcych, należą do 2 głównych grup: fosforolipin czyli fosfatydów i galaktolipin, zwanych też sfingogalaktozydami lub cerebrozydami. Fosfatydy, do których należą: lecytyna, myelina, paramyelina, kefalina, sfingomyelina, aminomyelina, kwas fosfatydowy i, być może, kuoryna, są estrami wyższych kwasów tłuszczowych (stearynowego, palmitynowego, oleinowego i kefalinowego) i gliceryny (alkoholu wielowartościowego); w ich skład chemiczny wchodzą ponadto kwas fosforowy oraz zasady organiczne: cholina, kolamina lub sfingozyna. Galaktolipiny (kerazyna, cerebron, nerwon i oksynerwon) są estrami oksykwasów (cerebronowego i kerazynowego) i galaktozy (alkoholu wielowartościowego) i zawierają sfingozynę, jako zasadę organiczną. Do lipoidów zaliczana bywa również cholesteryna, jakkolwiek różni się od nich pod względem chemicznym (alkohol jednowartościowy). Występuje ona w organizmie pod postacią cholesteryny wolnej lub też jej estrów (palmitynian, stearynian, oleinian cholestersyny). Fosfatydy, a szczególnie lecytyna oraz cholesteryna należą do stałych składników wszystkich tkanek, natomiast cerebrozydy występują głównie w układzie nerwowym, a w innych narządach tylko w ilościach znikomych. W warunkach normalnych istnieje we wszystkich narządach dość stały stosunek między tłuszczami i lipoidami, między poszczególnemi lipoidami, jak również między cholesteryną wolną a jej estrami.

Wyrazem patologicznej przemiany lipoidowej jest nietylko zwiększenie się ogólnej ilości lipoidów, lecz również zakłócenie wzajemnego stosunku między niemi. Według Epsteina w każdej lipoidozie zwiększa się ilość wszystkich lipoidów, lecz jeden przeważa. Na tej zasadzie wyodrębniono 3 główne typy lipoidoz, a mianowicie:

1) lipoidozę cholesterynową, którą Urbach dzieli na cholesterynowo-komórkową (*xanthelasmatosis*) i pozakomórkową (typ Kerla-Urbacha).

2) lipoidozę cerebrozydową, głównie kerazynową — *Hepato-splenomegalia* typu Gaucher.

3) lipoidozę fosfatydową, głównie lecytynową— *Hepato-splenomegalia* typu Niemanna-Picka.

Urbach wylicza ponadto lipoidozę fosfatydowo-cholesterynową *Hepato-splenomegalia* typu Bürgera-Grütza (z zajęciem śluzówek i skóry), a wreszcie „Lipoidproteinose" (Urbach-Wiethe).

Xanthomatosis czyli *xanthelasmatosis* (żółciakowatość — Stein) podzielono na szereg

www.dlibra.wum.edu.pl

postaci klinicznych (p. streszczenie zbiorowe Steina, Warsz. Czasopismo Lekarskie Nr. 11 i 12, 1929 r.).

Referat niniejszy obejmuje lipoidozy następujące: chorobę Schüllera-Christiana (jedną z odmian klinicznych żółciakowatości ogólnej), 2) chorobę Gaucher, 3) chorobę Niemanna-Picka, a w łączności z nią— *idiotismus amauroticus* (typ dziecinny — Tay-Sachsa, postać młodzieńcza — Spielmeyera-Vogta oraz postać późną Kufsa) i stany pokrewne.

I.

Choroba Schüllera-Christiana.

Nazwa ta jest właściwie niesłuszna, gdyż pierwszy, który cierpienie to opisał, był Hand (1893). Następne przypadki opisali: Kay (1905), Pusey i Johnston (1908) oraz Dietrich (1913). Schüller (1915) zajmuje więc 5-te, Christian zaś — 6-te z rzędu miejsce. Dzięki bardzo charakterystycznej symptomatologji udało się zebrać przypadki, opisywane pod różnemi nazwami w jedną grupę. Do objawów klasycznych choroby Hand-Schüllera-Christiana należy *trias*: ubytki w kościach, szczególnie czaszki, wytrzeszcz gałek jedno—lub obustronny, moczówka prosta. Ubytki w kościach czaszki mogą dotyczyć blaszki zewnętrznej i wewnętrznej lub tylko jednej z nich. Występują one w różnych kościach czaszki, lecz miejscami najbardziej uprzywilejowanemi mają być: kość czołowa, ciemieniowa oraz łuska kości skroniowej. Ubytki bywają różnej wielkości; mniejsze mogą się zlewać ze sobą. Powstaje obraz, który Schüller określił „Landkartenschädel". Zanik kości dosięga niekiedy takich rozmiarów, iż z kości pozostają tylko wąskie paski (Thompson, Keegan i Dunn „a had of jelly").

Czaszka taka jest miękka i można jej nadawać kształty dowolne (crâne en gélée — Moreau). Miejsce ubytku może być dla oka niewidoczne lub też wystaje ponad poziom czaszki, jeżeli wypełniająca go tkanka żółciakowa rozrasta się nazewnątrz nakształt guza. Wytrzeszcz spowodowany jest przez tę samą tkankę, wyrastającą z kości lub tkanek miękkich oczodołu, moczówka prosta jest wynikiem ucisku mas żółciakowych na guz popielaty i lejek (Thompson, Wiedman i Freeman, Davison, Vlavianos, Chiari) lub na przysadkę (Wiedman i Freeman, Hochstetter i Veidt, Herzenbergowa i inni). W wielu przypadkach zajęta była równocześnie okolica podwzgórkowa i przysadka. Niektórzy autorzy stwierdzili nacieki żółciakowe w samej przysadce (Herzenbergowa, Weber, Chester-Chiari i inni). Wyrazem uszkodzenia tych okolic bywają też inne objawy, jak: zahamowanie wzrostu, a niekiedy nawet karłowatość (Rowland, Padovani, Kyrklund i inni), oraz zwyrodnienie tłuszczowo - płciowe (Schüller, Schüller i Chiari, Kyrklund, Vampré, Chester i Kugel). Z innych objawów wymieniają: senność (Rowland, Chiari. Chester i Kugel, Davison, Herzenbergowa), bezsenność (Bernuth, Heine), akromegalję z poszerzeniem siodła tureckiego (Gigon), charłactwo przysadkowe Simmondsa (Hochstetter, Vlavianos). Do bardzo częstych objawów choroby H. - Sch. - Chr. należą: zapalenie dziąseł, rozluźnienie, a następnie wypadanie zębów (Rowland, Thompson, Keegan i Dunn, Herzenbergowa i inni).

Bóle w dziąsłach oraz *foetor ex ore* mogą stanowić jeden z pierwszych objawów chorobowych. Zmiany w szczękach są, podobnie, jak ubytki w czaszce, wynikiem resorbcji kości przez tkankę żółciakową. Nierzadko zajęte bywa ucho środkowe (Rowland, Lesné, Clement i Guillain, Attijl i inni) lub wyrostek sutkowy (powyżsi, Lehndorf i inni). W przypadku Lehndorfa sprawa chorobowa ograniczała się do jednego wyrostka sutkowego (postać monosymptomatyczna). U chorych Lesnégo, Höfera, Sosmana, Christiana, Hochstettera wystąpiła głuchota obustronna (zniszczenie kości skalistej).

Czaszka jest wprawdzie szczególnie uprzywilejowana przez sprawę chorobową, lecz i kości kończyn i tułowia (nie wyłączając kręgów) nierzadko bywają siedliskiem zmian żółciakowych (Schulz, Thompson, Hochstetter, Herzenbergowa, Sosman, Ighenti, Vampré, Rowland, Moreau, Gilimoore, Hagerup, Snapper i Parisel (w tym przypadku kości czaszki były nietknięte), Davison, Margolisowa, Ziegler i inni). Komórki piankowate stwierdzano w szpiku kostnym nawet w takich przypadkach, w których kości zewnętrznie były niezmienione.

Sprawa chorobowa nie ogranicza się do układu kostnego. Opisywano zmiany w rozmaitych narządach wewnętrznych: w płucach (Thompson, Hochstetter, Rowland, Herzenbergowa Margolisowa i inni), w wątrobie (Chester, Wiedmann i Freemann, Herzenbergowa i inni). w śledzionie (Herzenbergowa, Ighenti i inni), rzadziej w trzustce (Schulz, Herzenbergowa), a jeszcze rzadziej w sercu (Chester, Schulz), w migdałkach i w grasicy (Herzenbergowa), w tarczycy (Rowland), w przewodzie pokarmowym (Turner, Ighenti), w nerce (Kyrklund).

W wielu przypadkach zajęte były również gruczoły chłonne. Zmiany w płucach z łatwością udaje się stwierdzić rentgenologicznie z powodu nadmiernego rozrostu tkanki łącznej włóknistej, organizującej nacieki żółciakowe. Zmiany te doprowadzają do przerostu pr. komory serca i w ten sposób stają się pośrednio przyczyną śmierci naskutek niedomogi serca.

Opisywano też niedokrewność wyższego stopnia (Rowland, Kraus i Barth, Herzenbergowa i inni), jako wyraz uszkodzenia szpiku kostnego przez nacieki żółciakowe. W całym szeregu przypadków (Höfer, Hand i inni), stwierdzono w skórze wykwity żółciakowe różnego rodzaju.

W ośrodkowym układzie nerwowym najczęściej zajęte bywają: guz popielaty, lejek oraz opona twarda. Nacieki żółciakowe przechodzą z opony twardej na kości czaszki (i odwrotnie), albo też na opony miękkie, a nawet na korę mózgową. Znane są przypadki, w których udział mózgu w sprawie chorobowej był bardzo wybitny. Wymienić tu należy przypadek Vlavianosa, dotyczący 27-letniego mężczyzny, u którego 4 lata po sprawie ropnej na prawej kończynie dolnej (rozpoznanej jako *osteomyelitis*), wystąpiła moczówka prosta oraz bóle głowy, a dopiero 1½ r. później — ubytki w kości potylicznej. Po przejściowej poprawie wystąpił

www.dlibra.wum.edu.pl

Streszczenia pojedyncze.

Znieczulanie.

A. HIRSCHBERG. **Znieczulenie lędźwiowe perkainą.** (Technique Chirurgicale, grudzień, 1934 r.).

Autor podaje, że jednym z najlepszych środków, używanych do znieczulenia lędźwiowego, jest perkaina. Zalety jej działania są: 1) Zupełne zwolnienie mięśni. 2) Długotrwałość znieczulenia. 3) Brak objawów zatrucia przy dawkach stosowanych, oraz możność powtórzenia znieczulenia u tego samego chorego 2 do 3 razy bez powikłań. Autor używa roztworu perkainy 1 : 1500, wstrzykuje pomiędzy kręgi L_3 i L_4; zależnie od dawki otrzymuje znieczulenie bądź górne, sięgające do kręgu D_1 lub dolne, ograniczone linją pępkową. Ażeby uniknąć powikłań, należy zachowywać przy znieczulaniu pewne ostrożności. Chorzy, których stan ogólny pozostawia wiele do życzenia, jak anemiczni, z cierpieniami dróg żółciowych, wątroby, nerek, serca oraz hipotonicy muszą być wyłączeni. Z chorymi ponad 50 lat należy być bardzo ostrożnym. Podwyższona temperatura nie jest przeciwwskazaniem do znieczulenia. 1) Do znieczulenia używano perkainy 1 : 1500 w 0,5% roztworze hipobarycznym soli kuchennej. 2) Na godzinę przed operacją dawano pantopon lub morfinę, a na ½ godz. — 0,03 g. efedryny. 3) Położenie chorego na boku lewym lub prawym — zależnie od miejsca zabiegu. 4) Strzykawka szklana, igła do nakłucia lędźwiowego 10/10, krótko-ścięta, wyjałowiona na sucho, po uprzednim wymyciu wodą przekropioną. 5) Nakłucie pomiędzy kręgiem L_3 a L_4; igłę należy wprowadzać powoli, z chwilą uczucia oporu i przebicia opony twardej zaprzestać dalszego wprowadzania. 6) Płyn znieczulający należy wstrzyknąć do tylnej części kanału kręgowego, aby mógł odrazu podziałać na korzonki tylne rdzenia i nie posuwać się zbyt do przodu, aby wskutek znieczulenia korzonków przednich nie wywołać niedowładu. Dawki znieczulające dla górnego znieczulenia u osób silnych: dla mężczyzn 17—16 cm.³. U osobników słabszych: mężczyzn 15—16 cm.³; kobiet 15 cm.³. Dawki dla dolnego znieczulenia u: mężczyzn 14—13 cm.³; kobiet 13—12 cm.³. Wstrzykiwać należy powoli, w ciągu 5 minut. 7) Zaraz po wstrzyknięciu należy chorego ułożyć na brzuchu w lekiej pozycji Trendelenburga na czas 5 do 10 minut. Potem można ułożyć w pozycji odpowiedniej do miejsca zabiegu, zachowując przez cały czas lekką pozycję Trendelenburga. 8) Podczas operacji nie należy stosować środków podnoszących ciśnienie krwi, albowiem powstałe nieraz zaburzenia nie pochodzą od układu krążenia, a od narządu oddechowego; spowodowane są zaś przeniknięciem perkainy do części szyjnej kręgosłupa, co wywołuje porażenie mięśni międzyżebrowych. Powstaje bezdech zawsze przejściowy, nigdy śmiertelny. Należy wtedy zastosować podskórnie 0,001 g. lobeliny, oddychanie tlenem i kwasem węglowych. W 10 minut po zastosowaniu lobeliny można wstrzyknąć 3 cm.³ Coraminy. Nudności i wymioty ustępują po zastosowaniu zimnego okładu na szyję i głębokich oddechów. Przy bezdechu zupełnym stosuje się sztuczny oddech. 9) Po operacji przynajmniej w ciągu 24 godzin musi być zachowane położenie poziome. Unika się przez to bólów głowy, które naogół przy dobrej technice znieczulenia nie są gwałtowne i długotrwałe. F. Sienicki.

LASK i CRAWFORD. **Evipan-Natrium jako środek znieczulający u gruźlików.** (The Lancet, Nr. 6/II, 1934).

Autorzy stosowali wymieniony środek znieczulający u gruźlików, gdy zachodziła potrzeba wykonania zabiegu operacyjnego małego, jak nprz. ekstrakcja zęba, albo gdy polem operacyjnem były same płuca, a więc *apicolysis*, częściowa torakoplastyka, przecięcie zrostów oplucnowych, bronchoskopja dla opróżnienia jam. Ogółem wykonano 85 zabiegów. Evipan-Natrium dawało zawsze wyniki dobre, jednak nie może być użyte do większych zabiegów operacyjnych na klatce piersiowej. Do zabiegów lekkich efekt znieczuleniowy u gruźlików po Evipan-Natrium okazał się silniejszy, niż u niegruźlików. Jerzy Fajwlewicz (Łódź).

Choroby zakaźne.

E. NEUBER. **Przyczynki do biologji odpornościowej róży ze szczególnem uwzględnieniem jej leczenia swoistego.** (Wien. kl. Woch. Nr. 2/1934).

Szczególnie dobre wyniki otrzymał autor zapomocą surowicy ozdrowieńców w dużych dawkach (30 — 40 cm.³) i wieloważnej surowicy ozdrowieńców. Spadek gorączki, ustąpienie objawów toksycznych, wyleczenie objawów miejscowych odbywa się szybciej. Z pośród 36 chorych, leczonych swoiście, zmarł tylko jeden, przybyły do szpitala jako umierający z posocznicą i ropowicą.

A. Neumann (Baden-Helenenthal).

MILLER i ROGERS. **O tężcu ze szczególnem uwzględnieniem leczenia.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 3, 1935).

Dane z obserwacji 149 przypadków z Massachusetts General Hospital. Od roku 1896, kiedy antytoksyna przeciwtężcowa była użyta po raz pierwszy, śmiertelność spadła z 80% do 47%. W zranieniach, w których istnieje możliwość infekcji tężcowej, należy zapobiegawczo zastrzyknąć antytoksynę w ilości 1500 jednostek; w tych przypadkach, gdzie niebezpieczeństwo zakażenia jest szczególnie duże, dawka ta winna być raz lub 2 razy powtórzona w ciągu 10 dni. W miarę możliwości należy ranę rozszerzyć i pozostawić otwartą. Przy wystąpieniu pierwszych objawów tężca należy dołożyć wszelkich starań, by utrzymać siły chorego przez podawanie mu dostatecznej ilości pożywienia, a szczególnie płynów dla utrzymania równowagi wodnej; pozatem należy starać się zwalczać skurcze mięśniowe. Najbardziej skuteczny okazał się preparat tribrom-ethanol. Z chwilą ustalenia rozpoznania należy stosować surowicę dożylnie lub domięśniowo, albo obiema drogami w ilości 20 do 80 tysięcy jednostek na dobę, dochodząc do ogólnej ilości 300 tysięcy jednostek. U osobników, uczulonych na surowicę, należy możliwie wcześnie rozpocząć postępowanie odczulające. Autorzy uważają, że dla lędźwiowego stosowania surowicy brak zarówno teoretycznych, jak i praktycznych podstaw. Odczynów posurowiczych należy się spodziewać w 1/3 przypadków. Odczyny posurowicze wczesne czyli natychmiastowe występują pomiędzy 2 a 5 dniem po zastosowaniu pierwszej dawki surowicy; odczyny późne zaś — pomiędzy 10 a 15 dniem. Odczyny te w przypadkach autora same przez się nie były nigdy powodem zejścia śmiertelnego. Jerzy Fajwlewicz (Łódź).

Gruźlica.

M. LUBECKAJA. **Naciekowe postacie gruźlicy płuc u dzieci.** (Borba s tub. Nr. 11/1934).

Naciekowe postacie gruźlicy występują przeważnie u dzieci we wczesnym i przedszkolnym wieku. Wśród uczniów stwierdza się je w młodszych grupach. Odra, krztusiec, zapalenie płuc, grypa stanowią moment wywołujący dla powstania nacieku. Początek choroby bywa w większości przypadków podostry; przebieg jest przewlekły, długotrwały, falisty. Czasami w miejscu, gdzie się wessał naciek, stwierdza się nowe nacieczenie (strefa hiperalergiczna, brak odporności tkankowej). Dzieci z masywnemi naciekami w płucach cechują się wysokim stopniem alergji na tuberkulinę. Masywne

www.dlibra.wum.edu.pl

nacieki można stwierdzić klinicznie; międzyplatowe zapalenia opłucny rozpoznaje się w ogromnej większości przypadków na podstawie badania rentgenowskiego. Przebieg choroby wikłają czasami objawy gruźlicy pozapłucnej (zapalenie otrzewny, gruźlica gruczołów chłonnych), co każe zaliczać te przypadki do drugiego okresu R a n k e g o. Seryjne zdjęcia i prześwietlenia rentgenowskie wykazują, że nacieki nie znikają nigdy bez śladu. Ulegając wessaniu na obwodzie, wykazują nacieki ścisły związek z wnęką. Utrzymująca się czasami dwubiegunowość mówi o możliwości powstania nacieku dokoła ogniska pierwotnego (R a n k e l). Biorąc pod uwagę przypadki śmiertelne, długotrwały falisty przebieg, należy uważać nacieki za schorzenia poważne. Dzieci z postaciami naciekowemi wymagają leczenia sanatoryjnego nie dorywczego i przypadkowego, lecz planowego i wielokrotnego. H. L.

L. ROSENSTEIN i A. MINC. **Osobliwości przemiany węglowodanowej u małych dzieci gruźliczych.** (Borba s tub. Nr. 11/1934).

Poziom cukru we krwi naczczo u dzieci gruźliczych we wczesnym wieku dziecięcym waha się w szerokich granicach i jest indywidualnie różny u poszczególnych dzieci. Przeciętne liczby zawartości cukru naczczo we krwi dowodzą wybitnie wyrażonej skłonności do zmniejszania się zawartości cukru w miarę pogarszania się procesu. U większości badanych dzieci gruźliczych stwierdza się tem wybitniej wyrażone zmniejszenie się tolerancji węglowodanowej, im znaczniejszy jest stopień intoksykacji gruźliczej i zniszczenia. Spostrzeżenia, przeprowadzane nad wpływem rozmaitych obarczeń, wykazały rozmaity stopień przyswajania węglowodanów: nadmierne obarczanie węglowodanami w pokarmach dzieci gruźlicze źle sobie przyswajają. Na podstawie swych danych dochodzą autorzy do wniosku, że zwiększona zawartość węglowodanów w djecie dzieci gruźliczych, zwłaszcza jeżeli proces jest daleko posunięty, nie jest pożądana, gdyż w ten sposób można spotęgować zaburzenia w przemianie pośredniej (przecukrzenie krwi, acetonurja, cukromocz). H. L.

M. WOŁOWIK i S. TARASIEWICZ. **W sprawie fizykalnego rozpoznawania powiększenia gruczołów oskrzelowych u dzieci.** (Borba s tub. Nr. 11/1934).

Objawy opukowe pod względem obszaru i charakteru są bardzo nieznaczne, co zmniejsza w dużym stopniu ich wartość praktyczną i stwarza pole do szerokiego subjektywizmu w stwierdzaniu ich i ocenie. Nie posiadają one znaczenia różniczkowo-rozpoznawczego, ponieważ materjał autorów wykazywał je zarówno pod względem jakościowym, jak i ilościowym we wszystkich grupach. Pomiędzy wynikami badania fizykalnego i rentgenowskiego brak równoległości: ogromne zmiany w śródpiersiu i ubóstwo lub zupełny brak objawów i, odwrotnie, pełny zespół fizykalny przy braku zmian rentgenologicznych. Autorom nie udało się stwierdzić przykręgosłupowego objawu mięśniowego (R a w i c z - S z c z e r b o, S t e i n b e r g), którego istota polega na przytłumieniu o charakterze niestałym w okolicy przykręgosłupowej. Zespół objawowy jako całość jest mało demonstracyjny, nie można go dotychczas polecać do szerokiego zastosowania w przychodniach; wymaga on skrupulatnego sprawdzenia w warunkach klinicznych. Przy współczesnym stanie naszych wiadomości zasadniczą i rozstrzygającą metodą badania w rozpoznawaniu gruczołowo-opłucnowej postaci wewnątrzpiersiowej gruźlicy jest badanie rentgenowskie. H. L.

A. BAŁANDER, A. KROPACZEW i P. BERLIN. **Zastosowanie odmy sztucznej w gruźlicy płuc wczesnego dzieciństwa.** (Borba s tub. Nr. 11/1934).

Założenie odmy sztucznej u dzieci bardzo młodych jest zupełnie możliwe. Zastosowanie znieczulenia miejscowego lub uśpienia przy zakładaniu odmy sztucznej uważają autorzy za niepotrzebne i niepożądane. Ciężkich powikłań, jak: zatorów, odmy samoistnej, stanów omdlenia lub t. p. autorzy nie spostrzegali. Po wykonaniu zabiegu odmy sztucznej zaleca się nakładanie szczelnego opatrunku celem uniknięcia powiklania rozedmą podskórną. Poważne rokowanie w gruźlicy bardzo młodych dzieci zmusza do stosowania u nich odmy sztucznej. H. L.

N. WASILJEWICZ. **Wpływ leczenia słońcem na przebieg gruźlicy płuc u dzieci.** (Borba s tub. Nr. 11 1934).

W warunkach klimatycznych średnich szerokości geograficznych zastosowanie kąpieli słonecznych nie jest przeciwwskazane w żadnej z postaci gruźlicy płuc u dzieci. Kąpiele słoneczne wywierają pomyślny wpływ na przebieg postaci naciekowych i włóknisto-marskich. Co się tyczy ogniskowo-rozpadowych postaci postępujących gruźlicy płuc, to stwierdzone w materjale autorów pogorszenie się przebiegu procesu nie daje jeszcze pewnych podstaw do położenia tego pogorszenia wyłącznie na karb szkodliwego wpływu słońca. Kąpiele słoneczne należy stosować pod względem dawkowania ściśle indywidualnie. Celem dokładniejszego stwierdzania wpływu kąpieli słonecznych należy zastąpić dawkowanie w jednostkach czasu przez dawkowanie w cieplostkach. H. L.

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszu.

J. Z. BRAILOWSKY. **Glisty w oto-laryngologji.** (Revue de laryngologie etc. Nr. 9, 1934).

Niejednokrotnie stwierdzano glisty, które wywoływały cierpienia interesujące laryngologów. Obserwowano przypadki przenikania glist do krtani i tchawicy, co sprowadzało śmierć. F ü r s t ogłosił 25 przypadków duszenia się wskutek obecności glist w świetle krtani. Wielokrotnie spostrzegano glisty w nosie u dzieci. Spotykano glisty i w narządzie słuchu. Obserwowano przypadki, w których glisty sprowadzały zapalenie ucha środkowego, przechodząc do jamy bębenkowej poprzez trąbkę słuchową. Robaki b. często sprowadzają różne objawy nerwowe przez wydzielanie jadów, a mianowicie: utratę łaknienia, nudności i wymioty, bóle brzucha, swędzenie w obrębie nosa, ślinienie się, rozszerzenie źrenic, kaszel, zawroty głowy, kurcze i napady padaczkowe. Zatrucie wskutek obecności glist może wprowadzać objawy oponowe i móżdżkowe, a nawet objawy zapalenia mózgu. Ogłoszono szereg przypadków, gdzie trudno było ustalić rodzaj zapalenia opon mózgowych i dopiero przypadkowo okazywało się, że podstawą schorzenia były glisty. Usunięcie glist sprowadzało wyzdrowienie. A. przytacza 2 przypadki zapalenia surowiczego opon, przebiegające wśród objawów wysokiego ciśnienia krwi i tarczy zastoinowej, które były wywołane przez obecność glist. Znamienne w tych przypadkach były objawy nagłego początku cierpienia, zgrzytanie zębów i silne podniecenie. J. T e n c e r.

J. ALONSO i P. PIÉTRA. **Polipy pojedyńcze jam nosowych.** (Revue de laryngologie etc. Nr. 9, 1934).

Polipy pojedyńcze wychodzą w większości przypadków z jamy szczękowej. Sprawdziło się to również na ostatnich 11 przypadkach a., przyczem zmiany w jamie H i g h m o r a były niewielkie. Póki polip tkwi tylko w zatoce szczękowej, trudno go, rzecz jasna, wykryć, jednakże skargi chorego na bóle neuralgiczne głowy, a niekiedy na wypływ cieczy cytrynowej przez nos może świadczyć o jego obecności. W ustaleniu rozpoznania największe znaczenie ma zwykłe nakłucie próbne zatoki szczękowej oraz zdjęcie kontrastowe jam bocznych nosa. Ale nawet w tych razach, w których badania pomocnicze nie wskazują na obecność zmian w zatoce H i g h m o r a, a. radzi usunąć polip i jednocześnie dokonać operacji na zatoce szczękowej. Zmiany, spostrzegane przez a. podczas operacji, były różne. Najczęściej spotykano masy polipowate w

www.dlibra.wum.edu.pl

uchylu zębodołowym, niekiedy stwierdzano zmiany w innych miejscach. J. Tencer.

J. FEUZ. **Uwagi w sprawie leczenia posocznicy pochodzenia usznego.** (Revue de laryngologie etc., Nr. 8, 1934).

Należy wydzielić posocznice, wiklające ostre zapalenie ucha środkowego, które przebiegają w sposób gwałtowny, gdyż w tych przypadkach wszelka terapja zawodzi. W większości przypadków posocznica pochodzenia usznego powstaje bądź na drodze cierpienia zatoki bocznej (a) zapalenie okołozatokowe, b) zapalenie zatoki, c) zapalenie zakrzepowe częściowe, całkowite, martwicze lub ropne, d) bez widocznego zajęcia zatoki — „powierzchnia wchłaniania toksyn", bądź na drodze zajęcia żyły jarzmowej (a) poprzez drobne naczynia żylne, łączące jamę bębenkową z opuszką, b) poprzez kanaliki, idące wzdłuż rozgałęzienia n. Jacobsoni, c) poprzez szczeliny w sklepieniu kostnem dołu jarzmowego. Infekcja może przejść na zatokę boczną: 1) wskutek zapalenia kości, które stopniowo się szerzy aż do ściany zatoki, 2) poprzez zajęcie naczyń żylnych, które się łączą z zatoką boczną (ż. esowato-antralna Elswortha, żyłki Catelliera i t. p.), 3) na drodze mieszanej: kostno-żylnej. Tym odmianom anatomo-patologicznym posocznicy odpowiadają różne objawy kliniczne. Również i wynik leczenia w dużym stopniu zależy od postaci anatomo-patologicznej schorzenia. Zagadnienie, czy w przypadkach posocznicy pochodzenia usznego należy podwiązywać ż. jarzmową, nie zostało dotychczas rozwiązane. Ogłoszone statystyki nie są pod tym względem przekonywające. Nie o wiele lepsze wyniki otrzymano w zakrzepowem zapaleniu zatoki bocznej, kiedy podwiązywano ż. jarzmową, niż kiedy jej nie ruszano. W klinice oto-laryngologicznej w Bordeaux w każdym przypadku posocznicy poch. usznego, niezależnie od zmian anatomo-patologicznych, stwierdzanych w czasie operacji, podwiązuje się ż. jarzmową wewnętrzną oraz rozcina się zatokę boczną, a następnie się ją tamponuje. A. przytacza 10 przypadków posocznicy poch. usznego, wyleczonych tego rodzaju postępowaniem. A. podkreśla, że od czasu wprowadzenia tego leczenia na klinikę w Bordeaux ani jeden przypadek nie skończył się śmiertelnie. Jako czynnik leczniczy dodatkowy w posocznicy poch. usznego dobrze działa przetaczanie krwi. Trudno jeszcze obecnie powiedzieć, od czego ten pomyślny wpływ zależy, ale działanie dobroczynne obcej krwi, wprowadzonej do ustroju w przypadku posocznicy, stwierdza się niejednokrotnie. J. Tencer.

H. FREY. **Sposoby, zmniejszające krwawienie podczas operacyj na wyrostku sutkowym.** (Mon. f. Ohr., Nr. 10, 1934).

A. zwalcza krwawienie operacyjne przy pomocy szeregu sposobów, które są naogół znane, ale mało bywają stosowane. Przed operacją, wykonywaną nawet w uśpieniu ogólnem, a. nastrzykuje pole operacyjne novokainą z dodatkiem adrenaliny (5—10 kropli na 50 cm.³ ½% novokainy). Dzięki temu krwawienie podczas dłutowania kości jest znacznie mniejsze. Krwawienie, występujące podczas oczyszczania jamy bębenkowej, a. zwalcza przy pomocy gazy stryfnonowej (stryfnon — jest to związek zbliżony pod względem chemicznym i farmakologicznym do adrenaliny—przyp. ref.) i hipertonicznego roztworu cukru gronowego. Adrenalina nie nadaje się do tego celu, gdyż sprowadzić może zbyt silne niedokrwienie jamy bębenkowej, a niekiedy przemijające porażenie n. VII. Po skończonej operacji a. zakłada sączki przesiąknięte parafiną płynną, dzięki czemu usuwanie sączków jest niebolesne i nie sprowadza krwawienia podczas zmiany opatrunku. A. nie przeczy, że istnieją przypadki, w których i te sposoby zawodzą, ale w większości przypadków umożliwiają one przeprowadzenie operacji na wyrostku sutkowym przy niewielkiem krwawieniu. J. Tencer.

Choroby narządów trawienia.

HELLIER. **Etjologja i śmiertelność z powodu haematemesis.** (The Lancet, Nr. 5806, r. 1934).

Obserwacja 303 przypadków w szpitalu w Leeds w okresie 1926 — 1932 r. W przypadkach tych wymioty krwawe były objawem kardynalnym o takiem nasileniu, że zachodziła konieczność umieszczenia w szpitalu. Przyczyną krwawych wymiotów były: w 96 przypadkach stwierdzony wrzód trawienny; w 106 — prawdopodobny wrzód trawienny; w 14 — *anaemia splenica;* w 10 — marskość wątroby; w 5 — rak żołądka; w 72 — przyczyna nieustalona. W ostatniej grupie mieszczą się również przypadki, które opuściły szpital przed ukończeniem badań, jednak przeważają przypadki, w których mimo przeprowadzenia wszelkich możliwych badań przyczyny krwawienia nie ustalono. W wielu z nich istniało duże prawdopodobieństwo t. zw. ostrych nadżerek śluzówki żołądka (acute erosions). Przy ustalonem *ante mortem* rozpoznaniu wrzodu trawiennego śmiertelność wynosiła u mężczyzn 13%, u kobiet — 12.5%. Stosunkowa częstość i ciężkość krwawienia (14 przypadków) dotyczy przypadków z powiększoną śledzioną bez objawów marskości wątroby; w 5 takich przypadkach zejście śmiertelne.

Jerzy Fajwlewicz (Łódź).

BECKER. **Achylia gastrica.** (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom 176, zesz. 6, 1934 r.).

Autor określał ilość wydzielanego czystego soku żołądkowego. stopień kwasoty i stężenie chloru u chorych z *gastritis hypertrophica, carcinoma ventriculi, gastritis atrophica* i *anaemia perniciosa*, u których cierpienie związane było z achylją, hipo- lub achlorhidrją, i stwierdził, że: wydzielanie wody jest zmniejszone prawie do połowy; stężenie kwasu solnego w tej skąpszej wydzielinie spada do jednej trzeciej w stosunku do stężenia u zdrowych, czyli ilość wydzielonego kwasu solnego spada poniżej 1/5 ilości normalnej, a u niektórych chorych z *anaemia perniciosa* i *ca. ventriculi* wogóle kwasu solnego brak. U zdrowych stopień kwasoty przy zwiększaniu się ilości wydzielanej wody zmniejsza się, u wielu badanych chorych — zwiększa się. Przy wzrastającem zanikaniu czynności żołądka zwiększa się stężenie chloru w wydzielinie żołądka. Ilość wydzielanej śliny zmniejsza się równolegle z wydzieliną żołądka, a więc również o połowę. Wydzielanie pepsyny odbywa się równolegle z wydzielaniem kwasu solnego; brak jej przy braku kwasu solnego. Histamina w znacznym stopniu wzmaga wszystkie czynności parcjalne żołądka i u zdrowych i u chorych. Histamina pozwala zróżniczkować achylję w *gastritis atrophica* i *anaemia perniciosa* od innych przypadków achylji: w *gastritis atrophica* po histaminie spada krzywa zawartości kwasu solnego i chloru, gdy krzywa wydzielania wody i obojętnego chloru idzie w górę; w *perniciosa* spada również krzywa wydzielania wody. Na brak pepsyny histamina wpływu nie wywiera. Nie mamy jeszcze probierza dla odróżnienia achylji w *ca. ventriculi* od innych postaci achylji. Jerzy Fajwlewicz (Łódź).

BULMER. **Leczenie wrzodu trawiennego histydyną.** (The Lancet, Nr. 5806, r. 1934).

Metoda leczenia wrzodu trawiennego zastrzykiwaniami histydyny została wprowadzona przez Arona, oparta przez niego na danych doświadczalnych. Ocena wyniku leczenia wrzodu trawiennego musi być bardzo ostrożna, ponieważ samoistne remisje o różnym czasie trwania, czasem rok i więcej, są dla tego schorzenia zjawiskiem dość częstem. Stosowano i przedtem próby parenteralnego leczenia wrzodu trawiennego. Glaessner stosował w ciągu roku 2 tury po 30 zastrzykiwań podskórnych jałowej, specjalnie przygotowanej pepsyny; ocena wyników trudna, ponieważ stosował on równocześnie zalecenia djetetyczne, oliwę przed

www.dlibra.wum.edu.pl

i bizmut po posiłkach. M e l o c c h i przypisuje stosowanemu przezeń dożylnie *natrium benzoicum* działanie antypeptyczne oraz zmniejszenie mocy proteolitycznej soku żołądkowego, ale i ten autor stosował równocześnie djetę i spokój, które same przez się też mogą dawać poprawę. M a r t i n stosował nieswoiste białko (Aolan), przyczem chorzy pracowali i nie przestrzegali specjalnej djety, i otrzymywał poprawę w 78%. A r o n po histydynie samej lub razem z tryptofanem otrzymywał znikanie wymiotów i bólów, poprawę stanu ogólnego, znikanie krwawienia kiszkowego, jednak w obrazie rentgenowskim często nie było zmian. Autor stosował histydynę domięśniowo codziennie po 5 ccm 4% roztworu przez 3 tygodnie. Odczynu miejscowego ani ogólnego nie spostrzegał. Obserwował 52 przypadki. Szybką poprawę ze zniknięciem zmian w rentgenie otrzymał w 58%, poprawę objawową bez zmiany obrazu rentgenowskiego — w 19%; brak poprawy 23%. Metoda ta daje więc wyniki lepsze od innych metod zwłaszcza, gdy chodzi o chorych ambulatoryjnych. Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

SCHOLZ. **Wpływ stosowanego doustnie cukru na wydzielanie soku żołądkowego w schorzeniach żołądka i kiszek.** (Münch. med. Wschr. Nr. 51, 1934 r.).

Cukier stosowano w ilości 15 — 20 gr. preparatu Dextropur w schorzeniach żołądka, dwunastnicy i dróg żółciowych. We wrzodzie dwunastnicy następuje poprawa, znikają dolegliwości podmiotowe. Objektywnie stwierdza się przytem zwiększoną zawartość śluzu w soku żołądkowym i zmniejszenie stopnia kwasoty. W nieżytach żołądka, również gdy towarzyszą wrzodowi żołądka i dwunastnicy, następuje pogorszenie, dolegliwości nasilają się spowodu podrażnienia przy zwiększonem wytwarzaniu śluzu. W schorzeniach dróg żółciowych zwiększa się deficyt kwasu solnego i wsteczny prąd treści dwunastniczej; dolegliwości również się nasilają. Wskazania lecznicze do stosowania doustnego cukru istnieją, zdaniem autora, w przebiegu wrzodu dwunastnicy.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

Choroby kości i stawów.

BAUER Walter. **Co powinien jeść chory na zapalenie stawów?** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 1, 1935 r.).

Pierwszą zasadą w leczeniu chorych z objawami ze strony układu kostnego winno być ustalenie, czy objawy te zależą od zapalenia stawów, oraz ustalenie typu schorzenia stawowego. Wtedy dopiero może być mowa o racjonalnych zaleceniach djetetycznych. Autor uznaje następującą klasyfikację schorzeń stawowych: 1) — schorzenia stawowe o znanej etjologji: 1. traumatyczne; 2. bakteryjne *(tbc., gonococcus, staphylo-* i *streptococcus, pneumococcus, meningococcus, b. typhi, dysenteria, spirochęta pallida, b. influenzae);* 3. neuroartropatyczne czyli t. zw. stawy C h a r c o t a *(tabes dorsalis, syringomyelia, leprosis);* 4. metaboliczne (dna); 5. konstytucjonalne *(haemophilia, hysteria);* 6. anafilaktyczne (choroba posurowicza). 2) — Schorzenia stawowe o etjologji nieznanej: 1. *arthritis degenerativa (a. hypertrophica, osteo-arthritis);* 2. *a. proliferativa* (reumatoidy, *a. atrophica, a. chronica infectiosa);* 3. *arthritis rheumatica.* — Niema specyficznej djety dla chorych ze schorzeniami stawowemi o etjologji znanej i innej — dla schorzeń o etjologji nieznanej. Jedynym wyjątkiem jest dna moczanowa. *Arthritis degenerativa* i *rheumatica* spotykają się najczęściej i są cierpieniami par excellence przewlekłemi. W przebiegu *arthritis degenerativa* specjalna djeta potrzebna jest tylko wtedy, gdy towarzyszy jej otyłość; wtedy ogólna wartość kaloryjna pożywienia powinna być możliwie niska dla ułatwienia spadku wagi, natomiast sam skład pożywienia jest zupełnie obojętny dla przebiegu schorzenia stawowego. Autor nie widzi celowości w zalecanej przez wielu w przebiegu *arthritis rheumatica* ubogiej kaloryjnie węglowodanowej djety, natomiast uważa, że ci chorzy powinni otrzymywać bogate kaloryjnie pożywienie (chyba, że są otyli) o dużej zawartości witamin; zawartość wapnia, fosforu i żelaza jest u nich obojętna.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

G. ROEDERER i Ph. GRAFFIN. **Zapalenia stawów, wywołane przez prątek okrężnicy.** (Monde méd. Nr. 853/1934).

Przytaczając opis odpowiednich przypadków, autorzy dochodzą do wniosku, że kolibacilloza, a raczej zakażenie pochodzenia jelitowego może wywołać nietylko bóle stawowe, lecz również przewlekłe zapalenia stawów. Nie tłumaczy ono, oczywiście, wszystkich przypadków, tem niemniej jednak należy je czasami podejrzewać i umieć wtedy prowadzić obok leczenia miejscowego również leczenie ogólne, którego skuteczność będzie najlepszem potwierdzeniem rozpoznania.

H. L.

I. A. KURSZAKOW, A. M. MARKOW. **Przyczynek do leczenia przewlekłego reumatyzmu stawowego rozczynami metali naświetlanych lampą kwarcową.** (Terap. Archiw, T. 12, Nr. 4, 1934).

Autorzy w 29 przypadkach przewlekłego reumatyzmu stawowego stosowali rozczyny wodne żelaza, naświetlane lampą kwarcową; podstawą były doświadczenia G o l d b e r g a, które dowiodły, że roztwory te posiadają właściwości odczulające. Chorzy otrzymywali doustnie 25 cm.³ naświetlonego roztworu; dawkę stopniowo zwiększano; na trzeci dzień notowano wzrost temperatury o 0,5 — 0,8°C oraz nasilenie bólów w stawach najwięcej dotkniętych procesem reumatycznym. W szeregu przypadków autorzy otrzymali znaczną poprawę, a niekiedy zupełne wyleczenie. Najskuteczniejszym okazał się roztwór żelaza z miedzią. Zdaniem autorów naświetlane roztwory metali stanowią leczenie bodźcowe, wygodne do stosowania ambulatoryjnego, gdyż lek podawany jest doustnie. Jakób P e n s o n.

N. A. KURSZAKOW, A. M. MARKOW, I. M. GOLDBERG. **Leczenie przewlekłego reumatyzmu stawowego roztworami metali, naświetlanych lampą kwarcową.** (Terap. Archiw, T. 12, Nr. 4, 1934).

Wiadomo, że naświetlanie ujemnie naładowanego elektroskopu lampą kwarcową powoduje wyładowanie, co fizycy tłomaczą odrywaniem się i uchodzeniem elektronów w powietrze. Autorzy, opierając się na powyższej zasadzie, przyrządzali roztwory metali naświetlane lampą kwarcową. Okazało się, że tego rodzaju roztwory wywierają czynny wpływ na bakterje, pobudzają czynność serca żaby, wzmagają przemianę azotową zwierząt oraz zapobiegają powstawaniu anafilaksji miejscowej. Autorzy sądzą, że wyżej wymienione biologiczne właściwości roztworów upoważniają do wypróbowania ich w leczeniu stanów patologicznych u człowieka. Zasada sporządzania owych roztworów polega na zanurzaniu płytek żelaza i miedzi do wody; na granicy z wodą wytwarza się potencjał elektryczny, przyczem metal ładuje się ujemnie; płytka metalowa staje się w ten sposób podobna do naładowanego elektroskopu; jeśli system ten naświetlić lampą kwarcową, nastąpi odrywanie się elektronów metalu i przechodzenie ich do wody. Wobec tego, że tego rodzaju roztwory mają właściwości odczulające oraz wywołują zaostrzenie procesów leniwie toczących się, należy je stosować w leczeniu przewlekłego reumatyzmu stawowego. Jakób P e n s o n.

www.dlibra.wum.edu.pl

cały szereg objawów nerwowych, jak tarcza zastoinowa, niedowład częściowy jednego nerwu III, oczopląs, niedowład obu nerwów V i VIII pr., niedowład i bezład prawostronny kończyn, asynergja pr. kończyny dolnej. Pozatem objawy typowe choroby H. - Sch. - Chr. (wytrzeszcz, wypadanie zębów, ubytki w kościach czaszki i w kości biodrowej, znaczne zgrubienie kości udowej) oraz charłactwo, przypominające chorobę Simmondsa. Ilość cholesteryny we krwi — 256 mg%. Rozpoznanie potwierdzone zostało biopticznie i przez badanie pośmiertne (Chiari), które stwierdziło, poza zmianami w kościach, nacieki żółciakowe w oponie twardej, w oponach miękkich, w rozmaitych okolicach półkul mózgowych, w móżdżku, w moście, w ciele modzelowatem, w guzie popielatym, a wreszcie w rdzeniu szyjnym. Ogniska, umiejscowione w istocie białej, wykazywały demyelinizację całkowitą oraz rozpad włókien osiowych, a otoczenie ognisk — zwyrodnienie otoczek myelinowych.

W przypadku Davisona, dotyczącym również osobnika dorosłego (22 l.), do objawów zasadniczych choroby H.-Sch.-Chr. dołączyły się (po 6 latach) objawy nerwowe: drgania oczopląsowate, utrata smaku na 2/3 przednich językach, a dwa lata później — niedowład i bezład obustronny kończyn, upośledzenie diadochokinezy, drżenie kończyn górnych w spoczynku i zamiarowe oraz niedowład nerwów czaszkowych: V, VII i VIII po str. lewej.

Badanie sekcyjne: zmiany makroskopowe widoczne tylko w przysadce, natomiast histologicznie stwierdzono ogniska demyelinizacji, rozsiane w całym mózgu, a w nich miejscami rozpad włókien osiowych. W ogniskach tych znajdowały się duże komórki glejowe (tuczne) oraz komórki mikrogleju, obładowane ziarenkami, załamującemi podwójnie światło. Zmiany w komórkach nerwowych ograniczały się tylko do guza popielatego i VI warstwy w korze płata ciemieniowego.

Chory Chestera dotknięty był przez 7 lat cierpieniem, uważanem za stwardnienie rozsiane; badanie histologiczne wykazało zwyrodnienie sznurów bocznych. Zwyrodnienie sznurów bocznych oraz ogniska demyelinizacji, podobne do stwardnienia rozsianego, opisuje Heine. Objawy nerwowe podają również Doleschall i Udwardy u 26-letniego chorego (bóle głowy, mdłości, moczówka prosta, dwojenie, oczopląs, prawostronne objawy piramidowe) z typowemi zmianami w kościach czaszki.

Choroba H.-Sch.-Chr. nie jest cierpieniem dziedzicznem, ani rodzinnem (tylko Herzenbergowa spostrzegała je u dwuch sióstr), występuje przeważnie w wieku dziecięcym (3—5 roku życia, nieco rzadziej 7—9), rzadziej w młodzieńczym (Schüller, Turner, Lesné) lub w dojrzałym (Sosman, Parkes, Weber i Schmidt, Schüller i Chiari, Chester i Kugel, Alberti, Vlavianos, Davison). Przebieg bywa podostry lub przewlekły; czas trwania — waha się od kilku miesięcy do kilku lat. Samowyleczenie jest możliwe, lecz zdarza się rzadko. Leczenie djetetyczne okazało się bezskuteczne. Preparaty przysadkowe zwalczają moczówkę prostą, pozostają jednak bez wpływu na inne objawy. Najlepsze wyniki osiągnięto naświetlaniem tkanki żółciakowej promieniami Roentgena. Schüller, Vampré, Friman-Dahl, Pincherle, Gilmoore, Cignolini, Lehndorf, Sosman, Lesné, Lievre i Bouquien, Mettels i in.). Pod wpływem promieni R nacieki cofają się (Sosman stwierdził znikanie komórek piankowatych), ubytki wypełniają się świeżą tkanką kostną. Zagęszczenie tkanki kostnej po naświetlaniu opisują Chester i Sosman. Cofaniu się objawów towarzyszył niekiedy spadek ilości cholesteryny w surowicy krwi. W przypadku Friman-Dahla ustąpiła moczówka i wzrost, dotąd zahamowany, zaczął się powiększać.

Natura choroby H. - Sch. - Ch. ustalona została dopiero w latach ostatnich. Pierwsi autorzy przypisywali ubytki w kościach czaszki bądź gruźlicy (Hand), bądź szpiczakom (Berkheiser, Gilmoor), bądź też wadliwej czynności przysadki (Schüller, Christian). Wiedman i Freeman stwierdzili wprawdzie w przypadku Griffitha tkankę, zawierającą lipoidy, uważali ją jednak za luetyczną, a lipoidozę za wtórną. Rowland był pierwszym, który zwrócił uwagę na wadliwą przemianę lipoidową, jako na tło choroby H.-Sch.-Chr. W ten sposób została ona włączona do grupy żółciaków (cholesterynowych), jako jedna z odmian klinicznych żółciakowatości ogólnej (*Xanthoma-Xanthomatosis universalis* — Rowland). Istotnie w wielu przypadkach choroby H. - Sch. - Chr. zawartość cholesteryny była bardzo wysoka. Tak, np. Spillmann i Watrin podają 595, Griffith 397. Rowland 315, Vlavianos 256 mg% (ilość normalna waha się od 140—160 mg%). Znane są wprawdzie przypadki, w których ilość cholesteryny nie była zwiększona (Hochstetter, Vampré, Schüller, Sosman, Moreau), lecz okoliczność ta bynajmniej nie obala poglądu Rowlanda. Ilość cholesteryny ulega bowiem częstym wahaniom zarówno w stanie prawidłowym, jak i patologicznym. Według Kirscha należy określać ją kilkakrotnie. Zdaniem Rowlanda cholesteryna daje tylko impuls do rozwoju sprawy chorobowej („Cholesterol is only the starting factor"), a w okresie jej ustalenia się ilość cholesteryny nie musi być zwiększona. Według Urbacha należy określać nietylko cholesterynę, lecz także i inne lipoidy, gdyż, jak to wykazali Bloch i Scharf, hipercholesterynemja jest bez znaczenia, jeżeli ilość innych ciał tłuszczowatych wzrosła w tym samym stosunku, natomiast normalna lub nawet zmniejszona ilość cholesteryny może mieć znaczenie patologiczne przy ilości fosfatydów nieproporcjonalnie zmniejszonej.

Drugim objawem wadliwej przemiany lipoidowej w chorobie H. - Sch. - Chr. i wogóle w żółciakowatości jest zmiana stosunku cholesteryny wolnej do jej estrów. W warunkach normalnych 60% ogólnej wartości cholesteryny w surowicy krwi stanowią estry (G. Laroche, Grigau i Coste). Według innych autorów stosunek wolnej cholesteryny do jej estrów = 1 : 2 (Epstein, Benders). Cechą patognomoniczną żółciakowatości jest znaczny przyrost estrów na niekorzyść cholesteryny wolnej (4,75 : 1 zamiast 2 : 1 Epstein). Wyjątek stanowią te przypadki, w których wątroba ,odgrywająca główną rolę w przemianie cholesteryny wolnej w estry, została poważnie uszkodzona przez nacieki żółciakowe (Thannhauser i Schaber, Schilling).

Złogi cholesteryny w tkance żółciakowej składają się również przeważnie z estrów, a nadto ogólna zawartość cholesteryny w stosunku do lecytyny jest wy-

www.dlibra.wum.edu.pl

górowana. Tak, np. w tkance żółciakowej z opony twardej stwierdzono cholesteryny wolnej 3,23% (Epstein i Lieb), 2,60 (Kleinemann), cholesteryny zestrowanej 15,35% (Epstein i Lieb), 13,20% (Kleinemann), lecytyny 1.64% (Epstein i Lieb), 2,70% (Kleinemann). Zatem stosunek lecytyny do cholesteryny wynosi 1 : 11,3 w pierwszym, 1 : 5,85 w drugim przypadku. Kleinemann stwierdził w niektórych narządach zwiększenie ilości estrów na niekorzyść cholesteryny wolnej przy normalnym odsetku wspólnym.

Zdaniem niektórych autorów sama hipercholesterynemja lub hipercholestrenemja nie wystarczają, aby wywołać żółciakowatość. Schmidt i Levy stwierdzili w pewnych rodzinach nadmierną ilość cholesteryny w surowicy krwi bez tworów żółciakowych. Znaczenie patogenetyczne przypisują zatem autorzy czynnikom dodatkowym, miejscowym i ogólnym. Do pierwszych należy zwolnienie prądu limfy lub jej zastój (Lubarsch), zastój krwi lub wynaczynienie (Petri), czynniki mechaniczne i urazowe (Darier, Chauffard i Laroche i in.). Czynnikami ogólnemi są choroby zakaźne (Weber, Fahr, Schulz, Rowland). Jeżeli przejrzeć przypadki dotąd ogłoszone, to istotnie w wielu wybuch choroby H.-Sch.-Chr. poprzedzały choroby zakaźne (Schulz, Griffith, Rowland, Thompson, Christian, Schüller, Hand, Krause i Barth i in), urazy (Rowland, Höfer, Griffith, Ighenti, Sosman, Mettels, Friman-Dahl i in.), albo jedne i drugie.

Pogląd Rowlanda na patogenezę choroby H. - Sch. - Chr., jak i żółciakowatości wogóle przyjęty został przez ogół autorów z małemi wyjątkami (Abrikosoff i Herzenbergowa, Heine, Letterer). Przeciwnicy teorji Rowlanda dopatrują się istoty choroby w zmianach zachodzących w tkance, a odkładanie się lipoidów uważają za sprawę wtórną. Przeciw temu przemawiają jednak doświadczenia Aschoffa, Chałatowa, Anitschkowa i in., którym udało się wywołać sztucznie żółciakowatość u zwierząt, żywionych pokarmem bogatym w cholesterynę, jak również doświadczenia Lebedewa oraz Bastena, którzy spostrzegali powstawanie żółciaków skóry, zastrzykując doskórnie cholesterynę. We wszystkich tych doświadczeniach cholesteryna osiadała w komórkach układu śródbłonkowo - siateczkowego, a więc tak, jak we wszystkich tworach żółciakowych u człowieka. Komórki te fagocytują cholesterynę i jej estry i zostają przez nie „zablokowane". Stanowi to, zdaniem Rowlanda, podnietę dla układu siateczkowo - śródbłonkowego do wytwarzania komórek na miejsce tamtych, a te zkolei ulegają temu samemu losowi. W ten sposób twór żółciakowy stale się powiększa („Thus. the xanthoma nodule does not increase by multiplication of its cell elements but by the addition of nev cells"). Tworzenie się żółciaków jest, zdaniem Rowlanda, aktem obronnym organizmu, który w ten sposób, stara się pozbyć nadmiaru lipoidów.

Komórki układu śródbłonkowo-siateczkowego zamieniają się zatem na t. zw. „komórki piankowate" („Schaumzellen"), jak to wykazali Pinkus i L. Pick, Achoff, Kavamura i in. W preparatach świeżych widać w ich zarodzi kuleczki lipoidów, w preparatach barwionych (po ustaleniu w alkoholu rozpuszczającym cholesterynę), uwydatnia się delikatna siateczka, która właśnie nadaje im wygląd piankowaty (lub wodniczkowaty). Lipoidy występują w komórkach pod postacią ziarenek, kropel lub kryształów, załamujących światło podwójnie w mikroskopie spolaryzowanym (estry cholesteryny). Oprócz cholesteryny i jej estrów znajdują się w komórkach piankowatych: fosfatydy, tłuszcze obojętne, barwnik żelazisty, krwiopochodny, resztki czerwonych ciałek krwi oraz lipochromy (ksantofil i karotyna). Tym to barwnikom zawdzięczają twory żółciakowe swoje charakterystyczne zabarwienie (szarożółte, żółte lub żółtawo - brunatne); one też powodują żółte zabarwienie skóry (*Xanthosis*) u niektórych chorych.

Komórki piankowate są najistotniejszym, lecz nie jedynym składnikiem tkanki żółciakowej. Towarzyszą im komórki wysiękowe (limfocyty, komórki plazmatyczne), komórki i włókna łącznotkankowe oraz komórki olbrzymie. W okresach wczesnych przewagę mają komórki piankowate i wysiękowe, w późniejszych — tkanka łączna. W ogniskach starych komórek piankowatych często brak. Tworzenie się żółciaków równa się zapaleniu zdaniem Chestera. Żółciak to, jego zdaniem, ziarniniak jałowy, swoisty, wywołany przez odkładanie się lipoidów lub przez jakiś inny czynnik nieznany, który się rozpuszcza w lipoidach. Komórki piankowate barwią się sudanem III (na kolor pomarańczowy), czerwienią szkarłatu i kw. osmowym. Ziarniniaki lipoidowe w szpiku kostnym powodują resorbcję kości (przez ucisk), przyczem są czynne komórki olbrzymie (Rowland), ziarniniaki narządów wewnętrznych wywołują również przez ucisk zanik miąższu, objawiający się zmienioną czynnością danego narządu. Niektórzy autorzy (Rowland, Thannhauser i Schaber, Schilling) uważają cukrzycę i żółtaczkę, przebiegające z żółciakami skóry, za wynik lipoidozy trzustki lub wątroby, a nie odwrotnie — żółciaki za lipoidozę wtórną. Masy ziarninowe w oponach mózgowych zwykle nie powodują objawów, natomiast umiejscowione w samej tkance mózgowej działają, jak każda inna sprawa uciskowa. Jak wynika z przytoczonej poprzednio kazuistyki do najczęstszych objawów mózgowych należą: moczówka prosta, zahamowanie wzrostu, niekiedy aż do karłowatości, zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe, a więc objawy okolicy podwzgórkowej oraz przysadki. Żółciaki w innych okolicach mózgu są znacznie rzadsze. Jako osobliwość należy przytoczyć przypadek Cushinga, w którym kości czaszki były niezmienione, a guz żółciakowy znajdował się w móżdżku (postać monosymptomatyczna choroby H. - Sch. - Chr.). Inne zmiany w układzie nerwowym (demyelinizacja, zwyrodnienie włókien osiowych) nie zostały dotąd dostecznie wyjaśnione. (C. d n.).

www.dlibra.wum.edu.pl

Oceny książek

WĘGLIŃSKI Zygmunt. **Mój system leczenia ostrych zaburzeń psychicznych.** (Str. 10. Nakładem autora. Ostrowiec Kielecki 1934. Cena 3 zł.).

Autor króciutkiej i cieniuchnej broszurki uprzedza czytelnika, że jego system leczenia powstał u niego już przed dwudziestu kilku laty, gdy był jeszcze lekarzem szpitala w Iłży. A. wpadł na ten pomysł, jak to często bywa przy odkryciach zupełnie przypadkowo. Jakiś „kilkomorgowy włościanin" radził się go od „rozdwojenia osobowości", kiedy, wahając się, naprzemian aprobował i żałował jakiejś dokonanej tranzakcji sprzedażnej. Zwykła terapja lekarska zawiodła. Dopiero lek „znającego chłopa" usunął w nim chorobę: „sok z 3-ch utartych brukwi wypędził 3 kłęby drobnych białych robaczków", a wraz z niemi chorobę. — Dr. W ę g l i ń s k i potraktował to jako objawienie, jako „poparcie tezy, że zaburzenia psychiczne przeważnie są następstwem jakowegoś zewnętrznego lub wewnętrznego zatrucia". Gdy atoli — mimo słusznej tezy — taż cudotwórcza brukiew w wielu innych przypadkach mu odmawiała posłuszeństwa, autor przerzucił się rychło do proszków „własnego" pomysłu, które usuwają stale „ w kilka do kilkunastu dni" nietylko niezwykle rozdwojenie osobowości, ale także natręctwa myśli i uczuć, stany przygnębienia, podniecenia i zamroczenia, czyli prawie wszystko, co do domeny psychjatrji należy. Proszki są następujące: *Rp. Santonini* 0,09 + *Extr. Belladonnae* 0,01 + *Calomeli* 0,25 + *Sacchari* 0,5. Wystarczają 4 proszki, podawane w odstępach godzinnych pierwszego dnia, a następnie 4 dni po 4 proszki dziennie co 6 godzin proszek. W pierwszym dniu chory dostaje jedynie herbatę, a następne 4 dni po kilka szklanek mleka dziennie. Gdy pacjent jest anemiczny, to bierze też hemostyl, gdy jest pełnokrwisty, to dostaje 6 — 12 pijawek na otwór nosowy lub 6 ciętych baniek na ogoloną głowę i 2 grm. szarej maści na nią. „Przy podobnem postępowaniu prawie każdy pacjent, o ile choroba nie trwała dłużej nad kilkanaście tygodni i nie miała podłoża organicznego, wracał do zdrowia w ciągu kilku dni". Z tych, stylem telegraficznym przez autora skreślonych, kilkuwierszowych historyj chorób, osobiście wywnioskowałem nic więcej nad to, że istniał ostry stan psychotyczny. — Oprócz powyższego „rozdwojonego włościanina kilkomorgowego" godne zaznaczenia są: „starsza żydówka" z obłędem od 6 tygodni, „młodsza żydówka" z niemotą i nieprzyjmowaniem pokarmów" od 2-ch dni, „30-letni atleta", związany łańcuchami, „30-letni wieśniak", związany postronkami. Jednemu z pacjentów dodatkowo na kwadrans wepchnięto duży tampon do jamy ustnej i opaską przebandażowano usta (!), drugiego głęboko zachloroformowano, a trzeciej wyprostowano tułozgięcie macicy, co ma też „świetnie" pomagać. — Z załączonego do broszurki prospektu widać, że autor po tejże mniej więcej trzyzłotówkowej przystępnej cenie wydał ostatnio trzy jeszcze broszury: 1) mój system leczenia raka, 2) leczenie figówki nosa, 3) leczenie gruźlicy płuc, kości i stawów. „Pewien pośpiech w wydaniu powyższych publikacyj w obecnym czasie kryzysowym ma źródło — tłomaczy W. — w poważnej mej chorobie sercowej. Co po 2 miesiącach ciężkiego obłożnego stanu i, zdawało się, przesądzonego końca wróciło mi zdolność do pracy i podtrzymuje takową, ja podaję pobieżnie, choć w formie wystarczającej dla potrzeb lekarza-praktyka, w jednej z wymienionych monografij".—Szkoda wielka, że nie podano, w której w tych 4-ch „monografij" znajduje się gratisowy opis zbawiennej terapji serca, narządu pono najważniejszego w ustroju ludzkim, zarówno zwykłych śmiertelników jak członków korporacji lekarskiej. Przypomina mi to prowincjonalne loterje fantowe w tłusty czwartek, gdzie każdy dziesiąty pączek zawiera w środku złotówkę. — ale jak przy kupnie natrafić nań? — Ostrożny a przewidujący autor zaopatrzył wzmiankowaną w tytule, równie drogą, jak cienką bruszureczkę w skromne ostrzeżenie: prawo przedruku zastrzeżone. Osobiście mam wrażenie, że i poliglota lekarz na języki obce przedruku łatwo nie zaryzykuje i że Dr. W ę g l i ń s k i, pewny swoich systemów leczenia, błądzi, sądząc, że nie tylko on sam, ale że „każdy lekarz z kilkudziesięcioletnią praktyką ma w skarbnicy swej wiedzy niejedną doniosłą zdobycz naukową". Mają to tylko ci wyjątkowi wybrańcy, których za życia aniołowie wieczną otaczali opieką.

H. H i g i e r.

Prof. M. SCHWARZ. **Ererbte Taubheit.** (Wyd.: G. Thieme, Lipsk, 1935 r.).

Rzecz ta została przeznaczona nietylko dla otjatrów, lecz również dla lekarzy innych specjalności. Tem się tłumaczy układ monografji, popularność wykładu i podawanie podstawowych wiadomości z anatomji i fizjologji uszu oraz metod badania czynnościowego narządu słuchu i równowagi. Działy te zostały opracowane krótko, ale dla ogólnej orjentacji lekarza zupełnie wystarczająco. Zwięźle i jasno podaje autor rodzaje dziedziczenia określonych cech (prawo M e n d l a), ilustruje je przykładami i na odpowiednich schematach wykazuje różnicę pomiędzy dziedziczeniem dominującem a ustępującem. Więcej miejsca zajmuje opis poszczególnych rodzajów upośledzenia słuchu i głuchoty, a więc: głuchoniemoty ustępującej czyli sporadycznej, głuchoty dziedziczno-zwyrodnieniowej, przytępienia słuchu endemicznego czyli kretynów, otosklerozy i wreszcie osłabienia słuchu i głuchoty na tle przewlekłych spraw zapalnych ucha środkowego u osobników z wrodzoną małą odpornością śluzówek. Warto przytoczyć te dane, na które a. kładzie szczególny nacisk. Głuchoniemota ustępująca stanowi obecnie jednostkę chorobową, opracowaną nietylko pod względem klinicznym, ale i anatomo-patologicznym. Chodzi tu głównie o niedorozwój narządu odbiorczego słuchu oraz o poważne zmiany chorobowe w jądrach n. ślimakowego i ośrodkowych szlakach nerwowych. W cierpieniu tem niema przejść od przytępienia słuchu mniejszego do większego, występuje tu zawsze całkowita głuchota, a w konsekwencji i niemota. Jak już nazwa wskazuje, dziedziczenie odbywa się tu na drodze ustępującej czyli recesywnej i stąd występowanie tego cierpienia najczęściej u dzieci, pochodzących z małżeństw, zawieranych pomiędzy krewnymi. Przytępienie słuchu i głuchota dziedziczno-zwyrodnieniowa objawia się pod względem anatomo-patologicznym głównie niedorozwojem ślimaka kostnego i narządu C o r t i e g o. Klinicznie stwierdza się przytępienie słuchu najczęściej w wieku średnim, rzadziej w wieku młodszym, o charakterze zajęcia narządu odbiorczego n. ślimakowego. Cierpienie jest postępujące, jakkolwiek występują okresy spokoju. Dziedziczy się ono w sposób dominujący, wobec czego w rodzinie chorego spotyka się zawsze członków, również obciążonych tem schorzeniem. Rozpoznanie można tu postawić jedynie na zasadzie zbadania rodziny chorego, różni się zaś to cierpienie od głuchoty ustępującej cz. recesywnej mniejszym lub większym stopniem przytępienia słuchu w poszczególnych przypadkach. W przytępieniu słuchu endemicznem czyli kretynów stwierdza się zmiany głównie w uchu środkowem, ale i torebka kostna błędnika przeważnie nie ma budowy prawidłowej. Uważa się, że to cierpienie dziedziczy się w sposób dominujący, ale nie jest to pewne. Otoskleroza dziedziczy się również najczęściej w sposób dominujący. W przytępieniu słuchu i głuchocie na tle przewlekłego ropienia uszu stwierdza się często wrodzone osłabienie śluzówek, które się może dziedziczyć. Wszystkie

www.dlibra.wum.edu.pl

te cierpienia omawia a. również z punktu widzenia eugeniki i w odniesieniu do ustawy Rzeszy niemieckiej o sterylizacji. Obarczeni głuchoniemotą recesywną winni być poddani sterylizacji. Osobnik, heterozygota, który sam nie wykazuje cech głuchoniemoty recesywnej, ale który z małżeństwa z innym heterozygotą może wydać na świat chore potomstwo, nie podlega ustawie. Należy jednakże zabraniać małżeństw pomiędzy krewnymi. Ciekawe, że liczba heterozygotów w Niemczech oceniana jest na 1,4 miljona. Jeśli chodzi o przytępienie słuchu dziedziczno-zwyrodnieniowe, to poddani sterylizacji winni być tylko zupełnie głusi. Głuchota endemiczna nie podlega przymusowej sterylizacji; to samo dotyczy otosklerozy. Wyłania się tu jednakże zagadnienie sterylizacji dobrowolnej, które dotychczas nie zostało rozstrzygnięte. Monografja jest b. starannie opracowana i wydana i napewno cieszyć się będzie poczytnością w Niemczech, zwłaszcza, że porusza aktualne zagadnienia, stojące w związku ze sprawą t. zw. odrodzenia fizycznego narodu niemieckiego. J. Tencer.

Wskazówki praktyczne

Nemec stwierdził na sobie samym, że *wprowadzenie dożylne 5 — 10 ctm.³ powietrza* nie sprowadza żadnych dolegliwości podmiotowych. Wobec tego autor uważa, że przypadkowa domieszka nawet 10 ctm.³ powietrza podczas wstrzykiwań dożylnych nie grozi żadnem niebezpieczeństwem. (Kl. W. 1935, N. 2).

— o —

Źle gojące się rany, w szczególności zgorzelinowe sprawy kończyn, według Cobeta doznają szybkiej poprawy dzięki *gazowemu kwasowi węglowemu*. Gaz ten poprawia bardzo wybitnie ukrwienie tkanek. Nadaje się szczególnie do tego leczenia zgorzel kończyn z powodu cukrzycy, miażdżycy naczyń i zaczopowania tętnic *(endarteriitis obliterans)*.

— o —

Meyer uważa *leczenie zakrzepów i zapalenia żył przy pomocy pijawek* za metodę wyboru. Wchłanianie świeżych nacieków, jak również dawniejszych twardych ognisk następuje szybko, trwanie sprawy chorobowej skraca się do połowy. Ani gorączka, ani objawy posocznicze nie stanowią przeciwwskazania. Działanie objaśnia się swoistym wpływem wydzielanych przez pijawki substancyj na zakrzep lub stan zapalny żyły. (Ther. Gegenw. 1935, Z. 1).

— o —

Brünning podaje następujące postępowanie w przypadkach *ran powstałych naskutek wypadku:* 1) Zastrzyknięcie surowicy przeciwtężcowej we wszystkich przypadkach ran, zanieczyszczonych ziemią lub kałem ulicznym (obrażenia, doznane w kopalniach stanowią wyjątek, gdyż w głębi ziemi niema laseczników tężca); 2) dokładne wycięcie na świeżo zranionych tkanek z bezpośrednim szwem na ranę; 3) leczenie pooperacyjne wymaga absolutnego unieruchomienia. (Fortschr. Therapie, 1934, Z. 10—12).

— o —

Thomas nie podziela poglądu na bezużyteczność *surowicy przeciwbłoniczej*. Zastrzykiwać należy w wątpliwych przypadkach 1600 jednostek uodparniających surowicy baraniej lub wołowej, aby przy późniejszem zastosowaniu surowicy końskiej uniknąć anafilaksji. W lekkich i wczesnych przypadkach zastrzykuje T. domięśniowo 6000 jednostek, w ciężkich 20000. W błonicy złośliwej pomaga czasem neosalwarsan. (Fortschr. Ther. 1934, Z. 10 — 12).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

CXCV posiedzenie z dnia 22 października 1934 r.
Obecnych 66.
Przewodniczył Bregman.
Pokazy:

1) G. Selligowa. *Przypadek nowotworu wrodzonego wątroby.*

Przypadek dotyczy 6-tygodniowego niemowlęcia, prawidłowo urodzonego, które przybyło do szpitala z powodu znacznego powiększenia brzucha. Powiększenie to zauważono zaraz po urodzeniu, a w trzecim tygodniu życia brzuch zaczął szybko rosnąć.

Przy badaniu poza ciężką dystrofją stwierdzono zmiany tylko w obrębie brzucha. Skóra brzucha sina, obrzęknięta, z rozszerzonemi żyłami, zwłaszcza w górnej części. Przy obmacywaniu stwierdzono duży guz, zajmujący prawie całą jamę brzuszną, o powierzchni nierównej; guz twardy, nieruchomy, na dolnym brzegu wyraźne wcięcie, odpowiadające jakby granicy między prawym a lewym płatem. Wypuk nad guzem stłumiony.

Podkreślić należy, że mimo obecności tak dużego guza brak było objawów ucisku na inne narządy jamy brzusznej, w szczególności na przewód pokarmowy. Dziecko ssało chętnie, nie wymiotowało, miało dobre wypróżnienia, mocz oddawało prawidłowo. Badanie moczu nie wykazywało odchyleń od normy. Badanie krwi wykazało nieznaczną niedokrewność, mierną leukocytozę obojętnochłonną z nieznacznem przesunięciem wlewo.

Ze względu na kształt guza, stosunek jego do narządów jamy brzusznej oraz ze względu na zupełne zatarcie konturów wątroby w obrazie radjologicznym rozpoznano nowotwór wątroby złośliwy (szybki wzrost, twarda spoistość).

Badanie pośmiertne wykazało obecność nadnerczaka wątroby i równocześnie mniejszego nadnerczaka prawego nadnercza.

Nadnerczaki należą do najczęściej spotykanych nowotworów wrodzonych wątroby. Powstają one prawdopodobnie z zabłąkanych komórek zarodkowych nadnerczy. (Streszczenie własne).

Dyskusji nie było.

2) J. Pinczewski i W. Stein. *Przypadek choroby Quinckego z nawrotowem porażeniem nerwów czaszkowych.* (Będzie drukowane w „Warszawskiem Czasopiśmie Lekarskiem").

Dyskusja:

H. Higier stwierdza, że neurolodzy znają oddawna chorobę Quinckego czyli *oedema acutum angioneuroticum*. Zwykle jej przypadki zdarzają się często. Przypadek pokazywany należy rzeczywiście do niezwykłych. Widuje się niebolesne, czasem bolesne obrzęki wargi, utrzymujące się po kilka i kilkanaście godzin. Czasami występują takie napadowe obrzęki w żołądku, objawiające się płynnemi wymiotami i bólami, w krtani (pseudokrup), w stawach *(hydrops articulorum intermittens)*, obrzęki takie mogą występować i w mózgu, lecz tutaj skazani jesteśmy jedynie na hipotezy. Nie wiemy, jak wygląda taki obrzęk mózgu, aczkolwiek prelegent mówił o obrzęku mózgu. Tutaj sprawa zajęła nerwy kąta móżdżkowo-mostowego. Proces nie dotyczy mózgu, ani opon mózgowych, mówca umiejscawia go w moście.

Zandowa podkreśla, że ramy cierpienia Quinckego coraz bardziej się rozszerzają Gdy przed laty postawiła w przypadku, w którym były objawy ubytkowe (brak odruchu Achillesa, przemijająca ślepota), rozpoznanie choroby Quinckego, zakwestjonowali je między innymi Goldflam i H. Higier. Podobnie jak bywają ograniczone obrzęki skóry i tkanki podskórnej, tak

www.dlibra.wum.edu.pl

może być ograniczony obrzęk pewnego terytorjum nerwowego. O ogólnym obrzęku opon mózgowych nie można mówić, gdyż byłyby wyraźne objawy oponowe.

W odpowiedzi zaznacza Stein, że prelegenci podejrzewali ograniczony obrzęk opon mózgowych. Ponieważ istniała również możliwość guza, nie wykonano nakłucia lędźwiowego.

3) J. Pinczewski i M. Wolff. *Przypadek torbieli mózgu, leczony odbarczeniem, a następnie promieniami Roentgena.*

A. K., lat 25. Od roku 1927 cierpi na napady padaczkowe o typie Jacksonowskim, rozpoczynające się w prawej dłoni. Podczas napadu przytomność jest zachowana. Od lata roku 1930 osłabienie prawej kończyny górnej, wobec czego przerwał pracę. Przedmiotowo stwierdzono wtedy wzmożenie odruchów ścięgnowych i objaw Rossolimo po stronie prawej. Badanie przedmiotowe w marcu 1931 r. wykazało nieznaczny niedowład prawego nerwu twarzowego oraz duże osłabienie prawych kończyn. Chód był spastyczno-paretyczny.

15 września 1931 r. chory przybywa ponownie na oddział. Na dnie oczu stwierdza się wybitną obustronną tarczę zastoinową oraz obniżenie siły wzroku. Wyraźny niedowład po stronie prawej oraz ruchowe zaburzenia mowy. Rozpoznano guz lewej okolicy czołowo-ciemieniowej. W czasie operacji dekompresyjnej (dr. Miszurski na oddziale dra Sołowiejczyka) stwierdzono obecność torbieli wewnątrzmózgowej. Torbiel nakłuto i usunięto 40 cm.³ płynu ksantochromicznego, w którym stwierdzono 19 komórek, Nonne—Apelt.++++, 10‰ białka. W osadzie, odwirowanym i zabarwionym hematoksyliną i eozyną, wykryto komórki, przypominające komórki medulloblastomatyczne. Chory przebywał na oddziale do 8 lipca 1932 r. W czasie pobytu chorego na oddziale dokonano u niego 9 nakłuć torbieli mózgowej. Otrzymał on ponadto 6 seryj naświetlań promieniami Roentgena oraz wśródżylne wstrzykiwania 40% roczynu cukru gronowego w dawce po 20 cm.³.

Na dnie oczu nastąpił powrót do normy, jednakże niedowład utrzymywał się bez zmiany.

We wrześniu 1933 r. chory znowu przybył na oddział. Czuje się dobrze, napady drgawek są bardzo nieznaczne. Niedowład cofnął się w bardzo wybitnym stopniu. Chory otrzymał 2 serje naświetlań promieniami Roentgena oraz wlewania dożylne cukru gronowego.

Po przeszło rocznej przerwie chory znowu zgłasza się do szpitala. Samopoczucie bardzo dobre. Niedowład prawostronny pozostawił niewielkie tylko ślady. Na dnie oczu brak zmian. Brak również jakichkolwiek objawów wypadnięcia w miejscu trepanowanem. Stwierdza się natomiast w prawej dłoni drgawki kloniczne w palcach o charakterze stałym. I tym razem stosują prelegenci u chorego naświetlania mózgu promieniami Roentgena oraz wlewania wśródżylne rozczynów cukru gronowego. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Bregman, który zna również tego chorego, uzupełnia jego historję, podając, że przed przybyciem do szpitala chory miał napady Jacksonowskie i lekkie objawy w prawej kończynie górnej. Guzy okolicy Rolanda dają objawy miejscowe, podczas gdy objawy ogólne są tylko w słabym stopniu wyrażone. Cytuje przypadek, dotyczący kobiety z napadami Jacksonowskiemi it. p., u której dopiero po upływie 24 lat wystąpiła tarcza zastoinowa i inne objawy wzmożenia ciśnienia wśródczaszkowego. Inny chory wykazywał po jednej stronie objawy padaczki Jacksonowskiej, po drugiej zaś — objawy chromania przestankowego i choroby Raynauda.

Herman stwierdza, że pokazywany przypadek był przedmiotem dumy Flatau a. Cytuje analogiczny przypadek guza móżdżku, a mianowicie nowotworu robaka móżdżku. Przypadek ten operował dr. Sołowiejczyk. Stwierdzono torbiel z płynem, w którym nie znaleziono komórek nowotworowych. Chory poprawił się, przez 5 lat pracował, obecnie jednak nastąpiło pogorszenie, zjawiły się bóle głowy, wymioty, unieruchomienie głowy, lecz niema tarczy zastoinowej i t. p. objawów. *Medulloblastomata* ze skłonnością do zwyrodnienia torbielowego wykazują tendencję do samowyleczenia, gdyż czynne elementy nowotworowe ulegają rozpadowi.

H. Higier uważa, że można wierzyć Cushingowi, iż *medulloblastomata* mózgu są bardziej łagodne aniżeli móżdżku. Te ostatnie spotyka się u dzieci, gdzie trwają przeciętnie rok, podczas gdy czas trwania pierwszych wynosi 2—2½ roku. Pokazywany przypadek nie nadaje się do wyciągania wniosków. Jeżeli chodzi o *medulloblastomata* (mięsaki) móżdżku, naświetlania promieniami Roentgena działają spoczątku dobrze, potem zaś coraz gorzej; bywa to wtedy, gdy mięsak przejdzie na opony. Możliwe, że w przypadku tym miało się do czynienia z pierwotną torbielą mózgu, gdyż komórek nowotworowych znaleziono bardzo mało. Po stronie porażonej nie wyczuwało się tętnienia w tętnicy grzbietowej stopy. Związku przyczynowego między obu sprawami trudno się doszukiwać, nie można sobie wyobrazić kilkomiesięcznego kurczu naczynia.

W odpowiedzi Wolff wyraża przypuszczenie, że szczególne umiejscowienie torbieli może wywierać wpływ na czynności naczynioruchowe. W przypadku Hermana nie znaleziono komórek nowotworowych. Skłonność do samowyleczenie wydaje mu się problematyczna. Przypadek pokazywany jest pod kątem widzenia leczniczym nader efektownym, gdyż stwierdzono tutaj obecność komórek nowotworowych: chory żyje już 7 lat od chwili wystąpienia zaburzeń, zaś 5 lat — od chwili operacji.

4) E. Herman i M. Saidman. *Operacja Stoffla z względnie dobrym wynikiem w przypadku choroby Littlea.*

Chłopiec C. S., lat siedmiu, przybył na oddział chirurgiczny szpitala dziecięcego im. Baumanów i Bersonów w dnia 22.V.1933 r. Rodzice zdrowi. Poród normalny. Siadać zaczął w ósmym miesiącu życia, chodzić w piętnastym miesiącu. Obecna choroba datuje się od 18-go miesiąca życia. Wystąpiła jakoby gorączka, utrzymująca się przez 2 tygodnie. Stwierdzono, że dziecko źle włada nóżkami. Od tego czasu nie może samo wstawać, chodzi z trudem, podtrzymywane. Przedmiotowo: wzrost odpowiedni, budowa prawidłowa. Narządy wewnętrzne bez zmian. Rozwój psychiczny prawidłowy. Źrenice i pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyny górne bez zmian. Kończyny dolne: przykurcze w mięśniach przywodzących i zginaczach uda, uniemożliwiające wszelkie ruchy bierne odwodzenia. Napięcie wzmożone *ad maximum*. Przykurcze obu ścięgien Achillesa, stopy w ustawieniu końskiem. Ruchy zginania w stawach biodrowych i kolanowych wolne, inne — utrudnione. Czucie bez zmian. Chodzi podtrzymywany, stawa na palcach, zgina nadmiernie kończyny w kolanach i wybitnie je krzyżuje. Chód wybitnie kurczowo-porażny. Odruchy z kończyn górnych umiarkowane, brzuszne zachowane, kolanowe wzmożone, ze ścięgna Achillesa brak, obustronny odruch Babińskiego przy braku odruchu Rossolimo.

Badanie elektryczne wykazało brak zmian.

W przypadku pokazywanym ma się prawdopodobnie do czynienia z postacia paraplegiczną (paraplegische Starre według Freuda) choroby Littlea. Nieco późne wystąpienie choroby i zapoczątkowanie gorączką nie przeczą temu rozpoznaniu, gdyż większość przypadków dziecięcego porażenia kurczowego zdarza się od pierwszego do trzeciego roku życia (t. zw. według Sachsa porażenia nabyte, w przeciwstawieniu do postaci przedporodowych i porodowych), o przebiegu ogólnych chorób zakaźnych lub zapalenia mózgowia *sensu strictiori*. Miałoby się tutaj do czynienia z postacią porażenia dolnego wskutek uszkodzenia mózgu i w wyniku tego niedorozwoje, stwardnienie lub zanik dróg piramidowych lub też z postacią rdzeniową Littlea według Déjerine a i M-me Long-Landry. Za chorobą Littlea przemawiają w przypadku pokazywanym przewaga objawów kurczowych nad porażnemi, klasyczny chód, ustawienie stóp, brak zaburzeń czuciowych i ze strony zwieraczy, wygórowanie odruchów kolanowych, dodatni objaw Babińskiego. Brak zaników, zmian elektrycznych i wyżej wymienione objawy pozwalają odrzucić rozpoznanie choroby Heine-Medina pomimo braku odruchów Achillesa, aczkolwiek znane są przypadki kojarzenia obu cierpień. Niezależnie od patogenezy wybitne objawy kurczowe, uniemożliwiające chodzenie w przypadku pokazywanym, wymagają interwencji chirurgicznej.

W leczeniu operacyjnem spastycznych porażeń nie uzgodniono dotychczas jednolitego postępowania. Z natury rzeczy trudno jest ustalić jednakowa terapję dla każdego przypadku spastycznego porażenia, gdyż prawie każdy przypadek klinicznie inaczej się przedstawia. Można tylko powiedzieć, że w skurczach spastycznych każda metoda operacyjna dąży do możliwie jaknajwiększego wyłączenia stanu spastycznego, względnie zmniejszenia nadwrażliwości mięśni obwodowych i do wyrównania mniej więcej do normy uszkodzonej równowagi mięśniowej w większości przypadków na korzyść grupy zginaczy, innemi słowy, do usunięcia przykurczeń obwodowych. Operacja Foerstera polega na

www.dlibra.wum.edu.pl

przecięciu czuciowych korzonków tuż w miejscu ich wyjścia z twardej opony mózgowej rdzenia. Daje ona dużą śmiertelność, jest skomplikowana w wykonaniu i przeto została prawie zupełnie zarzucona. Operacja Stoffla atakuje stronę ruchomą luku odruchowego i polega na rezekcji obwodowych gałązek nerwowych. Sens tej operacji jest taki, że przez wyłączenie pewnych kompleksów spastycznej masy mięśniowej, energja spastycznych mięśni zostaje osłabiona i przewaga ich zostaje usunięta. Również operacja Seeliga: rezekcja *nervus obturatorius* — ma ten sam cel. W naszym przypadku dokonałem (Saidman) operacji Stofla-Seeliga. Zrezekowałem 2/3 gałązek nerwowych, drążących do *caput mediale* i *caput laterale musc. gastrocnemii* i cały *nervus soleus*.

W ten sposób osłabiona została energja ruchowa mięśnia *triceps surae* (w przypadkach lżejszych wystarczy dokonać rezekcji tylko połowy gałązek nerwowych dla *m. gastrocnemius* i całej dorsalnej części *nervus soleus*). W celu usunięcia silnych przykurczów mięśni przywodzących uda wypreparowałem odpowiedniem cięciem *ramus ant. nervi obturat. ext.* unerwiający te mięśnie i gałązki jego zostały przecięte w obrębie *canalis obturatorius*.

20 października 1934 r. zaznacza się wyraźna poprawa. Znikły mianowicie przykurcze zarówno w mięśniach przywodzących, jak i w zginaczach uda oraz podudzi i to nietylko w kończynie operowanej, lecz i drugiej. Pacjent chodzi sam, kończyn nie krzyżuje, powoli i nieznacznie je unosi. Tułów nadmiernie wygina ku przodowi i nieco kaczkowato go przechyla (pierwiastek dystroficzny).

Zasługuje na uwagę uzyskane przez zabieg zmniejszenie napięcia nietylko w kończynie operowanej, lecz i drugiej naskutek, zapewne, działania odruchowego.

Operacja Stoffla, ostatnio mało stosowana, może dać w niektórych przypadkach dodatnie wyniki. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

H. Higier zapytuje o statystykę operacji Stoffla i Foerstera u nas.

Saidman odpowiada, że operacyj tych, o ile mu wiadomo, nie robiono u nas wogóle.

H. Higier cytuje przypadek, dotyczący 20-letniej dziewczyny, u której po zapaleniu mózgu pozostał przykurcz kończyny górnej. Wysłano ją na kurację do Landeck; wstąpiła ona po drodze do Wrocławia do Foerstera, który przeciął jej C_5, C_7, C_8, D_1. Po operacji zjawiło się znieczulenie, przykurcze ustały, lecz niezupełnie. Raum wykonał wówczas operację Spitzyego (zespolenie nerwu mięśniowo-skórnego z nerwem pośrodkowym) i operacja ta dała krótkotrwałą poprawę. Wtenczas Czarkowski wykonał operację Stoffla: i po tym zabiegu nastąpiła krótkotrwała poprawa, po kilku miesiącach, pomimo kąpieli, masaży i t. d., stan się znowu pogorszył

Bregman nie uważa pokazywanego przypadku za chorobę Littlea, t. j. za *diplegia spastica congenita*. W chorobie Littlea jest upośledzenie inteligencji, które przyczynia się do pogorszenia wyników leczniczych. Chorzy źle znoszą operację Foerstera. Operacja Stoffla jest to *neurotomia partialis*, a zatem nie polega na przecinaniu gałązek nerwowych. Według pewnych autorów, niema specjalnych gałązek dla poszczególnych mięśni, lecz anastomozują one ze sobą. W odpowiedzi stwierdza Herman, że choroba Littlea jest koszem, do którego wrzuca się rozmaite jednostki chorobowe. Choroba Littlea jest następstwem zapalenia mózgu w życiu płodowem. Choroba Littlea polega na zajęciu tylko dróg pozapiramidowych. Odróżnia się postać przedporodową, porodową i poporodową choroby Littlea.

Saidman omawia budowę anatomiczną nerwów w pojęciu Stoffla i stwierdza, że nerw składa się z całego szeregu dróg, że przy operacji Stoffla zostają przecięte tylko części dróg nerwowych, idących do odpowiednich mięśni i w ten sposób energja spastyczna w mięśniach zostaje osłabiona.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Halli nad Sala, z dnia 28 listopada 1934 r. (Münch. med. Wschr. Nr. 5-1935) Th. Voeckler omawiał obraz *uszkodzenia wyrostków kolczystych dolnych kręgów szyjnych i górnych grzbietowych*. Zwraca on uwagę na wzrost liczby tych uszkodzeń w ostatnich czasach; w ciągu ostatnich 10 miesięcy widział on 11 takich świeżych przypadków. Mechanizm powstania tych złamań (prawie zawsze u robotników ziemnych), obraz kliniczny, leczenie i rokowanie omówił autor bardzo szczegółowo. Złamanie goi się prawie zawsze z wytworzeniem stawu rzekomego *(pseudarthrosis)*; w jednym tylko przypadku można było wykazać kostnozrost. Prelegent odradza stosowanie leczenia chirurgicznego. Obecne zwiększenie się liczby tych złamań wiąże prelegent z przeważnie wieloletniem bezrobociem i odzwyczajeniem się zatrudnionych obecnie robotników, latwem męczeniem się ich wskutek niezdolności fizycznej z jednej strony, z drugiej zaś z ciężką pracą, do której nie są przyzwyczajeni i nadmiernemi wymaganiami, stawianemi ich mięśniom grzbietowym *(m. trapezius, mm. rhomboidei)*. Prelegent zaleca ze względu na psychikę chorych przemilczanie przed niemi faktu złamania kości, jeżeli to tylko możliwe.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu, z dnia 21 grudnia 1934 r. (Muench. med. Wschr. Nr. 4-1935), H. Finsterer pokazywał przypadek, w którym było możliwe *wczesne rozpoznanie raka odbytnicy*, gdyż guz był usadowiony na przedniej ścianie kiszki i dzięki temu dostępny obmacywaniu w czasie, gdy badanie rentgenowskie było jeszcze ujemne. Przeprowadzono jednorazowe wycięcie guza. Operacja ta jest dozwolona tylko wtedy, gdy niema objawów niedrożności jelit. Gdy wystąpią one, wolno przeprowadzać tylko dwu- lub trójczasową operację.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu, z dnia 21 grudnia 1934 r. (Münch. med. Wschr. Nr. 4-1935), mówił E. Friedlaender *o uciskowem leczeniu zapalenia żył*. Prelegent wypowiada się przeciwko wciąż jeszcze utrzymującemu się leczeniu zapalenia żył, unieruchomieniem i wysokiem ułożeniem. Celowe leczenie, zdaniem jego, polega na nałożeniu opatrunku z pasty cynkowej, dzięki któremu chorzy natychmiast odzyskują możność poruszania się. Cel tego opatrunku polega na tem, żeby zapomocą dawkowanego ucisku ucisnąć powierzchowne żyły i w ten sposób przezwyciężyć ucisk zapalny i przyśpieszyć krążenie w głębokich żyłach. Opatrunek taki nadaje się nietylko dla podudzia, lecz i dla uda. Ciśnienie, wywierane przez opatrunek, dochodzi do 20 — 30 mm. Hg. Wszystkie inne materjały (np. opaski elastyczne) są gorsze, niż opatrunek z pasty cynkowej. Prelegent stosuje zwykle pastę cynkową, do której dodano 2% wodorotlenku wapniowego. W zakrzepowych zapaleniach żył, które sięgają aż powyżej wiezadła Poupart a, chorzy nie powinni wstawać bezpośrednio po nałożeniu opatrunku, lecz muszą przez kilka dni leżeć w łóżku z odgiętem pod kątem prostym udem i poziomo trzymanem podudziem, mając oczywiście odpowiednie podpórki.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z zagadnień leczenia gruźlicy płuc *).

Podał
Benedykt GLASS (Warszawa).

Jeżeli zdecydowałem się na wygłoszenie odczytu na tak banalny temat, jakim jest leczenie gruźlicy płuc, to stało się to tylko dlatego, że, jak wykazuje moje skromne doświadczenie, zarówno szpitalne, jak i poradniane, w dziedzinie tej panuje jeszcze dotąd wśród większości lekarzy przedewszystkiem niezdecydowanie.

Stale aktualna jest kwestja: leczenie klimatyczno-sanatoryjne, czy też uciskowe, stale powtarza się pytanie, czy metody leczenia uciskowego są rzeczywiście tak skuteczne, jak o nich niektórzy mówią, często się słyszy jeszcze od lekarzy, czy, namawiając pacjenta do poddania się zabiegowi leczniczemu, nie sprzeniewierzamy się zasadzie „*primum non nocere*".

*) Odczyt, wygłoszony na posiedzeniu sekcji Klinicznej Tow. Medycyny Społecznej 11.3.1935.

www.dlibra.wum.edu.pl

Zanim jednak przystąpię do właściwego tematu, poruszyć chciałbym jeszcze jedną niezmiernie palącą kwestję, mianowicie, zagadnienie rozpoznawania gruźlicy płuc. Jest to zagadnienie niezmiernie ważne, ponieważ stale powtarzają się przypadki błędnego rozpoznawania jej tam, gdzie jej niema, jak i nierozpoznawania jej tam, gdzie ona jest naprawdę.

Na zasadzie moich spostrzeżeń powiedzieć muszę, że rozpoznawanie gruźlicy płuc ustalane bywa zbyt pochopnie, odnosi się wprost wrażenie, ż lekarz ustala to rozpoznanie jedynie na zasadzie skarg chorego.

Niedawno leżała na mojej sali chora, którą lekarz ubezpieczalni skierował na oddział gruźliczy celem założenia odmy sztucznej. Chora ta skarżyła się lekarzowi, że kaszle i ma krwawienia. Lekarz ten, nie zebrawszy nawet dokładnej anamnezy, oczywiście bez prześwietlenia i badania plwociny, rozpoznał u chorej gruźlicę płuc i zakwalifikował ją do odmy. Jak się okazało na oddziale, chora ta rzeczywiście krwawiła, ale z narządów rodnych, a przyczyną kaszlu był banalny nieżyt gardzieli.

W przypadku tym chorej nie stała się wielka krzywda, nie poniosła bowiem żadnych kosztów, a w szpitalu zajęto się jej sprawą ginekologiczną. Przypadków takich, w których rozpoznawano gruźlicę przy braku jakichkolwiek zmian w płucach, jest bardzo wiele. W większości przypadków nieszczęśliwi ci chorzy nietylko narażeni są na wielkie wydatki, mające na celu wyleczenie z rzekomej gruźlicy, ale przeżywają też głęboki wstrząs psychiczny, który zostawia nieraz ślady na całe życie.

Widziałem ostatnio chorą, która od siedmiu lat leczy w różnych poradniach i sanatorjach swoją gruźlicę płuc. Badanie fizykalne i rentgenoskopowe nie stwierdziło u niej żadnych zmian w płucach, ma ona natomiast ropne zapalenie ucha środkowego, które było przyczyną podniesionej ciepłoty i różnych skarg.

Obserwowałem też przed paru tygodniami chorą, która przez szereg miesięcy leżała w szpitalu, a następnie w sanatorjum, spowodu gruźlicy płuc i gruźlicy jelit. Rozpoznanie gruźlicy jelit ustalono na zasadzie jednorazowego znalezienia w kale prątków kwasoodpornych, rozpoznanie gruźlicy płuc dopisano prawdopodobnie li tylko z tego względu, iż nie wypadało rozpoznać pierwotnej gruźlicy jelit u osobnika dorosłego. Dokładne badanie wykazało, iż chora nie ma śladu ani gruźlicy płuc, ani gruźlicy jelit, ma natomiast kiłę, która była przyczyną jej dolegliwości.

Przykładów takich mógłbym podać bardzo wiele. Bardzo znaczny odsetek chorych, kierowanych przez ubezpieczalnię społeczną do sanatorjum przeciwgruźliczego, stanowią chorzy, u których stwierdzić można wszelkie cierpienia z wyjątkiem gruźlicy płuc. Jest to szczególnie dziwne z tego względu, że chorzy ci kwalifikowani są do wyjazdu przez specjalną komisję, która ma do dyspozycji wyniki badania plwociny i badania rentgenowskiego. Jest to tembardziej dziwne, ponieważ chorzy na gruźlicę płuc często z wielkim trudem uzyskują ten rzeczywiście im potrzebny wyjazd.

Największa grupa błędów lekarskich polega na rozpoznawaniu gruźlicy płuc przy braku jakichkolwiek zmian w płucach u chorych, cierpiących na schorzenia noso-gardzieli, uszu, serca lub narządów jamy brzusznej. Drugą grupę stanowią chorzy ze zmianami w płucach pochodzenia niegruźliczego. W grupie tej pierwsze miejsce pod względem liczebnym zajmują chorzy z rozstrzeniami oskrzelowemi. U chorych tych pomimo trwałego niestwierdzania prątków w plwocinie niemal z reguły rozpoznaje się gruźlicę płuc na zasadzie kaszlu, połączonego z odkrztuszaniem dużych ilości plwociny, częstych krwiopluć, a nawet krwotoków, oraz częstych okresów gorączkowych.

Widziałem ostatnio na oddziale dra Jochwedsa chorą, która już siedem razy, za każdym razem po parę miesięcy, przebywała na różnych oddziałach gruźliczych. Najdokładniejsze i wielokrotnie powtarzane badanie plwociny prątków nic wykazało, a badanie kliniczne i rentgenowskie wykazało typowe objawy rozstrzeni oskrzelowych.

Tak samo przed rokiem została skierowana do mnie do poradni chora, która od jedenastu lat leczyła się spowodu gruźlicy płuc. Majątek cały poświęciła na pobyt w Otwocku, a stale powtarzające się krwioplucia były niezmiennym dowodem bezskuteczności jej leczenia i związanych z tem ofiar. Prątków w plwocinie tej chorej nigdy nie wykryto, a dokładne badanie rentgenowskie wykazało marskość lewego płuca z rozstrzeniami.

U tej grupy chorych odpowiednie ustalenie rozpoznania nietylko że chroni ich przed bezskutecznem w tem cierpieniu leczeniem klimatycznem, ale zapobiec może wtórnemu zakażeniu gruźlicą w czasie pobytu na oddziale gruźliczym, co rzeczywiście miało miejsce w paru znanych mi przypadkach.

Niezmiernie ważne jest ustalenie właściwego rozpoznania w przypadkach ostrych ropnych schorzeń płuc, gdzie nieraz dzień każdy zwłoki w zastosowaniu odpowiedniego leczenia stać się może przyczyną śmierci chorego.

Taki tragiczny los spotkał przed 2 laty chorego, skierowanego na salę gruźliczą oddziału dra Landaua przez jednego z wybitnych laryngologów z rozpoznaniem gruźlicy krtani i gruźlicy płuc. Chory ten przybył na oddział z wysoką gorączką, z objawami nieżytowemi, zajmujacemi niemal całe lewe płuco, i z dysfagją. W ciągu 10 dni szukaliśmy prątków w plwocinie i nie mogliśmy ich znaleźć. Jedenastego dnia stwierdziliśmy chełbotanie tarczycy, z której po nacięciu wydobyto ropę. Rozpoznaliśmy wtedy ropień tarczycy i wtórne ropne zapalenie płuc. Rozpoznanie to jednak było ustalone zapóźno, i, pomimo zastosowanego jaknajbardziej energicznego leczenia, chory zmarł. Autopsja potwierdziła nasze rozpoznanie i wykazała, że ropień tarczycy przebił się poprzez chrzastki do krtani, będąc przyczyną mylnego rozpoznania laryngologa i przyczyną wtórnego zakażenia płuc.

Przypominam też sobie chorego, który zachorował ostro z temperaturą do 40°, z kaszlem i pluciem, z objawami nieżytowemi i jamistemi w górnym płacie prawego płuca a wezwany rentgenolog stwierdził na zasadzie zdjęcia gruźlicę płuc z jamą rozpadową. Jednakże trwały brak prątków zmusił do zlekceważenia zdania rentgenologa i do rozpoznania ropnia płuc. Chory ten wyleczył się całkowicie po zastrzykiwaniach alkoholu i po autohemoterapji.

Tak samo ważne dla życia chorego było ustalenie rozpoznania w następujacym przypadku. Została do mnie skierowana do poradni chora z prośbą wysłania jej do sanatorjum. Od miesiąca miała ona krwioplucie ze stanami podgorączkowemi bez prątków w plwocinie, z wyraźnemi zmianami rentgenowskiemi w postaci paru nacieków w obrębie prawego płuca. Ze względu na brak

www.dlibra.wum.edu.pl

prątków w plwocinie oraz na zupełny brak objawów fizykalnych nie zgodziłem się na umieszczenie tej chorej w sanatorjum, skierowałem ją natomiast do szpitala, gdzie na oddziale dra Landaua rozpoznaliśmy ziarnicę złośliwą płuc. Po parokrotnej serji naświetlań, dokonanych bezinteresownie przez docenta Zawadowskiego, nacieki te cofnęły się niemal całkowicie, krwioplucie ustąpiło, i chora, która już trzeci rok znajduje się w naszej obserwacji, czuje się obecnie doskonale. Nie wiemy, oczywiście, jakie będą jej dalsze losy. Jedno jest pewne, że opóźnienie odpowiedniego leczenia o parę miesięcy mogło stać się przyczyną jej przedwczesnej zguby.

Tak samo kiła płuc, grzybice płuc oraz ich nowotwory i często opisywane ostatnio w piśmiennictwie zapalenia enterokokowe płuc bywają rozpoznawane błędnie jako gruźlica.

Z tego, co powiedziałem, wynika, iż rozpoznanie gruźlicy płuc powinno być zawsze potwierdzone badaniem bakterjologicznem. Przez badanie bakterjologiczne mam na myśli nietylko zwykłą bakterjoskopję plwociny. Jest to metoda, coprawda, najprostsza i najszybsza, ale często zawodna, i w chwili obecnej należy uważać za błąd lekarski niewykonanie w przypadkach wątpliwych dokładnego badania bakterjologicznego plwociny. Należy pamiętać o tem, iż możemy dziś uzyskać odpowiedź w ciągu dwuch, trzech tygodni bądź przez posianie plwociny na odpowiednich pożywkach, bądź przez szczepienie materjału badanego śwince morskiej, np. metodą Ninniego, polegającą na wstrzyknięciu tego materjału do gruczołów szyjnych.

Musimy stać na stanowisku, że przed przystąpieniem do leczenia gruźlicy płuc należy przedewszystkiem z całą pewnością ustalić jej rozpoznanie. Już najwyższy czas, aby zerwać z utartym szablonem kierowania wszystkich chorych z jakiemkolwiekbądź cierpieniem płucnem do miejscowości klimatycznych. Niemal każda z chorób płuc ma swoje odrębne leczenie, leczenie klimatyczne w znacznej części przypadków staje się jedynie paljatywem, mogącym mieć nieraz tragiczne konsekwencje dla chorego.

Właściwe leczenie płuc składa się obecnie z dwuch zasadniczych części: z leczenia, skierowanego przeciwko samej chorobie, oraz z leczenia, mającego na celu złagodzenie, ewentualnie usunięcie przykrych objawów choroby. Jeśli się rozchodzi o pierwszą część tego leczenia, to znów ona składa się z trzech następujących części: z leczenia klimatycznego, z leczenia uciskowego czyli zapadowego oraz z leczenia swoisto-farmakologicznego.

I znów tutaj natrafiamy na zasadniczą kwestję, na spór, toczący się od szeregu lat. Leczenie klimatyczne, zachowawcze, czy też leczenie zapadowe — czynne? Jest jedna odpowiedź na to pytanie: leczenie klimatyczne i leczenie zapadowe. Każda z tych metod ma swoje wskazania, nie rywalizują one bynajmniej ze sobą, natomiast ściśle się uzupełniają. Niema bowiem leczenia gruźlicy bez leczenia klimatycznego.

Jeszcze przed 40 laty leczenie klimatyczne było jedyną naszą bronią w zwalczaniu gruźlicy. Obecnie jednak jesteśmy w stanie to leczenie klimatyczne skrócić, przez co też skracamy okres przymusowej inwalidności, a w przypadkach, niepoddających się temu leczeniu, a stanowiących znakomitą większość chorych, możemy ingerować czynnie, pomagając często organizmowi w zwalczaniu prątka gruźlicy.

Jednak proszę Państwa, zasada powyższa, na którą się niewątpliwie wszyscy zgadzamy, natrafia na wielkie trudności przy wprowadzaniu jej w warunkach obecnych w życie. I na tem tle właśnie powstają nieporozumienia zarówno pomiędzy lekarzami, jak i pomiędzy lekarzem a chorym.

Nie będę tu mówił o tych wszystkich przypadkach początkowej gruźlicy, przebiegających łagodnie i bez rozpadu, a będących bezwzględną domeną leczenia klimatycznego. Wszelkie leczenie inne, czy to zapadowe, czy też swoiste, jest w tych przypadkach bezwzględnie przeciwwskazane.

Ale już tutaj zastrzec się muszę, że wskazanie do leczenia ustalać należy nie na zasadzie statyki schorzenia, lecz jedynie na zasadzie jego dynamiki. Tyczy się to przedewszystkiem tych wszystkich przypadków, w których stwierdza się objawy postępującego biegu choroby. W tych wszystkich przypadkach, w których stwierdzamy rozpad, nasunąć się nam powinno pytanie: którą z metod leczenia w danym przypadku wybrać? Odpowiedź na to pytanie zależy od całego szeregu czynników. Jeżeli będę miał do czynienia z chorym od niedawna, u którego nie stwierdzę żadnych objawów postępującego biegu choroby w postaci częstych krwiopluć i obostrzeń gorączkowych oraz ognisk wtórnego rozsiania odoskrzelowego, przyczem będzie to osobnik zamożny, a zatem mogący sobie pozwolić na dłuższe leczenie, to bez wahania skieruję go do miejscowości klimatycznej. Nie wiem bowiem, jaką dynamikę posiada jego cierpienie.

Wiemy wszyscy, iż w pewnym odsetku przypadków gruźlica ulega samowyleczeniu. Każdy z nas zna takie przypadki cudownego wyleczenia się z gruźlicy, ale przypuszczam, że każdy z nas zna conajmniej tyluż, a może i znacznie więcej chorych, u których nawet znaczna poprawa, uzyskana leczeniem klimatycznem, okazała się jedynie przejściowa. Ale, powtarzam, postępujemy zupełnie słusznie i prawidłowo, kierując chorych tego typu, o jakim wspomniałem przed chwilą, do miejscowości klimatycznych. W ciągu miesiąca, czy dwuch zorjentować się będzie można w charakterze sprawy chorobowej i wtedy dopiero zdecydować się na dalsze leczenie.

Nie mogę zapomnieć chorego, młodego człowieka z zamożnej rodziny, który zgłosił się do mnie z wczesną jamą. Skierowałem go do sanatorjum, gdzie po trzech dniach pobytu chorego zdecydowano się na założenie odmy sztucznej. Odma się jednak nie udała spowodu zrostów, i zrozpaczona rodzina zażądała konsyljum lekarskiego, które się odbyło w tydzień po pierwszej wizycie chorego u mnie. Jakież było nasze zdziwienie, kiedy badanie nie wykazało już obecności jamy, a zdjęcie rentgenowskie, wykonane dnia następnego, to potwierdziło.

Jednak proszę Państwa, nie wolno upierać się przy żadnej metodzie leczenia, a tak samo przy leczeniu klimatycznem. Jeśli po miesiącu, najwyżej dwuch, nie stwierdza się wyraźnej poprawy, to nie należy oczekiwać dalszych cudów.

Jest jeszcze jeden moment, nad którym warto się w tem miejscu zastanowić. Mianowicie, czy rezultat, osiągnięty leczeniem klimatycznem, jest trwały? Znam bowiem bardzo wielu chorych, u których po kilkunastomiesięcznym pobycie w sanatorjum następowało pozornie całkowite wyleczenie, a w parę miesięcy później,

www.dlibra.wum.edu.pl

po powrocie do domu i do codziennych zajęć, następował nawrót choroby.

Mam wrażenie, iż najkrótszym okresem leczenia klimatycznego, po którym wolno nie spodziewać się nawrotu choroby, są dwa lata. I z tego też względu jestem zdania, że w tych wszystkich przypadkach, w których chory nie może sobie pozwolić na tak długotrwałe leczenie, a jest możliwość zastosowania jednej z metod leczenia zapadowego, należy to uczynić, nie rezygnując bynajmniej z paromiesięcznego conajmniej pobytu w miejscowości klimatycznej. Rozchodzi mi się o to, iż uważam za niesłuszne zalecanie wyjazdu do miejscowości klimatycznej chorym, nadającym się do leczenia czynnego, a nie mogącym sobie pozwolić na wyjazd. Jakże często zgłaszają się do poradni chorzy z prośbą o zakwalifikowanie ich na koszt zarządu miejskiego do sanatorjum, chorzy, których stan płuc pozwala np. na założenie odmy. Zgłaszają się oni dlatego, że lekarz, który u nich rozpoznał gruźlicę, zalecił wyjazd do Otwocka. Są to po większej części ludzie bez środków do życia, którzy z trudem zarabiają na chleb codzienny. Lekarz, który ich skierował do poradni, nie zastanowił się nad tem, z jakich funduszów opłacać oni będą sanatorjum, a nieraz, wskazując im nawet drogę uzyskania bezpłatnego wyjazdu na koszt miasta, nie zastanowił się nad tem, iż od chwili uzyskania kwalifikacji aż do chwili wyjazdu upływa termin conajmniej czteromiesięczny.

A jeżeli nawet chory taki sprzeda trochę swoich nędznych gratów, pozbiera u krewnych lub zapożyczy się u znajomych i zbierze już wielką dla niego sumę pieniędzy, wystarczającą na jedno- czy dwumiesięczny pobyt i to po cenie ulgowej w sanatorjum, to czyż okres ten może wystarczyć, aby się wyleczył? Czyż nie jest słuszniejsze, by lekarz, stwierdziwszy u chorego gruźlicę płuc i nie chąc wchodzić z różnych względów w jego warunki społeczne i materjalne, odsyłał takich chorych do poradni przeciwgruźliczej, zalecając jedynie konieczność natychmiastowego leczenia?

W poradni przeciwgruźliczej jest nam łatwiej ustalić wskazania społeczne, które są nieodzownie konieczne przy ustalaniu wskazań lekarskich. I z reguły tych wszystkich chorych niezamożnych, u których jest wskazanie do zastosowania leczenia zapadowego, kierujemy na oddziały szpitalne. Tym chorym, którzy nie mogą dostać się do szpitala, zakładamy odmę ambulatoryjnie, bądź też kierujemy ich w razie odpowiednich wskazań na ambulatoryjne wyrwanie nerwu przeponowego.

Postępując w ten sposób, możemy przystąpić w krótkim przeciągu czasu do właściwego leczenia, a dopiero następnie wysyłamy chorych do sanatorjów. Nie tracimy zatem drogocennego czasu, nie wiadomo bowiem nigdy, co nam jutro u chorego gruźliczego przyniesie, usuwamy go ze środowiska, zmniejszając w ten sposób możliwość nowych zakażeń wśród otoczenia.

Celem uniknięcia nieporozumień podkreślam raz jeszcze, że nie jest to idealne rozwiązanie. Zapewniam jednak Państwa, że nie widziałem jeszcze nigdy, by stała się krzywda choremu na gruźlicę naskutek umieszczenia go na sali szpitalnej. Również i w szpitalu przy dobrej opiece widywaliśmy przypadki znacznej poprawy jedynie przy leczeniu objawowem.

(C. d. n.)

Wiadomości bieżące

— Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w porozumieniu z Kierownikiem Poradni Wychowania Fizycznego przy II Klinice chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego, p. Profesorem Witoldem Orłowskim, oraz Państwowym Urzędem Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego urządza w Warszawie w czasie od 8 do 16 kwietnia r. b. 9-dniowy kurs dokształcający z fizjopatologji wieku młodzieńczego dla lekarzy szkolnych zamiejscowych. Uprócz wykładów odbywać się będą również zajęcia praktyczne, seminarja dyskusyjne i wycieczki.

Uczestnicy (czki) kursu będą mogli (ły) korzystać z kursu, płacąc za pomieszczenie wraz z całkowitem utrzymaniem do 5 zł. dziennie, oraz otrzymają zniżki kolejowe 80% na przejazd. Pewnej liczbie uczesników (czek) zostaną przyznane stypendja w wysokości kosztów utrzymania w bursie.

Zgłoszenia mają lekarze (rki) szkolni (e) składać przez Dyrekcje szkół do Kuratorjów Okręgów Szkolnych, które prześlą je najpóźniej dn. 25 marca do Ministerstwa (Wydział Wychowania Fizycznego i Higjeny Szkolnej).

Program kursu: 1) Psychologja wieku dziecięcego — 5 godz. P. doc. dr. Wład. Sterling. 2) Choroby wieku młodzieńczego w zakresie narządu wzrokowego — 3 godz. p. prof. dr. Lauber. 3) Wady i błędy wymowy oraz wady słuchu — 3 godz. p. dr. Al. Mitrinowicz. 4) Choroby górnego odcinka dróg oddechowych — 1 godz. p. dr. Al. Mitrinowicz. 5) Metody wczesnego rozpoznawania i leczenia gruźlicy — 4 godz. p. dr. J. Misiewicz. 6) Metody antropometrji — 2 godz. p. doc. dr. Mydlarski. 7) Konstytucja, układ wegetatywny i ich znaczenie dla powstawania chorób wewnętrznych — 3 godz. p. doc. dr. E. Reicher. 8) Fizjopatologja oddychania w wychowaniu fizycznem — 2 godz. p. doc. dr. Górecki. 9) Fizjologja pracy mięśniowej — 2 godz. p. doc. dr. Missiuro. 10) Różnicowanie chorób narządu krążenia wieku młodzieńczego — 5 godz. p. doc. dr. E. Reicher. 11) Znaczenie społeczne i różnicowania cierpień gośćcowych — 2 godz. p. doc. dr. E. Reicher. 12) Podstawy racjonalnego stosowania ćwiczeń ruchowych oraz gimnastyka lecznicza — 6 godz. p. doc. dr. Reicher i p. dr. J. Titz. 13) Badanie sportowca i organizacja poradni wychowania fizycznego — 2 godz. p. doc. dr. E. Reicher. 14) Djetetyka wieku młodzieńczego — 2 godz. p. doc. dr. Węgierko. 25) Organizacja pracy lekarza szkolnego — 3 godz. p. dr. K. Mitkiewicz. 16) Seminarja dyskusyjne — 3 godz. Razem 48 godzin.

— Z „Polskiej Ligi Higjeny Psychicznej". Na 1-szem posiedzeniu Zarządu Ligi, odbytem w Departamencie Służby Zdrowia Min. Op. Społ. Władze Ligi ukonstytuowały się w sposób następujący: prezes: doc. Dr. Wł. Stering, wiceprezesi: prof. S. Baley i doc. dr. W. Łuniewski, sekretarz generalny — Dr. K. Dąbrowski, skarbnik — dr. L. Kowarski, inspektor służby Zdrowia, Członkowie Zarządu: dyr. dr. M. Grzegorzewska, prof. dr. Grzywo-Dąbrowski, Sędzia B. Wiszniewski i p. N. Hanowa.

— 26 Zjazd Niemieckiego Towarzystwa Rentgenologicznego odbędzie się w czasie od d. 28 do dnia 30 kwietnia r. b. w Berlinie.

www.dlibra.wum.edu.pl

— Polski Związek Przeciwgruźliczy zawiadamia, że biuro Związku zostało przeniesione z ul. Chocimskiej 24 na ul. Karową 31 (Gmach Polskiego Towarzystwa Higjenicznego). Tel. 2.77-70.

— Prof. Fortner i Pfaffenberg z Instytutu chorób zakaźnych Roberta Kocha donoszą o ponownem zjawieniu się od roku 1934 choroby papuziej w Niemczech. W samym Berlinie zanotowano epidemję w 14 rodzinach. Wszystkich chorych było 42, z tych 10 zmarło.

ZMARLI.

Antoni Jan Goldman, chirurg, były lekarz naczelny Szpitala im. Poznańskich w Łodzi, b. dyrektor Szpitala na Czystem w Warszawie.

Leon Bernard, znany ftizjolog — w Paryżu.

Erwin Liek, chirurg, autor bardzo rozpowszechnionej książki p. t. Lekarz i jego posłannictwo — w Berlinie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

20.III. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

Pokazy przypadków z II-ej Kliniki Chirurgicznej: 1) Dolichocolon. 2) Wrzód żołądka z niszą (żołądek dwudzielny). 3) Wrzód dwunastnicy (wycięcie żołądka wyłączające). 4) Uchyłek przełyku z rakiem u wejścia do krtani. 5) Rak kątnicy. 6) Przypadek splenomegalji. 7) Promienica kątnicy. 8) Niedrożność jelit. 9) Przepuklina uwięziona. 10) Guz esicy (wyłonienie). 11) Z dziedziny powikłań po wycięciu odbytnicy. Odczyt: Prof. Z. Radliński. Epiploitis.

25.III. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

L. Anigstein. Krętki jako czynnik chorobotwórczy. M. Grzybowski. Leczenie kiły wrodzonej i jej zapobieganie.

Résumé des articles originaux.

Travail du Service des Maladies Internes de l'Hôpital Poznański à Łódź
(Médecin-en Chef Dr. Henri Kryszek)
et du Laboratoire d'Anatomie Pathologique.
(Directeur Dr. S. Hurwicz).

Le chorionépithéliome en médecine interne.

Par
J. FAJWLEWICZ et S. HURWICZ.

Les auteurs ont eu l'ocassion de suivre un cas de chorionépithéliome chez une primipare de 25 ans, precédé par la môle hydatiforme. Ce furent des métastases hépatiques et surtout pulmonaires, celles-ci évoluant sous forme d'une bronchopneumonie bilatérale, qui dominèrent le tableau clinique. En même temps on nota des signes évolutifs de défaillance cardiaque (bigéminie, allorythmie, finalement, par moments,— bruit de galop). Le diagnostic fut posé par les antécédents, l'évolution clinique et la réaction de Zondek-Aschheim positive à 1/100 de dilution d'urine. L'autopsie, en confirmant le diagostic, révéla l'existence des multiples foyers metastatiques au niveau des poumons et du foie, tandis qu'au siège initial (uterus) on ne trouva que des lésions discrètes.

Les auteurs insistent sur la valeur du test de Zondek-Aschheim dans le diagnostic précoce du chorionépithéliome en se basant sur les travaux de l'école française.

Des microphotographies illustrent le texte.

Service des Maladies nerveuses de l'Hôpital de Czyste à Varsovie.
(Medecin en chef: Dr. Sterling, prof. agr.).

Un cas d'alopécie totale chez un malade atteint de maladie de Basedow et d'épilepsie essentielle.

Par
W. STEIN.

Description d'un épileptique de 28 ans qui à l'âge de 13 ans a perdu entièrement les poils sur toute la surface de sa peau. A part de cela on constate chez lui des symptômes d'hyperthyreose et un retard de developpement des organes sexuels.

L'auteur pense qu'entre l'épilepsie et troubles du système végétatif et par suite du système des glandes endocrines il existe un rapport étroit, sur lequel un bon nombre d'auteurs insiste dans leurs publications (Oppenheim, Wichert, Pinczewski, Goldstein, Herman).

TREŚĆ: J. FAJWLEWICZ i S. HURWICZ. Nabłoniak kosmówkowy złośliwy w klinice wewnętrznej. — W. STEIN. Przypadek całkowitej utraty włosów u osobnika dotkniętego chorobą Basedowa i padaczką. — S. BAU-PRUSSAKOWA. Lipoidozy. (Streszczenie pogl.). — Streszczenia pojedyńcze — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. B. GLASS. Z zagadnień leczenia gruźlicy płuc. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: G. FAJWLEWICZ et S. HURWICZ. Le chorionépithéliome malin en médecine interne. — W. STEIN. Un cas d'alopécie totale chez un malade atteint de maladie de Basedow et d'épilepsie essentielle. — S. BAU-PRUSSAK. Les lipoidoses. (Rev. gén.). — B. GLASS. Quelques problèmes du traitement de la tuberculose pulmonaire.

WARUNKI PRENUMERATY:

W Warszawie **12** Zł., na prowincji **14** Zł., zagranicą **16** Zł., kwartalnie.

Drukarnia „SIŁA", Warszawa, Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

www.dlibra.wum.edu.pl