

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, 13 CZERWCA 1935 R.

Nr. 21-22

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Oddziału Wewnętrzznego Miejskiego Szpitala Żydowskiego
w Białymstoku.

(Ordynator - Naczelnny Lekarz Szpitala: A. W. K a p l a n).

Z kazuistyki chorób krwi*).

Podali

A. W. KAPLAN, W. FRYSZMAN i J. KRAMARZ
(Białystok).

Przypadki ciężkiej anemji, zwłaszcza B i e r m e rowskiej, naogół nie nasuwają większych trudności rozpoznawczych lub terapeutycznych. Pozornie podobne przypadki różnią się jednak często zarówno co do swej etjologii, przebiegu, jak i sposobu reagowania na jednakowe środki lecznicze. Każdy przypadek wymaga wobec tego głębszego zastanowienia się.

Niżej podajemy kilka przypadków z bieżącego materiału na oddziale.

W ocenie naszych przypadków staramy się przede wszystkim przez dokładny wywiad i wszechstronne badanie ustalić etjologję danego schorzenia. Systematycznie zaś często powtarzane badania krwi pozwalają nam ustalić typ anemji oraz dają nam ważne wskazówki dla oceny skutków zastosowanego leczenia i rokowania.

W każdym przypadku anemji określamy: ilość hemoglobiny, liczbę erytrocytów oraz ich kształt i wielkość, a także wskaźnik barwnikowy. Wielkość krwinek ma duże znaczenie rozpoznawcze. Anemje B i e r m e rowskie cechują większe ciała krwi (większe od 8-iu mikronów); w anemjach wtórnych i hemolitycznych średnica krwinek jest mniejsza, niż w normie. Możemy więc niekiedy w przypadkach niejasnych, np. w bezsoczności żołądka na podstawie samej wielkości krwinek rozpoznać anemję B i e r m e r owską w okresie, gdy poziom hemoglobiny i liczba krwinek jest jeszcze w normie.

Anemje wtórne są przeważnie niedobarwne, dają wskaźnik mniejszy od jedności; ciężkie anemje są za-

zwyczaj hiperchromowe, dają wskaźnik większy od jedności; niski wskaźnik nie wyłącza jednak ciężkości schorzenia **).

W obserwowanych przypadkach interesuje nas nie tylko poziom hemoglobiny i krwinek w chwili badania, lecz również sposób, w jaki powstała dana anemja. Poziom bowiem hemoglobiny i ciałek czerwonych zależy z jednej strony od wielkości odtwarzania się krwinek czyli zdolności regeneracyjnej szpiku kostnego z drugiej strony od ich rozpadu. Ilość hemoglobiny i liczba erytrocytów jest więc wypadkową tych dwóch czynników. Miarą odtwarzania się krwinek czyli zdolności krwiotwórczej szpiku kostnego jest: % retikulocytów, liczba trombocytów i ewentualnie jeszcze odczyn oksydazy.

O rozpadzie krwi sędzimy na podstawie poziomu bilirubiny w surowicy krwi oraz ilości barwników żółciowych w moczu i w kale.

Systematyczna obserwacja więc retikulocytów oraz barwników żółciowych wskazuje nam, w jakim kierunku przypadek się rozwija, oraz daje nam podstawę dla oceny skutków zastosowanego leczenia. Poprawa zaznacza się przede wszystkim wzrostem retikulocytów. Pod wpływem leczenia wzrost ten występuje mniej więcej po 8—10 dniach w sposób gwałtowny — krytyczny. Potem dopiero zaznacza się wzrost hemoglobiny i krwinek. Zazwyczaj stwierdzamy: w anemjach zwykłych wtórnych i żółtaczkach hemolitycznych regenerację wzmoczoną, w anemji B i e r m e rowskiej regenerację osłabioną, w anemjach aplastycznych, jak i w charłactwie — brak regeneracji zupełny lub też w bardzo niedostatecznym stopniu. Zmienione odtwarzanie i wzmoczony rozpad może dotyczyć nie tylko krwinek, lecz i innych składników krwi. Dla oceny zdolności regeneracyjnej krwi ma więc duże znaczenie również wzór i liczba białych ciałek krwi.

W ocenie krwawień zwracamy uwagę na liczbę płytek, odporność krwinek, krwawliwość i krzepliwość

*) Z posiedzeń klinicznych miejskiego Szpitala Żydowskiego 1933/4 r.

**) Nie poruszamy tu sprawy chloranemji, gdyż postać tę omówiliśmy oddzielnie, p. Warsz. Czasop. Lek. 1935 r.

krwi, kurczliwość skrzepu oraz objaw R u m p e l — L e e d e, świadczący o stanie naczyń.

Przechodzimy do opisu poszczególnych przypadków.

Przypadek I. *Anemja Addison — Biermera* obserwowana w ciągu 4 lat.

T., żona szewca, lat 36, w bardzo złych warunkach materialnych i moralnych, poprzednio zdrowa. Cztery lata temu wystąpiły: ustawiczne bóle w dołku podsercowym; od czasu do czasu wymioty przed lub po jedzeniu. Skarży się poza tem na pieczenie języka, szum w uszach, bóle głowy i ogólne osłabienie. Stan podgorączkowy Perjody, poprzednio regularne, obecnie przedwczesne lub spóźnione, obfite i długotrwałe.

Poraz pierwszy przybyła na oddział w kwietniu 1931 roku w bardzo ciężkim stanie z hemoglobina 20%. Po 2 miesięcznym pobycie wypisana ze znakomitą poprawą i z hemoglobina 65%.

Od tego czasu wielokrotnie zapadała; trzykrotnie była na oddziale. Przy leczeniu systematycznym, zwłaszcza wątrobą, każdorazowo poprawiała się. Po wyjściu ze szpitala, pobierając czas dłuższy wątrobę i pilnując się, czuła się dobrze, a gdy się zaniedbywała, stan jej znowu się pogarszał.

Po raz drugi przybyła na oddział w październiku 1931 roku, przyczem stwierdzono:

Bardzo słaba, apatyczna, o wyrazie twarzy cierpiącym; rzuca się w oczy szaroblade z odcieniem woskowym zabarwienie skóry i twarzy. Błony śluzowe i wargi blade - żółte, temperatura 37,8°, tętno przyspieszone, język wygładzony, szmer skurczowy na koniuszku. Bolesność uciskowa w nadbrzuszu w okolicy wątroby i śledziony. Pozatem narządy wewnętrzne bez zmian.

Układ nerwowy: odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa po stronie lewej zniesione, względnie bardzo słabe. Pozatem bez zmian.

Badanie krwi: hemoglobiny — 18%, Er. — 635000; Indeks — 2. Retikulocyty — pojedyncze. Ciałek białych — 2400.

Megalocyty i megaloblasty

Treść żołądkowa: po śniadaniu próbnem B o a s — E w a l d a i badaniu frakcjonowaniem — *Anaciditas*:

Mocz: 0,33% białka.

Mieliśmy więc typowy obraz anemji złośliwej o typie *Addison — Biermer*owskim. Przemawiał zatem: 1) Indeks większy od jedności, sam obraz krwi, liczne megalocyty i megaloblasty; 2) *Achylia*; 3) język aplastyczny; 4) zmiany nerwowe.

Przebieg choroby oraz skutki leczenia uwydatniły się po niedługim czasie. Zaraz po przybyciu chorej na oddział zastosowaliśmy wątrobę oraz kwas solny. Wykonana na szósty dzień analiza wykazała dalszy spadek hemoglobiny i czerwonych ciałek. Nie dziwiło nas to, gdyż wiemy, że efekt leczenia wątrobowego zaznacza się dopiero po pewnym czasie. Byliśmy jednakże przekonani, że efekt taki nastąpi, ponieważ liczba retikulocytów z dnia na dzień podnosiła się. Wzrost zaś retikulocytów wyprzedza zawsze następujące potem wzmożone wytwarzanie się krwi.

Dnia 5-go celem osiągnięcia większego efektu wprowadziliśmy podskórnie ekstrakt wątrobowy w postaci 5 cm³ *Pernaemonu* oraz podaliśmy cholesterynę naświetlaną (*Sterogyl*) i żelazo w postaci *Ferr. reduct.* 4 gr. dziennie. Skutki zaznaczyły się już po 3 dniach w 8 dniu pobytu chorej. Widzimy tutaj gwałtowny podskok retikulocytów, dochodzący do 52% (największy podskok, jaki znaleźliśmy w odnośnej literaturze ostatnich czasów). Tak wielki podskok ma oznaczać, że nastąpiło wybitne pobudzenie działalności szpiku kostnego, że jest on zdolny do regeneracji, że dalszy wzrost sku-

teczny zarówno hemoglobiny, jak i czerwonych ciałek będzie trwał czas dłuższy. I rzeczywiście, w ciągu miesiąca wartości hemoglobiny i Er. podskoczyły: hemoglobina do 75%, Er do 3.760.000. Początkowo wzmożona ilość urobilinogenu i urobiliny w moczu, świadcząca o rozpadzie krwinek, w końcu drugiego tygodnia również pod wpływem leczenia spadła do normy.

W trakcie leczenia w pewnym momencie, gdy w ciągu tygodnia wartości hemoglobiny i Er. nie ulegały dalszemu podwyższeniu, a liczba retikulocytów spadała, zastąpiliśmy wątrobę sproszkowaną błoną śluzową żołądka (*Ventraemon*), zawierającą, jak wiadomo, czynny składnik przeciwanemiczny *C a s t l a*, poczem nastąpił nieznaczny, ale widoczny wzrost retikulocytów i dalsze narastanie erytrocytów.

Chora wypisała się w połowie stycznia r. 1932 w świetnym stanie z zaleceniem dalszego pobierania wątroby (2 razy tygodniowo 250 gr.) oraz dalszego stosowania diety, skła dającej się przeważnie z jarzyn, owoców i mięsa, skąpej ilości tłuszczów, bo jedna szklanka mleka dziennie.

W ciągu lata chora czuła się dobrze, gdy jednakże ze względu na złe warunki zaniedbała się, miała przejścia moralne, a przedewszystkiem przestała pobierać wątrobę (brzydnie ona bowiem po pewnym czasie chorym tak, że trudno ich zmusić do karmienia się nią, a preparaty zastępcze lub wyciągi do zastrzykiwań, jak *Pernaemon*, *Campolon* i inne, nie mówiąc już o *Addisynie*, są drogie), znowu zapadła i w rozpaczliwym stanie, znacznie gorszym jeszcze, niż poprzednio, trupio blada i nieruchoma, dnia 9 XII.1932 dostarczona została po raz trzeci na oddział.

Stwierdziłszy u niej wtedy: hemoglobiny — 14%, Er. — 345.000, indeks — 2, białych ciałek — 2.625 (co świadczyło o znacznym wyczerpaniu szpiku kostnego).

W tym stanie nie można było myśleć o doustnym leczeniu wątrobą. Chora bowiem, ledwo żywa, nie miała sił nawet do jej połknięcia. Najlepiej byłoby niezwłocznie zastosować tutaj transfuzję. Nie mogąc jej ze względów zewnętrznych wykonać, podaliśmy chorej sproszkowaną błonę śluzową żołądka oraz zastosowaliśmy injekcję *Histidiny* i *Tryptofanu* (w postaci „*Haemostra*“). *).

Nowsze bowiem badanie nad istotą aktywnego czynnika antyanemicznego, zawartego w wątrobie, wykazały, że składa się on z aminokwasów, a przedewszystkiem z pochodnej histaminy-histidiny oraz tryptofanu. Wiemy również, że histamina — składnik fizjologiczny ustroju, jest najsilniejszym bodźcem, pobudzającym wydzielanie soku żołądkowego.

Wyniki leczenia były następujące: Widzimy już po krótkim czasie wzrost retikulocytów i podskok ich krytyczny, jak poprzednio, w 8 dniu leczenia, co rokowało nam dalszą pewną poprawę przy odpowiednim leczeniu. Stan chorej podmiotowy i przedmiotowy z dnia na dzień się poprawia. Chora, poprzednio woskowo blada, zupełnie nieruchoma, ożywiła się, zaczęła nabierać kolorów, zjawilo się łaknienie, którego poprzednio nie miała. Temperatura spadła, obraz krwi stał się polepsza, liczba białych ciałek wzrasta. W miarę poprawy zastąpiliśmy *Ventraemon* bardziej dostępną dla nas wątrobą, którą chora w stanie półsurowym obecnie spożywa w ilości 250 gr. dziennie. Niezależnie od wspomnianych środków narządowych podawaliśmy chorej żelazo i arsenik w dużych dawkach.

Dziś chora, jak Panowie widzą, bardzo dobrze się czuje, wyśmienicie wygląda, w niczem nie przypomina obrazu, jaki widzieliśmy na początku; hemoglobiny — 70%; Er. —

*) Łaskawie udzielonego nam przez f. Hoffman - La Roche. Basel.

blisko 3.000.000; pozostały jednak bezsoczność i zmiany nerwowe.

Mimo dobrego stanu chorej i dużej ilości hemoglobiny badanie rozmazu jednak pozwoli nam od razu rozpoznać anemię Biermerowską. Krwinki są bowiem większe, niż w normie, obecne są liczne megaloblasty i megalocyty; indeks większy od jedności.

Leczenie więc wątrobą lub błoną śluzową żołądka, aczkolwiek bardzo skuteczne, jest leczeniem substytucyjnym, a nie przyczynowym. W ciągu długotrwałego leczenia powyższej chorej mogliśmy się również przekonać, że leczenie kombinowane wątrobą, żołądkiem i żelazem dało nam lepsze wyniki, niż leczenie tylko wątrobą lub żołądkiem.

D o d a t e k p o d c z a s d r u k u. Obecnie dnia 9.X.1933 r. chora po dziesięciu miesiącach przy dalszym stałym pobieraniu żelaza (3 gr. *Ferri reducti* dziennie) i kwasu solnego, większej ilości jarzyn, oraz spożywając 2 razy tygodniowo po 250 gr. półsurowej wątroby, wygląda i czuje się nadal bardzo dobrze; hemoglobiny — 90%, czerwonych ciałek — przeszło 4.000.000.

Przypadek II. Anemia o typie Addison-Biermera z żółtaczką, spowodowana przez bródzoglówca i krwawienia hemoroidalne. Szybka poprawa po usunięciu pasorzyta.

Chaja M., lat 56, dostarczona dnia 29.VI.1933 r. na oddział w stanie bardzo ciężkim, ludzaco podobnym do stanu pierwszej pacjentki. Bardzo słaba, nie mogła stać na nogach o własnej sile, bardzo blada o cerze cytrynowo-żółtej z odzieniem woskowym; błony śluzowe wybitnie blade, białkówki lekko zażółcone. Na plecach i kończynach górnych różnej wielkości plamy i wybroczyny krwawe, stan podgorączkowy, tętno przyspieszone. Język wygładzony, aplastyczny; narządy wewnętrzne bez zmian poważniejszych. Hemoroidy. Zrenice słabo reagują na światło i nastawienie, odruchy brzuszne — zniesione, kolanowe — osłabione.

M o c z: białko — 0.23%; urobilinogen ++; bilirubiny — (—).

K r e w: hemoglobiny — 45%; erytrocytów — 1.810 tysięcy; indeks — 1,25; retikulocytów — 1,2; anizopoikilocytoza, mikro-makrocytoza; ciała białe — 3.900, B — 0; E — 3; P — 2; Segm — 43; Ly — 48; M — 4; a więc leukopenja z przesunięciem wprawo i limfocytoza; krwawliwość, krzepliwość — norma.

T r e ś ć ż o ł a d k o w a: — *Achylia* po próbnym śniadaniu Boas-Ewolda;

K a l: jasno brunatny, sformowany; barwniki żółciowe — obecne; liczne jaja *Botriocephalus latus*.

D n o o k a — tarcza bladawa, na samej tarczy liczne wylewy krwawe różnej wielkości.

Z wywiadu dowiedzieliśmy się, że pacjentka choruje blisko 3 lata i kilkakrotnie leczona była wątrobą, lecz bez skutku; cierpi od tego czasu na ogólne postępujące osłabienie, mdłości i wymioty, duszność, bicie serca, omdlenia, zawroty głowy; od kilku miesięcy zauważyła osłabienie czucia, dotyku, smaku i powonienia. Przed dwoma laty przeżyła żółtaczkę, która miała się utrzymywać około tygodnia; również i 6 — 7 tygodni temu zauważyła, że jest żółta, co utrzymuje się dotychczas. Miała wtedy za drugim razem również zauważyć odbarwione stolce oraz ciemne zabarwienie moczu. Od kilkunastu lat cierpi na hemoroidy, powodujące krwawienia przy oddawaniu stolca. Perjody, dawniej normalne, ustąpiły 5 lat temu. Pozatem wywiad bez znaczenia.

Mieliśmy więc przed sobą ciężką anemię, gdzie obraz krwi i ogólny obraz kliniczny w zupełności podobny jest do poprzednio opisanego anemji Biermerowskiej. I tu i tam znaczna anemia z indeksem większym od jedności, makrocytoza, leukopenja z limfocytozą; język aplastyczny; *achylia*, objawy nerwowe, objawy wzmoczonego rozpadu krwi. W danym przypadku mamy jednak odmienny wywiad i etiologię: długotrwałe krwawienia z hemoroidów, przeżyta żółtaczka oraz obecnie zaznaczony stan podżółtaczkowy z cechami wybitnej hemolizy — dużo urobiliny w moczu, pośredni odczyn dodatni w surowicy krwi, obecność w niej dużej ilości bilirubiny, a mianowicie 8 jednostek Van-Bergha —, a przede wszystkim obecność jaj pasorzyta *Botriocephalus latus* w kale, któremu tu przypisujemy największe znaczenie w powstawaniu tej anemji. Oczywiście, że i terapia musiała uwzględnić te czynniki:

Po stwierdzeniu bródzoglówca w kale nie przystąpiliśmy od razu do usunięcia go. Obawialiśmy się bowiem, że względu na ciężki stan chorej, możliwych przytem przykrych wstrząsów. Podawaliśmy więc chorej początkowo przez 6 dni 3 łyżki stołowe — 30 gr. *Ventraemonu*, jako łatwiejszego do wprowadzenia, następnie dopiero wątrobę. Efektu jednakże żadnego poza subiektywną poprawą nie osiągnęliśmy, liczba krwinek i ilość hemoglobiny nawet się zmniejszyły, a, co jeszcze ważniejsza, liczba retikulocytów została bez zmiany. W 11 dniu pobytu chorej usunęliśmy bródzoglówca. Efekt był nadzwyczajny; stan subiektywny chorej zaraz po usunięciu pasorzyta w szybkim tempie zaczął się poprawiać, i nastąpiło jakby odrodzenie chorej. Już następnego dnia po usunięciu pasorzyta podskok retikulocytozy z 1,8% do 5,6%, a w 3 dni później do 11%. W związku z tem nastąpił szybki wzrost hemoglobiny i czerwonych ciałek do pokąźnych wielkości. Wzrost liczby ciałek czerwonych zaznaczył się od razu w sposób gwałtowny w stopniu o wiele większym, niż wzrost hemoglobiny. Było to skutkiem nietyle wzmoczonego odtwarzania, ile w jeszcze większym stopniu ustania hemolizy. W dniu 26-ym, gdyśmy stwierdzili, że wzrost hemoglobiny i czerwonych ciałek się zahamował, a retikulocyty zaczęły spadać, dodaliśmy do stosowanej wątroby kwas solny oraz żelazo w dużych dawkach, bo 4 gr. żelaza metalicznego dziennie. Niezwłocznie zaznaczyło się wyraźne powtórne wzniesienie się retikulocytozy z następczym wzrostem poziomu krwi czerwonej. Chora wypisała się dnia 27.II.1934 r. w bardzo dobrym stanie.

Z dokładniejszej oceny skutków zastosowanego leczenia widzimy, że na powstanie tej anemji składa się szereg czynników. Poza bródzoglówcem, odgrywającym tu rolę dominującą i powodującym hemolizę, ma znaczenie również moment wtórnej anemji, powstałej prawdopodobnie wskutek utraty krwi z guzów krwawniczych.

Przypadek ten bardzo prosty potwierdza, jak ważne jest w leczeniu anemji uwzględnienie wszelkich momentów etiologicznych.

Przypadek III. Anemia Biermerowska u starszej osoby oporna na zwykłe dawki wątroby. Trwała poprawa po kilku miesiącach przy masowych dawkach wątroby i żelaza podawanych doustnie i parenteralnie.

Chora Z., lat 63, żona tragarza, całe życie pracuje przy pierzach, zawsze w złych warunkach materialnych i moralnych, nieodpowiednio żywiąca się: chlebem i taniemi tłuszczami, bez masła, mleka, jarzyn, owoców, spożywając mało mięsa. Od roku bardzo osłabiona. Skarży się na bicie serca i duszność wysiłkową, zawroty głowy, szum w uszach, migotanie przed oczyma.

Dostarczona w stanie bardzo ciężkim, apatyczna, woskowoblada, wargi i błony śluzowe blade. Język wygładzony. Serce — konfiguracji aortalnej; na mostku — szmer skurczowy przy zaakcentowanych drugich tonach. Powłoki brzuszne — wiotkie. Pozatem narządy wewnętrzne bez zmian. Żrenice wąskie, słabo reagują na światło i przystosowanie; układ nerwowy bez zmian.

M o c z — urobilinogen wzmożony.

K r e w — hemoglobiny — 45%; Er — 1.930.000; indeks — 1,17; retikulocyty — pojedyncze; ciała białe — 4.000 limfocytoza; liczne makrocyty i megalocyty. Bilirubina we krwi znacznie wzmożona. Odczyn V. d. B e r g h a w surowicy krwi pośredni — dodatni.

T r e ś ć ż o ł a d k o w a — brak wolnego kwasu solnego również i przy frakcjonowaniu badanym.

K a ł — jaj pasorzytów nie zawiera.

Mieliśmy więc do czynienia z ciężkim stanem ogólnym i znaczną anemią o typie A d d i s o n - B i e r m e r a. Szukaliśmy przede wszystkim przyczyn tej anemii. W kale, jak podaliśmy, nic nie znaleźliśmy. Myśleliśmy również o utajonym jakimś nowotworze. Wiemy bowiem, że niektóre postaci raka przewodu pokarmowego, zwłaszcza żołądka, długi czas przebiegają pod postacią anemii B i e r m e r o w s k i e j. Dokładne jednak badanie kliniczne oraz badanie rentgenologiczne nowotworu nie wykazało. Rozpoznaliśmy więc anemię B i e r m e r o w s k a i zastosowaliśmy zwykle w tych przypadkach leczenie wątroby i innymi środkami. W ciągu pierwszych 14-tu dni żadnego efektu nie osiągnęliśmy.

Co mogłoby w takim razie jeszcze wejść w rachubę?

Albo obecność utajonego nowotworu, cośmy już wylączyli, albo przebieg z biegiem czasu anemii B i e r m e r o w s k i e j w postaci aplastycznej, co niekiedy widzimy u starszych ludzi, albo zwykle dawki wątroby w tym przypadku były niedostateczne.

Zdarzają się również przypadki anemii B i e r m e r o w s k i e j, nie reagujące na wątrobę i żołądek, podawane doustnie, a dające poprawę przy energicznym stosowaniu tychże wyciągów podawanych podskórnie. Zastosowaliśmy jedno i drugie; podwoiliśmy dawkę wątroby z 250 gr: na 500 gr. oraz zastosowaliśmy iniekcje Pernaemonu. Odrazu zaznaczyła się poprawa i wzrost retikulocytów. W następnym okresie hemoglobina podskoczyła z 43% na 58%; czerwone ciała — z 1.800.000 na 2.500.000. Poprawa jednak nadal po 5 tygodniach przebiega wolno. O ile w dalszym przebiegu nie osiągnęlibyśmy większego i trwalszego efektu, musielibyśmy poddać nasze rozumowanie rewizji.

Dalsza obserwacja jednak w szpitalu i poza szpitalem w ciągu roku potwierdziła pierwotne nasze przypuszczenie anemii A d d i s o n - B i e r m e r o w s k i e j. Stosując nadal wytrwale masywne dawki wątroby i żelaza oraz iniekcje osiągnęliśmy wreszcie po 2-ach miesiącach znaczną poprawę: podskok liczby erytrocytów do 4.000.000, hemoglobiny do 90%. Chora ożywiła się, wróciła do pracy. Co dwa tygodnie w ciągu następnych 9 miesięcy pokazuje się w Przychodni

Szpitalnej. W końcu utrzymuje się w równowadze przy niezmiennym poziomie Hb. i krwinek, pobierając 2 razy w tygodniu po 250 gr. wątroby, 3 gr. żelaza dziennie oraz kwas solny. Czuje się przytem dobrze.

P r z y p a d e k I V. A n e m j a a p l a s t y c z n a *).

U osoby lat 32 w ciągu roku z niewiadomej przyczyny rozwinęła się ciężka anemja hiperchromowa z leukopenją i mało-platekwością z objawami skazy krwotocznej. Mimo dużego podobieństwa do poprzednio przedstawionych przypadków anemji typu B i e r m e r o w s k i e g o, dokładniejsze badanie kliniczne oraz krwi wykazało, że mamy do czynienia z innym rodzajem anemji. Nie było achylji, nie było zmian nerwowych; w moczu nie było wzmożonej ilości urobilinogenu, świadczącej o wzmożonym rozpadzie; w obrazie krwi zwracał uwagę brak megaloblastów i megalocytów. Ciała białe były naogół mało segmentowane, o grubej ziarnistości. Narządy wewnętrzne bez zmian. Dokładne badanie wydzielin, badanie laryngologiczne, oczu, zębów oraz zdjęcia rentgenowskie: szczęk, kości, klatki piersiowej oraz przewodu pokarmowego i badanie ginekologiczne etjologii ustalić nie pozwoliły.

Przy leczeniu masywnymi dawkami surowej wątroby, *extractum hepatis siccum*, zastrzykiwaniami Pernaemonu 10 cm. dziennie, dużymi dawkami Ventræmonu, preparatami tarczycy i jajnika, dużymi dawkami żelaza (*Fe. red.*) i arseniku, naświetlaniami długich kości promieniami R o e n t g e n a, heterohemoterapią, zastrzykiwaniami aminokwasów („Haemostra“ — H o f f m a n l a R o c h e) oraz przy wielokrotnych przetaczaniach krwi — 7 transfuzyj: przeszło 3 litry krwi — po początkowej poprawie i całkowitem ustąpieniu objawów skazy krwotocznej stan krwi w ciągu następnego półroczu stale i nieustannie pogarsza się. W żaden sposób nie udało się pobudzić szpiku kostnego do wzmożonej czynności i uzyskać większej retikulocytozy. Krew stale wydawała się coraz bardziej rozwodniona. Dnia 27.XI.1933 r. chora przy 13% hemoglobiny i Er. 840.000 zmarła.

Mieliśmy więc przed sobą przypadek ciężkiej anemji hiperchromowej, w której obserwowaliśmy, jakby całkowite coraz bardziej postępujące zahamowanie czynności szpiku kostnego i to w odniesieniu do wszystkich jego trzech układów krwi: erytro-leuko-trombopoety. Wszelkie próby pobudzenia szpiku kostnego były bezskuteczne. Tego rodzaju anemje t. zw. aplastyczne z reguły kończą się śmiercią. Etjologia cierpienia nieznaną.

Zdarzają się atoli anemje o cechach aplastycznych, dające zupełnie ten sam obraz, spowodowane jednak określoną przyczyną, jak np. benzolem lub infekcją. Te anemje z chwilą ustania czynnika szkodliwego mogą przy leczeniu intensywnym następnie ulec poprawie.

*) Przypadek dokładnie opisany oddzielnie w *Warsz. Czasop. Lekarskim* w r. 1934.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Zakładu Farmakologicznego Królewsko-Węgierskiego
Uniwersytetu Franciszka Józefa w Szegedzie.

(Kierownik: Prof. B. v. I s s e k u t z).

O działaniu sensibaminy, nowego alkaloidu sporyszu.

Podali

B. v. ISSEKUTZ i Marja LEINZINGER.

Upłynęło już sto lat zgorą, odkąd V a u q u e l i n po raz pierwszy zbadał chemicznie sporysz (*Secale*

cornutum), lecz i obecnie jeszcze dalecy jesteśmy od tego, ażeby móc uważać nasze wiadomości o chemicznych właściwościach alkaloidów sporyszu za wystarczające. Pierwsi, którzy wyodrębnili ze sporyszu ciała o charakterze zasad, byli W e n z e l l (1864), T a n r e t (1875) oraz D r a g e n d o r f f i P o d w y s s o t z k y (1877). Z zasad tych jedynie odkryta przez T a n r e t a ergotynina jest ciałem jednolitem pod względem chemicznym; lecz badania farmakologiczne wkrótce wy-

kazały, że fizjologicznie jest ergotynina tylko w bardzo słabym stopniu czynna. Pozostające po otrzymaniu ergotyniny oczyszczone ługi zawierają mieszaninę bezpostaciowych alkaloidów, które warunkują szczególne zachowanie się farmakologiczne tego leku. Angielskim badaczom B a r g e r o w i i C a r r o w i (1906) udało się wyodrębnić z tych bezpostaciowych alkaloidów ergotoksynę w postaci krystalicznej. B a r g e r i C a r r wykazali też, że pomiędzy bardzo czynną ergotoksyną i prawie zupełnie nieczynną ergotyniną istnieje bardzo bliskie powinowactwo: w kwaśnych roztworach ta ostatnia przechodzi w ergotoksynę. Do tych samych wyników doprowadziły jednocześnie prowadzone badania K r a f t a (hidroergotynina).

W roku 1918 udało się S t o l l o w i wyodrębnić ze sporyszu w postaci krystalicznej dwa dalsze alkaloidy, które nazwał on ergotaminą i ergotamininą. Pierwszy z nich posiada działanie farmakologiczne, w wysokim stopniu przypominające ergotoksynę; ergotaminina jest tak samo mało czynna, jak ergotynina. Rozpuszczalny w wodzie winian ergotaminy znalazł wkrótce zastosowanie w praktyce ginekologicznej pod nazwą „Gynergenu“.

Będąc w posiadaniu tych krystalicznych ciał czynnych sporyszu, mogli wreszcie farmakolodzy rozstrzygnąć stare zagadnienie sporne. Mianowicie, obok wyżej wymienionych nierozpuszczalnych w wodzie alkaloidów wyodrębniono ze sporyszu dwa rozpuszczalne w wodzie aminy ustrojowe, tyraminę i histaminę; oba, jak wiadomo, wykazują działanie, wywołujące skurcz macicy, tak, że nie brak było głosów, które chciały sprowadzić kliniczne działanie sporyszu tylko do działania tych obu aminów. Rozległe badania farmakologiczne i kliniczne, które przeprowadzano nad nierozpuszczalnymi w wodzie alkaloidami, wkrótce wykazały, że najważniejsze pod względem klinicznym działanie sporyszu (mianowicie wywołujące skurcze macicy) polega na zawartych w nim nierozpuszczalnych w wodzie alkaloidach. Tyramina i histamina mogą wywoływać jedynie pojedyncze, szybko przemijające skurcze macicy, które nie wystarczają do silniejszego zatamowania krwawienia.

Kliniczne znaczenie alkaloidów sporyszu stanowiło bodziec do dalszych badań chemicznych. Przedewszystkiem zbadano próbki sporyszu rozmaitego pochodzenia na ich zawartość ergotoksyny, względnie ergotaminy, przyczem stwierdzono, że np. hiszpański sporysz zawiera głównie ergotoksynę, pewien australijski gatunek sporyszu zawiera znowu, według S m i t h a i T i m m i s a, prawie czystą ergotaminę i t. d.

Oddawna znane jest znakomite działanie kliniczne sporyszu węgierskiego i polskiego, dlatego też nęcące było przeprowadzenie badania chemicznego tego surowca. Odpowiednie badania, które były przeprowadzone do końca w pracowni badawczej firmy „Chinoin“, doprowadziły do wyodrębnienia i otrzymania w czystym stanie dotychczas nieznanego alkaloidu sporyszu, który otrzymał nazwę sensibaminy.

Sensibamina ulega wykrystalizowaniu z dwuchloroetyleny w dobrze uformowanych kryształach, które przy oglądaniu pod drobnowidzem przedstawiają się jako wydłużone płaskie czworokątne igły. Ogrzewana w rurce włosowatej, topi się sensibamina przy 180°, ulegając przytem rozkładowi. Alkaloid ten jest optycznie czynny, kąt swoistego skręcania płaszczyzny polaryzacji w roztworze chloroformowym wynosi + 125°. Sensibaminę najbardziej charakteryzuje jej zachowanie się wobec roz-

maitych rozpuszczalników. Organiczne rozpuszczalniki, zawierające tlen, rozkładają nadzwyczaj szybko sensibaminę; wobec rozpuszczalników z grupy chloroformu, jak również wobec benzolu i jego homologów zachowuje się sensibamina obojętnie. Wyłącznie te rozpuszczalniki nadają się do otrzymywania i oczyszczania tego alkaloidu. Jeżeli zalać sensibaminę alkoholem metylovym, jako produkt rozkładu powstaje ergotamina, z oczyszczonego zaś ługu udaje się wyodrębnić ergotaminę. O mechanizmie tej reakcji chemicznej wiemy obecnie jeszcze bardzo mało; ażeby móc ją wytłumaczyć, musielibyśmy najpierw poznać budowę chemiczną odpowiednich alkaloidów, od czego dzisiaj jeszcze jesteśmy, niestety, bardzo daleko.

To szczególne zachowanie się sensibaminy wobec alkoholu metylovego zbudziło właśnie nasze zainteresowanie farmakologicznymi właściwościami tej substancji. Postawiliśmy sobie pytanie, jak wysoko należy oceniać swoiste działanie tego ciała w porównaniu z działaniem ergotoksyny lub, lepiej mówiąc, ergotaminy; przecież zwykłe zadanie alkoholem metylovym zamienia połowę sensibaminy w prawie nieczynną fizjologicznie ergotaminę.

Najpierw określiliśmy toksyczność sensibaminy, przyczem dla porównania braliśmy toksyczność ergotaminy i ergotoksyny. Z tych wszystkich trzech alkaloidów przygotowano 0,2% roztwory w kwasie winnym, roztwory te zaś wstrzykiwano białym myszom wśródżylnie. Wywołane w ten sposób objawy były we wszystkich przypadkach jednakowe, lecz ergotoksyna okazała się bardziej toksyczna, aniżeli dwa pozostałe alkaloidy. Już w dawkach 0,02 mgr. na gram wagi ciała alkaloid ten wywoływał porażenie, rozpoczynające się od kończyn tylnych, a przechodzące następnie również na kończyny przednie. Zwierzę leży godzinami z wyprostowanymi i wyciągniętymi kończynami, poczem stopniowo powraca do dawnego stanu. 0,12 mgr. ergotoksyny na gram wagi ciała zabija zwierzę wśród objawów porażennych. Oba pozostałe alkaloidy, sensibamina i ergotamina, wykazują w minimalnej dawce 0,04 mgr. na gram wagi ciała słabe działanie porażenne, które ogranicza się do kończyn tylnych, tak, że zwierzę z trudem wprawdzie, lecz jednak może się poruszać na kończynach przednich, przyczem wlece ono za nimi tylną część ciała. Całkowite porażenie wywołują dopiero dawki 0,08—0,12 mgr. na gram wagi ciała. Najmniejsza dawka śmiertelna wynosi, jeżeli chodzi o oba te alkaloidy, 0,2 mgr. na gram wagi ciała. A zatem ergotoksyna okazała się o 40% bardziej trująca, niż sensibamina lub ergotamina.

R o t h l i n stwierdził ciekawą różnicę pomiędzy gorączkowym działaniem ergotoksyny i ergotaminy. Mianowicie, jeżeli zastrzyknąć królikowi wśródżylnie 0,5 do 1,5 mgr. ergotoksyny na kilogram wagi ciała, to ciepłota ciała królika podnosi się do 42°; ergotamina nie powoduje w tych samych dawkach wogóle podniesienia ciepłoty, w pewnych zaś przypadkach ciepłota się nawet obniża. Ciekawą rzeczą było wobec tego dowiedzieć się, jak się w tego rodzaju doświadczeniach zachowuje nowy alkaloid sensibamina. Stwierdziliśmy, że sensibamina nie wywołuje podniesienia ciepłoty, zachowuje się ona pod tym względem tak samo, jak ergotamina.

Najbardziej charakterystyczna cecha alkaloidów sporyszu polega na ich działaniu na zakończenia nerwu współczulnego, noszącym cechy antagonistyczne w stosunku do działania adrenaliny. To właśnie działanie wykazuje się zarówno dla celów leczniczych, jak i w po-

równawczych określeniach ilościowych siły działania alkaloidów sporyszu. Siłę działania ergotaminy i sensibaminy porównywaliśmy spoczątku zapomocą metody, opracowanej przez nas jeszcze w roku 1929. Metoda ta polega na fakcie, że adrenalina wywołuje w pętli jelitowej królika spadek napięcia i zmniejszenie ruchów wadłowych (według *Magnusa*), i że to działanie adrenaliny można całkowicie lub częściowo wyrównać zapomocą poprzedniego zastosowania ergotaminy. Ta wprowadzona przez nas metoda posiada tę wielką zaletę, że działanie na narząd jest odwracalne, i że na tej samej pętli jelitowej można określić zarówno działanie ergotaminy, jak i sensibaminy. W doświadczeniach naszych pracowaliśmy zawsze na dwóch pętlach jelitowych równolegle, przyczem zatrzymaliśmy obie naprzemian sensibaminą, względnie ergotaminą. Działanie obu alkaloidów było porównywane ogółem na 20 parach pętli jelitowych. Najmniejsza skuteczna dawka, która mogła osłabić o 25—30% działanie 2 γ (=0,002 mgr.) adrenaliny, rozpuszczonych w 50 cm.³ roztworu tyrody, wynosiła 3 γ obu substancyj (sensibaminy i ergotoksyny). Przy zwiększaniu tej dawki działania hamujące staje się, oczywiście, również silniejsze, 5 γ obu alkaloidów powoduje osłabienie działania 2 γ adrenaliny o 50 — 60%, 7,5 γ — o 70 — 80%. Usterki tej metody można by się dopatrywać w tem, że działanie jest dość niestałe pod tym względem, że pewna pętla jelitowa, na przykład, nie odpowiada na stosunkowo duże dawki, inna natomiast reaguje bardzo silnie na o wiele mniejsze dawki alkaloidu. Z tego względu bywa się zmuszonym do wykonywania kilku równoległych określeń tych samych dawek sensibaminy, względnie ergotaminy na kilku parach pętli jelitowych; oznaczona przeto wartość wykazywać będzie wówczas w każdym przypadku, że oba alkaloidy działają jednakowo silnie. Możliwa do osiągnięcia dokładność naszej metody nie jest zbyt wielka, granica błędu wynosi około 25% całej siły działania, osiąga więc ten sam stopień, co ogólnie przyjęta i urzędowa metoda *Broma* i *Clarka*.

Ta ostatnia metoda polega, jak wiadomo, na zdolności alkaloidów sporyszu do przeciwdziałania kurczowi, wywołanemu w odosobnionej macicy królika, przez podrażnienie zakończeń nerwowych układu współczulnego. W przeciwieństwie do naszej metoda ta posiada tę wadę, że w tem uszeregowaniu doświadczeń działanie jest nieodwracalne, wskutek czego działania obu alkaloidów nie można oznaczać na tych samych skrawkach macicy. Dlatego też postępowaliśmy zawsze w ten sposób, żeśmy dzielili macicę na dwie równe części i obu części używaliśmy jednocześnie do równoległych oznaczeń obu substancyj. Macica królika wykazuje o wiele mniejszą wrażliwość, aniżeli jelita królika, gdyż, jeżeli te ostatnie odpowiadają niedwuznacznie już na działanie 2 γ adrenaliny, to dla osiągnięcia skurczu macicy potrzeba 50—100 γ . Odpowiednio do tego dla zneutralizowania działania adrenaliny musimy zastosować o wiele większe ilości alkaloidów sporyszu, a mianowicie, 15 — 30 γ . Wszystkie podane ilości należy rozumieć w stosunku do 50 cm.³ roztworu *Ringera*. We wszystkich równoległych doświadczeniach, w których stosowaliśmy sensibaminę i ergotaminę w tych samych dawkach, osiągnęliśmy ten sam skutek. Różnice do 25% wagi mogliśmy jeszcze dobrze stwierdzać dzięki zmniejszeniu się wyniku tak, że możemy z całkowitą pewnością podać, iż sensibamina i ergotamina okazały się również na macicy królika równie skuteczne.

Trzecią grupę doświadczeń wykonaliśmy na sercach żabich. Zgodnie z naszymi doświadczeniami narząd ten nadaje się znakomicie do oznaczania alkaloidów sporyszu. Właściwe uszeregowanie doświadczeń jest następujące: umocowuje się serce na kaniulce *Střaub* i napelnia się 1 cm.³ roztworu *Ringera*. Jeżeli teraz zatruc serce roztworem siarczanu chininy, 1 : 20.000, amplituda krzywej serca ulega skróceniu o 50 — 70% wskutek ujemnego działania inotropowego chininy. Po 5 minutach dodaje się 0,01 cm.³ roztworu adrenaliny 1 : 100.000, pod wpływem czego zaczyna znowu pracować prawidłowo, gdyż również w sercu żabiem występuje pobudzające działanie adrenaliny na zakończenia nerwu współczulnego. Lecz, jeżeli do zawierającego chininę roztworu *Ringera* dodać odpowiednią ilość alkaloidów sporyszu, pobudzające układ współczulny działanie adrenaliny odpada albo całkowicie, albo częściowo. W ilościowym oznaczaniu alkaloidów odgrywa znaczną rolę ta okoliczność, że serce łatwo daje się wymyć, gdyż dzięki temu można łatwo oznaczać siłę działania dwóch różnych alkaloidów na tym samym preparacie sercowym. Liczne nasze doświadczenia wciąż wykazywały, że oba ciała, sensibamina i ergotamina, posiadają takie same działanie fizjologiczne: w rozcieńczeniu 1 : 30.000 ani jeden, ani drugi alkaloid nie wykazują działania hamującego, lecz już w rozcieńczeniu 1 : 25.000 jest ono tak silnie wyrażone, że adrenalina może zaledwie nieco poprawić czynność serca, w rozcieńczeniu 1 : 15.000 działanie adrenaliny zostaje zupełnie zniesione.

W leczeniu najważniejszą rolę odgrywa działanie alkaloidów sporyszu, powodujące skurcze macicy. W doświadczeniu farmakologicznem działanie to można mierzyć na macicy świnki morskiej. W doświadczeniach naszych używaliśmy macicy zarówno dojrzałych, jak i młodocianych zwierząt. Ponieważ doświadczenie to jest nieodwracalne, dzieliliśmy macicę dojrzałych zwierząt na dwie części i w każdych dwóch równoległych doświadczeniach stosowaliśmy oba alkaloidy. Skrawki macicy rozpina się w roztworze *Ringera*, gdzie, pozostawione same sobie, wykonywają energiczne skurcze. Lecz skurcze te trwają zawsze tylko bardzo krótki czas. Jeżeli natomiast dodano do roztworu ergotaminy lub sensibaminy w stężeniu 1 : 1.000.000 — 2.000.000, występowały skurcze, trwające 5 — 10 minut, które stopniowo ustępowały, ażeby następnie natychmiast znowu się rozpocząć. Macica zwierząt młodocianych albo nie wykazuje zupełnie skurczów samoistnych, albo tylko w nieznanym stopniu, tak samo alkaloidy sporyszu mało na nią wpływają; dla wywołania charakterystycznych skurczów trzeba było uprzednio zastosować roztwory 1 : 500.000. Zauważyć jeszcze należy, że macice młodocianych kotów zachowywały tę samą siłę działania dla sensibaminy i ergotaminy.

Reasumując możemy powiedzieć, że sensibamina, ściśle określony chemicznie alkaloid, różniący się swymi własnościami fizycznymi i chemicznymi od dotychczas opisanych alkaloidów sporyszu, okazała się w naszych badaniach farmakologicznych, jeżeli chodzi o jej działanie toksyczne, jej działanie porażające na układ współczulny oraz działanie na macicę, równoważeniowa jakościowo i ilościowo ergotaminie.

PIŚMIENNICTWO.

Vauquelin. Ann. Chin. Phys., 3, 337 (1816). Menzelle. Amer. J. of Pharm., 36, 193 (1864). Tannret.

C. R. Acad. d. Sci., 81, 896 (1875). Drangendorff i Podwyssoetzky. Arch. Exper. Path. Pharmak., 6, 153 (1877). Barger i Carr. Chem. News, 94, 89 (1906). Krafft Arch. d. Pharm., 244, 336 (1906). Stoll. Schweiz. Apoth. Zeitung, 134 (1922). Rothlin. Klin. Wochenschrift, 1933, 25. Issekutzi i Leinzinger. Arch. Exp. Path. Pharmak., 128, 168 (1928).

Z maszynopisu niemieckiego przełożył J. H. Landa u.

Z oddziału chorób nerwowych w Szpitalu na Czystem.
(Ordynator: Doc. Dr. Sterling).

Przypadek postępującej amyotrofji kiłowej.

Podala
Iza KIPMANOWA (Warszawa).

Przypadek dotyczy 37-letniej kobiety, mężatki, która przybyła na oddział 28.II. b. r. w 7—8 miesiącu ciąży, z powodu postępującego osłabienia kończ. górnej prawej. Przechodziła 2 poronienia samoistne i 5 porodów; 2-oje z dzieci zmarło w dzieciństwie, 3-oje żyje, zdrowe. Do czasu obecnej choroby była naogół zdrowa. 3 I. temu wystąpił ból w prawym stawie barkowym, który ustąpił po paru tygodniach pod wpływem stosowania maści i proszków zapisanych przez lekarza. Po 2-ach latach jednak podobny ból znów się powtórzył i znów po paru tygodniach ustąpił. Przez cały czas chora dobrze poruszała tą kończyną, 5 — 6 miesięcy przed zapisaniem się do szpitala, kończyna górna prawa zaczęła jej stopniowo słabnąć. Początkowo nie była jej jedynie w stanie unieść, później trudno jej było odwozić ją i przywozić, następnie wystąpiło osłabienie w stawie łokciowym, a ostatnio również i w stawie nadgarstkowym i palcach. Czasami miewała nieznaczne uczucie drętwienia w dłoni i palcach po stronie grzbietowej, 3 — 4 tygodnie temu osłabła jej nieco kończyna górna lewa, również i w tej kończynie miewa czasami drętwienia. Od 3 — 4-tych tygodni opada jej czasami głowa, tak, że musi ją podtrzymywać rękoma. Poza to chora miewa od 3-ich lat napady utraty przytomności, z drgawkami o charakterze funkcjonalnym oraz od roku miewa migrenowe bóle głowy.

Przy badaniu stwierdziliśmy, co następuje: W sercu I ton na koniuszku ze smerem, promieniującym do pachy. II ton nad tętnicą główną akcentowany. Poza to w narządach wewn. zmian brak. Układ nerwowy: Osłabienie siły mięśniowej przy pchaniu głowy ku tyłowi. Badanie laryngologiczne stwierdza parę *m. crico-aryt.-post. sin* i *m. constrictoris pharyngis sin*. Odruch gardzielowy osłabiony. Język wysunięty drży masowo. Ze strony innych nerwów czaszkowych zmian brak. W kończynach górnych widać wyraźne drżenie. Poza to stwierdza się wybitne zaniki mięśniowe w obrębie mięśni kapturowych, mięśni naramiennych — które są zwłaszcza bardziej zanikłe po stronie prawej; wyraźne zaniki w obrębie mięśni ramion i przedramion, również znacznie wybitniejsze po stronie prawej. W obrębie mięśni dłoni wyraźnych zaników nie widać, jednak ustawienie dłoni, zwłaszcza po stronie prawej zdradza pewną tendencję do ustawienia szponowatego. Drgań włókienkowych brak. Chora nie jest w stanie unieść prawej kończyny zupełnie, nieco odwozi ją i przywozi. Zgięcie czynne w stawie łokciowym zupełnie niemożliwe, rozgięcie możliwe, powolne. Pronacja i supinacja niezła. Ruchy w stawie nadgarstkowym i palcach niezłe. Napięcie — obniżone. Siła: jedynie w odcinku dłoniowym i palcach — niezła, poza to we wszystkich odcinkach bardzo znacznie osłabiona. W kończynie górnej lewej ruchy zachowane, napięcie prawidłowe, może nieznaczne osłabienie siły mięśniowej en masse, zwłaszcza w odcinku proksymalnym. Odruchów okostnowych brak

obustronnie; odruchu z m. trójkłowego: po stronie prawej nie otrzymuje się, po stronie lewej jest on bardzo żywy, kloniczny. Odruchy brzuszne zachowane. Kończyny dolne pod względem siły, ruchów i napięcia zmian nie wykazują. Odruchy kolanowe bardzo żywe obustronnie z odcieniem poliklonycznym, prawe żywsze. Odruchy Achille same zachowane, lewy żywszy. Objawów Babinski'ego i Rossolimo brak. Czucie wszystkich rodzajów na całym ciele zachowane prawidłowo.

Z badań pomocniczych: badanie elektryczne wykazało duże zmiany ilościowe w obrębie mm. naramiennych, obustronnie, oraz mięśnia dwugłowego prawego, bez odczynu zwyrodnienia. Badanie moczu wykazało 0,5% białka i pojedyncze walczki ziarniste w preparacie. Pirquet był dodatni. Odczyny Wassermann'a i citocholowy — we krwi ujemne, natomiast dodatni odczyn Wassermann'a w płynie mózgowo-rdzeniowym. Poza to plyn mózgowo-rdzeniowy wykazywał brak pleocytozy, NA+, B = 0,16%. Ze względu na zmiany w nerkach, u chorej nie można było stosować kuracji specyficznej. Otrzymywała tylko jod. Chora narzekała na potęgujące się osłabienie kończyny górnej lewej.

D. 16.V. u chorej zaczęły się bóle porodowe, wobec czego przeniesiona została na oddział położniczy, gdzie 17.V. urodziła. Poród był normalny.

W przypadku tym mamy do czynienia ze schorzeniem aparatu ruchowego, za czem przemawiają: osłabienie siły mięśniowej, zaniki, zmiany elektryczne, brak odruchów, brak wszelkich zmian czuciowych. Schorzenie to ma charakter rdzeniowy, t. zn., że zmiany chorobowe dotyczą przede wszystkim komórek rogów przednich. Już zaraz na wstępie możemy bowiem wylączyć schorzenie myopatyczne, t. j.: *dystrophia musculorum progressiva*, (a zwłaszcza postać Duchenne'a, albo Landouzy'ego-Dejerine'a, t. zw. łopatkowo-ramieniową) ze względu na: brak w naszym przypadku wszelkich cech rodzinno-dziedzicznych, wystąpienie choroby w starszym wieku, brak przerostów mięśniowych i t. d. Stwierdzając jednak z jednej strony sprawę amyotroficzną, musimy zwrócić uwagę na to, iż mamy do czynienia z osobnikiem, dotkniętym kiłą i to kiłą układu nerwowego. Musimy więc wobec tego rozstrzygnąć, czy w przypadku naszym mamy przypadkowe współistnienie dwu jednostek chorobowych, t. j. postępowej amyotrofji i kiły, czy też obie te sprawy dadzą się połączyć w jedną jednostkę chorobową, którą Léri określa nazwą amyotrofji postępującej kiłowej, rozumiejąc pod nią schorzenie „postępujące”, zależne od rozlanej: „*myelitis syphilitica amyotrophica*”, pochodzenia naczyniowego, zlokalizowanej specjalnie w rogach przednich.

Poglądy na przyczynę amyotrofji uległy w ostatnich czasach znacznej zmianie. Początkowo amyotrofja uważana była za schorzenie pierwotne i systematyczne komórek rog. przednich, — za *poliomyelitis chronica anterior* i tę koncepcję przyjął w 1872 r. Duchenne de Boulogne. Jednakże już w 1893 r. niektórzy autorzy wykazali obecność kiły u przodków niektórych amyotrofików, uważali jednak ten fakt za rzecz przypadkową. Nieco później Hammond, Niepce i Fournier wskazali na możliwość zależności między kiłą a amyotrofją, a ostatecznie tezę tę utwierdził Raymond (w 1893 r. również), który na przypadku sekcijnym, klinicznie przebiegającym pod postacią atrofji mięśni postępującej wykazał brak pierwotnych zaników kom. rog. przednich, natomiast stwierdził rozlane zapalenie rdzenia i opon, ze zmianami naczyniowymi, usystematyzowanymi przeważnie w rogach przednich. Zmiany zapalne doprowadziły wtórnie do zaniku komórek rogów przednich.

Przypadek swój R a y m o n d uważał za wyjątkowy. Od tego czasu jednak coraz częściej zaczynają się w literaturze pojawiać przypadki podobne, coraz więcej autorów wypowiada się za tem, że amyotrofja może być pochodzenia kiłowego, że wymienię tylko takich autorów, jak: L a n n o i s - L e v y, P i e r r e - M a r i e, R e y n o l d s, S c h m a u s, R u m p f, E i s e n l o h r, S c h u l t z e, S i e m e r l i n g, O p p e n h e i m, M e d e a, D a n e, M i t c h e l - C l a r k e, V i z i o l i, F o e r s t e r, N o n n e i wreszcie L é r i, który na zasadzie spostrzeżeń własnych (6 przyp., z tego 2 sekcyjne), oraz na podstawie danych z literatury, dochodzi nawet do wniosku, że amyotrofja postępująca jest nie tylko wyjątkowo, ale z a w s z e pochodzenia kiłowego, że jest prawie tak dla kiły specyficzna, jak wiąd rdzenia.

Z publikowanych przypadków wymienię 3 przypadki N o n n e g o (2-ch mężczyzn i 1 kobieta), w których klinicznie stwierdzono postępujące schorzenie rogów przednich — oraz kiłę. We wszystkich przypadkach zajęte były kończyny górne, sfera czuciowa była nienaruszona. W 1-ym przypadku zmiany elektryczne były tylko ilościowe bez odczynu zwyrodnienia. Za pomocą kuracji specyficznej osiągnięte zostało zatrzymanie sprawy chorobowej. L é r i na wykładzie w 1922 r. pokazywał kilka przypadków amyotrofji kiłowej postępującej, zwracając uwagę na to, że typowe są tu przypadki atypowe, t. j. gdzie niema charakterystycznej dłoni A r a n - D u c h e n n e a, ale gdzie zmiany mają charakter dośrodkowy (ramieniowy).

Jeden z demonstrowanych przez niego przypadków jest prawie identyczny z naszym. Dotyczy on 53-letniego mężczyzny, u którego rozwinęło się postępujące porażenie kk. górnych, z ogromnymi zanikami. Dłonie są tu naogół mało zajęte. Widoczny był tylko lekki zanik w okolicy *mm. thenaris* i *hypothernaris* obustronnie, oraz nieznaczne osłabienie siły palców. Natomiast w obrębie pasa barkowego i ramion zaniki były bardzo znaczne, co zewnętrznie robiło wrażenie myopatji typu łopatkowo-ramieniowego.

L é r i zwraca jeszcze uwagę na to, że jedna kończyna była znacznie więcej zajęta, niż druga, i ta niesymetryczność sprawy chorobowej jest według niego również jedną z cech charakterystycznych dla amyotrofji kiłowej. Ma to miejsce i w naszym przypadku. Odruchy ścięgnowe były w przypadku L é r i e g o zniesione, z wyjątkiem prawego szprychowego. Chory przyznawał się do infekcji kiłowej, którą przechodził kilka lat przed wystąpieniem objawów amyotrofji. L é r i przytacza w swoich pracach 2 przypadki anatomiczne. Przedstawiają się one jako rozsiane zmiany zapalne rdzenia z zajęciem zwłaszcza *arteriae sulco-commissuralis*, która unaczynia rogi przednie (*Myelitis syphilitica amyotro-*

phica), zaznacza jednak, że zmiany rozsiane myelityczne mogą również czasami znajdować się i w rogach tylnych, i w substancji białej, obejmują np. korz. przednie, przechodzą na drogi piramidowe, co w rezultacie daje bądź wznowienie odruchów (jak w przypadku R a y m o n d a), bądź wyraźny objaw B a b i Ń s k i e g o (L é r i, S o u q u e s, V a l l e r y - R a d o t), bądź obraz wyraźnej paraplegji spastycznej, co stwarza podobieństwo do *sclerosis amyotrophica lateralis*. Jeźlibyśmy teraz chcieli rozstrzygnąć, do jakiej postaci klinicznej, abstrahując od kiły, należy zaliczyć nasz przypadek, to w rozpoznaniu różniczkowym musielibyśmy oprócz schorzenia myopatycznego, o którym mówiliśmy na samym początku, odrzucić takie sprawy, jak: a) syringomyelja (ze względu na brak rozszczepienia czucia i wogóle wszelkich zmian czuciowych, brak zmian troficznych i zaburzeń ze strony innych czynności wegetatywnych); b) *sclerosis amyotrophica lateralis* (ze względu na niecharakterystyczne umiejscowienie bez zmian w dłoni, przewagę zaników nad porażeniem, brak objawu B a b i Ń s k i e g o, dość powolny przebieg sprawy, słabo zaznaczone objawy opuszkowe, zupełny brak zmian w k. k. dolnych); c) *atrophia musculorum progressiva* (A r a n - D u c h e n n e) — (ze względu na brak charakterystycznego układu dłoni) i d) *poliomyelitis chronica anterior*. Otóż wydaje nam się, iż przebieg kliniczny naszego przypadku jest najbardziej zbliżony do obrazu chorobowego tej właśnie jednostki chorobowej. Najpierw wystąpiło tu osłabienie, później zaniki, sprawa zajęła mięśnie wyprostne głowy, pas barkowy, mięśnie ramion i przedramion, przyczem zwraca uwagę pewien wybiórczy charakter zajęcia mięśni, np. przy porażeniu prawie wszystkich zginaczy, mięsień trójgłowy jest stosunkowo mało zajęty.

Streszczając się, mamy przed sobą przypadek, który klinicznie przebiega pod postacią amyotrofji postępującej, ściślej mówiąc pod postacią *poliomyelitis chronica anterior*, ze względu jednak na współistnienie kiły, a opierając się na danych z literatury, dochodzimy do wniosku, że mamy tu właśnie do czynienia z tą postacią, którą L é r i wyodrębnił pod nazwą postępującej amyotrofji kiłowej. Podnieść jednakże należy, iż wcale nie wypowiadamy się w tym kierunku, że każda amyotrofja postępująca musi być pochodzenia kiłowego i że jest, jak twierdzi L é r i, tak dla kiły patognomiczna, jak wiąd rdzenia. Rozpoznanie jest tu ważne ze względu na rokowanie, gdyż wielu autorów sygnalizuje zatrzymanie się procesu chorobowego pod wpływem leczenia swoistego. W naszym przypadku mogliśmy dotychczas stosować tylko jod ze względu na duże zmiany mięsżsowe nerek, to też osiągnięta poprawa jest nieznaczna.

Z praktyki prywatnej

Rumień zakaźny o niezwykłym przebiegu.

Podał

Dr. med. Michał KOKOSZKO (Otwock).

Rumień zakaźny należy do chorób, mało zbadanych. Niewiadomy jest jego zarazek, niezbadana pozostaje jego epidemiologia i nierozstrzygnięte zagadnienia odpornościowo-biologiczne.

Rumień najczęściej był zaliczany do nietypowej różyczki. Dopiero w r. 1896 E s c h e r i c h na

Międzynarodowym Kongresie w Moskwie poraz pierwszy w dyskusji wypowiedział przypuszczenie, iż najprawdopodobniej przypadki nietypowej różyczki stanowią zupełnie samodzielną jednostkę chorobową.

Od tego czasu powstały nowe opisy epidemij lub endemij, które wybuchały w różnych krajach, przeważnie w Niemczech, Austrii i Szwajcarji, później w Rosji i w Polsce.

Z tych prac klasyczna pozostaje praca T o b l e -

ra z Wrocławia z r. 1915, oparta na 68 dobrze zaobserwowanych przypadkach (z prywatnej praktyki). Praca ta ustaliła typowy przebieg kliniczny tego cierpienia.

W literaturze polskiej mamy dokładny opis rumienia zakaźnego na tle endemji w zakładzie zamkniętym, podany przez dra *M a y z n e r a*. Praca ta obejmuje 66 przypadków.

W pracach z Rosji stwierdzono z całą pewnością zapadalność niemowląt. Jedynie w literaturze francuskiej cierpienie to nie zostało uznane, jako choroba odrębna: *C o m b y* wątpi co do samodzielności rumienia zakaźnego.

Jednocześnie w celach rozpoznawczych były przeprowadzone badania w kierunku hematologicznym i odpornościowo-biologicznym. Pod względem hematologicznym większość autorów ustaliła dość wyraźną odrębność rumienia zakaźnego od cierpień pokrewnych (różyczki, odry, szkarlatyny). Większość stwierdza w przypadkach rumienia leukopenję z limfocytozą, częściej względną, niż absolutną (*F i n k e l s t e i n*, *W e b e r*, *H e r m e l i n o w a*). Niektórzy (*W e b e r*, *S t o s s*) stwierdzili wyraźną eozynofilję. Ten wzór krwi ustala się w pierwszych dniach choroby i pozostaje jednakowy we wszystkich postaciach rumienia.

Natomiast próby zakażenia osób zdrowych za pomocą krwi chorych, pobranej w czasie wysypki (*T a c o n e*, *M a y z n e r*), jak również i próby zakażenia krwią zwierząt laboratoryjnych pozostały bez wyników.

Poza tem przez dra *M a y z n e r a* zostały wykonane posiewy krwi dzieci chorych na rozmaitych pożywkach; wszystkie posiewy pozostały jałowe. Według najnowszych danych nieprzekonywająco wypadają i próby biologiczne (odczyn wygasania).

Nie będę podawał przebiegu typowego rumienia zakaźnego. Zaznaczę, że wszyscy autorzy podkreślają naogół łagodny przebieg tego cierpienia. Powikłania należą do rzadkich objawów. Dr. *M a y z n e r* tylko w dwóch przypadkach stwierdził obrzmienie gruczołów podszczękowych. Niektórzy autorzy (*W e b e r*) wskazują na krwawienia: były obserwowane wybroczyny skórne i podskórne wylewy krwi. *T r o p k e* w dwóch przypadkach w czasie epidemji stwierdził rozlane kłębuszkowe zapalenie nerek. Opisane też są w pojedynczych przypadkach obrzęki typu angioneurotycznego.

Z tego względu przypadek, który obserwowałem w Otwocku, może wywołać pewne zainteresowanie.

Dziewczynka 4-letnia pozostawała pod moją stałą obserwacją. W lutym r. ub. zachorowała na koklusz o łagodnym przebiegu. W wywiadzie żółtaczką infekcyjną. Poza tem innych chorób nie przechodziła.

W dniu 20 marca r. ub. wykwitły na grzbietowej części rąk i wyprostnej powierzchni przedramienia w postaci czerwonych plamek. Ciężota normalna. Według słów rodziców, wysypka po kilku dniach znikła. Po tygodniu zaś powtórnie zauważono nasilenie objawów skórnych.

W dn. 1 kwietnia r. ub., a więc na dziewiąty dzień od początku choroby stwierdziliśmy co następuje:

Ogólny stan dziecka — dobry. T° — normalna, język nieco obłożony, gardło czyste, gruczoły podszczękowe wyczuwalne. Płuca i serce bez zmian. Dziecko kaszle kokluszowym kaszlem 2 — 3 razy na dobę. Na wyprostnych powierzchniach kończyn wysypka w postaci drobnych guzków i plamek niezbyt obfita na bladym tle. Na policzkach zlewają się wykwitły w postaci jednolitego rumienia.

W dn. 4 kwietnia T° — $37,4^{\circ}$: Nieco zaczerwienione migdałki. W moczu leukocyty — 20 — 30 w polu widzenia. W y s y p k a na kończynach w niektórych miejscach w postaci zlewających się grudek, w innych zaś (na ramieniu) w postaci czerwonego placka. Na twarzy jednolity rumień odcina się w dolnej części dość ostrą linią od podbródka. Wysypka na pośladkach, w okolicy krzyża i na plecach w postaci rozszianych pojedynczych plamek podobnych do różyczki. W następnym dniu wysypka zmienia swoją barwę i postać, przyjmując szczególnie na policzkach odcień sinawy. Jednocześnie występuje pryszczkowe zapalenie jamy ustnej, i zjawiają się powierzchowne naloty w gardle. Wymioty. T° do $39,4^{\circ}$.

Badania moczu, dokonane 7 i 8 kwietnia, a więc na 17 i 18 dzień choroby, wykazały b. liczną gęstą warstwę erytrocytów, które pokrywały całe pole widzenia. Ilość białka do 1%. Leukocytów 20 — 30 w polu widzenia. Miejscami małe skupienia. Objawy te ze strony moczu trwają w ciągu 5 dni i następnie stopniowo, lecz szybko zanikają. T° opada do normy. Samopoczucie polepsza się.

Dokonane w tym czasie badania krwi wykazały nieznaczną leukopenję (7000 leukocytów) i limfocytozę — 53% limfocytów (norma 40 — 50% według *E r l i c h ó w n y* i *B i e n i a*), komórki plazmatyczne 0,5%, eozynofile—0,25%.

Na mocy tych danych stwierdzamy u dziecka N... rumień zakaźny, skomplikowany krwimoczem, o długotrwałym przebiegu (23 — 25 dni), o ile uważać za początek choroby wysypkę, która wystąpiła na grzbietowych częściach rąk.

Rumień wytwarza skłonność do krwawień — o czem już mówiłem. Lecz w literaturze nie znalazłem wskazówek co do tak burzliwego przebiegu krwawienia w czasie rumienia z dróg moczowych. Ze względu na zwiększoną ilość białka i małą liczbę leukocytów jest prawdopodobnem, że krwawienie to miało miejsce z kłębków nerkowych.

Chciałem zwrócić uwagę na to, że cierpienie to nie wywołało zakażeń wśród otoczenia chorej pomimo zachowania oddalonego kontaktu chorej z innymi dziećmi. Jest to zgodne ze zdaniem całego szeregu autorów (*K e l l e r a*, *F i n k e l s t e i n a*): trzymali oni w zakładach dzieci chore na salach ogólnych, nie wywołując zakażeń wśród tychże dzieci.

Przemawia to za tem, że zakaźność w rumieniu nie jest wielka, i że oddalony kontakt w warunkach higienicznych jest dozwolony.

Te dane mogą posłużyć jako przyczynek do ujęcia strony klinicznej i epidemiologicznej tak mało jeszcze zbadanego cierpienia, jakim jest rumień zakaźny.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Białaczka ostra a schorzenia pokrewne.

(z uwzględnieniem wieku dziecięcego *).

Podali

Felicja ROZEN i Mieczysław KOZEN (Łódź).

C z ę ś ć p i e r w s z a.

Podala

Felicja ROZEN.

Jeśli temat białaczki ostrej coraz częściej poruszany jest w piśmiennictwie lekarskim wogóle, a pedjatrycznym w szczególności, to składa się na to kilka przyczyn.

Białaczka ostra, jak wykazuje stale zwiększająca się kazuistyka, jest cierpieniem o wiele częstszym, aniżeli się dawniej przypuszczało. Rozpoznanie białaczki ostrej klinicznie nastęca często bardzo dużę trudności. W odróżnieniu od białaczki przewlekłej, która jest cierpieniem o ściśle określonym przebiegu klinicznym, i której towarzyszy charakterystyczny obraz krwi, białaczka ostra klinicznie i hematologicznie przebiega pod bardzo różno-rodnymi postaciami; mało jest cierpień wogóle, które dają taką olbrzymią różnorodność postaci, jak białaczka ostra. Ta wielopostaciowość obrazu klinicznego utrudnia opis typowego przypadku. Atypowość jest, według słów N a e g e l i e g o, bodaj najcharakterystyczniejszą cechą tej choroby. Tem się też tłumaczy olbrzymia kazuistyka białaczki ostrej w piśmiennictwie, która *ceteris paribus*, przyczyniła się do tego, że liczba rozpoznawanych przypadków wzrasta niepomierne.

Ta wielopostaciowość obrazu klinicznego i morfologicznego krwi sprawiła, że białaczka ostra zbliża się do wielu innych chorób krwi oraz do chorób zakaźnych; staje się ona ośrodkiem, dokoła którego się one grupują; będzie to białaczka przewlekła z jednej strony, choroby posocznicze oraz te choroby krwi, które przebiegają pod postacią choroby zakaźnej, a więc angina limfatyczna, agranulocytoza i aleukja krwotoczna — z drugiej strony.

Omówienie stosunku białaczki ostrej do wyżej wymienionych cierpień oraz poruszenie pewnych zagadnień, z tem ściśle związanych, jest właściwym tematem niniejszego referatu.

Stosunek białaczki ostrej do postaci przewlekłej i do chorób zakaźnych jest tematem aktualnym w piśmiennictwie hematologicznem po dziś dzień.

E b s t e i n, który pierwszy opisał białaczkę ostrą zwrócił odrazu uwagę na posoczniczy charakter tego schorzenia. Nagły początek, gorączka, angina nekrotyczna, przyspieszone tętno, szmer skurczowy czynnościowy serca — są to objawy, które pręcej odpowiadają chorobie zakaźnej, aniżeli białaczce przewlekłej. Ale pominawszy już te objawy czysto zewnętrzne, po przeprowadzeniu głębszych analogij, natrafia się na duże trudności w połączeniu obu tych cierpień w jedną jednostkę chorobową. Morfologiczny obraz krwi nawet w tych przypadkach, w których białaczka ostra przebiega

z dużą leukocytozą, daje obraz inny, aniżeli przewlekła. Objawy niedokrewności i skazy krwotocznej, które są zasadniczym objawem białaczki ostrej, występują rzadko i najczęściej przy dłuższem trwaniu cierpienia w białaczce przewlekłej.

Jeśli przynależność każdego przypadku białaczki przewlekłej do jednego systemu cierpienia, bądź szpikowego, bądź limfatycznego nie ulega żadnej wątpliwości już na zasadzie obrazu klinicznego, a zostaje potwierdzona przez morfologiczne badanie krwi, to takie samo rozgraniczenie w białaczce ostrej w wielu przypadkach jest niemożliwe.

Obraz kliniczny białaczki ostrej z wyżej wymienionemi objawami, przypominającemi ciężką chorobę zakaźną, dla obu postaci jest jednakowy. Duże gruczoły chłonne nie przemawiają za białaczką limfatyczną, powiększona śledziona niekoniecznie występuje w postaci o obrazie krwi szpikowym.

Morfologia krwinek białych w przebiegu białaczki ostrej omówiona będzie szczegółowo w drugiej części niniejszej pracy, jednakże już tutaj należy zaznaczyć, że odróżnienie obu postaci — przewlekłej i ostrej — jest często niemożliwe i po uwzględnieniu morfologicznego obrazu krwi (K w a ś n i e w s k i i H e n n i n g, D a v e y, W h i t b y, B a k k e r, G l o o r, R u b n i t z).

Obok krwinek białych typowych najczęstszą postacią komórek, spotykanych w przebiegu białaczki ostrej, są duże jednojądrzaste młode komórki, których charakteru, bądź szpikowego, bądź limfatycznego, nie udaje się ustalić.

Nacieki z tych samych komórek niezróżnicowanych spotykamy w narządach krwiotwórczych oraz w niektórych narządach wewnętrznych. Wprawdzie N a e g e l i e g o twierdzi, że decyduje w tej sprawie badanie histopatologiczne wątroby, a mianowicie, że nacieki wewnątrz naczyń włosowatych charakterystyczne są dla postaci szpikowej, a nacieki dokoła rozgałęzień żyły wrotnej dla postaci limfatycznej, — nie zostało to jednak potwierdzone przez innych autorów (K w a ś n i e w s k i, G u i l l a n d, R i e u x).

Wielu autorów (G l o o r, K w a ś n i e w s k i i H e n n i n g) twierdzi, iż są to komórki macierzyste dla obu układów, prakomórki krwi pochodzenia mezenchymalnego (Stammzellen). Mamy więc w przebiegu białaczki ostrej podwójną produkcję krwinek białych: komórki atypowe są rezultatem chorobliwego bujania tkanki mezenchymalnej, krwinki białe prawidłowe są wytwarzane przez resztki tkanki krwiotwórczej, nieuszkodzonej.

Jeśli więc mimo wyżej wymienionych cech, głęboko odrębnych dla białaczki ostrej, jest ona przez N a e g e l i e g o zaliczona do wspólnej grupy cierpień z białaczką przewlekłą, to przyczyny tego są następujące:

1) obserwacje kliniczne, że białaczka przewlekła w końcowym swym okresie może ulec zaostreniu i że przebiega wtedy pod postacią białaczki ostrej;

2) że istota zmian anatomopatologicznych w jednym i drugim cierpieniu jest ta sama, chociaż w białaczce ostrej proces ten następuje tak szybko, że sekcyjnie

*) Referaty wygłoszone dnia 19 września 1934 r. na posiedzeniu Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego.

nie stwierdza się czasami zmian makroskopowych. Polega ona na zaburzeniu regulacji układu krwiotwórczego. Według Naegeli ego, układ krwiotwórczy podlega czulej regulacji ze strony bliżej nam nieznanymi ośrodków wyższych. W sprawach białaczkowych ostrych, jak przewlekłych, ten układ regulacyjny traci zupełne panowanie nad układem krwiotwórczym; następuje zupełne rozprzężenie, chaos, masowe wytwarzanie i wywędrowywanie komórek niedojrzałych do krwiobiegu. W sprawach zakaźnych powstaje również zwiększona produkcja, a nawet nacieki w narządach krwiotwórczych. Lecz jest to proces zastępczy przy prawidłowym działaniu ośrodków regulacyjnych. Powrót do warunków prawidłowych jest możliwy.

Biegunowo przeciwne stanowisko do poglądów Naegeli ego zajmuje Sternberg, który nie tyle na zasadzie obrazu klinicznego, ile właśnie na zasadzie stwierdzonych zmian anatomopatologicznych odrzuca wszelką łączność białaczki ostrej z przewlekłą, przypisując zakaźne tło temu cierpieniu. W przebiegu ciężkich chorób zakaźnych, jak róża, posocznica, zapalenie płuc, sprawy ropne, stwierdzamy często silny odczyn ze strony układu krwiotwórczego, w obrazie swoim odpowiadający białaczce ostrej: bardzo duża leukocytoza, wywędrowywanie myeloblastów do krwi obwodowej, spadek hemoglobiny, erythroblastozę i t. d. Zmiany histopatologiczne w przebiegu białaczki ostrej w postaci bujania tkanki krwiotwórczej są znikomo małe w porównaniu do zmian, spotykanych w białaczce przewlekłej. Sternbergowi udało się wywołać w układzie krwiotwórczym królików, po zastrzyknięciu hodowli paciorkowców, zmiany charakterystyczne dla białaczki ostrej: myelocyty w miazdze śledziony, bujanie tkanki krwiotwórczej w szpiku kostnym. Na zasadzie powyższych danych oraz na zasadzie obrazu klinicznego twierdzi Sternberg, że białaczka ostra nie jest jednostką chorobową *sui generis*, lecz odczynem narządów krwiotwórczych na zakażenie, bądź u osobników zupełnie zdrowych, bądź też nakładając się na istniejące dotąd nierozpoznane schorzenie krwi. Według Sternberga przyczyną tego atypowego odczynu ze strony układu krwiotwórczego może być bądź złośliwość zarazka, bądź konstytucjonalna małowartościowość narządów krwiotwórczych.

Pośrednie stanowisko pomiędzy tymi dwoma autorami zajmują inni autorzy, jak Herz, którego zdaniem jest to specjalna reakcja narządów krwiotwórczych u osobników z określoną dyspozycją konstytucjonalną, dającą klinicznie ściśle określony zespół objawów chorobowych.

Kompromisowe do pewnego stopnia stanowisko zajmuje Thoms, który uważa, że wśród opisanych przypadków białaczki ostrej wyróżnić należy:

1) prawdziwe białaczki przewlekłe, pierwotne cierpienia układu krwiotwórczego, które dopiero w okresie końcowym, w okresie zaostrenia obrazu chorobowego, trafiły do naszej obserwacji,

2) typowe ostre białaczki, które charakteryzuje ostry przebieg kliniczny oraz charakterystyczne dla białaczki zmiany anatomopatologiczne,

3) ciężkie choroby zakaźne, przebiegające z bardzo silnym odczynem ze strony narządów krwiotwórczych, a zwłaszcza szpiku, klinicznie dające obraz podobny do białaczki ostrej (odczyn białaczkowy bądź szpikowy — Leukämöide Reaktion Naegeli ego).

Bardzo duża kazuistyka, zwłaszcza dotycząca

wieku dziecięcego, wskazuje na dużą płynność granicy między białaczką ostrą a odczynem białaczkowatym, np. przypadki Herz a, Grossera, Pinkertona oraz własne, opisane wspólnie z Gutmanową i Ściesińskim. Zarówno pod względem przebiegu klinicznego, obrazu morfologicznego krwi i histopatologicznego różnice są tak niewielkie, iż rozgraniczyć tych dwóch pojęć często się nie udaje, nie mówiąc już o tem, że opisane są pewne przypadki białaczki ostrej, której tło zakaźne nie ulega żadnej wątpliwości (naprzykład, opisany przez Luteckiego o przypadek białaczki ostrej myeloblastycznej w przebiegu gościca stawowego). Te przypadki, według Thomsa, są ogniwem, wiążącym białaczkę ostrą z odczynem białaczkowatym.

Naegeli, który wprowadził termin odczynu białaczkowatego w przebiegu spraw zakaźnych, odróżnia zasadniczo ten stan chorobowy od białaczki ostrej. Momentem istotnym, wyodrębniającym te dwa cierpienia, jest nieodwracalność stanu patologicznego: ostra białaczka nieuniknieniem prowadzi do zejścia śmiertelnego w odróżnieniu od odczynu białaczkowatego, gdzie najcięższy obraz chorobowy może cofnąć się bez śladu. Nie można jednak pominąć milczeniem, że i ta najistotniejsza różnica zdaje się być obalona przez zwolenników zakaźnej etiologii białaczki ostrej.

Pojedyncze, lecz pewne przypadki białaczki ostrej wyleczonej są dowodem, że i ten mur, dzielący te dwa cierpienia, zdaje się być zdobyty. Naprzykład, przypadek Gloraa; wyleczonej pewnej klinicznie i hematologicznie białaczki ostrej myeloblastycznej. W obserwacji trzy i pół roku.

Odczyn białaczkowaty znalazł swój wyraz w klinice niemowląt w postaci chorobowej, znanej pod nazwą: *anaemia pseudoleucaemica infantum* Jaksch-Hayem-Luzeta. Obraz kliniczny i morfologiczny krwi wykazuje dużo cech wspólnych z białaczką ostrą, i niektórzy autorzy dopatrywali się łączności z tem schorzeniem (Luzet).

Cechą wspólną będzie tu jednoczesne zaatakowanie całego układu krwiotwórczego: jako wyraz nieprawidłowej erytropoezy zjawiają się liczne normoblasty megaloblasty, gwałtowny spadek hemoglobiny i liczby krwinek czerwonych; jako wyraz uszkodzenia czynności pozostałego szpiku duża ogólna leukocytoza, myeloblasty, promyelocyty i myelocyty we krwi obwodowej, trombopenja i objawy skazy krwotocznej; jako wyraz podrażnienia układu limfatycznego duża śledziona, powiększone gruczoły chłonne i limfocytoza.

Zmiany histopatologiczne odpowiadają zmianom, jakie obserwujemy przy odczynie szpikowym lub w białaczce ostrej (Luzet i Lehndorff).

Niedokrewność typu Jaksch-Hayem-Luzeta jest ściśle określonym zespołem objawów chorobowych, który powstać może pod wpływem różnych bodźców patologicznych, jak np. kiła, złe warunki higieniczne, choroby zakaźne. Jest on wyrazem bardzo dużej wrażliwości całego układu krwiotwórczego dziecka, który już pod wpływem bodźców stosunkowo niewielkich daje duże odchylenia od normy oraz szybko powraca do warunków życia płodowego.

Analogicznie do odczynu szpikowego w przebiegu różnych zakażeń może powstać silny odczyn ze strony układu limfatycznego. Takie silne odczyny obserwujemy z reguły w przebiegu niektórych zakażeń, i są one wyrazem powinowactwa zarazka tego zakażenia do

układu limfatycznego. Typowym przykładem takiego cierpienia może być krztusiec, w którego przebiegu u dzieci stwierdza się czasami leukocytozy, sięgające stu i więcej tysięcy z liczbą limfocytów, dochodzącą do kilkudziesięciu procent; ale i w przebiegu innych chorób zakaźnych, które z reguły nie dają takiego silnego odczynu limfatycznego, stwierdzamy u niektórych osobników wybitny odczyn limfatyczny już nie jako wyraz specyficzności zarazka (F e e r). Obserwowaliśmy na oddziale niemowlęcym Dr. H. F r e n k l o w e j w Szpitalu Anny Marji w Łodzi dziecko, które w przebiegu zapalenia odoskrzelowego płuc miało 74.900 białych ciałek krwi, z tego 70% limfocytów. Po powrocie do zdrowia obraz krwi był prawidłowy.

Wyrazem bardzo silnego odczynu limfatycznego jest również jednostka chorobowa, znana w klinice pod nazwą anginy limfatycznej, która nietylko w obrazie klinicznym, ale i w istocie swej wykazuje pewną analogię z białaczką ostrą. Pierwsze przypadki anginy limfatycznej opisał T ü r k i rozpoznał je początkowo jako białaczkę ostrą. Zasadnicze objawy tej choroby: nagły początek, wysoka ciepłota, rozległa angina z bardzo dużymi nalotami, powiększenie gruczołów chłonnych obwodowych, duża śledziona, wszystko to są objawy, odpowiadające białaczce ostrej. Obraz morfologiczny białych ciałek krwi, który charakteryzuje, przy dużej ogólnej liczbie leukocytów, przewaga komórek jednojądrzastych, wykazuje podobieństwo do obrazu morfologicznego krwi w białaczce ostrej, tembardziej, że i komórki jednojądrzaste o charakterze limfoidalnym nie są to typowe limfocyty i mają dużo cech wspólnych z jednojądrzastymi komórkami układu krwiotwórczego, spotykanymi w białaczce ostrej.

Zasadniczym momentem różniczkowym w stosunku do białaczki ostrej jest pomyślnie zejście, niedające żadnych nawrotów, brak zmian w czerwonym obrazie krwi i płytkach oraz brak objawów skazy krwotocznej. Jednakże i pod tym względem klinika dostarczyła nam materiału, który wskazuje na pewną płynność granic obu tych schorzeń.

Opisane zostały przypadki z objawami skazy krwotocznej (B r o g s i t t e r, K o e n i g s b e r g e r). F e e r na 7 przypadków anginy limfatycznej podaje jeden, który przebiegał z objawami dużej niedokrewności. H a k e n opisał przypadki anginy monocytarnej z zejściem śmiertelnym. F e e r, podkreślając podobieństwo anginy limfatycznej do białaczki ostrej, zaznacza, że i ostra białaczka może przebiegać bez objawów niedokrewności i skazy krwotocznej.

Odnosnie do zmian anatomopatologicznych, ze względu na pomyślnie zejście tego cierpienia, dane z piśmiennictwa są skąpe (H a k e n). Zmiany histopatologiczne w samych gruczołach najbardziej przypominają białaczkę ostrą (N e l k e n, S p r u n t i E v a n s).

Podobieństwo białaczki ostrej do odczynu limfatycznego jest, zdaniem K o e n i g s b e r g e r a, frapujące; zastanawia się on, czy w tych samych warunkach u jednych osobników nie powstaje angina limfatyczna, a u innych białaczka ostra. Anglicy określają ją nawet mianem białaczki łagodnej.

Po omówieniu tych cierpień, które, jako odczyn narządów krwiotwórczych, są wyrazem jego nadczynności, przystępujemy z kolei do tych ostrych chorób krwi, które są wyrazem zahamowania, bądź zupełnego

porażenia funkcji narządów krwiotwórczych, a mianowicie, do agranulocytozy i aleukji krwiotocznej.

Agranulocytoza w klasycznej swej postaci, jak ją opisał S c h u l t z, jest jednostką chorobową ściśle określoną, pierwotnym schorzeniem szpiku o nieznanej etiologii, w którym uszkodzona zostaje leukopoetyczna funkcja szpiku kostnego. Wskutek nieznanej przyczyny zahamowane zostaje wytwarzanie się granulocytów; erytropoeza i układ megakarjocytów są nienaruszone. Stąd w obrazie klinicznym brak objawów skazy krwotocznej i niedokrewności, które dołączyć się mogą w końcowych okresach choroby; w obrazach histopatologicznych szpiku zupełny brak lub skąpa liczba komórek neutrocytów. Klinicznie przebiega agranulocytoza podobnie do białaczki ostrej. Nagły początek, wysoka gorączka, septyczny wygląd chorego, często żółtaczka, martwica śluzówek i angina na migdałkach. Często drobnoustroje we krwi.

Obraz morfologiczny krwinek białych odpowiada w zupełności aleukemicznej postaci białaczki ostrej. Różnica w przebiegu w porównaniu z białaczką ostrą — brak objawów skazy krwotocznej i brak objawów niedokrewności.

Według S c h u l t z a, objawy septyczne są wtórne, są wyrazem wtórnego zakażenia. Analogicznie do białaczki ostrej, organizm, pozbawiony obrony wskutek uszkodzenia leukopoezy, staje się łupem wszelkiej banalnej infekcji, która, nie napotykając żadnego oporu, zeruje na bezbronny organizmie.

W piśmiennictwie jednak znacznie częściej, aniżeli z klasyczną postacią agranulocytozy, spotykamy się ze stanami granulocytopenji symptomatycznej (N a e g e l i), t. j. temi stanami chorobowymi, które klinicznie odpowiadają agranulocytozie S c h u l t z a, powstają jednak wtórnie pod wpływem toksycznego działania na układ krwiotwórczy, a więc pod wpływem infekcji, po stosowaniu niektórych leków, jak np. salwarsan. Przebieg kliniczny niezawsze typowy, a obraz histopatologiczny niezawsze odpowiada zmianom, jakie spotykamy w agranulocytozie S c h u l t z a. U dzieci na 31 przypadków agranulocytozy symptomatycznej, zebranych przez W i l l y, większość przebiegała z objawami niedokrewności i skazy krwotocznej. Analogiczne przypadki obserwowane były i u dorosłych (W a l b a c h). W tych razach odróżnienie od ostrej białaczki za życia jest często niemożliwe. Większość tych stanów chorobowych powstaje w przebiegu zakażeń (B i e g l e r, B r e n e m a n, T h u r m a n, S c h a p i r, S c h w a r t z). Uważać ten przebieg należy za swoisty odczyn szpiku, analogicznie do odczynu białaczkowatego. Zaznaczyć należy, że pod wpływem jednego i tego samego bodźca chorobotwórczego u jednych osobników może powstać odczyn białaczkowaty, u innych agranulocytoza. W o l f obserwował u dwóch osób tego samego rodzeństwa, jak pod wpływem jednego i tego samego zakażenia powstały biegunowo odmienne odczyny ze strony narządów krwiotwórczych: 1) zespół objawów agranulocytozy, 2) ostra białaczka myeloblastyczna (potwierdzona sekcyjnie). Tak samo pod wpływem działania promieni R o e n t g e n a, piryferu, *thorium*, obserwowane były stany białaczkowate, jak i stany agranulocytozy. Jaka jest przyczyna, iż w jednych przypadkach odczyn ten idzie w kierunku nadczynności, w innych w kierunku zahamowania lub porażenia układu krwiotwórczego, pozostaje dla nas niewyjaśnione.

Jednakże na powyższej analogii oraz podobień-

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

P. MEYER. Pseudouremja naskutek uporczywych wymiotów. (Klin. Woch Nr. 33, 1932).

Autor pierwszy opisał zespół pozornej uremji naskutek rozpadu białka; podobne przypadki podali B o r s t, S t r a u s s, P o r g e s. Zdaniem autora, przypadki tego rodzaju nie są rzadkie, lecz niezawsze są rozpoznawane. Po długotrwałych, uperczywych wymiotach u niektórych osób dochodzi do ciężkiego obrazu klinicznego w postaci osłabienia, bólów głowy, czkawki, zamroczenia, drgawek i wreszcie do śpiączki i zejścia śmiertelnego. Na autopsji zwykle nie stwierdza się zmian makro- i mikroskopowych w nerkach. W moczu niewielkie zmiany i niekiedy wałeczki ziarniste lub szkliste, mała liczba krwinek. Ciśnienie krwi zwykle niskie. We krwi zawsze stwierdza się hiperazotemję i hipochloremję, niema przytem równoległości między wymienionymi składnikami krwi a ciężkością objawów klinicznych. Leczenie polega na dostarczaniu chorym dużej ilości płynów i soli kuchennej. Autor nie zgadza się z autorami francuskimi, że retencja mocznika jest równoważnikiem osmotycznym dla utraconego chloru; mocznik bowiem jest przepuszczalny dla wszystkich błon komórkowych ustroju i nie ma znaczenia dla zachowania równowagi ciśnienia osmotycznego. Należy przyjąć pogląd, że brak wody i soli powoduje rozpad tkanek oraz odwracalne uszkodzenie nerek. Być może, w sprawie bierze udział wątroba, za czem przemawia urobilinogen w moczu, ketoza i niekiedy żółtaczką; dlatego też autor prócz soli radzi stosować stężone roztwory glukozy dożylnie z insuliną.

Jakób P e n s o n.

G. BODACHTEL. Wstrząs hipoglikemiczny i jego działanie na ośrodkowy układ nerwowy. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 175, z. 2).

Badania autora wykazują, że wstrząs hipoglikemiczny wywiera działanie na krążenie, szczególnie w zakresie mózgu, i że wywołane przezeń objawy, jak również często ogniskowy ich charakter można jedynie tłumaczyć przyjęciem mniej lub bardziej umiejscowionych zaburzeń krążenia. Czy chodzi tutaj o kurcz, czy też o zastój, pozostaje jeszcze nierozstrzygnięte. W każdym bądź razie są to zaburzenia czynnościowe o odwracalnym charakterze, które można znowu usunąć przy odpowiednim leczeniu cukrem gronowym, pod warunkiem, że usunie się w porę pierwotną ich przyczynę, t. j. brak cukru gronowego w tkankach, zanim jeszcze przyjdzie do powstania głęboko sięgających nieodwracalnych szkód. Jednakże badania histologiczne nie mogą stwierdzić, jaki czynnik stanowi powód tych zaburzeń w krążeniu. Widzimy tylko skutki jego zadziałania, nie mogąc ustalić właściwych przyczyn, momentu wywołującego, który, jak się zdaje, nie polega tylko na alkalozie lub spadku ciśnienia onkotycznego albo przechodzeniu fosforanów do krwi i t. d. Być może, właśnie te objawy są również tylko wynikiem działania tego nieznanego czynnika.

Henryk J. L a n d a u.

A. NESTEROW. O znaczeniu klinicznym określania odporności naczyń włosowatych skóry. (Klin. Medic. t. X, z. 23—24).

Proponowane przez autora aparaty i metodyka określania odporności naczyń włosowatych skóry są nader proste, dogodnie dla badania w warunkach klinicznych i ambulatoryjnych i dają dostatecznie ściśle, przedmiotowe i łatwe do porównania wyniki. Zagadnienie znaczenia klinicznego określania odporności naczyń włosowatych skóry należy rozpatrywać na podstawie kontroli na dużym materiale klinicznym, używając metody bardziej udoskonalonej technicznie. Prze-

prowadzone przez N e s t e r o w a i innych autorów spostrzeżenia nad zmianami odporności naczyń włosowatych skóry nie pozwalają wobec niezbyt dużego materiału na wyciąganie pewnych i zupełnie uzasadnionych wniosków, stwierdzają jednak już pewną prawidłowość w zmianach odporności naczyń włosowatych skóry w schorzeniach narządów wewnętrznych. W wyniku badań nad zmianami odporności naczyń włosowatych skóry spostrzega się pewną zależność zmniejszania się tej odporności od stanu nerek (zapalenia nerek) i żołądka (wrzód żołądka i dwunastnicy). Rozstrzygnięcie zagadnienia zależności między odpornością naczyń włosowatych skóry a włósczkami innych narządów stanowi zadanie dalszych badań.

Henryk J. L a n d a u.

J. ŁOWCKIJ i M. KRYNSKIJ. Charakterystyka kwasicy u chorych na dur brzuszny na podstawie biochemicznych własności moczu. (Klin. Medic. t. X, Nr. 23—24).

W durze brzuszny istnieją zaburzenia przemiany materji z nagromadzeniem się w ustroju kwaśnych produktów. Ilość kwaśnych produktów waha się w zależności od natężenia i ciężkości zakażenia i od osobniczych właściwości każdego poszczególnego chorego. Przy badaniu całego szeregu składników, charakteryzujących w moczu częściową przemianę materji, uderza pewna ich równoległość do siebie, a dodaje szczególnej pewności przy ocenie każdego przypadku oddzielnie. Najbardziej jaskrawy obraz przy określaniu ciężkości zakażenia durowego daje określanie miareczkowe kwasoty, amoniaku, przesunięcia ciał buforowych i kreatyniny w moczu. Stopień kwasicy na podstawie biochemicznych wskaźników moczu przebiega bardzo często równoległe do ciężkości przypadku i w miarę poprawy stanu kwasica się zmniejsza. Należy szczególnie podkreślić, że zmniejszanie się kwasicy wyprzedza tak charakterystyczny objaw zakażenia durowego, jak ciepłota ciała, zaś bardzo często ciepłota pozostaje podniesioną, natomiast obraz kwasicy według biochemicznych wskaźników moczu świadczy o zbliżającej się poprawie. Odwrotnie, w każdym powikłaniu lub pogorszeniu się stanu kwasica ulega wzmoczeniu.

Henryk J. L a n d a u.

Djagnostyka.

Richard D. FRIEDLANDER. Stan obecny rozpoznawczej próby doskórnej na włóscik ludzką. (Amer. Journ. Med. Sciences, 1934, t. 188, Nr. 1).

K a i l d u f f e ostatnio zakwestjonował wartość doskórnej próby na włóscik ludzką ze względu na niepewne jej wyniki oraz na trudność uzyskania antygenu. Stosował on jednakże antygen w rozcieńczeniu 1:100, co może dać wyniki nieswoiste. A u g u s t i n e i T h e i l e r, M c C o y, M i l l e r i F r i e d l a n d e r stosowali antygen w rozcieńczeniu 1:1000, przez co mogli wykluczyć wyniki nieswoiste. Odczyn występuje już po 5—15 minutach. Zdaniem autora, próba doskórna jest bardzo wartościowa i ma większe znaczenie od stwierdzenia eozynofilji, która może występować w licznych innych sprawach chorobowych, a w bardzo ostrych, śmiertelnie kończących się przypadkach, może być nieobecna.

H. M a k o w e r.

J. AIGINGER. Prosta patognomiczna próba w moczu dla tymopatji poza zakresem psychoz. (Wien. kl. Woch. Nr. 3/1934).

W przypadkach wątpliwości, czy istnieje patologiczne podniecenie życia uczuciowego, rozstrzygnięcie może przynieść prosta próba na zawartość wapnia w moczu. Do badania bierze się porcję moczu, oddanego przed obiadem. Do próbki z moczem dodaje się kroplami około 2 cm³ 10% roztworu kwasu szczawowego. W razie wybitnie dodatniej-

go odczynu powstaje natychmiast gęsty osad szczawianu wapnia, w przypadkach słabszych odczynów następuje to dopiero po kilku minutach stania. Dodatni wynik próby przemawia za tymopacją.

A. N e u m a n n (Baden — Wien).

R. KAPELLER-ADLER. **O możliwości zastosowania nowej metody określania histydyny w badaniu moczu ciążarnych.** (Wien. kl. Woch. Nr. 6/1934).

W przeciwieństwie do większości badanych normalnych moczów, mocze ciążarnych dawały zapomocą dokładnie opisaną przez autorkę metody dodatni odczyn. Dodatnie wyniki otrzymywano już w szóstym tygodniu ciąży. U nieciężarnych próba wypadła ujemnie.

A. N e u m a n n (Baden — Wien).

Lecznictwo.

GARKE. **O kąpielach radjoaktywnych.** (Wien. kl. Woch. Nr. 4/1934).

Zapomocą metody elektrometrycznej autor dowiódł, że po kąpielach radjoaktywnych ustrój jest wystawiony na działanie jeszcze pewnej liczby promieni, również po wyjściu z wanny. Płuca jego pozostają jeszcze w ciągu kilku godzin zbiornikiem dla procesów, które dopiero powoli wyrównują się w otaczającej atmosferze. Dalej organizm pozostaje jeszcze przez dłuższy czas otoczony jak płaszczem otoczką z czynnych substancji, które drażnią skórę i wywierają pewne działanie głębokie.

A. N e u m a n n (Baden—Wien).

T. GORDONOW. **Wykrztuszanie, jego fizjologia i oddziaływanie farmakodynamiczne.** (Wien. kl. Woch. Nr. 5/1934).

Organizm rozporządza dla wykrztuszania komórkami migawkowemi, kaszlem, czynnością oddechową i zdolnościami chłonnymi płuc i oskrzeli. Czynność migawkowa i kaszel posiadają jedynie znaczenie pomocnicze, przyczem kaszel właściwie bardziej biernie sprzyja fizjologicznemu odkrztuszeniu, podczas, gdy najważniejsze znaczenie przypisać należy czynności oddechowej (motoryka) i zdolnościom chłonnym (rozpuszczanie). Wśród środków wykrztuśnych odróżnia autor wydzielniczo - ruchowe i wydzielniczo - rozpuszczające działanie. Tak np. chlorek amonowy jest głównie środkiem wydzielniczo - ruchowym, składnik wydzielniczo - rozpuszczający jego działania jest o wiele słabiej wyrażony. Dopiero jeżeli go zobojętnić węglanem amonowym, występuje silne działanie wydzielniczo - rozpuszczające. Tymol i guajakol działają w pierwszym rzędzie wydzielniczo - ruchowo, w drugim dopiero -- wydzielniczo - rozpuszczająco. Tiokol jest bezskuteczny, siarka jest słabym środkiem wydzielniczo-rozpuszczającym. O wiele silniej wydzielniczo - rozpuszczająco działa eter. Najsilniejszym *secretolytium* jest jod. Również saponiny działają wydzielniczo - rozpuszczająco. Podawanie alkaloidów makowca wraz ze środkami wykrztuśnymi przeczy zdrowemu rozsądkowi, co najwyżej w suchym kaszlu podrażnieniowym. Natomiast pomyślnie bywa łączenie środków wykrztuśnych z kardiazolem, koraminą, oraz kofeina, a zatem środkami pobudzającymi oddech.

A. N e u m a n n (Baden—Wien).

F. MANDL. **Uwagi w sprawie wyścielania opatrunków gipsowych i wogóle wskazań do opatrunków gipsowych.** (Wien. kl. Woch. Nr. 8/1934).

Niewyścielany opatrunek gipsowy nie nadaje się do stosowania: 1) w niewprawnych rękach, 2) u chorych ambulatoryjnych, 3) jako opatrunek czasowy na okres transportu. Następnie jest on zbędny w złamaniach bez przemieszczenia odłamków oraz w lekkich i średnio ciężkich zranieniach części miękkich. Wskazania do niewyścielanego opatrunku gipsowego stanowią przypadki, w których zranienia części miękkich noszą bardzo ciężki charakter lub są podejrzane o zaka-

żenie, albo też są z pewnością zakażone. Opatrunek gipsowy jest pod każdym względem szkodliwy dla mięśni.

A. N e u m a n n (Baden—Wien).

FIHANYAR i L. ZECHNER. **Opaska przyklepowa „Ditmaplast”, nowy materiał opatrunkowy.** (Wien. kl. Woch. Nr. 11/1934).

Elastyczna opaska „Ditmaplast” cechuje się tem, że nie przylepia się ona do skóry, ani do włosów, lecz do samej siebie, a więc przy owijaniu jakiejś części ciała łączą się ze sobą tylko leżące jeden na drugim końce opaski.

A. N e u m a n n (Baden—Wien).

E. WEISSENBERG. **Wpływ krótkich fal na objawy angiotrofoneurotyczne.** (Wien. kl. Woch. Nr. 10/1934).

W zaburzeniach angiotrofoneurotycznych leczenie krótkimi falami ma duże widoki powodzenia, w razie odpowiedniej techniki jest wolne od niebezpieczeństw, chorzy odczuwają je jako znaczną ulgę. Autor osiągnął pomyślnie wyniki również w migrenie, dusznicy bolesnej, bolesnem miesiączkowaniu, dychawicy i kolkach.

A. N e u m a n n (Baden—Wien).

W. RACHMAN. **Mikrolawatywy z hipertonicznych rozczyńców siarczanu magnezowego.** (Sowieckaja Klinika t. XX, Nr. 115—116).

Mikrolawatywy z siarczanu magnezowego robi się z 25—33% rozczyńcu w ilości 100 cm³. Wprowadza się je w ciepłym stanie przez wysoki gumowy lub elastyczny cewnik. Mikrolawatywy z rozczyńcu siarczanu magnezowego działają zawsze niezawodnie, chorzy zaś znoszą je lepiej, aniżeli zwykłe lawatywy oczyszczające. Mikrolawatywy z rozczyńcu siarczanu magnezowego stosuje się u ciężko chorych z zapaleniem płuc, którzy cierpią wskutek wzdęcia, u chorych z zaburzeniami świadomości, z niedomogą serca, puchliną brzuszną, zwłaszcza w tych przypadkach, w których zwykłe lawatywy okazują się bezskuteczne. Przy stosowaniu leczenia doodbytniczego chorych z niedomogą serca robi się najpierw oczyszczającą mikrolawatywę z rozczyńcu siarczanu magnezowego, a następnie po upływie godziny tę lub inną mikrolawatywę leczniczą (z Adonigeny, Gitalenu, Diuretyny, Dipiryny i t. p.) w 30 cm³ ciepłej wody. Nie należy nadużywać mikrolawatywy z rozczyńców siarczanu magnezowego, podobnie jak zwykłych lawatyw, ze względu na możliwość podrażnienia błony śluzowej w razie długotrwałego i ciągłego stosowania hipertonicznych rozczyńców.

H. L.

Gruźlica.

John B. O'CONNOR, Herbert YOUNG, John STEIDL i Fred H. HEISE. **Utlennianie atofanu (cinchophenu) jako próba czynnościowa wątroby w gruźlicy płuc.** (Amer. Journ. Med. Sciences, 1934, t. 188, Nr. 1).

Na sekcjach gruźlików stwierdzano często zmiany chorobowe w wątrobie. W badaniach poprzednich znaleźli autorzy, że z licznych prób czynnościowych wątroby najlepsze wyniki daje próba utleniająca atofanu, podana przez L i c h t m a n a. Ażeby przekonać się klinicznie o istnieniu zaburzeń wątrobowych u gruźlików, autorzy zbadali za pomocą próby L i c h t m a n a 115 chorych w Sanatorium Trudeau. Próba L i c h t m a n a polega na podawaniu choremu 0.45 atofanu i kolorymetrycznym określeniu wydzielenia oksyatoфану (oxycinchophen) w moczu. Osobnicy normalni wydzielają 0,1 oksyatoфану lub mniej, wydzielenie większej jego ilości świadczy o zaburzeniu czynności wątroby. U chorych na gruźlicę próba L i c h t m a n a występuje w bardzo dużym odsetku przypadków: w 91% przypadków lekkich, 94% średnich i 92% ciężkich. Chorzy z gruźlicą (objawowo) czynną wydzieliли średnio 0.21 oksyatoфану, z nieczynną — 0.19 — różnice są więc niewielkie.

H. M a k o w e r.

TAYLOR. Interpretacja rentgenogramów w gruźlicy płuc. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 11, 1935).

Seryjne rentgenologiczne badania zmian patologicznych w superinfekcjach i wtórnych reinfekcjach wskazują, że zmiany w płucach, od wczesnych okresów poczynając, mają charakter wysiękowy lub wytwórczy. Wczesne uszkodzenia płuc mają tendencję do zagojenia. Wynik ostateczny procesów, zachodzących przy gojeniu, uwidaczniany w rentgenie, pozwala na podział na 2 typy. Zmiany wysiękowe kończą się w sposób trojaki: 1) ogniska chorobowe mogą ulec zupełnemu wessaniu i nie zostawiają na rentgenogramie żadnego śladu; 2) ogniska chorobowe mogą ulec wessaniu i zostawiają szereg pasm fibrotycznych, wreszcie 3) ogniska chorobowe ulegają zserowaceni i tworzą jamy. Zmiany wytwórcze prezentują się na rentgenogramie w formie dwojakiej: 1) pasma fibrotyczne z rozszaniem małymi guzkami i 2) zmiany włókniste z licznymi małymi jamami, przypominającymi rozstrzeń oskrzeli. Autor dzieli zmiany w płucach na *tbc. benigna* i *maligna*, każdą z nich na pododdziały — *exsudativa* i *productiva*. Zejście *tbc. benigna exsudativa* może być dwojakie: 1) zupełne wessanie i 2) wessanie z pozostawieniem pasm fibrotycznych. Zejście *tbc. benigna productiva* może być również dwojakie: 1) postać pozostaje stacjonarna i 2) postać powoli postępuje (slowly progressive). *Tbc. maligna exsudativa* prowadzi do powstawania jam ze zniekształceniem lub bez niego. *Tbc. maligna productiva* daje gęsty woal z guzków oraz tworzenie jam. Postacie łagodne dają łagodny przebieg kliniczny. Rokowanie w tych sprawach jest dobre, i nie wymagają one czynnej interwencji w postaci kollapsoterapii. Postacie złośliwe dają burzliwy przebieg kliniczny, szybkie przerzuty i rozszanie. Tu wskazana jest kollapsoterapia, i rokowanie w przypadkach nieleczonych jest niepomyślne. Ocena właściwa rentgenogramu może pomóc klinicyście w zaklasyfikowaniu danej postaci jako łagodnej lub złośliwej.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

Choroby serca i naczyń.

FERNBACH. Zmiany elektrokardjogramu po nadskurczach komorowych. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom 177 Zesz. 1, 1934).

Po nadskurczach komorowych mogą nastąpić zmiany w zespołach komorowych, jak to wykazał K a p f f w swoich 7 przypadkach. Stwierdził on, że postekstrasystoliczny uchyłek T jest bardziej płaski, ujemny, dwufazowy (dodatni — ujemny), zdwojony lub wyższy. Autor zbadał w tym kierunku elektrokardjogramy w 252 przypadkach nadskurczów komorowych. Elektrokardjogramy spisywano przy użyciu galwanometru strunowego E d e l m a n a o czułości strunowej 1mV : 15 mm, i znaku czasu 1,1/5 i 1/50 sek. W 8 przypadkach stwierdził autor postekstrasystoliczne zmiany zespołu przedsionkowego lub komorowego. Dla nich wytłomaczenia ważne są zmiany, zachodzące w sercu, względnie w krążeniu podczas nadskurczu. Komory i tętnice wypełniają się wówczas gorzej krwią i to tem gorzej, im wcześniej w djastoli powstaje nadskurcz. Przy nadskurczu siła skurczowa serca jest mniejsza, przebieg podrażnienia odbywa się powolniej, niż normalnie, faza refrakcyjna nadskurczu jest więc krótsza. Podczas paazy kompensacyjnej serce jest nadmiernie wypełnione krwią, natomiast stan wypełnienia naczyń obwodowych i parcie rozkurczowe są niższe, niż normalnie. Siła skurczowa i objętość wyrzutowa następującej potem systoli są większe, niż w normie; faza refrakcyjna jest dłuższa i przewodnictwo bodźca jest ewentualnie przyspieszone. Systola postkompensacyjna wyrównywa więc mniej lub więcej zaburzenie krążenia. W warunkach normalnych odbywa się to gładko, w warunkach specjalnych jednak wydolność kompensacyjna może być niezupełna, i mogą wystąpić zmiany pa-

tologiczne uchyłka T, które będą dowodziły, że pozornie zdrowe serce nie jest w stanie sprostać próbie czynnościowej, stworzonej przez dodatkowy bodziec. Postkompensacyjna systola wymaga większej pracy ze strony mięśnia sercowego, który albo jest przemęczony, albo też odżywianie mięśnia sercowego cierpi z powodu anoksemji, wywołanej nadskurczem. Zmiany zespołu przedsionkowego, wzgl. komorowego po nadskurczach komorowych pozwalają przyjąć w pewnej mierze zmniejszoną wydolność, a więc schorzenie mięśnia sercowego.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

F. MARKOVITS. Rola chlorku acetylcholiny w leczeniu miażdżycy. (Wien. kl. Woch. Nr. 43/1933).

Podskórne wstrzykiwania 0,02 — 0,05 i wśródmięśniowe 0,05 — 0,15 chlorku acetylcholiny powodują spadek ciśnienia, który trwa 1 — 2 dni i jest wywołany przez rozszerzenie naczyń, dlatego też związkowi temu przypisywać należy wpływ na kuroze naczyń. Wykonywane codziennie w ciągu dwóch tygodni wstrzykiwania pozwalają ciśnieniu na powrót do poprzedniej wysokości dopiero po dalszych dwóch tygodniach. Chlorek acetylcholiny nie posiada żadnego szkodliwego działania ubocznego.

A. N e c u m a n n (Baden-Wien).

HEALEY. Związek pomiędzy kłwą nerwową a sercowo-naczyniową. (The Lancet, Nr. 7/II, 1934).

Zmiany kiłowe sercowo-naczyniowe są raczej regułą aniżeli wyjątkiem u t. zw. paralityków; stwierdza się je klinicznie w 50—60%, a na stole sekcyjnym w 74%. Okres utajony dla tych objawów po krótkiej kuracji salwarsanowej trwa przeciętnie 9 — 12 lat, po kuracji rtęcią przeciętnie 12 — 20 lat. Wczesne leczenie kiły dużymi dawkami salwarsanu jest dla chorego niebezpieczne.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

Choroby przemiany materji i gruczolów wewnątrzwydzielniczych.

P. WHITE, E. P. JOSLIN, G. PINEUS. Dziedziczność cukrzycy. (The Journ. of the Am. Med. Assoc. T. 103, Nr. 2, 1934).

Dziedziczność cukrzycy oparta jest na spostrzeżeniach częstego występowania cukrzycy wśród członków rodzin dotkniętych tem schorzeniem oraz na fakcie, że 80% przypadków cukrzycy u bliźniąt, przypada na bliźnięta jednojajowe. Niema natomiast materiału statystycznego dotyczącego bliźniąt dwujajowych; jeśli cukrzyca jest dziedziczna, powinna częściej występować wśród bliźniąt jednojajowych; wśród dwujajowych — nie częściej, niż wśród zwykłego rodzeństwa. Materiał autorów obejmuje 41 par bliźniąt, pochodzących od rodziców chorych na cukrzycę; okazało się, że spośród 13 par bliźniąt jednojajowych 9 par zachorowało na cukrzycę; natomiast spośród 13 par — dwujajowych zachorowały tylko dwie pary bliźniąt; 15 przypadków nie wzięto pod uwagę w danej statystyce, gdyż jedno z bliźniąt zmarło w młodym wieku. Na uwagę zasługuje spostrzeżenie, że bliźnięta mogą zachorować na cukrzycę nie jednocześnie, lecz nawet w odstępie wielu lat. Pozatem autorzy badali glikemję i krzywą cukru we krwi po obarczeniu glukozą u krewnych chorych na cukrzycę oraz u osób kontrolnych; okazało się, że w grupie pierwszej stwierdzono w 25% typ cukrzycowy glikemji, a u kontrolnych tylko w 2%. Cukrzyca dziedziczy się podług praw M e n d l a i stanowi cechę recesywną.

Jakób P e n s o n.

H. F. ROOT. Bezmocz w przebiegu śpiączki cukrzyczej. (The Journ. of the Am. Med. Assoc. T. 103, Nr. 7, 1934)

W przebiegu śpiączki cukrzyczej obserwuje się często zajęcie nerek w postaci białkomoczu, wateczków oraz wzrostu azotemji u osób, które do wybuchu śpiączki nie cierpiały na nerki. Autorzy opisują trzy przypadki śpiączki cukrzyczej z towarzyszącymi objawami nerkowymi i bezmoczem. Duże dawki insuliny i glukoza dożylnie spowodowały zanik aceto-

nurji i obniżenie glikemji; bezmocz jednak nadal trwał i wartość mocznika we krwi narastała. We krwi wykryto zmniejszenie zawartości chlorków; dożylnie wlewania 10% soli kuchennej w ilości 50—60 cm³ wywołały szybką poprawę i okazały się najlepszym środkiem moczopędnym.

Jakób P e n s o n.

H. L. POPPER. Patogeneza ostrych schorzeń trzustkowych. (Wien. kl. Woch. Nr. 10/1934).

Zdaje się, że liczba przypadków ostrych schorzeń trzustkowych zwiększa się; są one jednak również lepiej rozpoznawane. Pewne wyjątkowo silne bóle w środku nadbrzusza, nie dające się uspokoić również zapomocą morfiny, promieniujące nalewo, każą myśleć o schorzeniach trzustkowych. Lecz ostre zapalenie trzustki przebiega czasami pod obrazem niedrożności jelit, posocznicy otrzewnowej, jako ciężkie zatrucie i t. p. Ważnym dla rozpoznania jest oznaczenie zawartości zaczynów we krwi i w moczu, określanie poziomu cukru we krwi i próby z obciążeniem cukrem gronowym. Czasami naprowadza na właściwą drogę przykręgosłupowe wyłączenie D₈ — D₁₀. Dla patogenetyki ważne znaczenie posiadają badania C h i a r i e g o, który stwierdził, że schorzenie to polega na przyżyciowym samotrąwieniu tkanki trzustkowej, a mianowicie przez trypsynę. Istnieją rozmaite przypuszczenia co do możliwości aktywacji znajdującego się w trzustce trypsynogenu. P o p p e r dochodzi do następujących wniosków. W żadnym razie nie jest ona spowodowana przez proste przenikanie żółci do trzustki, a jeżeli tak, to tylko w bardzo rzadkich przypadkach. W większości ostrych schorzeń trzustki można jednak stwierdzić dopływ soku trzustkowego do dróg żółciowych. Fakt ten sam przez się nie powoduje jeszcze żadnych zmian patologicznych. Dopiero wtedy, gdy powstaną zaburzenia w odpływie w okolicy brodawki wskutek uwięźnięcia kamieni lub skurczu zwieracza, przychodzi do aktywacji trypsyny w drogach żółciowych i do przejścia tej aktywacji aż wgłąb trzustki. Pogląd ten nie pozostaje w sprzeczności ze ścisłym związkiem, istniejącym między kamicią żółciową a schorzeniami trzustki. W rzadkich przypadkach schorzeń trzustki bez kamicy żółciowej i schorzeń dróg żółciowych przyczynę ich mogą stanowić czyste zaburzenia w unerwieniu zwieracza O d d i e g o. Podział na zapalenie trzustki i martwicę trzustkową nie jest niczem usprawiedliwiony. Chodzi tutaj tylko o rozmaite okresy i sposoby reagowania. Tak zwane żółciowe zapalenie otrzewny bez przedziurawienia, w którym znajduje się w jamie brzusznej duże ilości czystej żółci, która bez przedziurawienia przesiąka przez ścianę pęcherzyka żółciowego, ma to samo podłoże patogenetyczne, co ostre zapalenie trzustki, powstaje jednak tylko wtedy gdy rozwija się zapalenie trzustki, gdyż oba te procesy chorobowe wyłączają się wzajemnie do pewnego stopnia.

A. N e u m a n n (Baden—Wien).

POCZKA i FISCHEL. Wsysanie tłuszczów w niedomogę trzustki. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom 177. Zesz. 1, 1935).

Przy obecnym stanie wiedzy znamy dobrze przemiany chemiczne, jakie w warunkach fizjologicznych zachodzą przy rozszczepieniu i wsysaniu tłuszczów, natomiast mało posiadamy danych o przemianach, zachodzących w warunkach chorobowych, a więc przy wypadnięciu funkcji pewnych narządów, które w warunkach prawidłowych odgrywają dużą rolę przy rozkładzie i rezorbcji tłuszczów. Autorzy mieli sposobność przeprowadzenia całego szeregu badań w tym kierunku u chorego z objawami całkowitego zaniku trzustki na tle urazowym, u którego klinicznie wystąpiła cukrzyca i biegunka tłuszczowa pankreatogenna. U chorego tego przeprowadzono szereg doświadczeń celem określenia jego bilansu tłuszczowego. Chory ten dobrze znosił masło, wykazywał natomiast zupełną niedomogę rezorbcyjną dla tłuszczu, zawartego w sło-

nie i oliwie, to znaczy, po ich podaniu ilość tłuszczu w kale przewyższała wprowadzoną ilość tłuszczów. Bez względu na jakość podawanego tłuszczu ilość kwasów tłuszczowych w kale przewyższała ilość mydeł tłuszczowych. W stosunku do kwasu olejowego stwierdzono wybitne upośledzenie rezorbcji. Podawanie zastępczych preparatów trzustkowych, z wyjątkiem preparatu Pankreasdispert H, pozostawało bez wpływu na rezorbcję tłuszczów. Po podawaniu różnych zasad rezorbcja tłuszczów ulegała większemu jeszcze upośledzeniu. Zwiększenie zawartości tłuszczów we krwi oraz cholesteryny po podawaniu oliwy i cholesteryny występowało nieznacznie i powoli. Efekt leczniczy preparatu Pankreasdispert H przy zachowaniu odpowiedniej diety był bardzo dobry. Wskazane więc jest stosowanie tego środka leczniczego we wszystkich sprawach, gdzie przypuszczamy zaburzenie funkcji trzustki.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

Choroby kości i stawów.

— F. I. LANG. **O przewlekłym zniekształcającym zapaleniu kręgosłupa.** (Wien. kl. Woch. Nr. 12/1934).

W powstawaniu przewlekłego zapalenia zniekształcającego kręgosłupa (*spondylitis deformans*) przeciążenie kręgosłupa, względnie poszczególnych odcinków kręgosłupa stanowi wstępny akt do procesu, wskutek którego następnie przychodzi do zwyrodnieniowych zaburzeń w odżywianiu chrząstek międzyżebrowych. Wskutek zmniejszonej w ten sposób sprężystości wszystkie wymogi mechaniczne, stawiane kręgosłupowi, działają uszkadzająco tak, że przychodzi do rozwoju zmian na pograniczu kości i chrząstek w sensie przewlekłego zniekształcającego zapalenia kręgosłupa.

A. N e u m a n n (Baden—Wien).

I. ZENOFF. **Leczenie wapniowe choroby gościcowej.** (Wien. kl. Woch. Nr. 8/1934).

Autor zaczął stosować w leczeniu ostrego i przewlekłego gościca stawowego *Calcium „Sandoz“*, a mianowicie poczęści celem uzupełnienia działania salicylu, poczęści jako leczenie samoistne. Również w tym ostatnim przypadku często po ostrem pogorszeniu usuwać stan chorobowy. Przy tej metodzie leczenia powikłania sercowe mają być nader rzadkie, nawrotów ma się zupełnie nie widywać.

A. N e u m a n n (Baden—Wien).

A. SAXL. **Nerwobóle pochodzenia stawowego.** (Wien. kl. Woch. Nr. 3/1934).

Nerwobóle pochodzenia stawowego noszą zazwyczaj charakter odruchowy, czasami jednak wskutek bliskiego sąsiedztwa między stawem a nerwem zachodzi bezpośrednie podrażnienie tego ostatniego. Jeżeli ból nerwowy znacznie przeważa pod względem natężenia, schorzenie stawowe może uść uwagi lekarza. Zanim więc będzie się rozpatrywało nerwoból jako pierwotny, należy poddać dokładnemu badaniu sąsiednie stawy.

A. N e u m a n n (Baden—Wien).

A. GRUMBACH. **Etjologia gościca.** (Schweizer. Medizin. Wochenschrift. 64, Nr. 46, str. 1182, 1934).

Już S a h l i przed 45 laty wypowiedział zdanie, że ostry gościc stanowi rodzaj osłabionej ropnicy (pyemji), wywołanej przez mało zjadliwy gatunek łańcuszkowców lub gronkowców. G. N e w m a n i F. M ü l l e r dowiedli, że podstawa gościca jest bakteryjna, specjalnie łańcuszkowca. G r u m b a c h, od szeregu lat pracujący nad zakażeniem ogniskowem, przychodzi do wniosku, że cały problem t. zw. reumatyzmu stanowi w pierwszej linii kwestję *par excellence* specyficzno-bakteryjną. W terapii gościca nie chodzi o to, aby u reumatyków stosować swoistą lub nieswoistą desensybilizację, lecz wypada w granicach tolerancji naogół mocno toksycznych szczepionek łańcuszkowych (Streptococceninfektion) postępować zgodnie z zasadą czynnego uodpornienia.

H. H i g i e r.

stwie obrazu klinicznego nie wyczerpuje się wzajemny stosunek obu tych cierpień. Istota tkwi znacznie głębiej.

Fr i e d e m a n n, podając pierwsze przypadki agranulocytozy, wyleczony naświetlaniem promieniami R o e n t g e n a, wysunął przypuszczenie, iż w wyleczonych przez niego przypadkach nie było zaniku leukopoezy, lecz zahamowane wyrzucanie krwinek białych ze szpiku do obwodu. Dalsze obserwacje kliniczne, poparte badaniem sekeyjnym, potwierdziły to przypuszczenie. Badanie histopatologiczne szpiku w niektórych razach wykazało brak leukocytów dojrzałych przy zachowanych myeloblastach. Wysunięta została koncepcja, czy w agranulocytozie zostaje zahamowane wytwarzanie się, czy może tylko zahamowane ich dojrzewanie, bądź też wyrzucanie do krwi obwodowej. Dalsze publikacje dostarczyły materiału, wskazującego, że w agranulocytozie mamy czasami nawet wzmogoną myelopoezę. Są to przypadki, które wiążą agranulocytozę z białaczką ostrą aleukemiczną (D a w i d, R a j c h e n b a c h, Z i n k o w s k i). Jak różnorodne obrazy histopatologiczne odpowiadać mogą agranulocytozie, za przykład posłużyć może przypadek opisany przez Z a d e k a, w którym, przy zupełnym braku leukocytów w szpiku, stwierdzone zostały nacieki tkanki szpikowej w śledzionie.

Rzeczpatrując sprawę pod tym kątem widzenia, należy uważać, że agranulocytoza i granulocytopenja są raczej tylko pojęciem obrazu klinicznego, który odpowiadać może różnym stanom narządu krwiotwórczego, zarówno jego wzmogonej, jak i zahamowanej czynności, i występować może w niektórych okresach białaczki ostrej.

Wyżej omawiane postaci agranulocytozy z objawami skazy krwotocznej i niedokrewności są to te postaci chorobowe, które prowadzą nas do aleukji krwotocznej (anemji aplastycznej E h r l i c h a).

Aleukja krwotoczna, analogicznie do agranulocytozy S c h u l t z a, została przez F r a n k a opisana jako pierwotne schorzenie szpiku, dotycząca wszystkich jego składników, a więc leukopoezy, erytropoezy i układu megakarjocytów. Układ krwiotwórczy zostaje całkowicie porażony i bez wszelkiej możności odrodzenia się, a cierpienie to prowadzi nieuniknienie wśród ciężkich objawów klinicznych do zejścia śmiertelnego. Sekcyjnie: żółty szpik. Oprócz tych rzadkich postaci aleukji krwotocznej F r a n k a dostarcza nam klinika bardzo dużej kazuistyki aleukji symptomatycznej, t. j. porażenia, bądź zahamowania czynności szpiku pod wpływem różnych bodźców chorobotwórczych (arsen, nirwanol, santonina, choroby zakaźne i t. p.). Przebieg i obraz anatomopatologiczny podobny do aleukji F r a n k a. N a e g e l i odrzuca wogóle pojęcie aleukji krwotocznej, jako pierwotnego schorzenia szpiku.

Przypadki wtórnej aleukji, a zwłaszcza te, które powstają w przebiegu różnych chorób zakaźnych, niezawsze mają taki typowy przebieg i nie zawsze odpowiadają wszystkim postulatom F r a n k a. Klinika dziecięca dostarcza nam dużo materiału, gdzie nie mamy ani całkowitego porażenia czynności szpiku, ani też tylko porażenia leukopoezy przy zachowanej i prawidłowej erytropoezie, lecz dużo przypadków takich, w których częściowo i w niejednakowym stopniu zostaje uszkodzona każda z wymienionych czynności. W przebiegu różnych chorób zakaźnych powstają obrazy chorobowe, które nie odpowiadają ani klasycznej aleukji krwotocznej, ani agranulocytozie. Są to postaci przejściowe. (Kazuistyka według T h u r m a n n a).

Objawy skazy krwotocznej i niedokrewności mogą się rozwijać w miarę postępu choroby.

Analogicznie do agranulocytozy, która w niektórych razach jest pojęciem czysto klinicznym, obrazowi aleukji krwotocznej klinicznie niezawsze odpowiadają zmiany charakterystyczne dla postaci F r a n k a, a więc brak wszelkich ognisk krwiotwórczych (*panmyelophthisis*).

Zwłaszcza białaczka ostra i odczyn białaczkowaty przebiegają często pod postacią aleukji krwotocznej; obraz kliniczny, morfologiczny krwi tak są uderzająco podobne, że trudno jest nawet za życia odróżnić te dwie sprawy chorobowe (G r o s s e r, J u n g b l u t h, B a a r, M a t e r n i c k a i R e d l i c h).

Wielu autorów stoi dziś na stanowisku, że podobieństwo kliniczne aleukji krwotocznej i białaczki ostrej ma swoje głębsze podstawy, i że między temi dwoma schorzeniami istnieje bardzo ścisły związek (H e r z o g, F r a n k, B a a r, S t r a ń s k i).

Jak zaznaczyłam, procesem zasadniczym w białaczce ostrej jest bujanie tkanki mezenchymalnej, która niszczy i wypiera resztki zdrowej tkanki krwiotwórczej. Obraz więc kliniczny, który powstaje w białaczce ostrej i aleukji krwotocznej jest wywołany zanikającą prawidłową czynnością szpiku z tą tylko różnicą, że w aleukji krwotocznej bez bujania mezenchymy, w białaczce ostrej z odczynem mezenchymalnym. W obu więc schorzeniach w gruncie rzeczy mamy do czynienia z jednym i tem samym ciężkim uszkodzeniem prawidłowej czynności szpiku.

Z punktu widzenia teoretycznego znacznie ciekawsze są te postaci chorobowe, w których aleukja krwotoczna, agranulocytoza i białaczka ostra przeplatają się nawzajem.

U l l r i c h zebrał dużą kazuistykę tych obrazów chorobowych i dołączył do niej obserwowane przez siebie przypadki. Obraz chorobowy w ogólnych zarysach przedstawia się następująco: w przebiegu jakiegoś ciężkiego ogólnego zakażenia, najczęściej septycznego charakteru, powstają obrazy kliniczne, odpowiadające bądź agranulocytozie, bądź nietypowej aleukji krwotocznej. Pod wpływem jakiegokolwiek leczenia bodźcowego, czy to przetaczania krwi, czy naświetlania promieniami R o e n t g e n a, co, zdaniem autora, ma drugorzędne znaczenie, następuje poprawa, trwająca czasami nawet kilka lat. Następnie po pewnym czasie ponowne zachorowanie i wśród objawów ostrej białaczki zgon. Analogiczny przypadek opisany został przez K r y s z k a. Mężczyzna, lat 37, przebył agranulocytozę, odpowiadającą wymogom, stawianym przez S c h u l t z a. Wyleczony adrenaliną i surowicą przeciwploniczą. Trzy i pół roku całkowitego zdrowia. Po tym czasie zapadł ponownie na ostrą białaczkę promyelocytarną i zmarł.

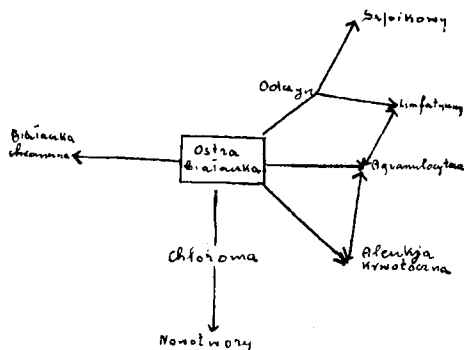
Słusznie twierdzi U l l r i c h, że istota tego schorzenia nie może tkwić ani w zaniku szpiku, ani też w od początku trwającym bujaniu tkanki krwotocznej. Stany te przeplatają się naprzemiennie. Na zasadzie danych z piśmiennictwa, na zasadzie własnych przypadków autor przypuszcza możliwość przejścia tych stanów jeden w drugi. Pojęcia: aleukji krwotocznej, agranulocytozy i białaczki ostrej łącznie z pojęciem posocznicy, na której tle powstają te cierpienia, dziś od siebie rozgraniczyć się nie dadzą. Przy uwzględnieniu czynnika konstytucjonalnego należy przyjmować w przebiegu ciężkich zakażeń całą skalę odczynów, począwszy od aleukji krwo-

tocznej drogą zwiększania się elementów komórkowych do białaczki ostrej i nawet przewlekłej (Ullrich).

Pogląd Ullricha nie jest odosobniony. Bickel wyraża przypuszczenie, że ostra białaczka, aleukja krwotoczna, agranulocytoza jest to jedno i to samo cierpienie w postaci odmiennych odczynów na bodźce chorobotwórcze. Jako czynnik współtowarzyszący przyjmuje on konstytucjonalną małowartościowość organów krwiotwórczych, której przypisuje bardzo duże znaczenie w powstawaniu chorób układu krwiotwórczego. Tem się tylko wytłomaczyć daje, dlaczego różne czynniki etiologiczne dają jeden i ten sam obraz kliniczny i hematologiczny, i dlaczego jeden i ten sam czynnik etiologiczny może dać całą skalę obrazów chorobowych, począwszy od zwykłego zakażenia z przesunięciem w lewo aż do ciężkiej białaczki (Thums).

Ta wielorakość obrazów chorobowych łatwiej się daje wytłomaczyć, jeśli przyjąć, że czynnik chorobotwórczy nie działa bezpośrednio na układ krwiotwórczy, lecz na wyższy ośrodek regulacyjny. Tym ośrodkiem, według Naegeli, jest zespół gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, według Ullricha — układ siateczkowo-śródbłonkowy.

Niżej załączona tablica ilustruje nam, jak białaczka ostra, znajdująca się pośrodku całej grupy cierpień układu krwiotwórczego, staje się wiążącym je ogniwem i jak te choroby wiążą się między sobą. Niedość na tem, kazuistyka chorób krwi wogóle, a wieku dziecięcego w szczególności, wskazuje nam, że cierpienia krwi nie grupują się tylko w punktach węzłowych, lecz i linie, łączące je, są niemniej „załadniane” i „załadniają się” coraz więcej. Dlatego stoimy dziś na stanowisku, że tych wszystkich chorób nie można uważać za ściśle określone jednostki chorobowe, lecz tylko za odczyny układu krwiotwórczego o nieznanym etiologii. I dlatego słuszne zdaje się być zdanie Pfundera, że bezcelowe jest usiłowanie wtłoczenia każdego przypadku choroby krwi u dziecka w ramy jednostek chorobowych, które stworzone zostały przez klinikę hematologiczną.



Na zakończenie chcielibyśmy jeszcze w kilku słowach powiedzieć o stosunku białaczki ostrej do grupy nowotworów. Etiologia nowotworowa białaczki wysuwana jest przez różnych autorów (Ribbert, Askanaazy). Jednakże różnice są zasadnicze, i większość hematologów odrzuca ten pogląd:

1) w białaczce nie mamy ogniska pierwotnego z przerzutami nowotworowymi do innych narządów.

2) białaczka jest schorzeniem nie poszczególnego narządu, lecz całego układu krwiotwórczego,

3) bujanie komórek układu krwiotwórczego nie nosi charakteru bujania nowotworowego; nie posiada ono skłonności do rozrostu agresywnego, nie tworzy ono nacieków do tkanek sąsiadujących, niszcząc je jednocześnie, nie przerasta ścian naczyń,

4) nacieki tkanki krwiotwórczej w narządach wewnętrznych nie powstają drogą przerzutów; jest to metaplasja, odradzanie się tych ognisk, które istniały w życiu płodowym.

Lecz patologia białaczki ostrej dostarczyła nam dowodu, że wszelka ścisła klasyfikacja natrafia tutaj na duże trudności, że istnieje postać chorobowa, co do której do dnia dzisiejszego toczy się spór, czy zaliczyć ją do grupy nowotworów, czy też do grupy białaczki ostrej, gdyż wykazuje ona cechy wspólne jednej i drugiej grupie schorzeń. Jest nią zieleniak (*chloroma*).

Przebieg kliniczny i morfologiczny krwi w ogólnych zarysach odpowiada białaczce ostrej. Dołączają się do tego guzy, które temu schorzeniu nadają specyficzny wyraz i pozwalają wprawemu klinicyście rozpoznać je od pierwszego wejrzenia. Guzy te koloru zielonkawego powstają na kościach całego szkieletu, najczęściej jednak na kościach czaszki, a zwłaszcza w okolicy skroniowej i oczodołach. Guzy te powodują bardzo silny wytrzeszcz, gałki oczne poprostu wylazą z orbit, nadając choremu zupełnie potworny, niesamowity wygląd, który w połączeniu z zielonkawym zabarwieniem przypomina żabią głowę. Przerzuty powstawać mogą i w innych narządach.

Bliższe badanie histopatologiczne wykazuje, iż guzy to wychodzą ze szpiku, przerastając i niszczą okostną, że w skład ich wchodzi mało zróżnicowane komórki macierzyste układu krwiotwórczego, te same, które występują w obrazie morfologicznym krwi obwodowej.

Naegeli, Ehrlich, Feer zaliczają zieleniaki do grupy białaczki ostrej, opierając się głównie na tem, że obraz kliniczny, morfologiczny krwi w zupełności odpowiada białaczce, że spotykane były przypadki zieleniaka bez bujania nowotworowego w postaci guzów.

Sternberg i Askanaazy zaliczają to schorzenie do grupy nowotworów, powołując się głównie na agresywny i niszczący charakter bujającej tkanki nowotworowej. (Dok. nast.).

Oceny książek

Prof. Dr Karol KLECKI. *Patologia ogólna*. Tom. II. Kraków 1935 r. str. XXIII + 687. Nakładem Bratniej Pomocy Medyków Uniwersytetu Jagiellońskiego.

W pięknej szacie zewnętrznej ukazał się tom II „Patologii ogólnej” prof. Kleckiego, wydany z rękopisu pośmiertnego. Spis rzeczy obszernego dzieła obejmuje następujące rozdziały: pasorzyty i zarazki (zakażenie i choroba zakaźna), odporność (fagocytoza, czynniki humoralne, anafila ksja i alergja), nauka o zapaleniu, zaburzenia regulacji cieplnej z gorączką na czele. Pożytecznym uzupełnieniem rozdziału

o odporności jest omówienie podstaw chemoterapii, działania nieswoistych środków leczniczych, a zwłaszcza proteinoterapii. Na wstępie — obszerny życiorys prof. Kleckiego, pióra prof. Latkowskiego, spis prac oraz przedmowa Komitetu redakcyjnego. Dowiadujemy się, że Komitet redakcyjny, mimo dużych rozmiarów podręcznika oraz mimo to, że niektóre zapatrywania autora, po kilku latach od jego śmierci, doznały już w świetle nowszych badań dalszej ewolucji, oświadczył się przeciw skracaniu książki oraz przeciw wprowadzaniu zmian tekstu, za wyjątkiem niezbędnie koniecz-

nych". Komitet wychodził przytem z zupełnie słusznego założenia, „że należy zachować dla polskiego piśmiennictwa lekarskiego dorobek naukowy autora oraz ogólny dorobek nauki polskiej, tak szczególnie w książce tej uwzględniony, zwłaszcza, że podręcznik, jako dalsza część dzieła zakrojonego na szeroką skalę, stanowi zarazem w ramach ogólnej etjologii chorób pewną całość dla siebie i przedstawia, w granicy czasu do chwili śmierci autora, cenny materiał podstawowy o wartości zarówno dydaktycznej, jak też i źródłowej, wobec czego wypełnia on lukę istniejącą dotychczas w tej dziedzinie w polskiej literaturze lekarskiej i będzie niewątpliwie bardzo użyteczny dla słuchaczy medycyny". Toteż należy się prawdziwe uznanie Bratniej Pomocy Medyków U. J. za jej niepowszedni wysiłek wydawniczy. Na zakończenie pozwolę sobie przytoczyć zdanie z mej oceny tomu I „Patologii ogólnej” (Warsz. Czasop. Lek. 1929 Nr. 4): „Dzieło prof. Kleckiego, zakrojone na wielką skalę, jest w piśmiennictwie polskim zjawiskiem niecodziennym; powinno się ono znaleźć w rękach każdego lekarza polskiego, który je przestudjuje z wielkim dla siebie pożytkiem”.

F. Venulet.

Dr. Ernst MEYER, Berlin. **Pflanzliche Therapie. Eine Anleitung mit Beispielen zur Rezeptur.** (Georg Thieme, Lipsk, 1935, stron 202).

Leczenie ziołami (*phytotherapia*) wysunęło się w ostatnich latach znów na widownię i stara się zająć poprzednią swą pozycję, z której je wyparła nowoczesna chemja i farmakologia. Zaniedbano je niesłusznie. Jeżeli jednak miałyby ono nanowó zająć wybitne stanowisko w medycynie, to musi otrzymać naukowo-kliniczne poparcie. Tego dokonać mogą ci z lekarzy, co się na tem znają lub przynajmniej pragną szczerze zająć się tem naukowo. Obecna książka im to ułatwi. Opierając się na czteroletniej swojej pracy, autor jasno wykazuje, jak można skutecznie posilkować się ziołami w leczeniu większości chorób, nie przestając być naukowym klinicystą. Lekarz wynosi z uniwersytetu bardzo nikle wiadomości botaniczne, coś niecoś z fizjologii roślin, mało z systematyki, a nic z ziołolecznictwa; wskutek tego nie każdy nawet wie, że tak często używana naparstnica jest bardzo rozpowszechnioną pospolitą rośliną, którą należy umieć rozróżnić. Nauka o roślinach lekarskich powinna być integralną częścią wykształcenia każdego lekarza; dopóki to nie nastąpi, każdy powinien sam zająć się uzupełnieniem tego braku wykształcenia lekarskiego. Współczesny lekarz nie może poprzestać wyłącznie na ziołolecznictwie, daje mu ono jednak bardzo dużo: przedewszystkiem ustala żywy stosunek lekarza do środka leczniczego, po drugie rozszerza znacznie nasz arsenał leczniczy i pozwala na urozmaicenie w leczeniu, wreszcie zyskuje dla niego zaufanie ze strony chorych, którzy w większości mają przychylnę ustosunkowanie się do ziołolecznictwa. — Autor ujął swój podręcznik ściśle klinicznie i przez to zapelniał lukę w obecnym piśmiennictwie lekarskim. Daje on szczegółową charakterystykę wszystkich ziół, mających zastosowanie w chorobach serca, nerek, płuc, krwi, wątroby, przemiany materji, chorobach nerwowych, wenerycznych, skórnych, stawowych, kobiecych itd. Podaje pierwiastki działające, wpływ ich na funkcje narządów, sposób użycia, dawkowanie, wreszcie przytacza wzory recept. Recepty zajmują 40 stron książki. Poza ziołami wylicza wszystkie obecne preparaty farmaceutyczne, nie pomijając nawet środków homeopatycznych. Na zakończenie dodany jest szczegółowy alfabetyczny skorowidz, obejmujący 30 stron druku. — Autor włożył w swój podręcznik dużo pracy, ale cel swój osiągnął: przedstawił ziołolecznictwo, jako terapię naukową, całkowicie współczesną, przez co nadał mu prawo obywatel-

stwa w medycynie naukowej. — Czytelnik znajdzie w książce Meyera wszystko, co mu w klinice jest potrzebne.

W. Knappe.

Priv.-Doz. Dr. Heinrich KOGERER. **Psychotherapie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte.** (Verlag von Wilhelm Maudrich. Wien 1934).

W dobie obecnej, gdy ścierają się ze sobą rozmaite szkoły i prądy psychoterapeutyczne, napisanie podręcznika psychoterapeutycznego napotyka duże trudności, zwłaszcza, jeżeli autor posiada wyraźne oblicze ideologiczne. Lawirować wtedy wypada między Scyllą umiłowania własnej idei a Charybdą obiektywizmu w stosunku do myśli cudzej. Powiedzieć możemy odrazu, że autor wyszedł zwycięsko z piętrzących się trudności. Kogerer, sam zwolennik psychagogicznej metody psychoterapeutycznej, największy nacisk kładzie w postępowaniu leczniczem na wytworzenie atmosfery zaufania między lekarzem a pacjentem, oddziaływanie osobiste lekarza, dzięki czemu lekarz staje się przewodnikiem duchowym chorego. Toteż szeroko omawia K. rozmaite metody, wynikające z takiego nastawienia, jak wszelakie admiany sugestji, hipnozę, perswazję i psychagogikę. Nie poprzestaje jednak na tem. Zrębnem bowiem psychologizmem, na którym K. opiera znajomość psychiki ludzkiej, jest psychoanaliza Freuda. I choć autor nie podziela bez zastrzeżeń wszystkich założeń teorii i praktyki psychoanalitycznej, to jednak psychoanalizie poświęca wiele miejsca, a krytyka psychoanalizy odznacza się umiarem i rzeczowością. Szczególnie w rozdziałach, traktujących o rozwoju psychoseksualnym i roli seksualności w patogenezie cierpień psychicznych, wyraźny jest przemożny wpływ Freuda na autora, który czerpie pełną garścią ze skarbcza spostrzeżeń i doświadczeń psychoanalitycznych. Nie pomija K. również modyfikacji psychoanalitycznych Junga, Adlera i Stekla. W części klinicznej K. kreśli kolejno charakterystykę kliniczną psychoneurozów i psychoz, z wielką ostrożnością omawia zakres możliwości psychoterapeutycznych w rozmaitych zaburzeniach psychicznych. Książkę przeznaczają autor dla studentów i lekarzy, którzy w tym podręczniku znajdą dla siebie dużo cennego i pożytecznego materiału.

Wl. Matecki.

Walter MARLE. **Lexikon der gesamten Therapie.** (Wydanie czwarte. T. I. A-L. Nakładem Urbana i Schwarzenberga. Berlin-Wiedeń. 1935. Cena w oprawie RM. 40.).

Ukazanie się wymienionej w nagłówku książki w 4 wydaniu już dostatecznie przemawia na jej korzyść, a o istotnej jej wartości łatwo się przekonać, otworzywszy książkę na chybił trafił na jakiegokolwiek stronicy, każde bowiem zagadnienie opracowane tu zostało zwięźle, ale z takim talentem, że pomimo krótkości opracowania czytelnik doskonale orjentuje się w danej sprawie. Słownik przeznaczony jest dla lekarza, uprawiającego praktykę ogólną, specjalista jednak również znajdzie tu potrzebne mu wiadomości ogólne, czysto specjalne zaś uwzględnione są w stopniu, wystarczającym do trafnego i sumiennego obsłużenia pacjenta. Obok strony terapeutycznej podane są w zwięzłej formie wskazówki diagnostyczne. Wybrane ilustracje w liczbie 480 ułatwiają znakomicie zrozumienie tekstu. Całość stoi na wysokości współczesnych wymagań nauki i spełnia swe zadanie bez zarzutu. Lekarz-praktyk znajdzie w słowniku Marlego dobre i dostateczne oświetlenie każdego objętego jego treścią zagadnienia. Pod względem zewnętrznym słownik, jak i inne wydawnictwa znanej zaszczytnie firmy księgarskiej, odznacza się pierwszorzędnym wykończeniem. Oczekujemy rychłego ukazania się tomu drugiego.

Z. Srebrny.

Wskazówki praktyczne

H. Spencker otrzymywał wybitną poprawę u chorych na wrzód żołądka, stosując *Larostidinę*, przetwórcy histaminy: szybkie znikanie objawów podmiotowych i utajonych krwawień, wreszcie przejście do normalnego odżywiania, szybki przyrost wagi, poprawa, względnie zupełne zagojenie wrzodu w obrazie rentgenowskim. Chorzy otrzymywali codziennie 5 ctm.³ larostidyny domięśniowo. (D. m. W. 1935, N. 18).

—o—

H. Fleisch stosował z powodzeniem na dużym materiale *Luminal* w *pląsawicy*. Dawka dzienna wynosiła 0,135 do 0,18 gr. (3—4 razy dziennie po 3 luminaletki). Na 10—12 dzień występuje czasami wysypka podobna do odrwy. Po upływie 12—14 dni — lub wraz z wystąpieniem wysypki następuje przerwa w kuracji. W krótkim czasie uzyskiwano wyleczenie. W nielicznych (6) przypadkach niewyleczonych powtórnie zastosowane leczenie doprowadziło jednak do celu. Przeciętnie kuracja trwała 2½ — 4 tygodni. (W. m. W. 1935, N. 12).

—o—

H. Seyffardt poleca nowy środek przeciwko wymiotom ciężarnych. Jest to przetwórcy glinowo-krzemowy z dodatkiem cukru gronowego i soku owocowego pod nazwą

Puracitin. Daje się 3 razy dziennie po łyżeczkę od herbaty w ½ szklance wody na 20 minut przed jedzeniem. (Ztbl. Gyn. 1935, N. 16).

—o—

W leczeniu *hormonami jajnika* na pierwszeństwo, według Oberbacha, zasługują wyciągi ogólne. Bardzo skuteczny i wartościowy jest *Oestruzył*. Należy go brać na pusty żołądek kilka razy w ciągu dnia. (Ther. Gegenw. 1935, N. 4).

—o—

W ropniach okołomigdałkowych stosuje Johow obustronne wyluszczenie migdałków. Przecięcie ropnia jest na miejscu tylko przy bardzo wybitnym szczękocięciu. (Ther. Gegenw. 1935, Z. 4).

—o—

Przeciwko robakom u dzieci (*oxyuris*) poleca P. Freud, jako środek nader skuteczny *Aluminium subaceticum* w postaci pastylek (Vermicet-Tabletten), zupełnie pozbawionych własności trujących. W soku malinowym lub rozartych jabłkach dzieci chętnie środek ten biorą. (Kinderärztliche Praxis 1935, Z. 4).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 19 lutego 1935 r.

Początek o godz. 20-tej. Obecnych 58 członków i 49 gości.

1. Odczytany protokół posiedzenia naukowego z dn. 12 lutego 1934 r. przyjęto.

2. Kol. Prezesa podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do biblioteki T-wa.

3. Kol. Kuligowski Z. W. — członek T-wa — omówił „Krwotok podpajęczynówkowy u 17-letniej dziewczyny, powtarzający się kilkakrotnie w ciągu 9 lat”.

Chora, lat 17, nagle wśród zupełnego zdrowia 9 stycznia r. b. doznała silnych bólów głowy, osłabienia wzroku i wymiotów. Jednocześnie zauważała, że musi trzymać głowę odchyloną ku tyłowi i że nie może chodzić. Stan powyższy trwał 2 dni, potem chora poczuła się lepiej, przestała wymiotować, lepiej widziała.

Jak się okazuje, chora zapada wśród powyższych objawów już poraz czwarty. Z chorób dzieciństwa pamięta plonicę, odrę i krztusiec. Nie spostrzegala nigdy u siebie łatwości występowania krwotoków, ani siniaków. Poza tem wywiady bez znaczenia.

Gdy chora w 5 dniu swej choroby przybyła na Klinikę, wówczas badanie dało wyniki następujące:

Chora o budowie prawidłowej, na górnej wardze śladu po operacyjnym leczeniu wargi zajęczej. Uderzające zażółcenie skóry dłoni i podeszwy obydwu kończyn. Bełoność uciskowa kości. W narządach wewnętrznych stosunki prawidłowe. Ciśnienie krwi 110/60 (Kortkowi). We krwi limfocytoza 40%, objawów skazy krwotocznej nie stwierdza się.

Pod względem neurologicznym u chorej uderzał wybitnie wyraźny zespół oponowy: znaczny *opisthotonus*, dodatni objaw Kerniga i Brudziskiego. Światłowstręt. Na dnie oka: obydwie tarcze przekrwione, przy czym brzoży prawej nieco wypukłone. Ostrość wzroku 3/6 l. i 3/8 pr. (bez korekcji). Zrenice równe o reakcjach prawidłowych. Osłabienie dolnej gałki prawego n. twarzewego. W kończynach górnych brak odchylenia. Z odruchów brzusznych dają się wywołać tylko górne, szybko się wyczerpujące. W kończynach dolnych brak objawów patologicznych poza oponowymi. Chora nie chodzi i nie może stać z powodu przykurczu zginaczy podudzia. Ciepłota podgorączkowa. Płyn

mózgowo - rdzeniowy: przezroczysty, ksantochromiczny, ciśnienie 140/130 (Claude). Queckenstedt fizjologiczny. Nonne-Apert 0. Pandya+, białko 0,3%. Pleocvtoza: 3 c. b. w 1 mm³, nieliczne cienie czerwonych ciałek. Wassermann ujemny w płynie i we krwi. Płyn jałowy, nie krzepnie po dłuższym staniu.

Podczas pobytu chorej w Klinice z dnia na dzień występuje poprawa. Zmniejszają się bóle głowy, ustępuje sztywność karku. Przez pewien czas dokuczają choroby bezsenność, ostatnio już o wiele mniejsza. Silny światłowstręt słabnie. Samopoczucie chorej wyraźnie się poprawia. Ostatnio wykonane nakłucie ledźwiowe nie dało zmian patologicznych.

Zespół oponowy (sztywność karku, Kernig, Brudzisk), przekrwienie tarcz m. wzrokowego z nieznacznym obrzękiem po stronie prawej obok ksantochromicznego płynu mózgowo - rdzeniowego z cieniami krwinek czerwonych pozwala na rozpoznanie wylewu krwawego do przestrzeni podpajęczynówkowych. Brak wyraźnych objawów ogniskowych z miazszu mózgowego uprawdopodobnia przypuszczenie możliwości wylewu pierwotnego.

Nawroty w przypadkach krwawień do przestrzeni podpajęczynówkowych są znane, do niezwykłych rzadkości należą jednak wielokrotne, tak jak to ma miejsce u naszej chorej. U chorej są pewne 4 nawroty, sprawdzone przez badanie płynu mózgowo - rdzeniowego na oddziałach neurologicznych. Nie jest jednak wyłączone, że chora miała ich więcej, gdyż w czasie kilku napadów silnych bólów głowy, jakie występowały w przeciągu tych lat, między większymi atakami, chora miała odczuwać sztywność karku. Wogóle nawroty wybitnie pogarszają rokowanie chorobowe i często kończą się śmiertelnie.

W przypadku naszym etiologicznie możemy rozważać możliwość, podnoszona przez Goldflama, zaburzeń nacynioruchowych z konsekwencjami, lub też tętniaka, według nowszej literatury nie tak rzadko występującego nawet u młodych ludzi. Brak dostatecznych danych nie pozwala się wypowiedzieć stanowczo w tej kwestji.

Jeżeli chodzi o leczenie, to u chorej zastosowano nakłucie ledźwiowe, wlewanie dożylnie cukru gronowego i zwykłe środki objawowe. Nakłucie ledźwiowe w tych przypadkach stosujemy z dużą oględnością tylko w razie ciężkiego stanu ogólnego (objawy psychiczne, objawy bardzo wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego). Wydaje się nam, że ten sposób leczenia jest zbyt precyzyjny, a czasami nawet

niezbyt bezpieczny. Kliniczne rozpoznanie krwawienia podopajęczynówkowego t. zw. samoistnego w odróżnieniu od krwawienia wtórnego, zależnego od ognisk wylewowych w mięszu mózgowym, jest często niezwykle trudne, zmiana zaś warunków hydrostatycznych niewątpliwie może się przyczynić do ponownych wylewów. Z drugiej strony wobec częstości tętniaków, powodujących w konsekwencji krwawienia podopajęczynówkowe, co ostatnio podnoszą szczególnie autorzy amerykańscy i holenderscy, musimy brać pod uwagę, że nakłucie łądźwiowe może powodować nowy wylew, a ponawianie nakłuc może utrudniać powstawanie wzrostów ochronnych naokoło pękniętego tętniaka. Tembardziej, że obawy przed zgubnymi skutkami powstających wzrostów (wodogłowie i t. p.) wobec wielkich zdolności wyrównawczych ustroju, a i ze względu na badania doświadczalne (Guillaudin z towarzyszami wstrzykiwał krew królikom podoponowo i nie stwierdzał zmian większych) wydają się nieco przesadzone.

W r o z p r a w a c h przemawiali: Kol. Higier H. i kol. Kuligowski.

4. Kol. Chodkowski K. — członek T-wa — wygłosił odczyt p. t.: „Anatomja patologiczna niektórych chorób trzustki” (streszczenie własne).

Na podstawie własnego materiału i danych piśmiennictwa prelegent omówił częstość, rodzaj i postaci zmian anatomicznych, zejście i powikłania oraz patogenezę ostrej martwicy, ropnia, przewlekłego zapalenia i marskości kamicy, nowotworów (z uwzględnieniem nowotworów łagodnych i złośliwych z tkanki wysepkowej) oraz tworów jamistych (torbieli) trzustki.

Odczyt zobrazowano bardzo cennymi przezroczkami, rycinami, preparatami mikroskopowymi i okazami muzealnymi.

W r o z p r a w a c h przemawiali: Kol. Laskowski, kol. Leśniowski i kol. Chodkowski K.

Ze względu na późną porę, odczyt kol. Grotta odłożono do następnego posiedzenia.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 min. 30.

Prezes: Ludwik Paszkiewicz

Sekretarz Doroczny: A. Pruszczyński

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Chirurgicznego w Lugdunie z dnia 7 lutego 1935 r. (Presse méd. Nr. 17/1935) Guilleminet i Bertoye mówili o *następstwach operacyjnych nacięcia odźwiernika u ośesków*. Prelegenci przypominają znakomite wyniki operacji. Z okazji własnego przypadku opisują powikłania, cechujące się występowaniem w kilka dni po operacji podniecenia, krzyków, rozlewnych potów, gorączki do 40° oraz znacznym i szybkim spadkiem wagi. Powikłania te odróżnić należy od zespołu gorączkowego z błądzą, zależą one od odwodnienia ustroju. Zasluguja one na dokładną znajomość ze względu na ich ciężkość, a zwłaszcza skuteczność leczenia, które im można przeciwstawić (wyprowadzenie rozczynu fizjologicznego soli kuchennej, żywienie dziecka, duże ilości napojów).

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Lugdunie z dnia 5 lutego 1935 r. (Presse méd. N. 17/1935) A. Dufourt mówił o *późnych porażeniach błoniczych i leczeniu surowicą*. Kilka nowszych prac poddawało w wątpliwość skuteczność surowicy przeciwbłoniczej w stosunku do późnych porażen. A tymczasem wydaje się, że surowica okazuje się skuteczną w większości przypadków niezależnie od tego, czy chodzi o ciężkie porażenia, czy też dołotliwe. Należałoby żałować, gdyby dane doświadczalne bez względu na to, że są one nader ciekawe, miały doprowadzić do zarzucenia systematycznego leczenia surowicą. Prelegent podaje opis czterech świeżych przypadków, w których surowica okazała szybkie i pewne działanie.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Lugdunie z dnia 5 lutego 1935 r. (Presse méd. N. 17/1935) Mouriquand, Weill i M. J. Savoye mówili o *wnęce pneumokokowej i wnęce gruźliczej u dziecka*, nawiązując do przypadku, w którym wykonano szereg zdjęć rentgenowskich. Zapalenie płuc, jak również zakażenie pneumokokowe i grypowe mogą wywołać u dziecka zmiany o umiejscowieniu czysto wędkowym, dające na zdjęciu rentgenowskim obraz, przypominający do złudzenia gruźlicę gruczołowo - płucną. Wywiady, ujemny wynik prób skórnych, a nade wszystko przebieg stanowią najważniejsze czynniki składowe rozpoznania, które często bywa bardzo trudne.

Korespondencja

List z Paryża.

Po śmierci Ravaut i Loustea, dermatologia francuska poniosła jeszcze jedną stratę. Z plejady dawnych mistrzów szpitala St. Louis ubył 9 kwietnia Edward Jeanselmé. Jeanselmé, były współpracownik Gaucher, odznaczył się nasamprzód bardzo syntetycznym podejściem do zagadnienia kiły. Wraz z Sézarym poświęcił wiele badań patologii płynu mózgowo-rdzeniowego i sam napisał wielkie rozdziały o kile nerwowej w kilku klasycznych podręcznikach. W okresie tworzenia się dzisiejszej mykologii klinicznej wyodrębnił grzyb — *Sporotrichum Jeanselmi*. W początku tego wieku został wysłany z misją naukową do Indochin, gdzie naprzód opisał związane z Jego imieniem guzy przystawowe, a szczególnie zajął się zagadnieniem trądu. Od tej pory Jeanselmé staje się jednym z największych specjalistów trądu. Wybrany na przewodniczącego Komisji trądowej w Berlinie, Kongresu przeciwtrądowego w Strasburgu i wielu innych, Jeanselmé nie ustaje pogłębiać naukowej i klinicznej strony tej choroby. Jest animatorem i współtwórcą pawilonu trądowego, zbudowanego przed kilku miesiącami przez Zakon Maltański na terenie szpitala St. Louis. Przed półrokiem ujrzał jeszcze ukończone dzieło swego życia, w postaci niezwykle pięknie wydanej, olbrzymiej księgi p. t. „La lèpre”, będącej najkompletniejszym i najwszechstronniejszym studjum o trądzie. Był doskonałym historykiem medycyny, a szcze-

gólnym znawcą historii medycyny w Bizancjum. Na polu społecznym odznaczył się opracowaniem zasad przychodni przeciwkiłowych i wprowadził oraz rozposzechnił w Paryżu typ przychodni, udzielającej porad zrana i wieczorem.

W osobie Jeanselmé odchodzi w przeszłość jeszcze jedna malownicza i pełna dawnych tradycyjnóstka lekarska francuska.

*

Bieżący rok możnaby nazwać w Paryżu rokiem nowych szpitali. Istotnie bowiem w przeciągu kilku miesięcy poświęcono piękny pawilon dla trędowatych w szpitalu St. Louis, otwarto nowy, imponujący szpital Beaujon oraz mniejszy, lecz doskonale urządzone szpital francusko-muzułmański w Bobigny — przedmieściu Paryża. Pisaliśmy już niegdyś o szpitalu Beaujon, który wtedy jeszcze się budował. Dziś, po przejęciu go przez miasto, należy omówić go dokładniej już z tego choćby względu, że jest jednym z największych szpitali w Europie, a napewno jednym z najnowocześniejszych. Szpital ten znajduje się obecnie w końcowym okresie realizacji wewnętrznej. Przed kilku tygodniami rozpoczęto już stopniowe przenoszenie doń chorych. Uroczysta inauguracja szpitala w obecności Prezydenta Republiki nastąpi w najbliższym czasie.

Nowy szpital Beaujon zaznaczy nowy okres w rozwoju budownictwa szpitalnego we Francji. Historia szpitali paryskich dzieli się na dwa okresy. Okres śred-

niowicza odznaczał się istnieniem trzech szpitali, które jednak nie wystarczały na potrzeby miasta, rosnącego w szalonym tempie, a zaś w czasie epidemij, tak częstych w kotłowisku Paryża, stawały się straszliwą kłoałą ludzką. Dość wspomnieć, że w szpitalu St. Louis, przeznaczonym specjalnie dla zadżumionych — umieszczano chorych zakaźnych i niezakaźnych razem w jednym łóżku piętrowym, służącym jednocześnie dla 12 ludzi.

Po rewolucji francuskiej stosunki szpitalne uległy stopniowej zmianie na lepsze, a 19 wiek zaznaczył się szeregiem nowowybudowanych szpitali o postaci pawilonowej, rozrzuconych na wielkiej powierzchni niedrogiego wówczas terenu.

Nieustanne zwiększanie się ludności Paryża oraz nierównomierny rozkład szpitali spowodowały, że już w początku bieżącego wieku postanowiono wybudować wielki, nowy szpital. Wojna światowa przeszkodziła temu zamiarowi, który począł urzeczywistniać się dopiero w roku 1932, a dziś, po trzech latach, nabrał kształtów nowego szpitala Beaujon. Idea tego szpitala, wzorowana na amerykańskich „Medical Center”, uległa szeregowi zmian, wypływających z odmiennych warunków i potrzeb francuskich. Projektodawcą jest paryski architekt Jean W a l t e r, który po powrocie z Ameryki podsunął dyrektorowi „Assistance Publique” myśl zbudowania „hôpital vertical” czyli szpitala pionowego, umożliwiającego wykorzystanie stosunkowo niewielkiej powierzchni dla ustawienia gmachu, przeznaczonego na umieszczenie i obsługę przeszło tysiąca chorych.

Nowy szpital Beaujon mieści się w Clichy, na przedmieściu Paryża i zajmuje 10 hektarów terenu. Cały ten imponujący zespół budynków, wykonanych z betonu i szkła, podzielony jest na cztery oddzielne części: 1) Polikliniki i przychodnie. 2) Szpital właściwy. 3) Budynki mieszkalne personelu. 4) Budynki techniczne.

Główna fasada gmachu jest zwrócona na północ. Niezbyt wysoka, bo tylko dwupiętrowa, stanowi jednak najdłuższą poziomą oś szpitala, gdyż mierzy 340 metrów

długości. Mieszczą się w niej po dwie (ogólna i specjalna) poradnie dla chorób wewnętrznych i chirurgji oraz przychodnie dermatologiczna, położnicza, przeciwgruźlicza, laryngologiczna i oczna. Każda z tych przychodni składa się z wielkiej poczekalni, dokoła której znajdują się dwudrzwiowe kabiny, gdzie chory rozbiera się i skąd drugimi drzwiami dostaje się do sali badań. W razie doraźnej potrzeby prześwietlenia lub badania laboratoryjnego — chorego skierowuje się do jednej z pięciu sal, przeznaczonych specjalnie do natychmiastowych badań i przydzielonych tylko do przychodni.

W środku opisanej części gmachu znajduje się olbrzymi hall, który służy do przyjmowania i skierowywania zarówno chorych ambulatoryjnych, jak i stałych.

Poza tą główną fasadą i równoległe do niej rozciąga się na długości 170 metrów szpital właściwy, panujący nad całem otoczeniem z wyżyny swych 13 pięter. Pionowa oś tego budynku jest utworzona przez wieżę windową, w której mieści się osiem wind, stanowiących normalny sposób komunikacji szpitalnej.

W podziemiu tego budynku mieszczą się kuchnie, apteka szpitalna i magazyny. Parter przeznaczono na oddział dla chorób skórnych i płciowych. I piętro zajmuje oddział położniczy, II-III-IV — chirurgja, podzielona na stronę septyczną i aseptyczną; następne cztery piętra zajmują oddziały chorób wewnętrznych; IX-te piętro poświęcone laryngologii i okulistyce. A zaś na dwu ostatnich mieści się oddział gruźliczy. Oddziały gruźlicze, umieszczone na wysokości około 70 metrów, są zaopatrzone w wielkie balkony — solarja, które mogą do pewnego stopnia zastępować sanatorja, służące klimatycznemu leczeniu gruźlicy. Istotnie bowiem, badania H e n o c q a, prowadzone nad klimatem wysokich budynków (t. zw. klimat wieży E i f f l a) dowiodły, że nawet stumetrowe wzniesienia nad poziom Paryża odznaczają się odmiennym składem powietrza, innym ciśnieniem barometrycznym, mniejszą zawartością kurzu i znaczniejszem nasłonecznieniem.



Główna fasada nowego szpitala w Beaujon.

Na pierwszym planie — budynek przeznaczony na ambulatorja. W głębi — blok szpitalny, przedzielony na dwie części przez wieżę windową.

Blok szpitalny jest na każdym piętze przedzielony przez 130 m. korytarz na dwie części: północną i południową. Północną stronę zajmują gabinety lekarzy, laboratorja, sale pomocnicze, a zaś południowa strona budynku składa się z czterech bocznych, równoległych skrzydeł, ustawionych prostopadłe do głównego bloku w kształcie zębów grzebienia. Ta słoneczna część gmachu jest przeznaczona na pomieszczenie sal chorych.

Ogólna liczba sal wynosi: 32 sale 14-łóżkowe, 6 sal 6-łóżkowych oraz 263 pojedyncze pokoje. Wnętrze tego budynku, będącego zasadniczą częścią szpitala, zostało urządzone z całą starannością i dbałością o estetykę. Ponieważ szczególny rodzaj owego pionowego bloku nie pozwala na zwykłe wykorzystanie małego ogrodu przez rekonwalescentów, więc też wyzyskano w tym celu wielkie balkony, w które każda sala jest zaopatrzona. Prócz tego zaś przewidziano na każdym piętze po dwie sale rekreacyjne dla opuszczających swe łóżka chorych. Ciekawą inowacją jest pomalowanie ścian, drzwi, mebli każdego piętra inną barwą. Mamy więc piętro niebieskie, zielone, żółte, różowe i t. d. Efekt tego pomysłu jest doskonały. Sale chorych wyposażone są w dostateczny komfort. Każde łóżko jest zaopatrzone w sygnał świetlny, kontakt do radja oraz składany stolik, umożliwiający wygodne jedzenie i czytanie w łóżku.

Siedemnaście sal operacyjnych, istniejących w szpitalu, ma podłogę z czarnej ceramiki a ściany z niebieskich kafli. W przedpokoju każdej sali operacyjnej mieści się zespół sterylizatorów, ogrzewacz bielizny, autoklaw i mały sterylizator.

Parę słów należałoby poświęcić jednej z najistotniejszych części szpitala, a mianowicie, kuchni. Umieszczona w podziemiu, składa się z dziewięciu kotłów, ogrzewanych parą, oraz licznych pomysłowych mechanicznych urządzeń. Obok kuchni jest mleczarnia, posiadająca dwa kotły po 500 m³ oraz wielką lodownię. Przygotowane pożywienie zostaje rozdzielone na porcje i umieszczone w gorącym bufecie, gdzie czeka swej kolejki do czasu, gdy przejdzie do biura rozdziału potraw, które w siedmiu specjalnych wiodach kieruje je do określonych sal lub pokojów.

Oczywiście, że obsługa tak ogromnej jednostki szpitalnej wymaga odpowiednich urządzeń wewnętrznych. Zbyteczne byłoby nadmienienie, że szpital zawiera odpowiednią liczbę wewnętrznych linii telefonicznych, własną pocztę pneumatyczną, automatyczną sygnalizację przeciwpożarową, bezpośredni transport używanej bielizny do dezynfektorni i pralni i t. d.

Trzecia część szpitala składa się z zupełnie oddzielnie umieszczonych budynków, w których znajdzie miejsce mieszkanie dyrektora szpitala, część administracji, pokoje pielęgniarek i lekarzy szpitalnych. Uwzględniono nawet miejsce na żłobek dla dzieci służby szpitalnej.

Zwykłą wadą amerykańskich bloków szpitalnych jest nadmiar maszyneryj umieszczonej w podziemiu szpitala. W Beaujon rozwiązano tę kwestję w ten sposób, że całą fabryczną część szpitala zgrupowano w jednym budynku, umieszczonym dość daleko od głównego gmachu. W budynku tym ustawiono zatem kotłownię, zapewniającą ciepło i parę na wszystkich piętrach bloku, transformatory otrzymywanego prądu o wysokim napięciu, piece do spalania opatrunków i śmieci, dezynfektornię, pompy wodne i powietrzne i t. d.

Urzędowy koszt szpitala wyniósł około 107 milionów franków. Ponieważ jest obliczony na 1100 chorych, więc po odliczeniu kosztów przychodni i budynków personelu, wartość jednego łóżka wynosi około 70000 franków. Szpital jest przeznaczony dla ubogiej ludności Paryża wbrew istniejącemu dawniej planowi stworzenia oddziałów, gdzie mogliby się leczyć za opłatą ludzie, nie podlegający opiece „Assistance Publique”. Zresztą, ta koncepcja spotkałaby się z silnym oporem zawodowych związków lekarskich Paryża. Tak więc nowy szpital Beaujon jest pięknym przykładem zakładu społecznego, a równocześnie ośrodka nauczania. Jest też doskonałym tworem współczesnej architektury i urzeczywistnioną koncepcją dzisiejszego szpitalnictwa.

Leonard C h w a t t.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z dziedziny psychoneurologii dziecięcej w Rosji Sowieckiej.

Podał

Jan NELKEN (Warszawa).

Początkiem ruchu Higjeny Psychiczej w Rosji Sowieckiej jest wyjście psychiatrii poza mury zakładów psychiatrycznych (R o s e n s t e i n) i zajęcie się szerokim zastępem chorych, znajdujących się w życiu i naogół niewymagających internowania. Jest to moment w psychiatrii klinicznej h i s t o r y c z n y nie tylko ze względu na wystąpienie psychiatrii na arenę społeczną, ale i ze względu na nawiązanie ścisłego związku z pozostałą medycyną oraz zbliżenie się do szerokich warstw ludzi nerwowych, przemęczonych, niezadowolonych i dziwnych.

U podstawy tego ruchu musi bezwzględnie leżeć odpowiednio zorganizowana opieka psychohigieniczna nad dzieckiem.

Konferencja psychoneurologiczna, która odbyła się w marcu r. z., zwołana przez Tow. Neuropatologów i Psychjatrów w Moskwie, postawiła sobie trzy zasadnicze tematy: 1) infekcję u dzieci, 2) schizofrenję u dzieci i 3) neuropsychiatryczną pomoc dzieciom. W ten sposób na zjeździe tym rozpatrywane były tematy kliniczne i sprawy organizacyjne.

Zagadnienie infekcji połączyło neuropatologów i psychjatrów w dziedzinie neuropatologii dziecięcej. Tematy — anatomopatologiczna istota tych zmian — rozwój osobowości dziecka na tle defektów organicznych — o neuropsychicznych zaburzeniach u dzieci w związku z gripą — o rozwoju dzieci postencefalitycznych i t. d.

Zagadnienie schizofrenji było poruszane z podwójnego punktu widzenia: 1) z punktu właściwości klinicznych zależnych od wieku dziecka i 2) z punktu widzenia różnych zagadnień teoretycznych.

Wreszcie w trzeciej dziedzinie zostały omówione: sieć sanatoryjno - profilaktyczna dla psychoneurotycznych

dzieci, zakłady dla zdolnych do pracy chroniczów i pomoc dla dzieci padaczkowych.

Psychiatria dziecięca jest — jak to twierdzi Sucharewa — najmniej opracowanym działem psychiatrii ogólnej i najbardziej zacołaną dziedziną ochrony zdrowia dziecka. Jeżeli psychiatria dorosłych zużyła dużo czasu, aby wyjść ze ścian zakładu dla umysłowo chorych na szeroką drogę profilaktyki, to psychiatria dziecięca odrazu przyłączyła się do tych nowych myśli i planów.

W czasach poprzednich psychiatrii dziecięcej jako oddzielnej gałęzi medycyny w Rosji nie było. Istniały albo instytucje prywatne (lecniczo - pedagogiczne), albo też dobroczynne zakłady dla dzieci, umysłowo cofniętych. Zorganizowanej pomocy neuropsychiatrycznej dla ogółu dzieci nie było.

Obecnie jest 3 tysiące łóżek dziecięcych psychiatrycznych: 26 oddziałów szpitalnych (1425 łóżek) i 17 szkół sanatoryjnych (1532 łóżka).

Powstała cała sieć państwowych zakładów leczniczych na miejsce zakładów prywatnych lub dobroczynnych, zamiast przytułków i czynna walka o dziecko psychicznie zdrowe. Przed rewolucją panował rozdział od psychiatrii ogólnej — psychiczny defekt dziecka był traktowany jako rzecz wrodzona i stała. Obecna walka o samodzielność psychiatrii dziecięcej obejmuje chore dziecko jako nie dojrzały rozwijający się organizm, wymagający specjalnych form pracy lekarskiej. Istnieje bowiem wielka dziedzina stanów pogranicznych odwracalnych.

Psychiatrii dziecięcej nie można budować w oderwaniu od psychiatrii ogólnej. Trzeba było zmienić całą zasadę wpływania na niepełnowartościowe dziecko: uzyskać wpływ nie na defekt, lecz na to, co zostało zachowane, korzystając z tych wielkich zasobów, które się znajdują u dziecka, jako u rozwijającego się organizmu.

Rozwinęła się w ten sposób mikropsychiatria — psychiatria wieku przedszkolnego. W związku z tem zmieniają swą dziedzinę i prace pedologiczne: zjawiają się prace o rozwoju charakteru, o genecie i strukturze charakteru, o odruchach warunkowych, o konstytucji dziecięcej, o motoryce, o organizacji pomocy psychoneurologicznej dla dzieci.

Organizacja pomocy psychoneurologicznej dla dzieci polega, poza rekonstrukcją starych zakładów, na tworzeniu nowych zakładów profilaktycznych — sanatorjów dziennych i nocnych, sanatoryjnych ogródków, obok tego istnieją t. zw. „płuszczadki” — szkoły i zakłady albo kolonie dla „różnych” chroniczów zdolnych do pracy. Wyłączyć możnaby było jedynie osobno dzieci padaczkowe ze względu na jednolitą formę leczenia i odżywiania — z uwzględnieniem jednak, że padaczkowe dzieci tworzą ogromną i różnorodną grupę — od szkoły normalnej, aż do przytułków.

Oddzielną grupę ze skłonnością do rozszerzania się tworzą dzieci psychopatyczne. Do tej grupy zalicza się niesłusznie i nieprawidłowo wiele form zachowania się psychopatycznego, które zjawiają się jedynie jako czasowe zatrzymanie się w rozwoju lub też jako rozwój patologiczny w związku z nadzwyczaj ciężkimi warunkami społecznymi. Ale nawet i oryginalni psychopaci niezawsze nadają się do specjalnych zakładów dla tego rodzaju chorych. Tylko niewielka ich

część, która nie nadaje się do wpływu wychowawczo - leczniczego w normalnych sanatoryjnych i leczniczo - wychowawczych zakładach, wymaga pobytu w zakładach o typie leczniczo - psychiatrycznych kolonij pracy. Jest to naogół niewielka grupa — psychohigieniczna praca w szkole wymaga, aby się już więcej nie zatrzymywać na wyłącznej propagandzie poglądów psychohigienicznych. Należy skończyć z częścią deklaratywną — mówi Sucharewa — i zająć się konkretyzacją: organizacją i normowaniem pracy w instytucjach przedszkolnych oraz organizacją dziecięcego odpoczynku.

Należy podkreślić błędną i zbytęzną „psychopatologizację” pedagogów i rodziców. Zapomina się czasem, że zadaniem lekarza jest nie odnajdywanie pierwiastków chorobliwych w dzieciach, lecz rozwijanie pierwiastków zdrowych.

Psychiatria dziecięca znajduje się jeszcze w stadium zbierania materiałów. Możliwe jednak jest już podkreślenie oddzielnych problematów:

1) Zagadnienie rozwijania się charakteru patologicznego w związku z nieprzychylnymi warunkami tworzenia się osobowości.

2) Zagadnienie aktywnej terapii schorzeń psychicznych z punktu widzenia wielkich kompensacyjnych możliwości u dzieci. Podprowadzić teoretyczny fundament pod ogromne pedagogiczno - lecznicze doświadczenie u specjalistów w tej dziedzinie, zając się problematem biologicznej terapii i pedagogiki leczniczej.

3) Zagadnienie wykorzystywania pozostającej zdolności do pracy w różnych formach defektu psychicznego (z punktu widzenia wykorzystania wewnętrznych zasobów i możliwości reparacyjnych, znajdujących się u dzieci)... Konsultacja zawodowa podrastającej młodzieży z różnymi psychicznymi objawami.

Jak ma wyglądać organizacja pomocy neuropsychiatrycznej dziecięcej w Moskwie, dowiadujemy się z referatu Osipowej.

Dla organizacji tej konieczne są dwie przesłanki:

1) Jedność psychoneurologii dziecięcej z ogólną psychiatrią w metodach organizacji i ogólnym psychiatrycznym kierunku.

2) Dziecko jest to osobnik rosnący, znajdujący się w stanie ciągłej zmiany, wymagający liczenia się z okresami jego wzrostu i odpowiadania potrzebom tych okresów, związanych z jego rozwojem fizycznym i psychicznym. Stąd wynika ścisły związek organizacji neuropsychiatrycznej dziecięcej z innymi organizacjami dziecięcymi, zwłaszcza z dziedziny ochrony zdrowia dzieci.

Praktycznie zatem daje się ująć ta działalność w dwóch odłamach: w działalności lekarskiej i działalności pedagogicznej.

Kierunki tej działalności mogą być następujące:

1) Kierunek psychohigieniczny, który ma styczność: a) z instytucjami dziecięcymi przez pedologów i lekarzy, b) z zakładem przemysłowym — przez lekarzy „zdrowpunkta”, c) z towarzystwami mieszkaniowymi przez lekarzy pomocy domowej, tworząc wszędzie psychohigieniczne ośrodki.

2) Rozdział pracy z pedagogiczno - leczniczymi instytucjami swego terenu: szkoły pomocnicze, ogródki półsanatoryjne, szkoły dla neurotyków.

3) dostarczanie pomocy lekarskiej — kierowanie chorych kandydatów na dziecięce oddziały do szpi-

tali i zakładów oraz na konsultacje do innych specjalistów.

4) Walka z brakiem dozoru nad dziećmi oraz przekroczeniami prawnymi — kontakt z instytucjami opiekuńczymi nad dziećmi.

Dla poradni, jako centrum tej opieki, przewidywane są: sanatorium dzienne — na czas wolny od zajęć szkolnych, sanatorium nocne — obydwie te sanatoria dla neurotyków, terapeutycznie - pracownice „płaszczadki” dla postpsychotyków, nie mogących jeszcze wrócić do szkoły, ale nie potrzebujących już dalszego pobytu w zakładach, dalej — organizacja „siostr pomocy społecznej” dla dozoru i pomocy psychoneurotykom w szkole i w domu. — Ścisłe kartoteki. — Istnieje również ścisły związek oddziału dziecięcego poradni z ogólną psychiatryczną organizacją tej poradni.

W związku z poradnią powinna być przewidywana cała sieć dziecięcych instytucji psychiatrycznych:

1) Różnolite sanatoria: dla dzieci przedszkolnych, dla dzieci szkolnych I rzędu i II rzędu. — Zadanie — pomoc w odwrótnym rozwoju lekkich i początkujących postaci zaburzeń psychicznych i powrót do zupełnego zdrowia.

2) Neuropsychiatryczne oddziały szpitalne: oddziały psychiatryczne przy szpitalach psychiatrycznych, samoistne szpitale psychiatryczne dziecięce, kliniki psychoneurologiczne dziecięce, oddziały lub sale psychoneurologiczne przy szpitalikach dziecięcych. Przeznaczenie: ostre choroby psychiczne lub stany psychiczne uległe obostrzeniu.

3) Instytucje neuropsychiatryczne dla stanów wyłącznie przewlekłych: szkoły lecznicze dla dzieci padaczkowych z częstymi napadami, lecz mogących się uczyć, takie same instytucje dla ciężkich psychopatów, nie nadających się do sanatorium, dla postencefalityków. Kolonie pracy dla zdolnych do pracy, ale nie mogących się uczyć chronicznie.

4) Instytucje (neuropsychiatryczne) typu przytułkowego dla niezdolnych do pracy nieuleczalnych chronicznie.

Ogólną zasadą całej tej organizacji neuropsychiatrycznej jest zasada niewydalania chorego dziecka z ośrodka społecznego, ale uzdrowienie go i sprowadzenie z powrotem do zdrowego środowiska.

Mamy tu cały szereg typów chorobliwych, które wymagają różnej opieki profilaktycznej i leczniczej: przeczulony i niewytrzymały neurotyk, dziecko społecznie zdemoralizowane z wszystkimi nałogami braku opieki — „bezprizorności”, drażliwy, lekko psychopatyczny chłopczyk i ciężki organiczny psychopata.

Przy wypełnianiu oddziału szpitalnego powinna być utrzymana zasada przyjmowania przede wszystkim postaci uleczalnych, zwłaszcza wczesnych i początkowych. Chronicznie powinno się do szpitala przyjmować tylko w razie obostrzeń, wymagających interwenjowania lub specjalnego leczenia. Głównie oddział psychiatryczny dziecięcy nie powinien nigdy przemieniać się w przytułek.

Co do oddziałów, to powinny one posiadać pododdziały: niespokojny, podosty, sanatoryjny dla postaci lekkich i oddział dla rekonwalescentów.

Z instytucji dla chronicznie zwłaszcza są trudne

do prowadzenia oddziały dla padaczkowych i dla ciężkich psychopatów.

Układając program specjalnie dla Moskwy, O s i p o w a przewiduje:

- 1) gabinet psychoneurologiczny w poradni,
- 2) sanatorium dzienne i nocne,
- 3) półsanatoryjne ogródki dziecięce,
- 4) ogródek dziecięcy dla umysłowo - upośledzonych o typie internatu,
- 5) ogródek dla dzieci ciężkich w wychowaniu i społecznie upośledzonych,
- 6) półsanatoryjna szkoła dla neurotyków,
- 7) szkoła pomocnicza,
- 8) internat szkolny dla społecznie zaniedbanych,
- 9) psychoneurologiczne sanatorium dla dzieci przedszkolnych,
- 10) psychoneurologiczne sanatorium dla I wieku szkolnego,
- 11) psychoneurologiczne sanatorium dla II-go wieku szkolnego.

System opieki psychoneurologicznej zaczyna się w tak zw. punktach zdrowia domowych i fabrycznych, w instytucjach dziecięcych i koncentruje się w przychodni, która rozdziela materiał dopiero według celowego leczenia do półsanatoriów, sanatoriów, szpitali, lecznic i zakładów specjalnych.

Jak się tworzą w Rosji Sowieckiej warunki sanatoryjne dla dzieci psychicznie nie zrównoważonych? Obraz organizacji opieki psychiatrycznej nad nie zrównoważonym dzieckiem przedszkolnym podaje K u d r i a w c e w a, stosując w odnośnym sanatorium metodę m i n i m a l n e g o h a m o w a n i a.

Podczas przebywania w domu często jeszcze zdarzają się przypadki nerwowości dziecięcej, wymagające pomocy psychoprofilaktycznej. Nierzadko rodzice nie są w stanie dać sobie radę z kruchością i zagmatwaniem dziecka w wieku przedszkolnym, tłumią oznaki nieprawidłowo formującego się charakteru, czasowo przerywają zjawiając się zaburzenia w prowadzeniu się „kapryśnego dziecka”, a potem za swe błędy w wychowaniu ponoszą gorzką odpowiedzialność. Hasło na jednym ze Zjazdów „100% dzieci przez żłobki i przedszkola” obiecuje w przyszłości skrócić te „niezauważone tragedie”, z których wyrastają w przyszłości wewnętrzne konflikty nie do poprawienia, ciężkie antyspołeczne ustosunkowania się, tem gorzej poddające się poprawie, im później stosowane są środki zaradcze. Jest rzeczą oczywistą, że w każdym zespole żłobka ocena obiektywna pedagoga lub pielęgniarki od razu zauważy zmiany w sprawowaniu się dziecka i wydzieli wszystkie dzieci, wymagające pomocy psychiatrycznej.

Na pierwszym miejscu znajdują się dzieci ze stanami pogranicznymi.

Zasadą pedagogiki leczniczej instytucji przedszkolnych jest metoda n a j m n i e j s z e g o z a h a m o w a n i a oraz w y ż y w a n i a tych psychicznych urazów, które odniosło dziecko w swoim życiu wskutek źle zorganizowanego środowiska. To się odbija na pewnych niezwykłościach zewnętrznych w odpowiednich instytucjach wychowawczych. Meble mają być dębowe, jako mocne i mniej podlegające zniszczeniu. Unikać należy powierzchni szklonych z wyjątkiem okien. Na górnych piętrach w mieście drzwi się zamykają na zamki psychiatryczne. Uzasadnienie tych niezwykłości jest następujące: woli się ograniczać ryzy-

kowe, a nawet niebezpieczne możliwości dziecka (pokaleczenie się szkłem, ucieczka) zapomocą czynników zewnętrznych, a nie przy pomocy słownych imperatywów. Drzwi zamknięte, tak, jak ściana, daleko łatwiej trafiają do przekonania dziecka, nie wymagają zbytecznych słownych zahamowań, które u dziecka, przywykłego do zakazów na każdym kroku, nie mobilizują negatywnie. Dziecka nie rozdrażniają stale zamknięte drzwi, tak jak go nie rozdrażnia ściana, ponieważ te rzeczy, jako mu naturalne dane, są wyłączone z sfery jego generalnego protestu, najczęściej zwróconego przeważnie przeciwko ludziom dorosłym i przytem stale coś zabraniającym. Agresywność dzieci, która się wyraża w popędzie do psucia otaczających przedmiotów, bywa znacznie ochłodzona przez trwałą moc dębu. Nie ma się zamiaru pozbawiać dziecka wrażeń estetycznych, ale kwiatów nie postawi się na stół, lecz umieści się je na półkach głównie dlatego, aby stale nie powtarzać, że „ziemi nie bierze się do ust” lub „niewolno jest obrywać liści”. Pożądaniem jest koncentrować dzieci na jednym terytorjum (do tego są pomocne zamknięte drzwi), żeby cały zespół był w polu uwagi pedagoga. Inaczej w atmosferze dzieci agresywnych i pozbawionych zahamowań nie uda się pedagogowi regulować podniecenia i dawkować te utrudnienia, które wykazują dzieci jedne dla drugich. W przedszkolnych sanatorjach dla dzieci nerwowych należy uwzględnić urządzenia, przeznaczone dla dziedziny ruchowej dziecka, która służy jako odpływ dla nagromadzonej energii w szczególności u dzieci agresywnych.

Stosując tę metodę minimalnego hamowania, trzeba pamiętać, że dzieci nerwowe przy wstąpieniu do sanatorium prawie wszystkie bez wyjątku przechodzą okres, w którym ich zachowanie się nie podlega celowej korekcyi — w celu wyjaśnienia ich osobowości a także dla wyżycia urazów, pochodzących z poprzedniego, nieprawidłowo zorganizowanego ich środowiska. Korekcja polega wyłącznie na podawaniu dziecku ideałów, wynikających z życia samego zespołu i z postępowania pedagoga oraz dzieci bardziej zdrowych, jako przykładów. Pedagog jedynie reguluje nastrój w zespole, wprowadzając w miarę możliwości dziecko na drogę działalności pożytecznej. Uważa, że w tym czasie nie robi. Każde dziecko, trafiające do sanatorium, staje przed trudną sytuacją współżycia z rozhamowanymi towarzyszami, a z tego wynika, że każda grupa nie może przekraczać 8 — 10 dzieci, bo to byłoby zbyt ciężkie dla układu nerwowego każdego leczącego się dziecka. Z wszystkich tych zasad wynika, że przyjęcie dzieci do sanatorium nie może być jednoczasowe, w każdej stosownej chwili należy nowe dzieci włączyć do kompletu dzieci już opracowanych i wyzdrowiających, które stanowią „jądro” zespołu i ten mimowolny przykład prawidłowego zachowania się, jest wzorem dla innych dzieci, które się przekonują o bezsensowności swych chorobliwych reakcyj.

Kadry pracowników muszą mieć specjalnie podkreślone przygotowanie psychiatryczne, zaczynając od pedagoga, a kończąc na sanitarjusze. Bo trudność pracy jest wielka: nie rozumiejąc jej, niania może popsuć daną pracę jedną niezręczną uwagą. Dlatego też ze wszystkimi pracownikami należy bezustannie przeprowadzać (zgodnie z ich stanem kultury) poważne omówienia zachowania się personelu z każdym dzieckiem, robiąc analizę jego reakcyj i całej jego osobowości.

Równoległe do leczenia dzieci przeprowadza się uporczywą pracę nad przewychowywaniem rodziców i zmianą ich błędnych zasad wychowywania dziecka. Odbywa to się na drodze rozmów indywidualnych i planowych konferencyj. W jednym instytucie rodzice nawet przechodzą cały cykl zajęć z zakresu wychowania dziecka nerwowego.

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	14/IV— 20/IV	21/IV— 27/IV	28/IV— 4/V	5/V— 11/V
Ospa	0	0	0	0
Zap. mózg. śpiączk.	1 (0)	0	0	0
Dur brzuszny	140 (12)*	147 (8)	119 (7)	172 (15)
Dur rzekomy	0	0	0	1 (0)
Dur osutkowy	138 (8)	168 (9)	150 (9)	174 (12)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	8 (0)	3 (0)	8 (0)	6 (0)
Płonica	220 (8)	222 (8)	171 (6)	214 (4)
Błonica	261 (16)	231 (15)	214 (9)	236 (18)
Zapal. op. mózg.	46 (5)	33 (9)	33 (2)	41 (9)
Odra	405 (7)	367 (2)	436 (2)	482 (3)
Róża	65 (1)	90 (6)	72 (2)	84 (3)
Krzusiec	105 (9)	64 (1)	74 (2)	114 (3)
Malarja	2 (0)	3 (0)	2 (0)	5 (0)
Posoczn. połóg.	35 (7)	13 (3)	25 (0)	30 (6)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	350 (0)	258 (0)	296 (0)	489 (0)
Wąglik	1 (0)	0	0	0
Nosacizna	0	0	0	0
Włośnica	0	0	0	0
Wścieklizna	1 (0)	0	0	0
Zatr. jad. kielb.	8 (0)	0	9 (1)	1 (0)
Chor. Heine-Medina	0	0	0	1 (1)
Twardziel	8 (0)	0	1 (0)	0

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— W dniu 30 marca 1935 r. Walne Zgromadzenie Zjednoczenia Lekarzy wybrało nowy Zarząd, który ukonstytuował się w następujący sposób: Dr. Chrapowicki Tadeusz — Prezes, Dr. Kroszczyński Stanisław — wiceprezes, Dr. Juraszyński Zbigniew — wiceprezes, Dr. Serafiński Tadeusz — skarbnik, Dr. Zakrzewski Wojciech — sekretarz, Dr. Rutkiewicz Jan — kierownik sekcji społecznej, Dr. Odrzywolski Witold — kierownik sekcji propag. i referatowej, Dr. Rozenówna Hanna — delegat do Koła Medyk., Dr. Balińska Aleksandra — kierownik sekcji towarzyskiej, Dr. Lejmbachówna Zofja, Dr. Niedzielski Henryk i Dr. Pietrasiewicz Adam — członkowie Zarządu.

— Uchwały XVI Dorocznego Walnego Zebrania Związku Lekarzy Państwa Polskiego: 1. — stwierdza, że sytuacja w ubezpieczalniach społecznych od chwili narzucenia lekarzom t. zw. wytycznych ulega stałemu pogorszeniu, zarówno pod względem moralnym, jak i materialnym. Traktowanie lekarzy w ubezpieczalniach społecznych nie odpowiada ich wykształceniu i roli ich w społeczeństwie. Lekarze w ubezpieczalniach społecznych za swoją ciężką pracę otrzymują groszowe wynagrodzenie, nie wystarczające na opędzenie minimalnych potrzeb kulturalnych. Nowy projekt wytycznych,

zapropnowany przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych zapowiada jeszcze dalsze pogorszenie sytuacji lekarzy, wydających na samowolę władz ubezpieczalni. Walne Zebranie kategorycznie odrzuca nowy projekt wytycznych i wzywa Zarząd Główny do podjęcia energicznej walki o nową umowę zbiorową. Walne Zebranie oświadcza, że lekarze doprowadzeni do ostateczności będą zmuszeni przerwać pracę w ubezpieczalniach społecznych. Do powzięcia uchwały w sprawie konieczności zaprzestania pracy Walne Zebranie upoważnia Zarząd Główny.

2. — stwierdza, że nowe wytyczne stoją w sprzeczności z obietnicami, danymi dnia 3 lipca 1934 r. przez Pana Ministra Paciorkowskiego — delegatom reprezentującym lekarzy pracujących w ubezpieczalniach społecznych w całej Polsce — i, że pogarszają warunki pracy, zawarte w rozp. Prez. Rzeczypospolitej o umowie o pracę z dnia 16.III.1928 r. i wobec tego nie mogą stanowić substratu do dyskusji w sprawie umów między lekarzami, pracującymi w ubezpieczalniach społecznych a Zakładem Ubezpieczeń Społecznych.

3. — solidaryzując się z uchwałą Głównego Komitetu Lekarzy Ubezpieczalni Społecznych z dnia 1 grudnia 1934 r., wypowiadającą się negatywnie co do samej organizacji lekarza domowego typu proponowanego i realizowanego przez władze ubezpieczeniowe, równocześnie stwierdza i podkreśla: a) że organizacja lecznictwa ubezpieczeniowego winna zapewnić i zrealizować ustawowo przewidzianą zasadę wolnego wyboru lekarza, utrzymać w szerokim zakresie lecznictwo specjalistyczne oraz możliwie odciążyć lekarzy od czynności administracyjnych, b) wszelkie zmiany w formach organizacyjnych lecznictwa ubezpieczeniowego winny być wprowadzone stopniowo i po uwzględnieniu opinii lekarzy i organizacji lekarskiej, 4. — mając na uwadze dobre chorego przedwzrostkiem, a jednocześnie dążąc do jaknajsprawiedliwszego podziału pracy wśród lekarzy, poleca Zarządowi Głównemu dołożenie najusilniejszych starań celem wprowadzenia w o l n e g o w y b o r u lekarza we wszystkich instytucjach, uprawniających lecznictwo zbiorowe. 5. — wobec mającego nastąpić z dn. 1 lipca r. b. wyłączenia pracowników samorządowych z przymusu ubezpieczenia na wypadek choroby podkreśla z całym naciskiem konieczność wprowadzenia, w mającej powstać organizacji pomocy lekarskiej pracownikom samorządowym, zasady wolnego wyboru lekarza, przyczem Związek Lekarzy Państwa Polskiego zgłasza gotowość współpracy z mającą powstać organizacją pomocy lekarskiej i — z otrzymanego na ten cel ryczałtu — pokrycia wszystkich wydatków, związanych z udzieleniem pomocy lekarskiej we własnej administracji i na własną odpowiedzialność. 6. — poleca Zarządowi Głównemu, aby w porozumieniu z Naczelną Izbą Lekarską ustalił zasadę i normy zawierania umów z pracodawcami rolnymi, oraz część cennikową tych umów z tem, że umowy powinny być zawierane przez okręgi lub obwody związkowe. 7. — wobec stosunkowo częstych wypadków otwartej gruźlicy wśród czynnego personelu nauczycielskiego, ochroniarek i służby szkolnej, a tem samem istniejącego niebezpieczeństwa masowego zakażenia młodzieży szkolnej, zaleca Zarządowi Głównemu interwencję u odpowiednich władz rządowych i samorządowych w formie memorjału o potrzebie wydania zarządzeń wprowadzających: a) dokładne nowoczesne badanie płuc z zastosowaniem badania rentgenowskiego, osób wstępujących do zawodu nauczycielskiego (nauczycieli, lekarzy szkolnych, ochroniarek, służby szkolnej), b) dokonywanie przynajmniej co trzy lata dokładnej kontroli stanu płuc u osób wyżej wymienionych, pełniących swe obowiązki, c) udzielanie urlopów zdrowotnych do 3 lat dla wyżej wymienionych w razie choroby, celem umożliwienia zupełnego wyleczenia, wzgl. doliczenia lat służby do uzyskania pełnej emerytury. 8. — uchwała zwrócić się z prośbą do czynników miarodajnych o likwi-

dację akademii stomatologicznej w Warszawie w jej obecnej postaci i o włączenie studjów stomatologicznych do wydziałów lekarskich uniwersytetów polskich.

— Projekt reorganizacji — na zasadzie wolnego wyboru lekarza — pomocy lekarskiej we wszystkich organizacjach uprawiających lecznictwo zbiorowe. Dnia 20-go maja r. b. odbyło się w Związku Zaw. Lekarzy P. P. posiedzenie Sekcji lekarzy-praktyków, na którym przedstawiony został projekt reorganizacji lecznictwa zbiorowego na zasadzie wolnego wyboru lekarza. Projekt ten przewiduje zniesienie dotychczasowego systemu, polegającego na leczeniu ubezpieczonych przez niewielką liczbę lekarzy, bądź rejonowych, bądź też ambulatoryjnych, zakontraktowanych jako stałych urzędników, i zastąpienie go przez system, umożliwiający chorym do w o l n y w y b ó r lekarza. Do wykonywania praktyki w organizacjach, uprawiających lecznictwo zbiorowe, uprawnieni będą wszyscy lekarze, którzy zadośćuczynią odpowiednim warunkom, opracowanym przez Związek, i zgodzą się przyjmować chorych w swoich gabinetach prywatnych, na zasadzie umów ramowych, uzgodnionych przez Związek z Organizacjami pracodawcami. Niektóre z gmachów, w których mieściły się dotychczas scentralizowane ambulatorja, będą mogły być przekształcone na szpitale, których brak dotkliwie odczuwamy. Zredukowane koszty administracji pozwolą na rozszerzenie zakresu racjonalnie pojętej społecznej pomocy lekarskiej, a, stopniowo, może i na zmniejszenie składek ubezpieczeniowych. XVI-e Walne Zebranie Lekarzy P. P. uchwaliło k o n i e c z n o ś ć wprowadzenia wolnego wyboru lekarza we wszystkich organizacjach, uprawiających lecznictwo zbiorowe. Projekt reorganizacyjny jest obecnie szczegółowo opracowywany przez specjalną Komisję Sekcji i zostanie w najbliższym czasie przedłożony czynnikom miarodajnym.

— W związku ze śmiercią Pierwszego Marszałka Polski, Józefa Piłsudskiego, Polskie Towarzystwo Gastrologiczne otrzymało od Generalnego Sekretarza I. Międzynarodowego Zjazdu Gastro-Enterologów w Brukselli pismo treści następującej: Z polecenia Komitetu Organizacyjnego I Międzynarodowego Kongresu Gastro-Enterologów w Brukselli składam Członkom Towarzystwa najserdeczniejsze wyrazy współczucia z powodu żałoby narodowej, która okryła Polskę, i zapewnienia żywego udziału w Jej smutku. Sekretarz Generalny Dr. Georges Brohé. Na powyższe pismo Polskie Tow. Gastrologiczne wysłało następującą odpowiedź: Głęboko wzruszeni, dziękujemy za przesłane nam wyrazy współczucia z powodu ciężkiego ciosu, jaki spotkał nasz kraj. W tak bolesnych chwilach szczególnie cenne są dla nas dowody udziału w naszym smutku ze strony kolegów-lekarzy z zagranicy. Prezes Dr. Bronisław Wejner. Sekretarz Dr. Józef Nusbaum.

— Konkurs Jubileuszowy Towarzystwa Chirurgicznego Warszawskiego. Pragnąc uczcić 25-olecie swego istnienia Towarzystwo Chirurgiczne Warszawskie ogłasza dodatkowy jubileuszowy konkurs na pracę naukową z dziedziny chirurgji. Warunki Konkursu. Do Konkursu mogą stanąć wszyscy chirurdzy, obywatele polscy. Prace powinny być oryginalne, dotąd nigdzie niedrukowane i oparte na własnych spostrzeżeniach i doświadczeniu. Tematem pracy mogą być zarówno spostrzeżenia kliniczne, jak również lecznictwo chirurgiczne, oraz doświadczenia na zwierzętach, wiążące się z zagadnieniem chirurgicznym. W nawiązaniu do prac wcześniejszych zgłaszane na Konkurs prace po-

winny obok piśmiennictwa obcego uwzględniać w pierwszym rzędzie odnośne piśmiennictwo rodzime. Rękopisy, odbite na maszynie na jednej stronie arkusza z pozostawieniem marginesu i interlinji, muszą odpowiadać warunkom dobrego stylu i pisowni, oraz uwzględniać polskie mianownictwo lekarskie. Prace konkursowe, podpisane obranem przez autora godłem, powinny być nadesłane w dwu egzemplarzach, najpóźniej do dnia 1 kwietnia 1936 r. do Zarządu Tow. Chirurgicznego Warszawskiego na ręce D-ra A. Ambrożewicza, Warszawa, ul. Piusa XI Nr. 29. — Do pracy należy dołączyć zamkniętą kopertę, zewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnątrz zaś zawierającą imię, nazwisko i adres autora. Do oceny nadesłanych prac powołany będzie przez Zarząd Tow. Chirurgicznego Warszawskiego Sąd Konkursowy. Nagroda za przyjętą przez Sąd Konkursowy pracę wynosi zł. 600.—. Praca nagrodzona staje się własnością Tow. Chirurgicznego Warszawskiego i będzie oddana do druku z zastrzeżeniem, że została odznaczona na Konkursie Towarzystwa. Zarząd Tow. Chirurgicznego Warszawskiego zastrzega sobie prawo przeniesienia do druku w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym niektórych z pośród prac nienagrodzonych na Konkursie. W razie nieprzyznania przez Sąd Konkursowy nagrody żadnej z nadesłanych prac z powodu zbyt niskiego poziomu naukowego, lub niewypełnienia wymienionych warunków Tow. Chirurgiczne Warszawskie zastrzega sobie prawo ogłoszenia ponownego Konkursu.

— Konkurs. Polski Związek Przewodniczący ogłasza konkurs na opracowanie: Instrukcji o sposobach odkażania bieżącego i końcowego w gruźlicy zaraźliwej. 1) Instrukcja winna być opracowana przystępnie, z uwzględnieniem szczególnie odkażania mechanicznego pomieszczeń i przedmiotów i jaknajprostszego odkażania wydaliny chorego. 2) Instrukcja winna nadawać się do jaknajszerszego rozpowszechnienia w postaci broszury, obejmującej nie więcej niż 16 stron druku formatu ósemki. 3) Termin składania prac konkursowych upływa z dniem 31 grudnia 1935 r. 4) Prace, pisane o ile to możliwe na maszynie, należy nadsyłać do Polskiego Związku Przewodniczącego (Warszawa, ul. Karowa 31). 5) Nadsyłane prace winny być opatrzone godłem. W kopertach, oprócz pracy, winna znajdować się druga ko-

perta zamknięta, również opatrzona godłem, a zawierająca nazwisko autora danej pracy. 6) Prace będą rozpatrzone przez Komisję Naukowo-Lekarską Polskiego Związku Przewodniczącego. 7) Za najlepsze prace będą udzielane nagrody: I-sza — 500 zł., II-ga — 300 zł., III-cia — 200 zł. 8) Prace nagrodzone stają się własnością Polskiego Związku Przewodniczącego.

— Komitet organizacyjny VII Zjazdu ginekologów Polskich zawiadamia, że zgłoszenia tytułu referatów zjazdowych wraz z podaniem krótkiego streszczenia nadsyłać należy do dnia 30 czerwca. Koledzy, życzący sobie, aby prace ich, przeznaczone na Zjazd, były wydrukowane w całości w zeszycie Ginekologii Polskiej, który ukaże się bezpośrednio przed Zjazdem, winni równocześnie nadesłać manuskrypty pracy. Adres Komitetu: Lwów, ul. Pijarów 4. Klinika położniczo-ginekologiczna.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

11.VI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Mikulowski W. i Matuszewicz J. Przyczynki do kliniki powikłań w przebiegu świnki u dzieci. 2. Fejgin M. i Szper J. Przypadek zespołu Raynaud po wycięciu nadnercza (pokaz chorego). 3. Z a o r s k i J. Leczenie owrzodzeń żołądka i dwunastnicy w świetle własnych przypadków. 4. S z p e r J. i P i w k o N. Przypadek „osteopathia pedis myelodysplatica“ (Kienböck) pokaz chorego.

11.VI. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1) B. K r z y p o w. Pokaz aparatu odmowego własnego pomysłu. 2) J. T e n c e r. Przypadek nadmiernie długiego wyrostka rylcowego, usuniętego na drodze operacyjnej. 3) Z cykla odczytów na temat postępów i zdobyczy medycyny klinicznej. M. S z o u r. O nowoczesnych poglądach na klinikę niektórych chorób płuc (gruźlica, schorzenia ropne, dychawica oskrzelowa).

19.VI. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

J. B a b e c k i. Rzeczpospolita czarnych — Liberja (z wrażeń lekarza).

Résumé des articles originaux.

B. v. ISSEKUTZ et Marie LEINZINGER. Sur l'action de la sensibilamine, nouvel alcaloïde de l'ergot de seigle.

La sensibilamine, un alcaloïde chimiquement bien défini, se différencie par ses propriétés physiques et chimiques des alcaloïdes de l'ergot de seigle décrits jusqu'à présent, s'est montrée dans nos recherches pharmacologiques équivalente au point de vue quantitatif et qualitatif à l'ergotamine en ce qui concerne sa toxicité, son action paralysante sur le système sympathique et son action sur l'utérus.

J. KIPMAN. Un cas d'amyotrophie syphilitique progressive. (Du service des Maladies nerveuses à l'hôpital Czyste. Med. Chef: W. Sterling, prof. agrégé)

Malade M. S., entre au service à cause d'affaiblissement progressif du membre sup. droit qui a envahi le segment sup. et gagne lentement la main, qui a été touchée le moins. A l'examen on constata atrophies notables dans les segments scapu-

laire et humeral dr. et affaiblissement moteur notable dans tout le membre sup. droit sauf les mouvements de la main et des doigts. Examen électrique relève de gros troubles quantitatifs dans les muscles scapulo-huméraux. Réactions de Wass.— dans le sang et le liquide ceph-rachidien — positives.

L'auteur suppose dans ce cas, vu l'amyotrophie progressive chez une spécifique, que cette amyotrophie est provoquée par des lésions syphilitiques vasculaires, localisées principalement dans les cornes antérieures (type éliminé par L é r i).

M. KOKOSZKO. L'érythème infectieux à l'évolution atypique.

L'auteur décrit un cas d'érythème infectieux chez une fillette de 4 ans, qui a duré 25 jours et a été compliqué d'une hématurie. Personne de l'entourage de l'enfant n'a pas été contaminé.

TRĘŚĆ: A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN i J. KRAMARZ. Z kazuistyki chorób krwi. — B. v. ISSEKUTZ i Marja LEINZINGER. O działaniu sensibilaminy, nowego alkaloidu sporyszu. — J. KIPMANOWA. Przypadek postępującej amyotrofii krzyżowej. — M. KOKOSZKO. Rumień zakaźny o niezwykłym przebiegu. — F. ROZEN i M. KOCEN. Białaczka ostra a schorzenia pokrewne (str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Korespondencja. — J. NELKEN. Z dziedziny psychoneurologji dziecięcej w Rosji Sowieckiej. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: A. W. KAPŁAN, W. FRYSZMAN et J. KRAMARZ. Au sujet des maladies du sang. — B. v. ISSEKUTZ et Marie LEINZINGER. Sur l'action de la sensibilamine, nouvel alcaloïde de l'ergot de seigle. — J. KIPMAN. Un cas d'amyotrophie syphilitique progressive. — M. KOKOSZKO. L'érythème infectieux à l'évolution atypique. — F. ROZEN et M. KOCEN. Leucémie aiguë et maladies affines (Rev. gén.) — J. NELKEN. La psychoneurologie de l'enfance en Russie Soviétique.