

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

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

Rok XV

WARSZAWA, 9 CZERWCA 1938 R.

Nr. 21-22

## PRACE ORYGINALNE.

### Wykłady kliniczne.

*Pamięci nieodżałowanego Nauczyciela  
w VI rocznicę Jego śmierci.*

#### O zespole padaczkowo-migrenowo-chrzępkowym.

Podał

J. MACKIEWICZ (Warszawa).

*„Im więcej widzi się chorych na migrenę, im bliżej się ją bada, tym częściej spostrzega się objawy zarówno migocące, jak i padaczkowe u jednego i tego samego osobnika“*

(Edward Flatau. Migrena. Warszawa, 1912, str. 92).

*„Na podstawie zarówno spostrzeżeń własnych, jak i obcych doszedłem do przekonania, że w miarę zbliżania się napadów migrenowych do postaci wzrokowej, zwłaszcza zaś skojarzonej, rośnie niebezpieczeństwo powikłania przez objawy padaczkowe“.*

(ibidem str. 97).

*„Tam, gdzie migrena i padaczka występuje u jednego i tego samego osobnika, istnieje pomiędzy jedną a drugą nerwicą związek istotny, nie zaś zwykły traf lub powikłanie li tylko przypadkowe“.*

(ibidem str. 109).

Gdy mamy do czynienia z kombinacją kilku chorób u jednego i tego samego osobnika, to pierwsze pytanie, które powstaje, i nad którym należy się poważnie zastanowić, jest: czy mamy do czynienia z przypadkową koincydencją, czy też między tymi różnymi jednostkami nozologicznymi istnieje jakiś związek genetyczny? Odpowiedź na pytanie to nie zawsze należy do rzeczy łatwych. Teoretycznie możliwe są 3 rodzaje rozwiązania tego zagadnienia:

1) Czysto przypadkowa koincydencja bez wszelkiego związku przyczynowego, jak na przykład: kiła a nowotwór, wada serca a wład rdzenia, zapalenie płuc a ruptura itp. W takich przypadkach nie ma się nawet nad czym długo zastanawiać. Rzecz jest zupełnie jasna, iż między jednym cierpieniem a drugim nie ma najmniejszego związku. Przy badaniach pośmiertnych prawie codziennie jesteśmy świadkami współistnienia całego szeregu chorób u jednego i tego samego osobnika.

2) Do grupy drugiej należy zaliczyć tego rodzaju kombinacje chorób, w których można się dopatrzeć pew-

nego rodzaju związku przyczynowego pomiędzy chorobą, która istniała już poprzednio u danego chorego, a cierpieniem nowym, które mogło powstać w związku z poprzednim, np. gruźlica płuc a surowicze zapalenie opon mózgowych, gruźlica płuc a zespół Basedowa, wada serca a porażenie połowicze. W tego rodzaju przypadkach zastanawianie się nad ew. związkiem przyczynowym pomiędzy poszczególnymi cierpieniami należy do zadań bardzo wdzięcznych nie tylko z punktu widzenia przyczynowego, lecz przede wszystkim ze względów czysto praktycznych — leczniczych. Ustalenie związku przyczynowego kieruje leczenie w podobnych przypadkach na zupełnie określone tory.

3) Do tej grupy należy zaliczyć tego rodzaju kombinacje cierpień, których nie łączy i nie może łączyć żaden związek przyczynowy bezpośredni, lecz które należą lub ew. mogą być zaliczone do wspólnej rodziny nozologicznej. Tutaj nie może być mowy o jakimkolwiek związku przyczynowym, lecz można i stanowczo należy się dopatrzeć związku genetycznego pomiędzy poszczególnymi jednostkami chorobowymi, to znaczy, iż te ostatnie mogą mieć wspólne prairódło patofizjologiczne, ew. etiologiczne, jakkolwiek zasadniczo każda z nich należy do odrębnej grupy klinicznej.

Tego rodzaju spostrzeżenia mają duże znaczenie szczególnie wówczas, gdy dotyczą chorób o etiologii nieznannej i nieustalonej.

Współistnienie ich z innymi cierpieniami może rzucić dużo światła, jeśli kombinacje tego rodzaju traktować z punktu widzenia możliwego polimorfizmu zespołów chorobowych, które się rozwinęły na jednym i tym samym podłożu.

Jeśli u chorego, który przez pewien czas cierpiał na napady padaczkowe, po ustąpieniu tychże zaczął się rozwijać typowy obraz migreny, lub też odwrotnie, gdy u chorego, który cierpiał poprzednio na migrenę, zjawiają się napady padaczkowe, to zawsze się znajdują sceptycy, którzy zakwestionują związek pomiędzy tymi chorobami i powiedzą, iż osobnik taki, u którego napady zupełnie już wygasły, w rzeczy samej nie jest już padaczkowcem, względnie migrenikiem. Nie mielibyśmy tu zatem do czynienia z kombinacją 2 chorób w sensie współistnienia, ponieważ powstanie i rozwój każdej z nich należy czasowo do rozmaitych okresów życia chorego, a nie do tego samego okresu. Rzeczywiście, biorąc rzecz ściśle, wobec braku współistnie-

nia w znaczeniu chronologicznym tego słowa, tego rodzaju przypadki są najmniej przekonywające.

Natomiast zupełnie inaczej rzecz się przedstawia, gdy mamy do czynienia z prawdziwym współistnieniem. To ostatnie może być dwójakiego rodzaju: napady migreny i padaczki występują u chorego naprzemian, lub równocześnie łączą się ze sobą. Rzecz prosta, że najbardziej przekonywająca jest właśnie kombinacja tego ostatniego rodzaju.

Flatau zachowuje termin „migreno-epilepsji“ w ścisłym tego słowa znaczeniu wyłącznie dla tych przypadków, w których napady „zlewają się ze sobą“. Tworzą wtedy napad, w którym objawy obopólne ściśle się ze sobą zespalają, jakby się sklejały“. Podkreślałam to z tego względu, że niejednokrotnie spotykamy w piśmiennictwie prace, w których termin „zespół migreno-epileptyczny“ jest zastosowany ogólnikowo, a nie wyłącznie odnośnie do przypadków „zespolonych objawów padaczkowo-migrenowych“.

Flatau podaje, iż „przypadki tego rodzaju należą do wyjątków“. Należy jednak podkreślić, iż Flatau sam spostrzegł takich przypadków 6 (na ogólną liczbę 36 kombinacji migreny z padaczką), tzn. w 16%.

Opis podobnych przypadków możemy znaleźć u Lambranziego, Hudoverniga, Gowersa, Antonelliego, Krafft-Ebinga, Cornua, Oppenheima, Férégo, Tissota, Robioliisa, Charcota, Strohmayera itd.

Fakty te, według Flatau, wskazują, iż istnieje w rzeczy samej związek niewątpliwy między migreną a padaczką.

Znacznie rozleglejsza natomiast jest grupa pierwsza, tj. ta, w której napady padaczkowe i migrenowe występują na przemian, a którą można by nazwać „niezespoloną“, rozczłonkowaną migreno-epilepsją. Przypadki tego rodzaju są znane od dawna, odnotowane są w podręcznikach, monografiach i pracach oddzielnych.

„Padaczka — powiada Liveing (1873) — jest nerwicą, stojącą w najbliższym stosunku do migreny. Jedno cierpienie może zastępować drugie, lub też istnieje cały szereg przypadków pośrednich pomiędzy tymi 2 nerwicami“. Według Möbiusa, „zmiany w migrenie nie różnią się od zmian w padaczce pod względem jakościowym, lecz tylko pod względem umiejscowienia i rozległości“. Te same poglądy wypowiadają Kowalewski oraz Cornu.

W rozdziale o kombinacji migreny oraz stosunku cierpienia tego do innych chorób Gowers w podręczniku swym (1893) pisze: „najpoważniejszą i najczęstszą kombinacją jest kombinacja migreny z padaczką“. Gowers cytuje spostrzeżenie własne, dotyczące chorego na padaczkę, u którego po ustąpieniu napadów padaczkowych zaczęły się zjawiać typowe migreny.

W monografii Férégo, poświęconej padaczce, znajdujemy opis 3-ch przypadków kombinacji migreny z padaczką (przypadki X, XI, XII).

Według Oppenheima, w szeregu przypadków migreny, występującej u dorosłych, można stwierdzić na podstawie wywiadu, iż we wczesnym dzieciństwie miały miejsce napady drgawkowe, które na zasadzie ich charakteru należy zaliczyć do kategorii padaczki.

Na właściwości dziedziczenia obydwu nerwic zwracali już uwagę od dawna (Moreau, Kowalewski i inni). Bourneville stwierdził migrenę u krewnych epileptyków w 24%. To samo potwierdzają dane statystyczne Férégo, Haiga. M. Ulrich

stwierdził padaczkę w 61 spośród 500 przypadków migreny.

Według statystyki A. Buchana (1921), 29% chorych na padaczkę dotkniętych jest migreną a 75% padaczkowców pochodzi z matki lub ojca, cierpiącego na migrenę.

Flatau na 500 spostrzeżeń własnych (migreny) stwierdził w 36 przypadkach objawy padaczkowe, co wynosi 7,2%. W niektórych przypadkach naprzód wystąpiła migrena, i dopiero później dołączyły się napady padaczkowe. Flatau specjalną uwagę zwraca na pewną kategorię przypadków, przebiegających „w sposób zwodniczy, a zarazem złowrogi lub wprost niebezpieczny“. Przypadki te dotyczyły migreników, u których „nagle powstawały objawy padaczkowe, na ostatku zaś rozwijał się zupełnie nieoczekiwany stan padaczkowy, w którym osoby te umierały“. Niezbyt rzadko, wedł. Flatau, napotykamy zjawisko pewnej zamienności wzajemnej obydwu tych cierpień, a mianowicie, w chwili, kiedy ukazuje się padaczka, migrena często słabnie, zarówno pod względem gwałtowności napadów, jak i ich częstotliwości. „W innym szeregu przypadków migrena może się rozwijać jednocześnie z padaczką, przy czym obydwie te cierpienia ściśle się ze sobą łączą“ (Flatau).

„Przypadki, podobne do tych, znaleźć można w porażnej liczbie w kazuistykach, zebranych przez wielu badaczy w sposób skrętny i przedmiotowy“ (Flatau).

„Wszystko to następuje jedno po drugim, łączą się i rozłączają, wzajemnie się przeplatając, i powstają w ten sposób obrazy kalejdoskopowe, których odcyfrowanie nie zawsze bywa łatwe“ (Flatau).

Flatau przypuszcza, iż może powstać szereg przejść stopniowych, „zaczynając od migreny pospolitej poprzez migrenę wzrokową, skojarzoną, padaczkową, do napadów mniejszych padaczki, do padaczki częściowej, zamroczenia umysłu padaczkowego i wreszcie do wielkich napadów tego cierpienia“.

„Poszczególne części składowe napadów tych mogą być tak zamglone i niejasne, że potrzebna jest analiza subtelna, aby zerwać z nich maskę. Istnieją bowiem osoby, cierpiące na migrenę, u których powstać mogą napady zgoła osobliwe, niepojęte na pierwszy rzut oka, a jednak należące do obszernej dziedziny padaczki“ (Flatau). Do tej kategorii „napadów osobliwych“ Flatau zalicza: stany bezwiedne (automatyczne), stany zamroczenia umysłu, niektóre omdlenia, senność lub sen przymusowy, drętwienia całego ciała lub też jednej jego połowy.

Poglądy Flatau na migrenę są dość ściśle. Flatau nie uważa migreny za jednostkę nozologiczną jednolitą i samoistną tak z punktu widzenia klinicznego, jak i patologicznego. Według Flatau migrena stanowi tylko jeden z przejawów usposobienia wrodzonego do spraw chorobowych tzw. „neurometabolicznych“. Oprócz tego Flatau uważa, iż migrenę należy zaliczyć do dużej grupy „skazy wrodzonej neurotoksycznej“, i że gruczolny dokrewne odgrywają w cierpieniu tym rolę pierwszorzędą.

Z rozważań Flatau a w końcowej części rozdziału o „migrenie epileptycznej“ wynika, iż przypisywał on dużą rolę wspólnemu czynnikowi dziedzicznemu obu tych cierpień. Z rozumowań Flatau a wynika, iż niejednego migrenika należy uważać za kandydata do padaczki. „Stoimy — powiada — wobec tajemnicy, którą są osłonięte owe linie graniczne, po których przekroczeniu

wybucho napad padaczkowy". Flatau przypuszcza, „że istnieje pewna siła i elastyczność mózgu, która niektórych członków tej rodziny chroni od padaczki“.

Flatau, przyjmując hipotezę „pokrewieństwa spraw chorobowych, prowadzących zarówno do migreny, jak i do padaczki“, podkreśla jednak, iż „bynajmniej nie wynikałoby stąd, że przyjąc zamierzamy pogląd o jednoznaczności jednej i drugiej nerwicy“\*).

W monografii Flatau a możemy znaleźć szczegółowo przytoczone poglądy powyższych autorów, jak również analizę oraz krytykę tych poglądów. Nie zatrzymujemy się przeto dłużej nad tym, odsyłając interesujących się tą sprawą do odnośnego rozdziału wspomnianej monografii.

Z prac najnowszych, które zostały ogłoszone już po ukazaniu się w druku monografii Flatau a, wspomnę tylko Minora, Jeana i Ely Franka.

W księdze jubileuszowej, poświęconej E. Flatauowi, Minor w pracy o „kombinozie migrenopadaczkowej“ ogłasza 10 przypadków, ilustrujących i potwierdzających słuszność wyodrębnienia tego rodzaju „kombinozy“, jak on to woli nazwać. Nie zgadza się on z poglądami tych autorów (jak, na przykład, Christiansen, Pasteur Vallery - Rodot i inni), którzy kombinozy takie uważają za rzadkie lub też za połączenia zupełnie przypadkowe.

Louis Jean (1925) poświęcił rozprawę inauguracyjną interesującemu nas zagadnieniu pod tytułem: „La migraine accompagnée de l'épilepsie“.

Jean zebrał z całego piśmiennictwa wszystkiego 56 przypadków, do których dołączył 5 spostrzeżeń własnych (z oddziału Abadiego z Bordeaux).

Zasługuje na uwagę, iż te ostatnie pochodzą z materiału poliklinicznego, zebranego w ciągu 30 lat. Już to samo wskazuje, że kombinacja migreny z padaczką należy do stosunkowo rzadkich. Więc do roku 1925 mieliśmy razem z 5 przypadkami Jeana a wszystkiego 61 przypadków. Według danych statystycznych Jeana a, połączenie powyższe częściej zdarza się u mężczyzn i to w wieku młodym. W 63% przypadków migrena występowała pod postacią migreny „ocznej“. Co się tyczy charakteru napadów padaczkowych, to należy zaznaczyć, iż napady ogólne należą do rzadkości; po większej części występowały tzw. „równoważniki“: zaburzenia mowy, przejściowe automatyzmy, omamy, napady gniewu lub przynębnienia. Autor uważa, iż należy uznać pokrewieństwo pomiędzy tymi 2 cierpieniami.

Ely Frank (1930) w pracy, poświęconej „zespłowi migrenowo-padaczkowemu“, przytacza wyjątkowo ciekawe dane statystyczne, dotyczące cech dziedzicznych obu tych cierpień. U rodziców chorych na padaczkę spostrzegamy w 60,8% migrenę, a tylko w 14,03% padaczkę. U rodziców migreników natomiast widzimy migrenę w 71,1%, padaczkę zaś w 45,7%. Na 171 przypadków padaczki 15,2% wykazywało również migrenę, na 104 przypadki migreny — w 8,6% stwierdzono padaczkę.

Przechodzimy z kolei do spostrzeżeń własnych.

\*) Ma się rozumieć, iż nie brak badaczy, którzy wypowiadają się przeciwko powinowactwu obydwu nerwic. (Krafft-Ebing, Karplus, Bernhardt, Gowers, Gradle, Sarbo, Schaffer, Bordoni, Forni, Hubbel, a ostatnio — Christiansen i inni).

Przyp. I. Chory P. N. Ch. 24 l. przybył do oddziału neurologicznego Jeneraln. Szpit. Wojsk. w Charkowie 13 X.1917 r. z powodu skarg na napady padaczkowe, datujące się podobno od 10—11 lat. Chory podaje, iż pochodzi z rodziny migrenowej (ojciec, 2 ciotki i 1 siostra), iż napady bólów głowy miewa d. często, co kilka tygodni; napady trwają kilkanaście godzin. Jeśli ból głowy jest wyjątkowo silny, chory zmuszony jest zażyć prozkek i położyć się do łóżka w zupełnie ciemnym pokoju. Bóle głowy przeważnie umiejscawiają się dookoła oka lewego, a nieraz także dookoła oka prawego. Bólom głowy przeważnie towarzyszą wymioty. Bóle głowy datują się od 8—9 lat; na początku występowały rzadko, 1 raz na 2—3 miesiące, w ciągu ostatnich kilku lat znacznie częściej. Co się tyczy napadów padaczkowych, to nie jest w stanie dokładnie określić, w jakim wieku wystąpił pierwszy napad.

Napady padaczkowe w odstępach nierównomiernych: czasami raz na 2—3 miesiące, a czasami kilka razy w ciągu miesiąca. 3 lata temu miał jakoby w ciągu jednej nocy 4 napady. Napady występują przeważnie w nocy podczas snu; kilka razy też miały miejsce wśród dnia, gdy się położył spać. Nigdy nie zdarzają się na ulicy. Przed 2 lata był już na ekspertyzie wojskowo-lekarskiej w innym szpitalu i, jak to widać z dokumentów, zwolniony został ze służby wojskowej na zasadzie 2 napadów, stwierdzonych w owym szpitalu.

Badanie obiektywne nie wykryło żadnych objawów jakiegokolwiek cierpienia organicznego układu nerwowego. Na 8-my dzień pobytu w szpitalu (21 X.1917) w nocy nastąpił napad drgawkowy, który, według szczegółowego opisu lekarza dyżurnego, należy zakwalifikować jako zupełnie typowy napad padaczkowy. Z rana zastałem jeszcze chorego w stanie znacznego zamroczenia; nic nie pamiętał. Na języku ślady ukąszenia. 26.X b. ciężki napad migreny, który się podobno rozpoczął o godz. 11 rano; już o godz. 12 $\frac{1}{2}$  wystąpił znaczny obrzęk obu powiek dolnych (po str. prawej większy, niż po lewej). Chory podaje przy tym, iż takiego rodzaju obrzęki zdarzały się u niego kilkakrotnie, przy czym raz jeden tylko obrzękła k. g. prawa, a poza tym tylko — powieki i to za każdym razem prawa powieka dolna obrzmiewała bardziej, niż lewa. Czas trwania obrzęku jest zmienny: od 2-ch do 4—5 dni. Ten napad obrzęku zupełnie bezbolesnego, który miał miejsce w moim oddziale, trwał niecałe 3 dni.

Obrzęki na twarzy, ew. k. g. występują, według słów chorego, zawsze w związku z napadami bólów głowy.

29.X napad padaczkowy w czasie snu.

Przyp. II. S. K. 23 l. Pochodzi z rodziny migrenowej (ojciec, brat i siostra cierpią na typową migrenę). 8 lat temu zapalenie płuc, 4 lata temu dur brzuszny. Do 19-go roku życia żadnych dolegliwości nie miała. Wkrótce, 5—6 tygodni po przebyciu duru, wystąpił obrzęk twarzy z obu stron. Obrzęk ten trwał około 3-ch dni i znikł zupełnie bez śladu. 2 lata później obrzęk zjawiał się ponownie, tym razem w lewej powiece dolnej i znikł bez śladu po upływie 3 dni. W okresie późniejszym obrzęków więcej nie miała. Mniej więcej 3 lata temu zaczęły się zjawiać bóle głowy o charakterze napadowym. Na początku bólem głowy nie towarzyszyły ani nudności, ani wymioty. Po pewnym czasie jednak (po 6-ciu — 8-miu miesiącach), podczas każdego prawie napadu bólu głowy występowały wymioty. Bóle głowy zwykle trwają kilka godzin, nieraz jednak znacznie dłużej — do 10—12 godzin. Przed 11 $\frac{1}{2}$  rokiem wystąpił nowy objaw, a mianowicie napady omdlenia z utratą przytomności. Chora kilka razy upadła na podłogę. Po większej części jednak na początku napadu występuje uczucie silnego ściskania w okolicy żołądka, po którym chora poznaje zbliżanie się napadu. Daje znać otoczeniu, które przenosi ją na łóżko. Wkrótce potem występują drgawki ogólne, trwające około 5—10 minut, po czym chora prawie zawsze zasypia.

Gdy się budzi ze snu, nic nie pamięta, głowa jest bardzo

(Flatau) i rozszerzenia jej na zespoły pograniczne. Według Sterlinga, pomiędzy zjawiskami migreny i tężyczką „istnieć musi jakiś głębszy związek, którego mechanizm wymaga wyjaśnienia“. Jest rzeczą b. ciekawą, iż powinowactwa pomiędzy migreną a tężyczką Sterling usiłuje dowieść drogą okólną — poprzez pokrewieństwo między migreną a padaczką, a następnie pomiędzy padaczką a tężyczką. Eksperyment hiperwentylacyjny rzeczywiście w dostatecznej mierze usprawiedliwia przypuszczalny związek pomiędzy padaczką a tężyczką. W pracy swej Sterling zwraca również uwagę na jeden szczegół dla nas b. ważny, a mianowicie na to, iż tak w chorobie Quinckego, jak i w migrenie odczyn tężyczkowy ujawnia się szczególnie łatwo i b. wcześnie, co mogłoby służyć do pewnego stopnia za dowód pośredni bliskiego pokrewieństwa pomiędzy obiema powyższymi jednostkami chorobowymi.

Widzimy więc, iż nie brak w piśmiennictwie spostrzeżeń, które mogą uzasadnić związek genetyczny pomiędzy padaczką, migreną a chorobą Quinckego. Nasze przypadki również ilustrują i potwierdzają tę koncepcję.

Möllendorff w całym szeregu przypadków migreny spostrzegał obrzęk powiek.

H. Meige opisuje przypadek migreny ocznej z hemianopsją i afazją przejściową oraz obrzękami napadowymi jednej połowy twarzy. Autor zalicza ów obrzęk do grupy objawów obrzęków odżywczych, które się spostrzega w przebiegu pewnych cierpień organicznych układu nerwowego.

Oppenheim w swym podręczniku powiada: „obrzęk Quinckego może być połączony bezpośrednio z napadem migreny lub też powtarzać się okresowo w czasie międzypadowym“. W jednym przypadku Oppenheima za każdym razem podczas napadu migreny zjawiał się obrzęk górnej wargi.

Przypadek Rada, w którym podczas obrzęku Quinckego występowały napady padaczkowe, nie jest, wedł. Oppenheima, zupełnie przekonujący. Oba te cierpienia mogą, zdaniem tegoż autora, istnieć obok siebie, lub też objawy mogą się tak przeplatać, że rozczłonkowanie ich może przedstawiać znaczne trudności.

Wedł. Cassirera i Hirschfelda, obrzęki ograniczone i szybko przemijające spostrzega się nieraz w migrenie, przy czym obrzęk może nastąpić napadowo w „zastępstwie napadu migrenowego“. Jeszcze częściej obrzęk towarzyszy zwykłej migrenie. W jednym przypadku autorzy ci spostrzegli kombinację migreny ocznej z nawrotowym porażeniem mm. okoruchowych i obrzękiem angioneurotycznym.

Rzecz prosta, iż dowodów bezpośrednich, konkretnych i namacalnych bliskiego pokrewieństwa tych 2 cierpień nie mamy. Wszelkiego rodzaju rozumowania obracają się dookoła przypuszczeń teoretycznych. Są one oparte na przesłankach następujących.

1) **Aura.** Zwiastuny: pod wieloma względami zwiastuny migreny i padaczki są zbliżone: mroczki błyszczące, przyciemnienie pola widzenia, sensacje węchowe, smakowe i słuchowe, afazja, dysfazja, parestezje, niedowładny przemijające itp. (Pasteur Vallery-Radot).

2) **Jednakowe przyczyny** mogą spowodować migrenę i padaczkę. Wpływ gruczołów dokrewnych na powstawanie napadów w obu tych cierpieniach, jak, na przykład, związek z czynnością jajników (spo-

strzeżenia Van der Berga, Boltena, Marchanda i całego szeregu innych autorów).

3) **Pewnie uchybienia dietetyczne** ew. uczulenie względem pewnych pokarmów (sposstrzeżenia Pagnez, Léobardy i Lieutaud, dotyczące pokarmów mdłych, jak, na przykł., czekolada, mogą spowodować u pewnych osób napad migreny, u innych zaś — napad padaczkowy).

4) **Rola kurczów naczyniowych** w obu cierpieniach: Cały szereg autorów (Nothnagel, Van der Bergh, Kussmaul i Tenner i inni) drogą doświadczalną wywoływali napady drgawkowe u zwierząt, drażniąc szyjne zwoje współczulne. Leriche, zresztą, potwierdził do pewnego stopnia spostrzeżenia te na ludziach, a mianowicie stwierdził u rannych w czaszkę, iż bezpośrednio przed napadem drgawkowym występuje znaczna anemia mózgu. Knieis widział kurcz naczyń siatkówki bezpośrednio przed napadem epileptycznym. Mackiewicz i Zamkowski opisali przypadek przemijającej ślepoty w *status epilepticus*, wskutek kurczu naczyń siatkówki. Pasteur Vallery-Radot w swoim odczycie programowym (1925), rozpatrując wszelkie możliwe teorie powstania napadu migrenowego, przychodzi do wniosku, iż wyłącznie teoria kurczów naczyniowych jest w stanie wytłumaczyć całokształt zagadnienia migrenowego. (Interesujących się tą sprawą odsyłam do rozdziału tego autora pod tytułem: „La théorie vaso-motrice de la migraine est la seule théorie acceptable. Il s'agit d'un spasme vasculaire“ — str. 888—899). Tutaj autor przytacza b. szczegółowo wszelkie dane patologii doświadczalnej na ludziach, potwierdzające tę teorię.

5) **Badania humoralne.** Badania nad wstrząsem kolloidoklastycznym (Pagnez i inni) oraz badania Storma van Leuwena, Bigwooda, Weissmann-Nettera, Parhona i inn. dostarczyły dostatecznej liczby dowodów, iż zarówno podczas napadu migrenowego, jak i podczas napadu padaczkowego zachodzą analogiczne zmiany humoralne.

6) **Dodatni wpływ jednych i tych samych leków.** Cały szereg autorów twierdzi stanowczo, iż preparaty bromowe oraz luminal, podawane w sposób systematyczny, wywierają doskonały wpływ nie tylko w padaczce, lecz i w migrenie. Przytoczę tylko nazwiska Charcota, Gilles de la Tourette'a, Fuchsa, Sicarda, Minora, Flataua. Zresztą o skuteczności tych dwóch środków leczniczych, uważanych od długich lat jako swoiste przeciwpadaczkowe, także i w migrenie, może najprawdopodobniej świadczyć każdy neurolog.

Przeglądając piśmiennictwo kombinacji migreny z padaczką (szczegółowo uwzględnione w monografii Flataua) oraz przypadki, które zostały ogłoszone później po ukazaniu się monografii tej w druku, widzimy taki sam pstry obraz tych kombinacji: w niektórych przypadkach migrena występuje już po zupełnym ustaniu napadów padaczkowych (lub też odwrotnie), w innych przypadkach napady te powtarzają się na przemian i tylko w rzadszych przypadkach skojarzone są razem. To samo dotyczy i kombinacji migreny z tężyczką, wedł. opisu, podanego przez Sterlinga. Pod tym względem nasze obserwacje nie stanowią bynajmniej wyjątku. Jedynie tylko nasz przypadek IV. stanowi rzadką postać skojarzenia jednoczesnego wszystkich 3-ch objawów.

Co do istotnego pokrewieństwa pomiędzy tymi 3-ma zjawiskami, to na zasadzie sporej liczby przypadków ogłoszonych w piśmiennictwie, mamy wrażenie, iż co do tego nie należy mieć żadnych wątpliwości. W danym przypadku chodzi nam o ustalenie ściślejszego stopnia pokrewieństwa. Wedł. Kowalewskiego, „migrena i padaczka są owocami nie tylko jednego i tego samego drzewa z wyrodnienia, lecz jednej i tej samej gałązki tego drzewa“.

Ci autorzy, którzy wyrażają wątpliwość co do genetycznego związku pomiędzy migreną a padaczką są w znacznej mniejszości. Tak samo i bliskie pokrewieństwo pomiędzy migreną a chorobą Quinckego nie ulega żadnej wątpliwości. W piśmiennictwie mamy sporo przykładów, potwierdzających ten związek genetyczny. Zresztą wśród zwolenników teorii naczynioruchowej migreny nie brak autorów, którzy przypuszczają, iż sam napad migreny powstaje wskutek przemijającego obrzęku w ośrodkowym układzie nerwowym. Nasze przypadki (I, III. i IV.), w których obrzęk Quinckego występował za każdym razem na wysokości napadu migrenowego, w dostatecznej mierze świadczą o bliskim pokrewieństwie tych 2 zjawisk. Pozostaje jeszcze do oświetlenia ew. związek pomiędzy napadami padaczkowymi a chorobą Quinckego. Tutaj musimy przy-

znać, iż dane z piśmiennictwa oraz z przypadków własnych nie są dostatecznie konkretne, aby z całą stanowczością można było być pewnym tego pokrewieństwa. Dopiero dalsze spostrzeżenia muszą wykazać, jak częste są kombinacje choroby Quinckego z padaczką, przy czym najbardziej przekonywające byłyby przypadki, w których te 2 zjawiska występowałyby jednocześnie, jak to niejednokrotnie udało się ustalić w stosunku do kombinacji migreny z padaczką oraz migreny z chorobą Quinckego.

#### PIŚMIENNICTWO:

L. Cornil. Rev. Neur. 1925, str. 957. Cassirer i Hirschfeld. Spez. Path. u. Therap. d. inner. Krankh. B. X. T. III, str. 668. Elly Frank. The migreno-epilepsy syndrom. A statistical study of heredity. Arch. of Neurol. 24. 1930. Gowers. A. Manual of dis. of the Nerv. System. London 1893, str. 848. Möllendorf. Ueber Hemigranie. Virchows Archiv 1876. Nenry Meige. Rev. Neurol. 1904. Nr 18. J. Mackiewicz i J. G. Zamkowski. Wraczebnoje Dieło 1921. Wł. Sterling. Zespół migrenowo-tężyczkowy. Księga Jubil. E. Flatau. 1929. M. Ulrich. Monat. f. Psych. u. Neur. B. 31. 1912. Oprócz tego patrz monografie oraz podręczniki: Flatau, Férégo, Binswängera, Möbiusa, Oppenheima i inn. a także sprawozdania z Międzynarodowych Zebrań Paryskiego T-wa Neurologicznego za rok 1925, poświęcone tematowi programowemu „O migrenie“, i za rok 1932, poświęcone „Padaczce“ (odpowiednie roczniki „Rev. Neurologique“).

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Zakładu Fizjologii U. S. B.

(Kierownik: Prof. M. Eiger).

### Padaczki i ich leczenie z punktu widzenia endokrynologii w świetle interferometrii. \*)

Podali

Prof. M. EIGER i Mgr. M. JANUSZKIEWICZOWA.

Doniesienie tymczasowe.

#### I.

W pracy naszej<sup>1)</sup> pod tytułem „Badania interferometryczne w zastosowaniu do ciąży i raka macicy“ opisany został interferometr oraz metodyka jego stosowania. Ponieważ jednocześnie podajemy do druku szczegółową monografię o interferometrii w zastosowaniu klinicznym, która ukaże się wkrótce w „Nowotworach“, przeto czytelnika, interesującego się specjalnie tą dziedziną, odsyłamy do wyżej wspomnianych prac, a na tym miejscu ograniczamy się jedynie do wskazania wyników, jakie otrzymaliśmy przy badaniu krwi chorych na epilepsję oraz wniosków terapeutycznych.

Badając sporą liczbę ludzi, dotkniętych chorobą rakową, oraz ludzi zdrowych i przebywających w szpitalu — lecz niedotkniętych rakiem, przypadkowo natrafiliśmy na epileptyka, przy czym zauważyliśmy u tego chorego niezwykle niski poziom cukru we krwi. Przypadek ten dał nam asumpt do zbadania układu endokrynologicznego epileptyków przy pomocy interferometrii.

W metodzie bowiem interferometrycznej posiadamy po raz pierwszy środek, pczwalający nam dokładnie

\*) Według odczytu, wygłoszonego w Sekcji Klin. Pol. Tow. Medycyny Społecznej w dniu 8 listopada 1937 r.

<sup>1)</sup> Prof. Dr M. Eiger, Inż. chem. F. Grossman i Dr E. Klemczyński — Badania interferometryczne krwi w zastosowaniu do ciąży i raka macicy. — Ginekologia Polska. Tom VI, zeszyt VII, r. 1927 — oraz Warsz. Czasopismo Lekarskie Nr 6, r. 1927.

i zupełnie przedmiotowo stwierdzić schorzenia poszczególnych gruczołów dokrewnych oraz te zmiany, które anatomia patologiczna i mikropatologia ujmują pod nazwą *Thyreoiditis*, względnie *Strumitis*, *Hypernephritis*, *Pancreatitis*, *Parathyreoiditis* i t. d., a więc, wywołane zmętnieniem lub miąższowym zwyrodnieniem danego gruczołu i t. d. Skutkiem zmienionego chemizmu w określonym gruczole powstają nienormalne pod względem jakości lub ilości ciała przemiany materii, przeciwko którym ustroj się broni za pomocą mobilizowania zaczynów ilościowo charakterystycznych dla danego gruczołu. Dla tego też Eiger<sup>2)</sup> powiada: „W każdym nienormalnym stanie żywej komórki widzimy (Eiger) dysplazję, (2), która wywołuje odpowiedni odczyn narządów ustroju i może być w ten czy inny sposób, a w danych przypadkach — za pomocą interferometru wykryta, jako zjawisko trawienia przez organizm w najszerszym znaczeniu tego słowa“<sup>3)</sup>.

Należy uświadomić sobie wyraźnie, że interferometr wykazuje nam przede wszystkim fakt, że dany gruczoł, skutkiem przebytej choroby ogólnej, czy umiejscowionej, posiada zmieniony ilościowo i jakościowo chemizm, i że te ciała chemiczne, dostając się do ogólnego krwiobiegu, wywołują odpowiedni odczyn ze strony fermentów ochronnych. Te produkty zmienionego metabolizmu narządów należą, oczywiście, do rzędu wydzielin dokrewnych w szerokim znaczeniu tego słowa. Aczkolwiek E. Gley starał się stworzyć klasyfikację substancji, wydzielanych do krwi przez narządy, jednak, jak twierdzi Eiger<sup>3)</sup> „przedwczesne jest dzisiaj ściśle klasyfikowanie ciał, produkowanych przez narządy i wydzielanych do krwi“.

<sup>2)</sup> Ibidem str. 16, 17.

<sup>3)</sup> M. Eiger: Rola narządów w powstawaniu własności odpornościowych krwi. Lekarz Wojskowy Nr 34, 1921. 20 sierpnia, Odbitka str. 3.

Tablica I.  
Badanie krwi epileptyków.

Lp.	Nazwisko	Płeć	Wiek	Data	Rozpoznanie	Tęczyca	Jądro	Jajnik	Przy- sodka		Subst. dzenna	Nad- nercze	Grasica	Szyzjanka	Przytar- czwznie	Trzustka	Wątroba	Śledziona	Pien mózgowy	Śródmózg.	Półkule mózgowe	Szpik kostny	Trzustka diabetyka	Cukier		
									plat przedni	tylny																
1.	Łuk..	♀	24	13-IV-37	epil.	—	—	9	4	13	9	18	—	—	—	22	10	—	9	—	—	0	—	—	0,59	w czasie napadu.
2.	Bal..	♀	56	30-IV-37	?	11	—	8	4	14	9	4	—	—	16	12	12	17	5	3	—	—	—	0,88	—	
3.	Guk..	♀	22	1-VI-37	•	19	—	14	3	15	17	15	10	8	23	19	3	4	—	—	6	—	—	1,01	4 dni po napadzie.	
4.	Piec..	♂	—	21-XI-34	•	15	—	—	10	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
5.	Buk..	♂	33	12-XII-35	•	8	4	—	7	4	11	6	12	8	8	32	13	11	—	—	—	—	—	—	—	
6.	H..	♂	28	4-XI-36	•	16	13	—	5	13	11	7	16	3	12	11	18	—	—	—	—	—	—	—	—	
7.	Juch..	♂	48	6-IV-37	•	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	
8.	Blar..	♂	40	19-IV-37	•	—	—	—	6	17	—	—	—	—	—	21	—	—	—	—	—	—	—	0,74	3 tygodnie po napadzie.	
9.	Broj..	♂	34	23-IV-37	•	13	—	—	4	16	8	8	—	—	—	22	10	—	—	—	—	—	—	0,74	2 tygodnie po napadzie.	
10.	Koz..	♂	47	30-IV-37	Jacks?	8	5	—	11	9	11	3	—	—	—	14	17	10	5	—	—	—	—	0,81	1 tydzień po napadzie.	
11.	Mil..	♂	27	4-V-37	epil.	—	—	—	6	9	—	—	—	—	—	12	10	15	—	—	—	—	—	0,75	3 tygodnie po napadzie.	
	Mil... Hv...	♂	•	10-VI-37	•	18	19	—	4	16	12	12	16	15	18	20	16	13	12	—	3	—	22	0,72	3 godz. po napadzie.	
12.	Stan..	♂	34	7-V-37	•	11	—	—	7	13	7	8	—	—	—	12	9	19	3	12	—	5	—	0,58	5 dni po napadzie.	
	Stan... Hv...	♂	•	17-VI-37	•	10	9	—	11	11	10	11	12	2	14	12	11	11	8	—	—	—	—	—	—	—
13.	X...	♂	—	10-V-37	•	31	31	—	7	19	6	14	13	—	—	19	24	25	4	—	6	—	—	0,77	ataki b. rzadkie.	
14.	Błaż..	♂	32	13-V-37	•	20	17	—	5	14	14	7	—	—	—	7	5	13	13	7	3	6	—	0,74	ataki b. rzadkie.	
	Błaż... Hv...	♂	•	16-VI-37	•	14	10	—	0	14	12	9	11	10	14	12	10	12	3	—	3	—	14	0,78	—	
15.	Dum..	♂	39	9-V-37	•	14	12	—	7	16	11	9	—	19	13	20	15	—	7	—	7	3	—	0,74	25 dni po napadzie.	
16.	Mar..	♂	27	24-V-37	•	14	—	—	5	13	13	10	—	7	15	17	11	—	7	—	—	5	—	0,71	2 dni po napadzie.	
	Mar... Hv...	♂	•	14-VI-37	•	12	11	—	6	20	11	7	11	7	15	13	11	10	7	—	7	—	15	0,68	—	
17.	Min..	♂	32	28-V-37	•	15	15	—	6	12	11	5	18	8	8	8	11	15	6	—	5	—	—	0,80	5 mies. po napadzie.	
18.	Stef..	♂	11	1 VI-37	•	17	0	—	6	11	9	6	21	12	8	16	17	—	4	—	0	1	—	0,92	1 godz. po napadzie.	
19.	Chwaj..	♂	39	7-VI-37	•	—	—	—	6	11	—	—	—	6	—	14	—	—	4	—	—	—	—	0,81	4 dni po napadzie.	
20.	Dubk..	♂	28	10-V-37	•	21	16	—	7	11	11	11	—	—	14	14	14	17	3	—	3	—	10?	0,83	1 mies. po napadzie.	
	Dubk... Hv.	♂	•	21-VI-37	•	17	19	—	7	14	10	13	11	3	20	14	12	9	4	—	—	—	—	0,86	—	
21.	Rud..	♂	29	19-V-37	•	20	20	—	7	16	16	12	—	14	—	21	12	15	4	—	6	7	—	0,75	5 mies. po napadzie.	



Eiger<sup>4)</sup>, opierając się na określeniu Klaudiusza Bernarda, powiada, co następuje: „Uważając żyłą odprowadzającą za przewód wydzielniczy, odróżniamy — biorąc sprawę najbardziej ogólnikowo — w produktach przemiany materii danego gruczołu, wydzielanych do krwi: a) ciała swoiste, produkowane tylko w danym narządzie, czyli wewnętrzną wydzielinę w ścisłym znaczeniu (hormony, chalony), b) ciała nieswoiste, które w ten, czy inny sposób uczestniczą w ogólnej przemianie materii ustroju albo jako produkty przejściowe, albo jako ciała potrzebne do budowy innego narządu, wreszcie c) ciała, które są już niepotrzebne i które można już nazwać wewnętrzną wydalną (nieużytki = Schlacken niemieckich autorów). Interferometr informuje zarówno teoretyka, jak i anatomo-patologa oraz klinicystę o tym przede wszystkim, w którym gruczole u danej jednostki metabolizm jest zmieniony, i dostarcza przeto nie tylko wskaźówek dla rozpoznania i organoterapii klinicyście, a anatomo-patologowi i histopatologowi wskazuje, jakie gruczoły powinny być na sekcji przede wszystkim ściśle zbudane, lecz też zmusza teoretyków, a więc fizjologów i chemików do poddania ścisłemu badaniu krwi i chłonki, odpływających od schorzałych narządów, podobnie jak to czynił C. Bernard z krwią żyły wątrobowej, jeśli — jak to słusznie w pracy tej twierdzi Eiger — chce się stworzyć pojęcie nie tylko o wewnętrznym chemizmie określonego gruczołu, ale również o wewnętrznym chemizmie ustroju jako całości.

Ażeby należyście wyzyskać dane, otrzymane za pomocą badań interferometrycznych krwi, należy przede wszystkim uświadomić sobie, że nie jest konieczne, aże-

<sup>4)</sup> Tamże str. 4.

by zmieniony metabolizm jakiegokolwiek bądź gruczołu dokrewnego był połączony z nadmiernym wydzieleniem hormonów czyli hipersekrecją lub nawet hiposekrecją. Można sobie zasadniczo i teoretycznie wyobrazić doskonale, że metabolizm gruczołu może być zmieniony, jednakże pod względem hormonalnym gruczoł może przez dłuższy okres czasu być indywidualnie sprawny i wystarczający. Fakt, że niektórzy autorowie stwierdzają przy tym, przy wysokich liczbach interferometrycznych, u p o ś l e d z o n ą czynność hormonalną, jest naturalny, i to jest najczęściej spotykane zjawisko, ale nie niezbędne, gdyż metabolizm gruczołu i jego hormonalna wydolność są to zjawiska odrębne, w pewnych granicach tylko luźnie z sobą związane. Dla tego też doświadczony klinicysta, jak zresztą zawsze, będzie się opierał w rozpoznaniach zarówno na wynikach interferometrii, jako też na całości kształcie objawów klinicznych. Sprawa udziału gruczołów dokrewnych w padaczkach — jak to stwierdza Kinnier Wilson w najnowszej swej monografii<sup>5)</sup> nie może być dotychczas przedmiotowo i wyraźnie sformułowana, gdyż niedostateczne jeszcze są i zbyt nieliczne obserwacje i badania.

Istnieją wprawdzie przypuszczenia o zaburzeniach w tarczycy, w nadnerczu, w tylnym płacie przysadki (Lennox i Corb, Bertolani, Tocker i Kennan, Sawasaki, Altenburger, Guttman, Marchand, Toulouse, Rebattu, Everke, Winter, Lind), jednakże słusznie Kinnier Wilson podkreśla, że „zaburzenia, wywołane w tych gruczołach, mają charakter, być może, przypadkowy, nie

<sup>5)</sup> S. A. Kinnier Wilson. The Epilepsies. Handbuch der Neurologie O. Bumkego i O. Foerstera. Tom XVII. Rok 1935. Str. 1 — 84. Tamże piśmiennictwo.

Tablica 2.  
Zestawienie badań krwi epileptyków.

Mężczyźni	Tarczyca	Jądro	Jajnik	Przysadka		Nadnercze			Grasica	Szyszynka	Przytarczyczne	Trzustka	Śledziona	Wątroba	Pień móżgowy	Śródmóżgowie	Mózg	Szpik kostny	Trzustka diabetyczna	Cukier
				Płat przedni	Płat tylny	Substancja rdzenna	Substancja korowa													
Szpitalni . .	16,7	15	—	7,2	7,2	10,5	5,2	9	6	11,8	12,2	12	11,3	4	—	3	—	4,4G.	—	
Epileptycy . .	15,6	14,8	—	6,2	13	10,7	9,4	13,3	7,9	13,5	17,8	13,9	13	5,9	—	4,5	—	17	0,765%	
Epileptycy i szpitalni (różnica) . .	-1,1	0,2	—	-1	+5,8	+0,2	+4,2	+4,3	+1,9	+1,7	+5,6	+1,9	+1,7	+1,9	—	+1,5	—	+12,6	—	
Kobiety																				
Szpitalne . .	12	—	10	7	8	10,3	5,7	11,2	7,2	5,5	14	12,5	9,5							
Epileptyczka starsza . .	11	—	8	4	14	9	4	—	—	—	16	17	12	5	3				0,88%	
Epileptyczka starsza i szpitalne (różnica)	-1	—	-2	.3	+6	-1,3	-1,7	—	—	—	+2	+4,5	+2,5							
Studentki . .	11,8	—	5,6	8	9	9,3	7,8	11,4	5,6	13,7	15,1	13,4	11,1							
Epileptyczki młode . .	19	—	11,5	3,5	14	13	16,5	10	8	23	22	3	14,5	6,5	—	6			0,80%	
Epileptyczki młode i studentki (różnica)	+7,2	—	+5,9	4,5	+5	+3,7	+8,7	-1,4	+2,4	+9,3	+6,9	-10,4	+3,4	—	—	—				

są przekonywujące“. „Nie ma dowodów, twierdzi autor ten, istnienia zaburzeń jajników u epileptyczek“. Cenne bardzo jest spostrzeżenie, które zawdzięczamy doktorowi Biro, że objawy padaczki nie ustępują u kobiet, dotkniętych padaczką, nawet w okresie przekwitania, a więc w okresie nieczynności miesięczkowej jajników.

Ponieważ, jak twierdzi F. Ma u z, prof. psychiatrii i neurologii w Marburgu, w swej najnowszej pracy\* pt.: „Die Veranlagung zu Krampfanfällen“ (1937, str. 57) — nie ma żadnego objawu poszczególnego albo obrazu napadu, które by na zasadzie poszczególnych objawów pozwoliły wnioskować o epilepsji właściwej (genuine Epilepsie), przeto tym bardziej ważne staje się zagadnienie, czy i jakie gruczoły dokrewne wpływają na powstanie i przebieg padaczek.

Podajemy przeto wyniki naszego badania interferometrycznego, opartego na zbadaniu krwi 21-ch chorych, w tej liczbie 18 mężczyzn i 3-ch kobiet. Poza tym w większości przypadków badany był poziom cukru we krwi.

Jak widzimy z tablicy I, poziom cukru u chorych naszych jest na ogół bardzo niski (0,58), a w przypadkach, zbliżonych do normy liczby, otrzymane dla cukru, utrzymują się na granicy hipoglikemii.

O ile chodzi o gruczoły dokrewne, to we wszystkich przypadkach znajdujemy zaburzenia w całym szeregu gruczołów, przy tym interferometr wskazuje nie normalnie wysokie liczby.

Zestawienia tych liczb, obserwowanych u chorych, dotkniętych padaczką, w porównaniu z przeciętnymi liczbami ludzi zdrowych, względnie osób bez objawów padaczkowych, wykazuje tablica 2. Przy czym zestawienie ogólne dokonane zostało według sposobu wprowadzonego przez Kierownika pracowni Wydziału Lekarskiego paryskiego Dr Ch. Guillaumina<sup>6)</sup>.

Z zestawienia tego wynika, że wysokie, nie normalne liczby znajdujemy u mężczyzn z objawami padaczkowymi w następującym porządku:

mężczyźni — epileptycy:

prysadka tylna	+ 5,8	pień mózgowy	+ 1,9
trzustka	+ 5,6	przysadka przednia	+ 1,7
grasica	+ 4,3	wątroba	+ 1,7
subst. korowa nad-		mózg	+ 1,5
nercza	+ 4,2	subst. rdzenna	
szyszynka	+ 1,9	nadnercza	+ 0,2
śledziona	+ 1,9		

Jak widać z tego zestawienia, najczęściej i najczęściej zaatakowane są: tylna część przysadki, trzustka, substancja korowa nadnercza oraz grasica, dalej szyszynka, przysadka przednia oraz śledziona wraz z wątrobą i pień mózgowy, względnie mózg.

Opierając się na podziale gruczołów Browna-Eigera, (patrz tablicę) mianowicie na

1. grupę gruczołów anabolicznych, czyli parasympatykotropowych przeważnie, a według mianownictwa Dalea — cholinergicznych lub parasympatykomicznych, oraz na

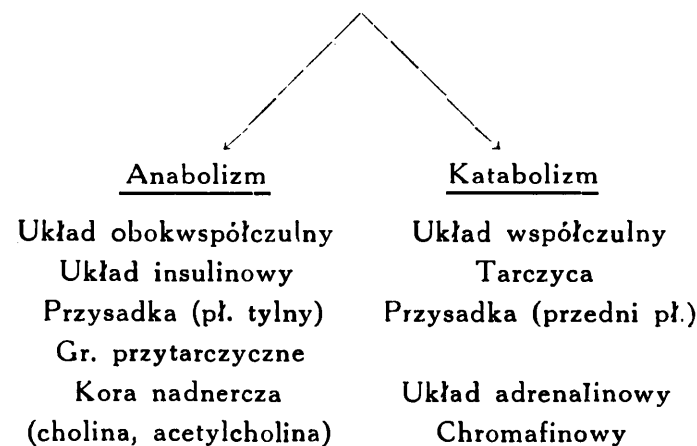
2. grupę katabolicznych, czyli przeważnie sympatykotropowych, a według Dalea — adrenergicznych

nych lub sympatykomimetycznych, stwierdzamy, że u chorych na padaczkę wykazują zmiany przede wszystkim gruczoły grupy 1-ej (prysadka tylna, trzustka, subst. korowa nadnercza, przysadka przednia).

Zmiany w śledzionie i wątrobie świadczą również o zaburzeniach układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Tablica Brown-Eigera.

## PRZEMIANA MATERII - METABOLIZM



## GRUCZOŁY PŁCIOWE

- Grasica
- Szyszynka
- + Przedni pł. przysadki
- + Kora nadnercza

K

Ca

Lecytyna

Cholesteryna

Przy rozpatrywaniu tablicy I-ej widzimy, że poszczególne przypadki różnią się pomiędzy sobą tym, że, podczas gdy w niektórych przypadkach interferometr wskazuje zmiany we wszystkich gruczołach, wymienionych w zestawieniu II-im, to w innych zaatakowanych gruczołów jest znacznie mniej, a w poszczególnych rzadkich przypadkach występują zmiany nawet w takich gruczołach katabolicznych, jak tarczycyca i jądro, aczkolwiek względnie rzadko. Fakt ten dowodzi, że poszczególne przypadki padaczek różnić się muszą indywidualnie również i pod względem przejawów klinicznych.

Ścisłe więc zestawienie objawów klinicznych każdego poszczególnego chorego z wynikami badania interferometrycznego pozwoli niezawodnie ściśle określić indywidualny obraz chorobowy obserwowanego przypadku.

Na tablicy I-ej umieściliśmy wyniki badań interferometrycznych u 3-ch kobiet (Nr 1, 2, 3), gdyż, niestety, w Wilnie więcej przypadków nie posiadaliśmy.

Z zestawienia I-go wynika, że interferometr wskazuje zmiany w następujących narządach.

<sup>6)</sup> Ch. O. Guillaumin — La réaction sérointerférométrique de Hirsch. Techniques et bases expérimentales. Quelques résultats pratiques. 1934.



## Zestawienie III.

## Kobiety — epileptyczki:

gr. przytarczyczne	+ 9,3	subst. rdzenna	
subst. korowa		nadnercza	+ 3,7
nadnercza	+ 8,7	wątroba	+ 3,4
trzustka	+ 6,9	szyszynka	+ 2,4
tylny płąt przysadki	+ 5	pień mózgu	+ 4,5
		tarczyca	+ 7,2
		jajnik	+ 5,9

Aczkolwiek liczba badanych chorych kobiet jest mała, jednakże już z tego zestawienia widzimy, że u kobiet te same gruczoły wykazują zmiany, jakie spotykamy u mężczyzn, mianowicie: gruczoły anabolizmu ustrojowego, czyli grupy para-sympatykomimetycznej, oraz w śledzionie i wątrobie, głównych przedstawicieli układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Zbyt mała liczba badanych kobiet nie pozwala na ustalenie faktu, że u niektórych epileptyczek zmieniony jest metabolizm tarczycy, subst. rdzennej nadnercza oraz jajnika. Możemy na razie tylko stwierdzić, że wielogruzołowe i wielohormonalne schorzenia, jakim są z punktu widzenia interferometrii padaczki, w niektórych przypadkach, zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, obejmują jeszcze większą grupę gruczołów dokrewnych, a mianowicie, prócz zasadniczej grupy gruczołów anabolizmu ustrojowego (przytarczyczki, subst. korowa nadnerczy, trzustka, płąt tylny przysadki), również czasami i grupę gruczołów katabolizmu (tarczyca, jajnik, jądro), nadając specjalne piętno tym indywidualnie różnym przypadkom klinicznym.

Interferometria wymaga, ażeby, prócz badania oddziaływania krwi chorych na substraty normalnych gruczołów, wykonać równoległe badania z substratami narządów, wziętych od chorych, w danym przypadku, dotkniętych padaczką, wtedy bowiem występują jeszcze wyraźniej wpływ krwi chorych na dotknięte gruczoły i narządy. Niestety, P. Hirsch, który wprowadził interferometr do medycyny i który produkuje substraty gruczołowe (opzyny), substratów chorych padaczkowych nie wyrabia. Zmuszeni przeto jesteśmy odłożyć dalszy ciąg naszych badań do czasu, dopóki Zakład Fizjologii U. S. B. odpowiednich opzymów substratów potrzebnych nie przygotowuje. Wyniki tych badań ogłoszone będą w swoim czasie w pracy, obejmującej całokształt zagadnienia.

Z tymczasowych jednakże badań naszych wynikają już pewne wskazówki terapeutyczne.

Fakt, że interferometr stwierdza nieprawidłowy metabolizm, a przeto i zmiany czynności gruczołów dokrewnych anabolicznych, parasympatykotropowych, potwierdza słuszność klinicznego stosowania terapeutycznego preparatów belladonny, względnie atropiny, a w przypadkach, gdzie nie tylko płąt tylny przysadki, ale i płąt przedni jest schorzały, wskazane jest stosowanie preparatów bromowych.

Z punktu widzenia organoterapii zastępczej należało by stosować doustnie (a być może i domięśniowo) przez czas dłuższy te preparaty gruczołów dokrewnych, które by pobudzały czynność upośledzoną gruczołów dokrewnych, a mianowicie preparaty przytarczyczek, tylnego płata przysadki (względnie całkowitej przysadki), kortyny, preparaty trzustki, szyszynki oraz preparaty, pobudzające układ siateczkowo-śródbłonkowy.

Stwierdzenie hipoglikemii u epileptyków, względnie niskiego poziomu cukru we krwi, wymagałoby, być może, stosowania glukozy w postaci zastrzykiwań, stoso-

wania cukru i diety węglowodanowej, przy uwzględnieniu osobniczej tolerancji dla węglowodanów, oraz stosowania sympatolu, a zwłaszcza efedryny, tej roślinnej adrenaliny, jako środków, podnoszących poziom cukru we krwi.

Które z tych środków, w jakiej formie i w jakim okresie choroby stosować należy, o tym decydować musi doświadczenie kliniczne.

Dodać musimy, że, przeglądając piśmiennictwo kliniczne już po zakończeniu naszych obecnych badań, znaleźliśmy, że zmarły klinicysta Prof. Neurologii U. S. B. St. Władyczko, badając poziom krwi u epileptyków, znalazł u wielu niski poziom, względnie hipoglikemii i stosował cukier (glukozy 50 — 100 g dziennie w wodzie lub w postaci limonad cytrynowych) z dobrym wynikiem w leczonych 23 przypadkach<sup>7)</sup>.

Obserwacje te jednak oparte są na klinicznej empirii, a nie na dokładnych wynikach badań interferometrycznych, które, być może, będą w danych schorzeniach nacią przewodnią, wskazującą drogę ściślejszego rozpoznawania oraz leczenia padaczek w przyszłości.

Ponieważ, jak wiadomo, cała przemiana materii ustroju zależna jest od normalnych czynności układu endokrynologicznego i układów nerwowych wegetatywnych (patrz tablicę Brown-Eiger), przeto zrozumiałą jest rzeczą, że wielogruzołowe i wielohormonalne schorzenia, jakie wykazuje interferometr w padaczkach, muszą wywołać zmiany w ogólnym metabolizmie i przejawiać się w postaci najrozmaitszych objawów klinicznych.

W piśmiennictwie polskim cenne pod tym względem wskazówki podają między innymi ostatnio M. Landsberg i H. Szpidbaum<sup>8)</sup>.

Autorzy ci słusznie wspominają o hipoglikemii, chloropenii, kreatynurii, potasopenii zwierząt, pozbawionych kory, i zaznaczają, że zmiany te ustępują po podaniu kortyny; azotemia, wynikająca ze schorzenia kory nadnerczy, tyczy się nie tylko azotu mocznikowego, ale przede wszystkim frakcji trującej azotu nie-mocznikowego.

Fakt, że zaburzenia w przemianie węglowodanowej ustroju zależne są od trzustki i przysadki, względnie i tarczycy, znany jest dostatecznie w piśmiennictwie; rola zaś gruczołów dokrewnych w gospodarce wodnej przedstawiona jest w pracach polskich Modraskowskiego, Kucharskiego, Filińskiego i Fiedlera oraz Fliederbauma.

Pewne światło na te zaburzenia metabolizmu rzuca również doświadczenia Jelenkiewicza, który otrzymywał u królików zjawiska podobne do padaczkowych pod wpływem chlorku amonu.

Ponieważ niektórzy autorzy (Pręgoski) zwracają w tych postaciach chorobowych uwagę specjalnie na ciśnienie wewnątrzczaszkowe, to należy zaznaczyć, że wobec stwierdzenia przy pomocy interferometru zaburzeń w tylnym płacie przysadki, w trzustce oraz szyszynce, mielibyśmy — oczywiście przy uwzględnieniu ogólnych zmian w gospodarce wodnej — dostateczne, zdaje się, wyjaśnienie zaburzeń w krążeniu i ciśnieniu wewnątrzczaszkowym wobec faktu tworzenia się w tylnej części przysadki wazopresyny, w

<sup>7)</sup> St. Władyczko — La cure sucrée dans l'épilepsie. Presse méd. 89, 1925, str. 1475.

<sup>8)</sup> Z badań nad wpływem gruczołów dokrewnych na gospodarkę ustroju. Pamiętnik VI-go zjazdu Lekarzy w Krynicy 9 — 11 stycznia 1937, str. 173.

trzustce — padutiny i w tym, że najnowsze prace Krabeego, Askanazyego i Kempa świadczą o tym, że na szyszynkę należy się zapatrywać jako na specjalny narząd, regulujący ciśnienie płynu mózgowodrozdziowego.

Nikt nie wątpi o istnieniu padaczki samoistnej (*epilepsia genuina*) — *Morbus sacer* — starożytnych autorów; znamienny jednakże jest fakt, że autor najnowszej monografii o chorobie tej w wielotomowej neurologii, redagowanej przez Bumkego i Foerstera, Kinnier Wilson zatytułował monografię swoją: „The Epilepsies“ — „Epilepsie und verwandte Krankheiten“, co świadczy, że trudności rozpoznawcze są częstokroć znaczne. Im więcej przeto przedmiotowych danych fizjopatologicznych otrzyma klinicysta, tym łatwiejsze, ściślejsze i pewniejsze będzie różniczkowanie i leczenie.

Z Oddziałów neurologicznych Szpitala na Czystem w Warszawie.  
**Choroba Littlea a padaczka.**

Podał  
Maksymilian BIRO (Warszawa).

Gdy patrzymy na napad o wyglądzie padaczki, nie możemy zdać sobie sprawy, czy jest on wyrazem padaczki istotnej, samoistnej, czy epizodem choroby, w której zespół wchodzi obraz padaczkowy.

Oprócz chorób, stanowiących otrucie organizmu (mocznica, rzucałka i t. d.), cały szereg schorzeń osrodkowego układu nerwowego wykazuje napady padaczkowe. Materiał o chorobie Littlea, który zawzięciem oddziałom kol. E. Hermana i kol. Wł. Sterlinga, pozwala mi na rozejrzenie się w sprawie stosunku tej choroby do padaczki.

Little jeden z pierwszych zwrócił uwagę na określony zespół chorobowy, który zauważył u szeregu dzieci, ciężko zrodzonych. Zespoły analogiczne, lecz o odmiennej etiologii wtłoczone zostały do zagadnienia choroby Littlea, i odtąd istnieje dla wszystkich spraw wspomnianych nazwa choroby Littlea, bądź, jak chce Freud, aziecięcego porażenia mózgowego (*mirantile Zerebrallähmung*). Zasadniczą część obrazu stanowią specjalne zaburzenia ruchowe. Zaburzenia te polegają na obniżeniu spraw ruchowych o wyglądzie porażenia obustronnego (*diplegia, quadriplegia*), poprzecznego (*paraplegia*), wzgl. połowiczego (*hemiplegia*), i to głównie na skutek wzmożonego napięcia odpowiednich mięśni, a często z przewagą nadmiaru ruchu (*hyperkynes.s*) pod postacią płasawicy lub atetozy. W niektórych przypadkach występują w tej chorobie obok cech zasadniczych zaburzenia psychiczne, wzgl. napady padaczki.

Lecz zdarza się, że z obrazu choroby Littlea pozostają u chorych nieznaczące jej rysy, a jedyny jaskrawy jej odcinek trwa pod postacią napadów padaczki (13).

Jeśli opisują po 1 przypadku choroby Littlea ze względu na takie napady (10, 14, 18, 21, 26) lub po kilka podobnych przypadków (8), to jednak nie można z tego wnioskować o częstotliwości zespołu padaczkowego w chorobie Littlea.

I nie ma badań nad stosunkiem, jaki zachodzi w czasie, co do ukazywania się napadów padaczkowych a innych objawów tej choroby, ani co do warunków, sprzyjających poszczególnym napadom; niedostateczne są dane co do postaci choroby Littlea, w jakich napady te występują, jako też co do rokowania i ich leczenia.

Zapewne, nie każdy napad drgawek w przypadku tej choroby wyraża związaną z nią padaczkę. Chora Pelassea i Guicharda (21) miała pierwszy napad argawkowy w 9 roku życia, w kilka lat od początku choroby, a napad następny w 64 roku; pierwszy wystąpił po zapaleniu nerek, powstałym po przebytej płonicy, lecz i późniejszy (w 64 roku życia) niekoniecznie uważać należy za związany z interesującą nas chorobą. Opisany przez Webera i Parkesa (21) chłopiec z objawami tej choroby, ujawnionymi w 4 roku życia, dostał, mając 2 lata, drgawek po uspieniu, zastosowanym celem usunięcia wyrostka robaczkowego, a więc argawek, nie łączących się bezpośrednio z chorobą Littlea.

A jednak, według Vogta (26), napawy padaczki w chorobie Littlea wcale nie są osobliwością. Sachs (22) podaje, że połowa przypadków tego cierpienia wykazuje padaczkę. Lovett (15) spozstrzegł ją aż u 25 na 30 osób, dotkniętych chorobą Littlea, Osler (20) w 35 na 120 spozstrzeżeń. Nasze przypadki wykazują mniej więcej takiż stosunek liczbowy, bo 10 na 35 przypadków tego schorzenia. Występowały w nich napawy we wczesnych przeważnie okresach choroby.

Spozstrzeżenie I. 2-letnia K. S. W 6 mies. życia dwa 10 minutowe napady drgawek całego ciała. Gdy miała rok, utraciła zdolność siedzenia bez cudzej pomocy. Dotychczas nie chodzi. Od roku ciężko oddycha. Mocz oddaje bezwiednie. Matka 1 raz ronila.

Stan obecny. Czaszka o ciemiączku dużym, niezarośniętym. Główka opada w bok lub w tył. Ślinotok. Powłoki brzuszne wiotkie. P. 72, miarowy. K. k. g. g. w pozycji Sherringtona. Napięcie ich mięśni wzmożone. Ruchy zachowane. K. k. d. d. Napięcie mięśni wzmożone. Ruchy czynne utrudnione. O. o. kol. wzmożone, o. o. Achill. żywe, o. o. podeszwy — arefleksja. O. Babińskiego po pr. niepewny, po lew. wybitny. O. Rossolimo po pr. i po l. dodatni. Ze strony n. n. czaszkowych zmiany jedynie w n. n. wzrokowych: odbarwienie całych tarcz, większe w częściach skroniowych. T.° 38,6°. P. 130, średnio napięty. Po 10 dniach na całej klatce piersiowej wydech wydłużony i zaostrozony; miejscami slychać furczenia. Stan ciężki. Pacjent wypisany na żądanie matki.

Spozstrzeżenie II. 4½ roczny F. S. urodził się „trochę siny”. W 9 miesiącu życia drgawki. W 12 miesiącu podczas prowadzenia go zaczął krzyżować nogi. Od 2 roku życia chodzi na „czworakach”. Do 3 roku życia mówił mało. Często pacze. Przeważnie bywa „zły”. Umysłowo rozwinięty niedostatecznie.

Stan obecny. Głowa duża. Klatka piersiowa spłaszczona; mostek znacznie cofnięty poza przednią powierzchnię klatki piersiowej. K. k. g. g. o mięśniach napiętych, ruchach zachowanych O. o. k. k. g. g. wywołać nie można (wzmożone napięcie mięśni). K. k. d. d. skrzyżowane, zgięte w kolanach, o stopach koślawych. O. o. kol. wzmożone, l > pr. O. o. Achill. wywołać nie podobna. Stopo- i kolanowstrząs. O. Babińskiego i o. Oppenheima występują w obu k. k. O. o. brzuszne żywe. Psychicznie opóźniony w rozwoju. Pł. m. rdz. o ciśnieniu wzmożonym, przezroczyty; B. 0,16%; brak pleocytozy.

Spozstrzeżenie III. F. M, brat poprzedniego, miał napad drgawek w 7 tygodniu, a inne objawy choroby Littlea w końcu pierwszego roku życia.

Mozna byłoby wahać się, czy pojedynczy napad lub kilka napadów w ciągu 1 do kilku dni należy uważać za padaczkowe. A jednak nie można ich brać za inne, o ile obraz napadów odpowiada padaczce i przypadki w dalszym przebiegu nie ujawniają tła, któreby powodować mogło napady, tylko przypominające padaczkę. Zresztą, badania nad padaczką (7) wykazują, że bywają osoby, które dostają 1 do kilku napadów samoistnej padaczki i odtąd napadów już nie miewają.

O takim przelotnym przebiegu padaczki dowiadujemy się przy badaniu chorych, zgłaszających się o poradę z powodu innych chorób, a nie padaczki; słyszymy od nich, że niegdyś mieli 1 do kilku napadów, których opis odpowiada padaczkowym. O ile osoby, które przebyły mało napadów, nie chorują na inne cierpienia, nie zwracają się one do lekarza. Inaczej dzieje się z ludźmi, którzy lata całe miewają te napady; ci zjawiają się właśnie ze względu na padaczkę.

Gdy napady padaczki mijają, i długi czas chory nie ma żadnych objawów chorobowych, nie można nic innego twierdzić, jak to, że ulegał on niegdyś takim napadom.

I nie podobna przewidzieć, czy się napady nie zjawiają w bliższej lub dalszej przyszłości, czy nie wystąpią inne objawy chorobowe, orzec, czy napady padaczki są wyłącznym obrazem stanu chorobowego, czy wycinkiem z obrazu bardziej urozmaiconego, wypowiedzieć się, czy mamy do czynienia z padaczką samoistną, czy objawową, jeśli tak się wolno wyrazić.

Dopiero po ukazaniu się objawów charakterystycznych dla choroby Little'a u osoby, która wykazywała uprzednio napady padaczkowe, można się zastanawiać co do związku obu tych spraw. W przypadkach naszych upłynął okres 3-miesięczny (sposzr. II), 6-miesięczny (sposzr. I), 10-miesięczny (sposzr. III) zupełnego zdrowia, gdy wystąpiły wyraźne objawy choroby Little'a.

W sprawie łączenia napadów padaczkowych z tym schorzeniem nabiorą powyższe spostrzeżenia mocy, gdy się przekonamy, że napady takie, jakie wyprzedziły dalszy obraz, zjawiają się u tej samej osoby i po dłuższym trwaniu u niej choroby Little'a.

**Spostrzeżenie IV.** 5½ roczna K. M. Urodzona w zamartwicy. W kilka godzin po urodzeniu kilkuminutowe drgawkę kloniczne i toniczne wszystkich kończyn we dnie i nocą; napady powtarzały się wielokrotnie w ciągu tygodnia. W wieku 3 miesięcy często się przeżyła. W późniejszych miesiącach nie utrzymywała pionowo główki i nie gaworzyła. Dużo się śliniła. Nie przewracała się czynnie z boku na bok. Stopy zaczęły się wykrzywiać ku wewnątrz. Przed upływem roku mówiła „niania”; innych wyrazów nie wymawia dotychczas. Często rozwierała nadmiernie usta i wysuwała język. Siedzieć, ani chodźć bez pomocy nie może. Podobno rozróżnia melodie. Rozwój umysłowy niedostateczny. Mocz oddaje pod siebie. Od 3 roku życia odnowiły się napady drgawek klonicznych z pianą na ustach, i ukazują się odtąd co kilka tygodni, wzgl. miesięcy. Co pewien czas, niekiedy co kilka minut, w k. k. d. lub g. g. i tułowiu szereg ruchów mimowolnych o charakterze kurczów tonicznych z wytworzeniem łuku, przypominającego „most atletów”. Posadzona, przewraca się, a główkę opuszcza to w jedną, to drugą stronę, wykazując zbaczanie oczu w stronę przechylonej głowy. Postawiona, staje na grzbietach stóp, krzyżując stopy i przywodząc wzajemnie kolana.

**Stan obecny.** Czaszka mała, spłaszczona w części potyliczno-ciemieniowej. Podniebienie gotyckie. Oczopląsu nie ma. Dno oczu prawidłowe. Nadwrażliwość słuchu. Zez zbieżny. K. k. g. g. Ruchy czynne zachowane; napięcie mięśni umiarkowane, wzmagające się podczas ruchów mimicznych. O. o. k. k. g. g. żywe, okostnowe z Jacobsenem. O. o. brzusznych nie podobna wywołać. Stopy w ułożeniu szpotawo-końskim. Napięcie mięśni wzmożone, wzrastające podczas ruchów mimowolnych. O. o. kol. żywe; wywołać je można i z dolnej części podudzia. O. o. Achill. udaje się wywołać po zwolnieniu napięcia mięśni. Przeważnie brak o. podeszwowego pr., czasem wyraża się odruch słabym zgęciem. O. Babińskiego w k. d. pr. i l. Krew, mocz,

bez odchyień od normy. Płyn m. rdz. bezbarwny, przezroczysty, bez pleocytozy (1 neutr., 1 limfoc.); B. 0,16%, NA.—, Wassermann we krwi i płynie ujemny. Encefalografia: wypuszczono 70 ccm. płynu m. rdz. i wpuszczono 60 ccm. powietrza; chora dobrze zniosła zabieg. Po 2½ tyg. encefalografia powtórna: wypuszczono 45 ccm. płynu, wpuszczono 35 ccm. powietrza. Ciśnienie płynu b. słabe. Po 4 dniach wypisana z poprawą; prężenie znacznie mniejsze.

W niektórych spostrzeżeniach napady padaczkowe tylko nieznacznie wyprzedzają niewątpliwy obraz choroby Little'a: kilka napadów drgawkowych w ciągu jednego niekiedy dnia, a po kilku dniach wyraźne objawy tego schorzenia.

**Spostrzeżenie V.** 6-letni L. A. urodził się normalnie. W 6 tygodniu życia dwie doby z częstą pianą na ustach wraz z drgawkami wszystkich kończyn; po kilku dniach główka opadnięta i zmniejszona władza we wszystkich kończynach aż do 3-go roku życia. W 6 roku pierwsze usiłowania chodzenia. Od wczesnego dzieciństwa rozwój umysłowy niedostateczny.

**Stan obecny.** Budowa prawidłowa. W klatce piersiowej słychać nieco rżężeń i świstów. Nie mówi: wydaje dźwięki nieartykułowane. Polecenia proste wykonywa. Ciągłe grymasy twarzy, ściskania, wzgl. rozwierania warg, wykrzywania ust, marszczenia czoła. Czasem prężenie tułowia. Czaszka prawidłowa. Nerwy czaszkowe bez zaburzeń poza zbaczaniem w lewo języka wysuniętego i jego niepokojem ruchowym. K. k. g. g. przeważnie zgięte w stawach łokciowych. Palce dłoni lewej ustawione atetycznie z powolnym zginaniem poszczególnych palców. Przy unoszeniu pr. k. g. palce stają w hiperekstencji z następczym ściśnięciem dłoni w piastkę. Napięcie mięśni wzmożone. K. k. d. d. często przełożone jedna przez drugą przykurczowo, w hiperekstencji; stopy opadnięte; palce nóg kurczowo zgięte. Niekiedy ruchy, przypominające niepokój niemowląt. Ruchy czynne k. k. d. d. w stawach biodrowych, kolanowych i skokowych upośledzone. Napięcie w prostownikach uda i podudzia obu k. k. wzmożone. O. o. k. k. g. g. prawidłowe. O. o. brzuszne umiarkowane, po pr. i l. jednokowe. O. o. kol. żywe, oba jednakie. O. o. Achill umiarkowane. O. o. podeszwowo — zgęciem palców. Brak o. Babińskiego i Rossolimo. Objaw chwytny w palcach obu stóp. Chodzić pacjent nie może; podtrzymany, staje na palcach i zapada się w kolanach.

**Spostrzeżenie VI.** 15-letnia G. B. Urodziła się normalnie. Natychmiast po urodzeniu kilkakrotne napady drgawek. Po kilku dniach zez oka l. i osłabienie władzy k. g. pr. Siedzieć i chodźć zaczęła w czasie właściwym. Od 8 roku życia tyje, ostatnio mniej. W 8 roku napady zamroczenia padaczkowego. Od 10 roku po dziś dzień co kilka dni we dnie i nocą (ze snu) napady skręcania głowy i sztywnienia k. g. pr. Czasem napady drgawek pr. k. g. i pr. k. d. przy zachowanej przytomności. Do jedzenia i pisania posiłkuje się ręką lewą. Uczeń 2 klasy gimnazjalnej; z łatwością uczy się wszystkich przedmiotów poza matematyką; chętnie czytuje, bądź śpiewa; pracę lubi; pamięć ma dobrą, myślenie powolne. Bywa wesoła, bądź gniewna, niezgodna. Z rodziny zdrowej. Podczas badania napadowy śmiech przymusowy.

**Stan obecny.** Budowa, odżyw. dobre. Głowa dość duża. Tarczycza nieco powiększona, miękka. Zez rozbieżny oka l. Poza tym na ogół nie ma zaburzeń n. n. czaszkowych. Żrenice jednakie, średniej wielkości, o prawidłowym oddziaływaniu. Dno oczu prawidłowe. K. k. g. g. K. g. pr. we wszystkich odcinkach nieco krótsza i cieńsza od lewej. Palce dłoni pr. stale rozstawione. Ich ruchy mniej zręczne i powolniejsze, niż palców dłoni lewej. Opozycja czynna palucha lewego do 5 palca lew. niemożliwa. Napięcie mięśni k. g. pr. nieco wzmożone. K. k. d. d. K. d. pr. (udo i podudzie) nieco tęższa od k. d. l., zwł. łydka, o mięśniach dobrze rozwiniętych. Ruchy czynne i bierne k. k. d. d. prawidłowe. Napięcie mięśni k. d. pr. wzmożone (wzmożenie woskowe). O. kol. pr. > l. O. o. Achill, umiarkowane, oba jednakie. Brak stopo-

## Streszczenia pojedyncze.

### Farmakologia i Toksykologia.

LEPUKALN. Leczenie efedryną wstrząsu urazowego w świetle danych doświadczalnych. (Chirurgia (ros.) Nr 9, 1937).

Główną przyczyną wstrząsu pourazowego jest gwałtowny spadek ciśnienia krwi. Walka więc ze spadkiem ciśnienia jest równocześnie walką i z samym wstrząsem. Spadek ten nie jest spowodowany ani stanem mięśnia sercowego, ani porażeniem ośrodka naczyniowo-ruchowego, który jest najbardziej opornym ośrodkiem rdzenia przedłużonego. Jeżeli ośrodek jest już uszkodzony, to z reguły uszkodzenie to jest nieodwracalne i stanowi przyczynę zejścia śmiertelnego w wstrząsie. Okres pobudzenia, poprzedzający gwałtowną zapaść, spowodowany jest przejściowym podrażnieniem ośrodka. Mechanizmu wstrząsu nie znamy dokładnie, prawdopodobnie jest on związany z jakimiś zmianami w obrębie układu roślinnego. Wychodząc z tych założeń, sprawdzano wpływ efedryny na przebieg wstrząsu. Efedryna podnosi ciśnienie krwi, działając na zakończenie nerwów sympatycznych; w większych dawkach pobudza również i układ parasympatyczny. Działa ona również pobudzająco i na ośrodkowy układ nerwowy, zwłaszcza na ośrodki rdzenia przedłużonego (stąd zastosowanie efedryny przy usypianiu itp.). Poza tym efedryna jest mniej toksyczna od adrenaliny (10 razy) i nie rozkłada się tak szybko. Doświadczalnie działanie efedryny sprawdzano na psach. Wyniki zapisywano na kimografii. Przy zadziałaniu bezpośrednim na zwój słoneczny wstrząs występował o wiele szybciej niż zwykle. Dożylnie podawanie efedryny z roztworem fizjologicznym powodowało bardzo szybką poprawę. Ciśnienie podnosiło się, tętno nabierało takiego charakteru, jaki miało przed zapaścią, pies reagował na podniety zewnętrzne. Przetaczanie krwi wzmacniało jeszcze wyniki dodatnie.

M. Szejnman.

### Lecznictwo.

POJEMNYJ. Zatrzymanie krwawienia z narządów mięsnych przy pomocy autocitowiwokolu. (Chirurgia (ros.) Nr 9, 1937 r.).

Zatrzymanie krwawienia z narządów mięsnych jest trudne do skutecznego. Przykrywano krwawiące miejsca mięśniami, podawano najrozmaitsze preparaty, jak Koagulen, Clauden itp. na ogół bez rezultatu. Ostatnio wprowadzono wivokol (w skład którego wchodzi plazma krwi i chlorek wapnia) i hemostyl. Preparaty te wprawdzie dobrze powstrzymują krwawienie, ale są bardzo drogie, powodować mogą wstrząs anafilaktyczny i wymagają długiego przygotowania. Autor proponuje własny preparat autocitowiwokol, w skład którego wchodzi 100.0—10% CaCl<sub>2</sub> i 0,4 kwasu solnego rozcieńczonego. Rola wapnia jest powszechnie znana, kwaśne środowisko powoduje wytrącenie się kryształków heminy, rozpuszczające się leukocyty wyzwalają trombokinazę, wreszcie metatrombina przechodzi w trombinę. Technicznie zatrzymanie krwawienia przeprowadza się w ten sposób, że na wypływającą z rany krew działa się bezpośrednio tym płynem, i krwawienie ustaje. W ciągu 5 minut wytwarza się skrzep. Autor sprawdzał działanie autocitowiwokolu na wątrobie, nerce i śledzionie. Wyłaniano narządy z jamy brzusznej i zadawano odpowiedniej wielkości ranę, po czym notowano czas od chwili zadziałania preparatem do chwili ustania krwawienia. Krwawienie z wątroby ustało szybko, natomiast szypułkę śledziony i nerki trzeba było ucisnąć i stopniowo zwalniać. W ten sposób otrzymało się całkowite zatrzymanie krwawienia. Autor przypuszcza, że obok skrzepu wytworzyły się również skrzepiny w świetle drobnych naczyń — przyczyniając się do trwałości wyników. W praktyce, uważa autor, autocitowiwokol powinien być stosowany w przypadkach szerokich zranień narządów mięsnych, na które nie można nałożyć szwu.

M. Szejnman.

G. KILLMER i A. NEHRKORN. Doświadczenia z Ulironem w zakażeniach gronkowcowych. (Münch. med. Wschr. 1937, Nr 51).

Autorzy postanowili wypróbować uliron, środek podobny do prontosilu, w zakażeniach gronkowcowych w chirurgii. Według doniesień Domagka preparat nie zastępuje zasadniczego postępowania chirurgicznego; doświadczenia, przeprowadzone przez Domagka na zwierzętach, zakażonych gronkowcami, wykazały: z leczonych ulironem doustnie w 2 i 1/2 godziny po zakażeniu pozostało 80% przy życiu, z nieleczonych wyżyło zaledwie 8%. K. i N. zastosował uliron 3—6 tabl. dziennie albo w formie maści 5%-owej u 50-ciu chorych z ropniami, czyrakowatością, pęcherzykami ropnymi i zapaleniem szpiku kostnego. W obrazie krwi stwierdzili spadek liczby ciałek białych od 1.000—3.000 z nieznacznym przyrostem liczby limfocytów, poza tym nic szczególnego. Nerki nie zostają w najmniejszym stopniu zaatakowane. Na podstawie dotychczasowych obserwacji należy przyjąć, że uliron wpływa w dużym stopniu na zmniejszenie objawów zakażenia gronkowcowego i przyspiesza wyleczenie. Uliron należy podawać po jedzeniu. Na czczo może wywołać bóle żołądkowe. Na podstawie dotychczasowych wyników należy uważać uliron jako skuteczny środek leczniczy w zakażeniach gronkowcowych.

Fryderyk Garwicz.

### Gruźlica.

Tamarin LUBLINSKAJA. 100 przypadków gr. płuc leczonych wstrzykiwaniem alkoholu do zwojów międzyżebrowych. (Problemy Tuberkuloza, Nr 9, r. 1937).

Speranskij tłumaczy lecznicze działanie metody Leothy przerwaniem łuku odruchowego. Proces chorobowy działa na ośrodki nerwowe — a te pogarszają odżywianie tkanki i zmniejszają jej odporność. Przerwanie łuku odruchowego przez porażenie n. międzyżebrowego usuwa ujemny wpływ ośrodków i zwojów nerwowych. Wyniki, otrzymane przez autorów, nie są nadzwyczajne. Stosowano u 100 chorych, z tego 88 prątkujących — 53 postaci włókniste i 47 włóknisto-serowatych, przeważnie o niewielkich ogniskach. Po alkoholizacji oddech staje się przyspieszony, różnica między wdechem a wydechem maleje. Zmian we krwi i odczynie opadania nie ma. Kaszel, ilość płwociny i krwioplucie maleją. Przy fizykalnym badaniu stwierdza się poprawę, natomiast obraz rentgenowski pozostaje bez zmian. Odczyn miejscowy jest silny, polega na bolesności i żywym zaczerwienieniu. Skuteczne jest łączenie sposobu Leotha z wyrwaniem nerwu przeponowego. Przy długotrwałej obserwacji i kilkakrotnym stosowaniu zabiegu poprawę stwierdzono u 19, pewne polepszenie u 42, stan bez zmian u 16 i pogorszenie u 7. Jako możliwe powikłanie (poza złamaniem igły) wymienić należy skaleczenie opłucnej (ból, kaszel), skaleczenie płuca (krwioplucie, powstanie odmy).

M. Szejnman.

SZMIELOW. Międzyżebrowe wstrzykiwania alkoholu sposobem Leotha jako sposób leczenia gruźlicy płuc. (Problemy Tuberkuloza, Nr 9, r. 1937).

Wstrzyknięcie alkoholu do okolicy nerwu międzyżebrowego powoduje czasowe jego porażenie i, zdaniem Leotha, powinno spowodować unieruchomienie odpowiedniej części klatki piersiowej. Porażone zostają mięśnie międzyżebrowe wewnętrzne i zewnętrzne i zębaty tylny — co nie może doprowadzić do całkowitego unieruchomienia — a tylko do znacznego upośledzenia ruchów w zestawieniu ze stroną zdrową. Dobre wyniki, otrzymane przez autora, skłoniły do stosowania tej metody w przypadkach, gdzie odma nie mogła być założona. Po 6 miesiącach czynność nerwu wraca i zabieg należy powtórzyć. Najwyżej udaje się zrobić 4 wstrzyknięcia, bo później tkanka jest zbyt zbliznowaciała, by można było do niej wkłuć igłę. Opero-

wano 34 osoby: unieruchomiano przeważnie górne części klatki piersiowej. Dobre wyniki lecznicze otrzymano w 10 przypadkach, stabilizację procesu i poprawę stanu ogólnego u 10 chorych, reszta przypadków pozostała bez zmian, u niektórych obserwowano nawet pewne pogorszenie. Kontrola pod rentgenem wykazała, że nie osiąga się tu całkowitego unieruchomienia, odwrotnie maksymalny wdech lub wydech mogą być nawet po stronie operowanej głębsze, ale przy zwykłym nienasilonym oddychaniu ekskursje są znacznie mniejsze. Wynik leczniczy tłumaczy L e o t h a mniejszym wykonywaniem ruchów, Szejnman zmniejszeniem dopływu limfy, co powoduje zmniejszenie napięcia elastycznego płuc, wreszcie autor pracy niniejszej wpływami troficznymi. Świadczy o tym nasilenie się replotoku po stronie chorej tuż po zabiegu i poprawienie się w miarę poprawy stanu płuc. Zabieg powoduje również duże zmiany w obrębie układu sympatycznego, odruch włosoruchowy jest obniżony, skóra jest znacznie gładsza, potliwość wydawnie mniejsza, t<sup>0</sup> wyższa. Ale zmiany zachodzą również i poza obszarem, unerwionym przez pnie nerwowe, np. ręka po stronie operowanej jest sucha i gorąca, a przeciwległa zimna i wilgotna. Czasem daje się stwierdzić zespół H o r n e r a. Zmiany w obrębie układu współczulnego prawdopodobnie spowodowane są przenikaniem alkoholu do zwojów kręgowych. Dane doświadczalne i obserwacje wykazały, że ościacyjne usunięcie zwojów współczulnych powoduje znaczne polepszenie sprawy w płucach. Przeciwwskazaniem do stosowania alkoholizacji są: sprawy jamiste zadawnione, duże zmiany włókniste, ścisłe drobnoogniskowe wysiewy, ostre postaci, przebiegające z zapaleniem płuc. Wskazaniem są świeże jamy. Wyniki otrzymane przez autora są o wiele gorsze od podawanych przez twórcę metody.

M. Szejnman.

**MANDELSZTAM. Rozsiane postaci gruźlicy płuc krwiopochodnej i o krwiopochodnym przebiegu.** (Problemy Tuberkuloza, Nr 10 r. 1937).

Mimo bardzo bogatej literatury kwestia krwiopochodnych postaci gruźlicy płuc nie jest dobrze wyświetlona. Z grubsza wszystkie poglądy dążą się sprowadzić do dwóch kierunków; część uważa, że krwiopochodną jest tylko gruźlica prosówkowa i prosówka łagodna o rozmaitym przebiegu klinicznym; drugi kierunek do rzędu krwiopochodnych włącza najrozmaitsze postaci. Autor uważa, że należy rozróżniać, czy chodzi o postać krwiopochodną, która w ten sposób powstała — a dalej rozwija się zupełnie inaczej; czy też o postać, która i podczas tworzenia i podczas przebiegu rozszerza się wyłącznie drogą krwi. Dla tej ostatniej kategorii rezerwuje autor nazwę gruźlicy krwiopochodnej o krwiopochodnym przebiegu. Ze względu na przebieg nasuwa się podział na 3 grupy: o przebiegu dobrotliwym, o przebiegu ciężkim, zakończonym zejściem śmiertelnym, i o przebiegu, który zaostrzył się dopiero po chorobie krtani (gruźlicy). Obraz kliniczny postaci krwiopochodnych jest b. pstry. W wywiadach charakterystyczny jest stopniowy zębobjawowy początek, związany zwykle z jakimś urazem fizycznym lub psychicznym, poza tym stwierdza się często przebyte uprzednio jedno lub dwustronne wysiękowe zapalenie opłucnej. Chorzy nie mają żadnych dolegliwości ze strony płuc mimo poważnych zmian anatomicznych. Badanie fizykalne daje również wyniki prawie negatywne; często stwierdza się drobnobańkowe rżenia w okolicy międzyopłatkowej. Natomiast obraz rentgenowski jest fatalny i stanowi żywy kontrast z wynikiem badania przedmiotowego i podmiotowego. Badania laboratoryjne również nie wnoszą wiele nowego, w płocinie nie stwierdza się ani laseczników Kocha, ani włókien sprężystych, posiew ze krwi wypadają również często dodatnio, jak i w innych postaciach gruźlicy. Różniczkować należy wynik badania rtg z *pneumoconiosis*, *bronchitis obliterans*, *lymphogranulomatosis*, *actinomyces* itd. Badanie anat.-pat. stwierdza, że ogniska są w różnym wieku i pochodzą z różnych

wysiewów. Na ogół przebieg jest dobrotliwy nawet w postaciach jamistych. Złośliwość przebiegu spowodowana jest jakimś czynnikiem zewnętrznym.

M. Szejnman.

### Choroby serca i naczyń.

J. TRAVELL, H. GOLD i W. MODEL. **Poziom ciśnienia tętniczego krwi w porównaniu z wielkością zawału serca.** (Am Heart J. 15, 448, 1938).

W tku innych badań nasunęła się autorom myśl oznaczenia wysokości ciśnienia tętniczego w trzy tygodnie po wywołanym podwiązki *ramus circumflexus art. coronariae sin.* zawale serca. Mierzono ciśnienie tętnicze u 27 kotów w trzy tygodnie po dokonaniu podwiązki, u 12, u których odsłonięto serce bez przeprowadzania jakichkolwiek zabiegów, i u 9 zwierząt zdrowych. We wszystkich przypadkach ciśnienie tętnicze i jego wahania były prawie jednakowe. Nie udało się również wykazać żadnego związku pomiędzy poziomem ciśnienia w tym czasie a wielkością zawału, stwierdzaną na autopsji. Wiadomo, że u ludzi ciśnienie tętnicze po większym zawale nie wraca zazwyczaj do poziomu przedzawałowego. Różnicę tę tłumacza autorzy rozmaitymi mechanizmami, wyrównującymi ciśnienie krwi, u zwierząt i u człowieka. Poza tym wchodzi w rachubę różna lokalizacja zawałów, jako że u człowieka najczęściej zaczopowane naczynie stanowi *ramus descendens art. coronariae sin.* Wreszcie najważniejszym czynnikiem jest chyba stan pozostałych naczyń, które u ludzi wykazują zwykle zaawansowane zmiany miażdżycowe. Stad wniosek, aby w rękowaniu u ludzi brać pod uwagę ciśnienie tętnicze krwi. Jego niski poziom świadczyłby o zajęciu wielu naczyń i kazałby rękować raczej niekorzystnie.

A. Pinesowa.

W. STEARNS, C. K. DRINKER i Th. J. SHAUGHNESSY. **Zmiany elektrokardiograficzne u 22 chorych, jako następstwo zatrucia tlenkiem węgla.** (Am. Heart J. 15, 434, 1938).

Shillito, Drinker i Shaughnessy opisali zmiany, występujące w układzie nerwowym po zatruciu tlenkiem węgla. Ponieważ tkanka mięsno-sercowa jest również nader wrażliwa na zaburzenia w utlenianiu, należało się spodziewać odchyłań krzywej elektrokardiograficznej w następstwie zatrucia tlenkiem węgla. Tymczasem okazało się, że zatrucie nawet bardzo ciężkie i prowadzące do śmierci nie musi wywoływać zmian w elektrokardiogramie. Jeżeli zmiany występują, to chodzi głównie o obniżenie przebiegu odcinka przejściowego (ST) i o spłaszczenie, względnie negatywizację wychylenia końcowego (T). U ludzi starszych zdarzało się napadowe migotanie przedsionków. Stwierdzano również przemijający blok gałęzi. W jednym przypadku zaburzenia przewodnictwa przedsionkowokomorowego, istniejące uprzednio, pogorszyły się pod wpływem zatrucia tlenkiem węgla. Natomiast nie było ani jednego przypadku rozkojarzenia przedsińkowokomorowego, zależnego wyłącznie od przebytego zatrucia.

A. Pinesowa.

I. STARR, C. J. GAMBLE, J. S. DONAL i L. H. COLLINS. **Oznaczanie pracy serca w czasie i pomiędzy napadami dławicy piersiowej.** (J. Clin. Invest. 17, 287, 1938).

Ze względu na wzrost ciśnienia tętniczego krwi przyjmuje się powszechnie, że serce w czasie napadu dławicy piersiowej zmuszone jest pracować więcej, niż zazwyczaj. Czas trwania napadów jest jednak bardzo krótki i dotychczas nie dokonywano pomiarów pracy serca. W czterech przypadkach dławicy piersiowej autorzy mieli wielokrotnie sposobność oznaczania pracy serca. Za pracę lewej komory uważano iloczyn z pomnożenia objętości minutowej przez wysokość ciśnienia tętniczego i przez czynnik stały 13,6. Pomiary robione były w czterech przypadkach, z których trzy wykazywały typową dławicę piersiową u jednego zaś z pacjentów napady bólowe wywołane zostały prawdopodobnie stęśnieniem napaństnicy. Jeden z chorych niedawno zmarł, i na autopsji stwierdzono miażdżycę naczyń wieńcowych. Praca



serca w czasie napadów była w porównaniu z okresem przednapadowym i z pracą po podaniu nitrogliceryny 3,5 krotnie większa. W ten sposób autorzy udowodnili, że dotychczasowe przypuszczenia były słuszne.

Anna Pinesowa.

J. G. HAMILTON i J. NYBOER. Zespoły komorowe w zawale serca. (Am. Heart J. 15, 414, 1938).

Wysiłki nad lokalizowaniem zawałów na podstawie elektrokardiogramu zostały porzucone z chwilą, kiedy Parkinson i Bedford dowiedli, że u chorych tego rodzaju otrzymuje się dwa typy krzywych. Typ T<sub>1</sub> wykazuje w odprowadzeniu I przesunięcia ku górze odcinka przejściowego i ujemne wychylenie końcowe, podczas gdy w odprowadzeniu III odcinek przejściowy jest przemieszczony ku dołowi i wychylenie końcowe szpiczasto dodatnie. W typie T<sub>3</sub> odcinek przejściowy jest przesunięty ku dołowi w odprowadzeniu I, ku górze w odprowadzeniu III, wychylenie końcowe jest dodatnie w odprowadzeniu I, ujemne zaś w III. Barner i Whitten stwierdzili, iż typ T<sub>1</sub> towarzyszy najczęściej zawałowi przedniej ściany i koniuszka lewej komory, typ T<sub>3</sub> zawałowi tylnej ściany i części podstawowej lewej komory. Później Wilson i współpracownicy znajdowali nader często głęboki załamek Q w odprowadzeniu I w typie T<sub>1</sub>, w odprowadzeniu zaś III w typie T<sub>3</sub>. Dodatkowe wnioski wysnuć można z odprowadzenia IV. W razie zawału przedniej ściany lewej komory mamy tu wychylenie początkowe o bardzo dużej amplitudzie i nieopóźnione załamkiem ujemnym, w zawale ściany tylnej wychylenie początkowe jest ujemne, załamek T często szpiczasto dodatni. Autorzy przypuszczali, że brak wyraźnych zmian odprowadzenia IV wywoływany jest znaczną odległością elektrody prekordialnej od ogniska w mięśniu. W celu udowodnienia słuszności swej hipotezy dokonywali oni elektrokardiogramów w zawałach tylnej ściany przy pomocy elektrody przelykowej i porównywali krzywe z odprowadzeniem IV elektrokardiogramu po zawale ściany przedniej. Okazało się, że elektrokardiogramy przelykowe w zawałach ściany tylnej są w najdrobniejszych szczegółach zbliżone do elektrokardiogramów prekordialnych w zawałach ściany przedniej.

Anna Pinesowa.

W. B. WARTMAN. Niedrożność naczyń wieńcowych, wywołana wylewami śródściennymi. (Am. Heart J. 15, 459, 1938).

Autor opisał 6 przypadków całkowitej niedrożności zmienionych miażdżycowo naczyń wieńcowych, spowodowanej wylewem krwawym do ich ścian. W przypadku siódmym niedrożność zależała częściowo od wylewu krwawego, częściowo zaś od zakrzepu. Zejście śmiertelne zależało we wszystkich przypadkach od zmian w naczyniach wieńcowych, jakkolwiek w trzech spośród nich nie znaleziono zawału na autopsji. Autor podkreśla znaczenie wylewów śródściennych w patogenezie zakrzepów wieńcowych.

Anna Pinesowa.

### Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

Sorkin WILKOMIRSKIJ. Choroba Cushinga. (Kliniczeskaja Miedicina. Tom XV. Zeszyt 9, r. 1937).

W miarę lepszego poznawania fizjologii i patologii gruczołów wewnątrzwydzielniczych coraz więcej zespołów uważanych dotychczas za wielogruczowe staje się jednogruczowymi. Na zespół Cushinga spowodowany gruczolakami zasadochłonnym przysadki składają się następujące objawy: 1) specjalny typ otyłości zwłaszcza twarzy (twarz jak księżyc) i tułowia przy chudych kończynach; 2) sucha sinawa skóra, dość liczne *striae distensae*, skupienie barwnika w najrozmaitszych miejscach; 3) nadmierne uwłosienie; 4) hiperglikemia czasami z glukozurią; 5) nadciśnienie przekraczające czasem 220; 6) leukocytoza, przebiegająca czasami z hiperglobulią, 7) osteoporoza, 8) osłabienie ogólne, 9) brak miesiączki u kobiet, im-

potencja u mężczyzn, 10) bóle głowy i okolicy pasa biodrowego, 11) niestałe znaczne obniżenie podstawowej przemiany materii. Należy dokładnie różnicować zespół Cushinga od zespołu nadnerczowo-płciowego, spowodowanego pierwotnymi zmianami, w korze nadnercza. Autor przedstawia 14 przypadków choroby Cushinga, obserwowanych przez siebie. Oczywiście, że obok przysadki wtórnie zostaje wciągnięty i szereg innych gruczołów wewnątrzwydzielniczych. Specjalny typ otyłości świadczy już o tym, że obok przysadki muszą brać udział i inne jeszcze czynniki. O udziale kory nadnercza świadczy *hirsutismus*, który nigdy nie jest tak jaskrawo wyrażony jak przy pierwotnej sprawie nadnerczowej (co może być momentem różnicowym). Nadciśnienie, zdaniem Cushinga, spowodowane jest albo bezpośrednim działaniem przysadki, albo odruchem idącym poprzez *sinus caroticus*, a działającym na układ chromochłonny. Zaburzenia przemiany węglowodanowej łatwo możemy wytłumaczyć nieprawidłową czynnością przysadki. Natomiast zmiany w skórze i w składzie krwi wyraźnego wytłumaczenia nie znajdują. Brak miesiączki tłumaczy Cushing wydzieleniem hormonu gonadotropowego — ale wówczas stwierdzić powinniśmy dużą ilość ciałek żółtych, podczas gdy w rzeczywistości stwierdzono tylko ich zaniki. Podobnie rzecz ma się i z nadciśnieniem, bo vazopresyna wydzielana jest przez tylny płat przysadki, który może pozostawać nie zmieniony przy chorobie Cushinga. Cały szereg tego rodzaju spostrzeżeń klinicznych ugruntowanych jeszcze danymi anatomicznymi, kiedy przy pełnym obrazie choroby Cushinga na sekcji nie stwierdzało się żadnych zmian w przysadce, zmusza nas do szukania zmian i w obrębie innych jeszcze gruczołów. Bauer uważa, że zmiany, obserwowane w chorobie Cushinga, spowodowane są wtórnym przerostem kory nadnercza. Kraus sprowadza sprawę chorobową do pierwotnych zaburzeń przemiany tłuszczowej. Mimo wszystko wyniki lecznicze osiągnięte przez nasświetlanie przysadki promieniami rentgenowskimi przemawiają za przysadkową genezą choroby Cushinga.

M. Szejnman.

### Medycyna sądowa.

Charles R. REIN, Fred WISE i Alfred R. CUKERBAUM. Kontrola i zapobieganie kiły, wywołanej przez przetaczanie krwi. Wynik przeglądu statystycznego i propozycje co do bardziej odpowiedniego sposobu postępowania celem wykrywania kiły u wszystkich dawców krwi. (Journ. Amer. Med. Assoc. 1938, t. 110, z. 1).

Zwiększenie liczby wykonywanych w czasach ostatnich przetaczeń krwi spowodowało zwiększone zainteresowanie zagadnieniami, związanymi z ochroną odbiorców przed zakażeniem dawców. W ciągu ostatnich trzech lat liczba wykonanych w Nowojorskich szpitalach przetaczeń krwi uległa podwojeniu w stosunku do lat poprzedzających. Zależne to jest częściowo od uproszczenia techniki przetaczania i ułatwień wykonywania jego w szpitalach, częściowo przez powiększenie wskazań, ale również przez większą pewność co do nieprzenoszenia zakażenia. W pierwszej mierze chodzi tu o kiłę. Od czasu przypadku Dadea, o którym doniósł Fordyce w r. 1915, znaleźli autorzy w piśmiennictwie 68 pewnych przypadków kiły, wywołanej przez przetaczanie krwi. W rzeczywistości takich przypadków jest znacznie więcej, gdyż przeważnie nie dostają się one do piśmiennictwa. W praktyce 4 tylko lekarzy u których autorzy przeprowadzili odnośną ankietę, znaleźli oni 19 przypadków kiły potransfuzyjnej, z których w żadnym nie sporządzono doniesienia do prasy lekarskiej. Poza tym należy dodać jeszcze sporą liczbę przetaczeń krwi, wykonanych u chorych umierających, gdzie w jednym przypadku przeniesiona kiła nie ma możliwości przedostania się na światło dzienne. W ten sposób zagadnienie kiły, prze-

noszonej przez transfuzję jest znacznie ważniejsze, niżby to wynikało tylko z liczby opublikowanych dotychczas przypadków. Badania przeprowadzone przez Władze Zdrowia Publicznego U. S. A. (Public Health Service) łącznie z Amerykańskim Stowarzyszeniem Patologów Klinicznych doprowadziły do wniosku, że nowoczesne próby flokulacyjne, również te, które dają szybkie odczyny, są dostatecznie czułe, żeby można było na ich podstawie wyłączać kiłę u osobników badanych. Do takich niezwykle czułych i dostatecznie swoistych prób należy „wyłączająca próba Klinea“ („Kline exclusion test“). Próbę tę można wykonać w ciągu kilku minut za pomocą krwi, uzyskanej z palca. Według Littmana zgodność próby Klinea z kliniką wahała się między 96 a 99% w serii, obejmującej 147250 prób, wykonanych w 16 klinikach amerykańskich. Próba ta była bardziej czuła od prób Kahna, Wassermanna i Hinton. Według prawideł Nowo Yorkskiego Departamentu Zdrowia każdy dawca musi mieć wykonaną próbę serologiczną na kiłę co 6 miesięcy, różne agencje dawców zwykle wymagają próby serologicznej co 1—3 miesięcy. Oczywiście, nawet w ciągu 30 dni może dawca nabyć mogącą się przenieść kiłę, nie mając jeszcze zmiany pierwotnej. Zwykle, zwłaszcza w przypadkach nagłych, nie przeprowadza się dodatkowego badania serologicznego dawców zawodowych, jeżeli zaś chodzi o dawców spośród rodziny, to w ogóle nie ma konieczności prawnej przeprowadzania tych badań. Jeżeli by jednak wprowadzić jako zasadę konieczność przeprowadzania badania serologicznego bezpośrednio przed każdym przetaczeniem krwi, to ochrona odbiorców byłaby znacznie lepszą, a jednocześnie można by było zrezygnować z okresowego przymusowego badania krwi dawców. Nawet najbardziej porządni dawcy, szczerze wierzący w to, że nie są zarażeni, mogą mieć kiłę, o której nic nie wiedzą. W wielu przypadkach jedynie badanie serologiczne może wykryć istnienie infekcji kiłowej. Przrzeczeń dawców co do wstrzeźliwości pćciowej nie należy brać zbyt poważnie. Tylko bezpośrednio przed transfuzją wykonana szybka i czuła próba flokulacyjna, taka jak np. próba Klinea, może zaradzić złemu. Na ankietę, przeprowadzoną przez autorów w szpitalach Nowo Yorkskich odpowiedziało 74 szpitale (ze 150), urzędzenia do przeprowadzania przetaczania krwi były w 60 szpitalach, które posiadały razem 24877 łózek. W r. 1936 wykonano w nich 10609 transfuzji (o 17,6% więcej niż w roku poprzednim). 48% dawców było zawodowych, 52% — dobrowolnych. W 20% szpitali wykonywano próbę serologiczną u dawców zawodowych bezpośrednio przed każdym przetaczeniem krwi, w jeszcze 3% szpitali postępowano podobnie, ale tylko wtedy, jeżeli było na to dosyć czasu. W innych szpitalach zadawano się przedstawianiem świadectw badania krwi co rok (2%), co 6 miesięcy (10%), co 3 miesiące (7%), co 6 tygodni (2%), co miesiąc (13%), w 24% nie podano danych w tym kierunku. 77% szpitali wykonywało próby serologiczne u dawców dobrowolnych bezpośrednio przed wykonaniem transfuzji. W 60% szpitali przeprowadzano badanie kliniczne wszystkich dawców w kierunku zmian kiłowych bezpośrednio przed przetaczeniem krwi, w 13% — tylko dawców dobrowolnych. W 9% szpitali przeprowadzano to badanie kliniczne przy posiadaniu dostatecznego na to czasu, w pozostałych 18% nie badano dawców w ogóle. Rein, Wise i Cukerbaum proponują następujący sposób postępowania, wymagający 30 minut czasu przed przeprowadzeniem przetaczania: A) Oznaczyć grupę krwi wszystkich dawców dobrowolnych, skontrolować grupę dawców zawodowych; B) przekonać się o odpowiedniości krwi dawcy przez próbę na krzyż; C) wykryć ewentualną obecność kiły za pomocą próby Klinea; D) wykryć kliniczne objawy, ewentualnie istniejące, kiły. Autorzy opisują dokładnie stosowaną przez nich technikę badania grupowego i serologicznego według Klinea, dołączając szereg instrykcyjnych rysunków. Po szczegóły należy zwrócić się do oryginału (zresztą nie posiadamy w kraju antygeny Klinea — uwaga referenta). Wszystkie badania wykonuje się na jednym szkiełku podstawow-

wym, zaopatrzonem w 5 małych pierścieni. Krew pobiera się jedynie z palca. Surowicę uzyskuje się przez pięciominutowe wrowanie w szybko obracającej się wirówce. Inaktywowanie surowicy trwa 10 minut w ciepłocie 56°C, trzęsienie surowicy z antygenem — 4 minuty. Każdy szpital i instytucja, w której wykońuje się przetaczanie krwi, musi mieć dostateczną liczbę odpowiednich dawców do dyspozycji w przypadkach nagłych. Zapasowymi dawcami powinni być interni, lekarze, pielęgniarki itp., w razie wykrycia kiły u dawcy zawodowego należy uciec się do jednego z dawców zapasowych. Przy najmniejszym podejrzeniu kiły należy dawcę odrzucić. W przypadkach, gdzie ze względu na duże oddalenie od większych ośrodków byłaby jakaś trudność w uzyskaniu dawcy bez zarzutu, lepiej byłoby uciec się do zastosowania krwi konserwowanej. W dyskusji Harry A. Baer z Pittsburgha podkreśla istniejące czasem błędy w wykonywaniu przez pracownice analityczne badań serologicznych, co umożliwia uzyskanie przez chorego na kiłę dawcy świadectwa „czystości krwi“. Metoda, stosowana przez Reina i współpr., jest dostatecznie czuła i szybka, małe ilości krwi, potrzebne do niej nie wywołują protestu u dawców, którzy niechętnie widzą często powtarzane pobieranie 5—10 cm<sup>3</sup> krwi z żyły. — I. W. Kahn z Nowego Yorku, który przeprowadzał rewizję wszystkich dawców w Nowym Yorku w latach 1934—1935, znalazł 11 przypadków kiły potransfuzyjnej, z których żaden nie został opisany w piśmiennictwie. W szeregu przypadków wszczęto skargi sądowe przeciwko szpitalom i lekarzom, wyroków prawomocnych jeszcze nie ma. Popiera również metodę Reina i współpr. — George W. Raiziss z Philadelphii wykazał w badaniach doświadczalnych na królikach, że kilka minut po zakażeniu dojadrowym można stwierdzić obecność krętków białych we krwi. Krew, pobrana 5 minut po dojadrowej inokulacji królików i wstrzyknięta innym królom do jąder, powodowała powstanie u nich zmian kiłowych po 6 tygodniach. Badania te nieco zmniejszają wartość jakichkolwiek bądź prób serologicznych, gdyż wykazują możliwość istnienia mogącego się przenieść drogą krwi zakażenia kiłowego w okresie, kiedy żadne próby serologiczne nie mogą jeszcze wypaść dodatnio. — Herman Goodman z Chicago przebadał 2000 białych kandydatów na dawców za pomocą próby Wassermanna, w 0,68% stwierdził odczyn dodatni, wśród kandydatów murzyńskich % ten wynosił 25! — John H. Stokes z Philadelphii podkreśla niebezpieczeństwo używania krwi dawców z rodziny, u których nie przeprowadzono badań serologicznych. „Kiła nie ma szacunku przed rodziną“. Kiła może być przeniesiona również przez chorych w okresie seroujemnym, dlatego należy przeprowadzić badania nie tylko serologiczne, ale we wszystkich kierunkach, zwłaszcza u dawców zawodowych. Nic w tym kierunku nie może działać tak pouczająco, jak proces sądowy; 100000 dolarów kary, nałożonej na lekarza, przez którego niedbalstwo został zakażony kiłą odbiorca, spowoduje tutaj więcej poprawy, niż jakiegokolwiek inne metody. Wszystkie omówione wyżej środki ostrożności muszą być stosowane nie tylko w odniesieniu do przetaczania krwi, ale również do zastosowania jakiegokolwiek płynów biologicznych. — W odpowiedzi Rein podniósł, że próba Klinea była stosowana z dobrymi wynikami od szeregu lat, m. inn. u wszystkich dawców bezpośrednio przed transfuzją krwi w Szpitalu Mount Sinai w Cleveland, o czym doniósł Reuben Strauss. Okres seroujemny jest przez użycie czułych prób flokulacyjnych znacznie krótszy, niż przy próbie wiązania dopełniacza. Za pomocą odczynu Klinea można stwierdzić kiłę już 2—3 dni po powstaniu stwardnienia pierwotnego. Nie jest wyłączone, że uda się zastosować próby tak czułe, że potrafią one wykryć zakażenie kiłowe już przed powstaniem zmiany pierwotnej. Spośród 5000 zdrowych białych pacjentów kliniki dentystrycznej kiłę za pomocą próby Klinea stwierdził Rein w 2,06% przypadków, przy czym tylko 40% wiedziało o ich infekcji, a w 95% przypadków kiła była w okresie utajonym, bezobjawowym.

Herman Makower (Łódź).



wstrząsu. Brak o. Babińskiego; brak o. Rossolimo. O. o. brzuszne słabe.

Zdarza się, że bezpośrednio po napadzie padaczki ujawniają się objawy, przemawiające za chorobą Little'a. Ledwie napad mija, i już widnieją cechy ciężkiego kalectwa.

**Spostrzeżenie VII.** 5-letnia T. Z. Urodzona normalnie. Mając rok, dostała napadu drgawek, który trwał 10 minut. Tuż po napadzie wystąpił zez. Odtąd pacjentka nie staje, nie chodzi. Po roku ponowny napad kilkuminutowy drgawek ogólnych W 3 roku takież napad. Od 2 lat pacjentka postawiona pada we wszystkie strony. Od tego czasu nie może ująć ręką przedmiotów. Mówić zaczęła przed ukończeniem roku. Umysłowo rozwijała się należycie. Starszy brat zdrowy. Rodzice zdrowi, wzajemnie niespokrewnieni.

**Stan obecny.** Głowa względnie duża: obwód 50 cm., wymiar dwuskroniowy 27, przednio-tylny 32. P. 84, miarowy. T° 36°—36,6°. Ruchy głowy prawidłowe. Szywności karku nie ma. Żrenice co do kształtu, wymiarów i oddziaływania prawidłowe. Oczopląsu nie ma. Dno oczu normalne. Słuch nadwrażliwy. Wymowa o charakterze rozciągania i sylabizowania. Chód spastyczno-paretyczny i o szerokiej podstawie. Czasem krzyżowanie nóg. K. k. g. g. o ruchach b. powolnych, dysmetrycznych, niekiedy atetotycznych. Napięcie mięśni nieco obniżone. O. o. k. k. g. g. prawidłowe. K. k. d. d. o ruchach powolnych, dysmetrycznych. Napięcie mięśni obniżone wzmagają się podczas chodzenia. O. o. kol. zwawe, oba jednakie. O. o. Achill. słabe, o. Babińskiego, czasem wydłużony. Władze umysłowe normalne. Po 12 dniach chorą wypisują, jako nie nadającą się do leczenia w szpitalu.

W pewnych przypadkach napady padaczki rozpoczynają się w tym samym czasie, co i inne objawy choroby Little'a. Bywa, że napady te w dalszym przebiegu tego schorzenia już nie występują (spostrz. VI), bądź odnawiają się (spostrz. VII, VIII, IX, X). Zjawiać się mogą okresami, oddzielanymi jeden od drugiego czasem kilkotygodniowym, by znów występować szereg miesięcy i ustać na całe lata.

**Spostrzeżenie VIII.** 5-letni S. S. Obciążenia rodzinnego nie ma. Rodzice wzajemnie niespokrewnieni. W a s s e r m a n n w. ięch krwi ujemny. Pacjent urodzony przy pomocy kleszczy. W 7 tygodniu życia dwudniowy okres drgawek. Po 2 tygodniach ponowne drgawki krótkotrwałe; odtąd w ciągu kilku miesięcy po kilka takich napadów codziennie. Drgawki dotyczyły kończyn i miały charakter kloniczno-toniczny. Po kilku miesiącach drgawki o większym natężeniu, lecz rzadsze (co 4—6 tyg.). Nigdy nie chodził. Głównie pionowo utrzymać nie mógł. Nie mówi. Nie poznaje otoczenia. Gdy uderzył kilkakrotnie w talerz, dziecko się odwraca i wydaje dźwięki „cham — cham“. W razie niewygody krzyczy; zresztą, spokojny. Widzi (kol. L. Endelman).

**Stan obecny.** Wzrost odpowiada wiekowi. Boczne skrzywienie kręgosłupa grzbietowe. Czaszka o obwodzie 46,5 cm. Głównie opada ku przodowi. Rączki zgięte w stawach łokciowych, przytwierdzone do tułowia, dłonie ściśnięte w pięść, przykurczone. K. k. d. d. wyprostowane, o napięciu, wzmożonym we wszystkich odcinkach; stopa lewa nawrócona (*pronatio*), prawa odwrócona (*supinatio*). Postawiony, pacjent krzyżuje nogi. Głód objawia ruchem warg. Podczas jedzenia ruchy ssania; zębami nie posiłkuje się. W spoczynku i w ruchu silne napięcie mięśni k. k. d. d. Położony, nie zmienia pozycji. Na ukłucie reaguje płaczem. Skóra barwy i konsystencji prawidłowej. Plecy wzdłuż kręgosłupa mocno uwłosione. Nad spojeniem łonowym znaczne złogi tłuszczu. Prącie duże. Jądra w kanale pachwinowym. Obfity ślinotok. P. 80, miarowy. Dno oczu o tarczach białych; oczopląs w

położeniach skrajnych (kol. L. Endelman). O. o. k. k. g. g. prawidłowe. O. o. brzusznych brak. O. nosidłowy lewy żywy, pr. brak. O. kol. pr. polikinetyczny, l. prawidłowy. O. o. Achill. nie stałe: występują podczas krzyku lub pochylenia głowy. O. o. podeszwy słabe. Brak o. Babińskiego oraz o. Rossolimo. Po 4 tygodniach chorego wypisano, jako nie nadającego się do leczenia w szpitalu.

Im dłuższy czas napady współistnieją z innymi objawami choroby Little'a, tym więcej przekonywająca jest przynależność napadów padaczki do obrazu interesującego nas cierpienia.

**Spostrzeżenie IX.** 1<sup>1</sup>/<sub>3</sub>-letni O. I. Urodzony prawidłowo. Najmłodszy z trojga rodzeństwa. W 6 miesiącu życia kilkakrotne napady drgawek ogólnych w ciągu 2 miesięcy, raz drgawek l. k. g. z jej kurczem tonicznym i skręcaniem na zewnątrz. Jednocześnie osłabły rączki, zwł. lewa. Po usiłowaniu ujęcia przedmiotu rączki skręcają się na zewnątrz. Prowadzony, chodzi, usztywniając l. k. d. Umysłowo rozwija się normalnie. Rodzice są kuzynostwem; zdrowi.

**Stan obecny.** Czaszka mała, nieco stożkowata, o potylicy spłaszczonej. Skóra na czole zgrubiała, ciastowata. Żrenice, ruchy gałek, dno oczu prawidłowe. K. k. g. g. i d. d. o napięciu wzmożonym, zwł. k. g. l. Bez podtrzymywania nie siedzi, nie stoi. Postawiony, przebiera nóżkami i usiłuje chodzić. Posadzony, opada tułowiem ku przodowi; nawet bierne przeginięcie tułowia do k. k. d. d. napotyka opór (inwersja objawu scyzoryka). Od czasu do czasu samoistnie, częściej podczas ruchów biernych k. k., zwł. tułowia, bądź po bodźcach czuciowych prężenie toniczne l. k. g., rozgięcie jej we wszystkich stawach z hiperpronacją i atetotyczny układ palców. O. o. k. k. g. g. umiarkowane. O. o. kolan., Achill. żywe. O. Babińskiego i Rossolimo w obu k. k., w l. > pr. Pirquet ujemny. Krew, mocz prawidłowe. Po 5 tygodniach wypisany bez poprawy.

**Spostrzeżenie X.** 9-letnia A. L. Urodzona w zamartwicy. Młodsza siostra zmarła w 4 tygodniu życia. W kilka dni po urodzeniu drgawki, które odtąd powtarzały się często w ciągu 5 tygodni, a po kilkotygodniowej przerwie ukazywały się rzadziej aż do 8 miesiąca i zazwyczaj podczas snu. Do 3 roku nie siadała, nie mówiła. Od 2 roku życia ruchy mimowolne wszystkich kończyn. Umysłowo rozwijała się normalnie.

**Stan obecny.** Błada. Niepokój ruchowy. Czaszka spłaszczona, o cechach długogłowia. Dno oczu, oddziaływanie źrenic prawidłowe. Na ogół brak zaburzeń n. n. czaszkowych. W k. k. g. g. ruchy mimowolne o charakterze niekiedy pływawiczym, czasem atetotycznym. Mimowolne ruchy szją w tę lub inną stronę. W twarży ruchy mimowolne, naprzemienne powiek, policzków, warg. Pacjentka siedzi, o ile ma oparcie; chodzi, trzymana pod pachami; krzyżuje wtedy k. k. w kolanach i wykazuje ruchy mimowolne k. k. g. g. Śmiech napadowy. Nadwrażliwość słuchu. Mowa powolna o charakterze sylabizowania, niewyraźna, nosowa z nadmiernym wysuwaniem języka poza usta. Ruchy k. k. l. l. lepsze od pr. pr. Wybitna ataksja k. k. g. g. i d. d. O. o. okostnowe k. k. g. g. słabe, o. o. m. m. dwugłowych, trójgłowych zwawe. O. o. brzuszne zachowane. O. o. kolanowe żywe, podeszwy — fleksja plantarna. Brak o. o. Babińskiego i Rossolimo. Psychika prawidłowa. Krew normalna. Pirquet ujemny. Płyn m. rdz. bezbarwny, przezroczysty. B. 0,16%, NA.—, Wa-we krwi i płynie ujemny. Encefalografia: wypuszczono płyn frakcjami po 3—4 ccm. i wpuszczono powietrze; wypuszczono ogółem 15 ccm. i wpuszczono 12 ccm. (Claude). Bezpośrednio po wdmuchnięciu powietrza ruchy mimowolne ustały. Po 4-tygodniowym pobycie w szpitalu chora wypisana na życzenie matki.

(Dok. nast.)

## Z teki Lekarza Praktyka.

Co powinien lekarz praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych i wenerycznych \*).

## II. Leczenie wypryskowego zapalenia skóry

(t. zw. ekzemy)

Podał

Dr Izydor Józef MERENLENDER,

Ordynator oddziału dermatologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie.

Jest to jeden z najpoważniejszych działów leczenia dermatologicznego. Leczenie wyprysku stawia wielkie zadania zarówno umiejętności, jak i cierpliwości lekarza, a natrafia ono nieraz na wielkie trudności ze względu na niewyjaśnioną jeszcze etiologię wyprysku pierwotnego.

Łatwiej natomiast daje się opanować zapalenie skóry wypryskowe wtórne, gdy udaje się wykryć tło pierwotne schorzenia (urazowe, wzgl. zawodowe uszkodzenie skóry, świerzba i t. p.), co też ma duże znaczenie zapobiegawcze.

Należy pamiętać, że t. zw. „eczema“ jest raczej wykładnią pojęcia morfologicznego, a wysiłki nasze w zwalczaniu tego schorzenia — ze względu na trudności rozpoznania etiologicznego — skierowane są raczej w kierunku leczenia objawowego, a w miarę możliwości tylko również leczenia przyczynowego oraz profilaktyki.

Według obecnie przeważających poglądów upatrujemy w wyprysku schorzenie, spowodowane szkodliwymi zewnętrznymi, często u osobnika o specjalnej konstytucji, wzgl. wykazującego pewne zaburzenia w układach i narządach; skłonność osobnicza i zjawiska alergiczne grają tu rolę wybitną.

—o—

Przystępując do leczenia „ekzematyka“, staramy się więc przede wszystkim zwalczyć, ewent. współistniejące inne stany patologiczne: zaburzenia przemiany materii (cukrzyca, dna, otyłość i t. p.); schorzenia, dotyczące przewodu pokarmowego (żołądka, jelit), wątroby, nerek; zaburzenia wewnętrzwydzielnicze. Doszukujemy się również ewent. szkodliwości, spowodowanych pokarmami i lekami.

Równolegle badamy, czy u danego osobnika miały miejsce uszkodzenia zewnętrzne: uraz mechaniczny (drapanie), drażnienie chemiczne (kwiat prymulki, skórka pomarańczy, zajęcie zawodowe, stykanie się z substancjami drażniącymi!), czynniki fizyczne (cieplne), czynniki zakaźne (grzybica, wszawica, świerzba, robaki i t. d.).

Oczywiście, staramy się przede wszystkim usunąć wspomniane szkodliwości.

Postępowanie lecznicze powinno na ogół iść według następującego planu: 1) przede wszystkim ulżenie choremu za pomocą doraźnego, później zaś systematycznego leczenia miejscowego i ogólnego; 2) wykrycie i usunięcie przyczyn, sprzyjających schorzeniu wypryskowemu; 3) ustalenie diety; 4) odczulenie; 5) zapobieganie: uświadomienie, dotyczące szkodliwości (zwłaszcza zawodowych).

—o—

\*) patrz W. Cz. L. 1938, Nr 7.

Ad 1. Doraźnie ulżyć możemy choremu za pomocą uspokojenia wybitnego — nieraz — śwęczenia (p. odnośny rozdział o leczeniu śwęczenia) oraz odpowiedniego zapoczątkowania leczenia.

W okresie sączenia stosujemy wyłącznie okłady (bez ceratki!), posługując się następującymi rozczyznami: *Sol. argent. nitr.* (0,1—0,25%); *Sol. acid. borici* (3%), *Aq. plumbi āā*; *Sol. resorcini* (1/4—1/2%); *Sol. ichthyoli* (1—2%). (N. B. Najchętniej stosujemy rozczyzny o stężeniu niewielkim!). W miarę ustępowania sączenia zwiększamy nieco powyższe stężenia. Dopiero, gdy sączenie całkowicie ustąpiło, możemy z powodzeniem zastosować maści; posługujemy się przy tym najłagodniejszymi maściami, pamiętając o tym, że przejście od okładów do maści bywa nieraz najtrudniejsze. Najczęściej stosujemy w oddziale w tych przypadkach maści następujące:

*Zinci oxyd.* 20,0

*Ol. olivar.* 30,0

albo *Zinci oxyd.* ew. *Argent. nitr.* 1,0

*Talci āā* 20,0 *Aq. destil. q. s.*

*Ol. olivar.* *ad solutionem*

*Aq. calcis āā* 30,0 *Lanolini*

*Vaselini āā ad* 100,0

W okresie podostrym posługujemy się poza tym maściami chłodzącymi o następującym składzie:

*Liq. alumin. acet.* albo *Aq. plumbi*

*Lanolini āā* 20,0 *Lanolini āā* 20,0

*Vaselini* 10,0 *Vaselini* 10,0

W okresie tym możemy również z powodzeniem zastosować maści przejściowe (do mocniejszych):

*Zinci oxyd.* 9,0 albo *Bismuti subnitr.* 2,5

*Talci* 6,0 *Ol. olivar* 5,0

*Vaselini ad* 50,0 *Ungt. Diachylon ad* 50,0

W przypadkach, gdzie od początku sprawa wypryskowa przebiega bez sączenia i rozprzestrzeniona jest na większej powierzchni, wskazane jest stosowanie papki:

*Zinci oxyd.*

*Talci āā* 20,0

*Glycerini* 30,0

*Aq. destil. ad* 100,0

W dalszej kolejności i w przypadku nieustępowania wyprysku mamy do dyspozycji maści np. następujących wzorów:

*Tumenoli* 1,0—4,0 *Liq. carbon. deter.* 1,0—3,0

*Naphtalani* 1,5—2,5 *Zinci oxyd.* 9,0

*Zinci oxyd.* 9,0 *Talci* 6,0

*Talci* 6,0 *Vaselini ad* 50,0

*Vaselini ad* 50,0

W bardziej uporczywych, względnie nawracających przypadkach stosujemy z bardzo dobrym skutkiem *Proderminę* (*Spießsa*); ten przetwór dziegiowy należy jednak stosować przez czas krótki (4—5 dni) i zastąpić go w razie podrażnienia jedną ze wspomnianych maści łagodzących \*).

\*) Co do leczenia promieniami *Roentgena* (należącego już do specjalisty), pragnąłbym nadmienić, że oddaje ono duże usługi w leczeniu wyprysku, (w okresie końcowym!) lecz nie jest jednak sposobem radykalnym i nie chroni przed nawrotami. Osobiście stosuję prom. *Roentgena* (wzgl. *Buckego*) idopiero, gdy zawodzą inne metody. Jestem zwolennikiem dawek jak najmniejszych; nigdy nie wyczerpuję całej dawki rumieniowej podczas jednego leczenia.



## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

## Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

## Nowsze prace z dziedziny nadciśnienia.

Podał

H. J. LANDAU (Warszawa)

(C. d. — patrz Nr 20).

## VOLHARD. O nadciśnieniu tętniczym.

Badania histologiczne naczyń siatkówki, skóry i nerek doprowadziły do przypuszczenia, że nadciśnienie pochodzenia nerkowego polega na ogólnym kurczu naczyniowym, którego rola wyrównawcza jest nader problematyczna, gdyż naczynia nerkowe uczestniczą w bardzo dużym stopniu w tym ogólnym kurczu naczyniowym.

Fakt, że tętnice oczne, a więc również mózgowe biorą także udział w tym ogólnym kurczu naczyniowym, dowodzi, iż zmniejszenie się średnicy naczyń musi zależeć od czynników chemicznych, krążących we krwi, gdyż nie ma mechanizmu nerwowego nadciśnienia, w którym by naczynia mózgowe brały udział w kurczu naczyniowym.

Początkowo myślano o wyrzucaniu adrenaliny, wywołanym w drodze odruchowej przez nerki, lecz tę hipotezę musiano odrzucić, gdyż we krwi tętniczej nerkowo chorych nie stwierdzono zwiększonej zawartości adrenaliny. Bohnowi udało się wykryć we krwi nerkowo chorych z nadciśnieniem substancje naczynioczynne i naczynio-związujące, których nie ma we krwi zdrowych ludzi, ani w przypadkach samoistnego nadciśnienia pozanerkowego.

Ten ostatni fakt potwierdza przypuszczenie, że nadciśnienie pierwotne lub samoiste nie pozostaje początkowo w żadnym związku z nerką i zależy od innego mechanizmu, niekrwiopochodnego. Dla tego autor przeciwstawia nadciśnienie pozanerkowe postaci nerkowej bladej.

W nadciśnieniu bladym nerkowo chorych ma się do czynienia z ogólnym kurczem naczyniowym, wywołanym przez czynniki chemiczne we krwi krążącej i uwarunkowanym przez nerki. Czynnikiem, wywołującym u nerkowo chorych ten mechanizm chemiczny nadciśnienia, jest, jak się zdaje, zaburzenie w ukrwieniu nerek. Za tą hipotezą przemawiają następujące fakty:

W przebiegu *periarteriitis nodosa* występuje nadciśnienie tylko wtedy, gdy proces zakaźny obejmie tętnice nerkowe, wywołujące ich *meso* i *endarteriitis*.

Po podwiązaniu tętnicy nerkowej lub moczowodu zjawia się nadciśnienie, znikające po wycięciu nerki. Zwężenie tętnicy lub żyły nerkowej wywołuje nadciśnienie. Nie zależy ono od czynników nerwowych, gdyż występuje ono również po usunięciu nerwów nerkowych.

Tigerstedt i Bergmann otrzymali z nerek substancję, zwaną „reniną“, wywierającą działanie hipertensyjne; obok przysadki mózgowej i nadnerczy nerki są jedynym narządem, z którego udaje się, unikając autolizy, wyciągnąć substancję, podnoszącą ciśnienie krwi.

Zaburzenia w ukrwieniu nerek wywołują drogą krwionośną nadciśnienie nerkowe pod postacią ogólnego kurczu naczyniowego i powodują w ten sposób zmiany krążenia ogólnego, które w ostrej postaci ujawniają się jako uogólniona ischemia tętnicza, objawiająca się zmia-

nami siatkówki (*retinitis albuminurica* lub, ściślej, *angiospastica*), zaburzeniami mózgowymi, drgawkami mocznicowymi, mocznicą rzekomą, nadciśnieniem mózgowym z bólami głowy, wymiotami, tarczą zastoinową i ślepotą, osłabieniem, kreatynurią, zaburzeniami sercowymi, przełomami rzekomej dychawicy sercowej, objawami elektrokardiograficznymi niedomogi wieńcowej naczyniokurczowej i t. p.

Tym się tłumaczy fakt, dla czego w ostrych rozlanych zapaleniach nerek wyzdrowienie następuje dopiero wtedy, gdy uda się usunąć nadciśnienie; rozumiemy teraz, jak ważne jest dla procesu wyzdrowienia wczesne przywrócenie ukrwienia nerek, otrzymywane za pomocą „uderzeń wodnych“, zapobiegłszy niebezpieczeństwu ze strony serca za pomocą uprzedniej głodówki. Pojmujemy pomyślniejsze rokowanie schorzeń nerkowych bez zaburzeń w krążeniu nerkowym i niepokojące postępowanie postaci nadciśnieniowych, zależnych od zaburzeń ukrwienia nerek i powodujących nowe pogorszenie drogą krwionośną.

Do nadciśnienia pierwotnego lub samoistnego i małych nerek pierwotnie marskich zaliczamy te przypadki, których nie można położyć na karb starego niewyleczonego ostrego zapalenia nerek.

W nadciśnieniu samoistnym musi istnieć inny mechanizm powstawania, niż we wtórnym nadciśnieniu nerkowym.

Już pełnokrwisty, otyły wygląd chorych, ich dobrze zachowana zdolność do pracy fizycznej, czerwone zabarwienie nerek różnią się od wyraźnej bladej, ławego męczenia się chorych, od bladego wyglądu nerek w przebiegu nadciśnienia wtórnego przewlekłego zapalenia nerek. Te różnice oraz niezmiernie ważny fakt, że w nadciśnieniu czerwonym tętnice siatkówkowe nie wykazują z początku zmniejszenia średnicy, nie przemawiają za ogólnym kurczem naczyniowym w przebiegu nadciśnienia pierwotnego lub samoistnego lub czerwonego. W przeciwstawieniu do nadciśnienia bladego brak tutaj wzmożenia ciśnienia włósczkowego, pozostającego w związku ze zmniejszeniem się średnicy drobnych żył. We krwi chorych z nadciśnieniem czerwonym nie ma substancji naczyniowo-czynnych, wykrywanych we krwi chorych z nadciśnieniem bladym. Wszystko to przemawia za tym, że nadciśnienie czerwone nie pozostaje pierwiastkowo w żadnym stosunku z nerkami, nie zależy od zaburzeń w ukrwieniu nerek i nie zostaje wywołane na drodze krwionośnej.

A jednak w nadciśnieniu pierwotnym uderzająco często spotyka się zmiany naczyń nerkowych o charakterze miażdżycowym; dla tego też autor mówi w tych przypadkach o *nephro-angiosclerosis benigna*. Dowodzi to, że w przypadkach nadciśnienia pierwotnego bardzo łatwo ulegają schorzeniu naczynia nerek. Jeżeli zmiany w naczyniach nerek doprowadzą do zaburzeń w ich ukrwieniu, zjawia się czynnik, wywołujący na drodze krwionośnej nadciśnienie blade pochodzenia nerkowego, cechujące się zmianami siatkówki. Później występuje dobrze znany zespół nerkowy, który ze względu na jego skłonności do pogarszania się nazywa autor *nephro-angiosclerosis maligna*, dopóki czynność nerek jest zachowana, a następnie małą nerką pierwotnie marską w okresie końcowym z zaburzeniami czynności nerek.

Drogą więc zwewnątrzpochodną rozwija się stan, który powstaje drogą zewnątrzpochodną w zapaleniach nerek.

Pozostaje do rozstrzygnięcia, jaki jest mechanizm nadciśnienia w okresie zwiastunym, łagodnym nadciśnienia czerwonego, kiedy nie ma jeszcze ogólnego kurczu naczyniowego, ani *retinitis albuminurica*. Pewnych wskazówek w tym kierunku dostarcza fakt, że w etiologii jego odgrywają rolę wiek i dziedziczność. W czystym nadciśnieniu starczym wzmożone jest ciśnienie skurczowe, podczas gdy rozkurczowe jest mało zmienne lub nawet normalne. Dowodzi to, że opory obwodowe, wpływające na wysokość ciśnienia rozkurczowego, nie są zwiększone. Zwiększenie amplitudy ciśnienia tętniczego zależy od zmniejszenia rozciągliwości tętnic, zwykle w tym wieku. Ze zmniejszeniem się elastyczności dużych naczyń w tym wieku związane jest rozszerzenie drobnych naczyń. Można przypuszczać, że w przypadku dużej amplitudy tętna, zwłaszcza w zakresie rozszerzonych przedwośniczek, tętniczki reagują silniej, niż zwykle, na ciśnienie i odpowiadają zwiększeniem napięcia, które może również zwiększać ciśnienie rozkurczowe.

Za takim mechanizmem nadciśnienia czerwonego przemawia fakt, że nadciśnienie jest odwracalne, że wykazuje duże wahania, i że bardzo często łatwo je obniżyć za pomocą prostego leczenia dietetycznego (głodówką i dietą bezsolną), podczas gdy krwiopochodne nadciśnienie białe cechuje się dużą stałością i bardzo małą skłonnością do poddawania się wpływowi dietetycznym.

Nadciśnienie tętnicze polegałoby na zmianach starczych naczyniowego układu tętniczego, mogących ewentualnie powstać przedwcześnie wskutek predyspozycji dziedzicznej i rozpoczynających się zmęczeniem układu, zwłaszcza mięśni gładkich. Anatomiczne następstwa polegają na wytwarzaniu elementów sprężystych w przedtętniczkach i przeroście mięśniówki, w tętniczkach z wtórną *arteriosclerosis* i *arteriolosclerosis*. Następstwa

czynnościowe nie muszą, lecz mogą polegać na zaburzeniach w ukrwieniu nerek, prowadzących do uogólnionego niedokrwienia tętniczego i przekształcających *angiosclerosis benigna* w *nephrosclerosis maligna*. W dalszym przebiegu szybciej lub wolniej powstaje niedomoga nerek, i rozwija się obraz małej nerki pierwotnie marskiej.

Istnieje również możliwość powstania nadciśnienia w następstwie schorzeń rdzenia kręgowego i, być może, wyżej położonych ośrodków, czego dowodzą przelotne podniesienia ciśnienia pochodzenia mózgowego, np. w przebiegu udaru mózgowego.

Bardzo ważna klinicznie jest postać nadciśnienia o przebiegu napadowym, którą spostrzega się w przebiegu guzów istoty rdzeniowej nadnerczy (*paraganglioma*), a która znika po wycięciu guza. Jeżeli powstaje ono wskutek rozładowania hormonu nadnerczy, jak się przypuszcza, należy je zaliczyć do grupy nadciśnienia błędnego.

To samo dotyczy nadciśnienia, występującego w przebiegu choroby *Cushinga*, t. j. gruczolaka zasadochłonnego przysadki mózgowej. Wiele faktów przemawia za tym, że ta postać nadciśnienia, powstająca również krwiopochodnie, nie zależy bezpośrednio od rozładowania wazopressyny, lecz powstaje pośrednio poprzez zadziaływanie na nadnercze.

Do poprzedniej postaci starano się zbliżyć nadciśnienie w przebiegu nerki ciężarnych, *preklampsji* i *rzucawki*, chociaż wspólną cechą obu obrazów jest tylko nadciśnienie. Nadciśnienie w *rzucawce* i *preklampsji* należy ze względu na mechanizm zaliczyć do nadciśnienia błędnego, t. j. powstającego na tle ogólnego kurczu naczyniowego i wywołanego na drodze krwionośnej, gdyż tutaj również występuje *retinitis albuminurica*, a we krwi znajduje się substancja naczynio-czynna. Pozostaje jednak jeszcze niewyjaśnione, czy substancje te pochodzą z przysadki mózgowej, czy też z nerek.

(C. d. n.)

## O c e n y   k s i ą ż e k .

Prof. Dr Alois STRASSER. *Ischias*. (Urban i Schwarzenberg 1938).

W tej niewielkiej, bo zaledwie 140-stronicowej monografii dał autor czytelnikowi bardzo wiele. Obok krytycznego zestawienia współczesnych poglądów na etiologię i patogenezę rwy kulszowej znajdujemy bardzo szczegółową metodykę badania, synoptycznie ujętą diagnostykę różniczkową i wreszcie wszystkie dotąd stosowane metody leczenia. Ten zwłaszcza rozdział potraktowany został wyjątkowo sumiennie i drobiazgowo, a liczne doskonałe schematy topograficzne, ilustrujące dokładnie technykę trudniejszych zabiegów miejscowych, pozwalają nawet niespecjaliście zorientować się w ich istocie. Poza tym każda, choć

by najmniej stosowana metoda lecznicza, znajduje dokładny opis i uzasadnienie. Ostatni rozdział książki poświęcony jest analizie poszczególnych metod. Rzecz jasna, że musi w nim przemówić subiektywizm autora, jednakże jest on cennym drogowskazem terapeutycznym w obfitym gąszczu rozlicznych sposobów leczenia tego pospolitego cierpienia. Przedstawienie lekarzowi, czego w jakim przypadku może się po danej metodzie spodziewać, to najcenniejszy walor tej sumiennej, skondensowanej pracy, którą winien się zainteresować każdy praktyk ogólny. Sądzę, że i specjalista-neurolog z pożytkiem może nieraz do niej zajrzeć.

Antoni Wajngot.

## Wskazówki   p r a k t y c z n e .

Padlewski omawia *leczenie Causythem zakażeń pologowych i poronień septycznych*. Stosowano Causyth w postaci „uderzeń”, tzn. w dużych dawkach 6 gramowych, w ławatywach. Na plan pierwszy wysuwało się działanie przeciwgorączkowe i znieczulające. Działania ubocznego nie spostrzegano. Z przytoczonych 8 przypadków tylko jeden zaniedbany skończył się śmiercią. (Polsk. Gaz. Lek. 1938 nr 13).

—o—

Weber podaje następujące *wskazówki rozpoznawcze*

i *lecnicze* w przypadkach *wawału sercowego*: silny napad dławicy piersiowej, nie poddający się działaniu azotynów; w rzadkich przypadkach brak bólu, a na jego miejscu zapaść lub niezwykle osłabienie może być pierwszym alarmującym objawem; dalej—wybitny spadek parcia krwi, przyspieszone i nieregularne tętno, objawy zapalne, czasem tarcie osierdzia, wyższy poziom cukru we krwi i cukromocz. Najważniejszy środek rozpoznawczy stanowi badanie elektrokardiograficzne. Leczenie ma na celu kojenie bólu, następnie ściśle przestrzeganie spokojnego zachowania się. Jeżeli by pomimo skrupulatnie przeprowadzonego le-

czenia spoczynkowego nastąpiło pogorszenie, wskazana byłaby naparstnica lub strofantyna. (Ther. Gegenw. 1938 nr 1).

—o—

Ask-Upmark nadaje w rozpoznawaniu powolnego zapalenia wsierdzia duże znaczenie, poza badaniem bakteriologicznym, septycznym zatorom tętnicznym. Jednym z najcharakterystyczniejszych umiejscowień tych zatorów ma być skóra środkowej części wyziębienia podeszwowego. (Klin. Woch. 1938 nr 1).

—o—

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Polska Akademia Umiejętności.

#### IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 14 marca 1938.

Przewodniczący: Dyrektor H Hoyer.

Czł. St. Ciechanowski i M. Franke przedstawiają pracę p. L. Tochowicza pt. *Badania kliniczne, doświadczalne i anatomo-patologiczne nad zachowaniem się układu krążenia w nadtarczyczności.*

Zestawiając wyniki doświadczeń na zwierzętach oraz spostrzeżeń klinicznych w przebiegu nadtarczyczności łącznie z wynikami badań anatomicznych, dojść należy do wniosku, że nie zawsze można wykryć jakieś swoiste anatomo-patologiczne tło dla zaburzeń krążenia w przebiegu tego cierpienia. W początkowych okresach choroby, zwłaszcza u ludzi młodych, zaburzenia w krążeniu mają zasadniczo charakter czynnościowy, polegający na wzmożonej pracy serca w następstwie zaburzeń ogólnoustrojowych, które w pierwszym rzędzie wiodą do zmian fizyko-chemicznych i biochemicznych w samym mięśniu sercowym z powodu jego niedotlenienia. Zmiany te, powstałe w następstwie wzmożonej ilości wydzieliny tarczycy, wiodą, jak to wynika ze zgodnych zapatrywań wielu autorów, do zmniejszania się w sercu glikogenu, kreatyniny, fosfagenu oraz do zwiększenia się ilości kwasu mlecznego i pozostałości wodnej. Zmiany w tym okresie są odwracalne i znikają, o ile powiedzie się zastosowanym leczeniem zmniejszyć względnie zubożenić nadmiar krążącą wydzieliny tarczycy w ustroju. W późniejszych okresach choroby, zwłaszcza u ludzi starszych, zaburzenia krążenia w nadtarczyczności przejawiają się nawarstwianiem się objawów czynnościowych i anatomicznych zwłaszcza ze strony samego mięśnia sercowego. Klinicznie te zmiany anatomiczne, powstałe w mięśniu sercowym, uwidaczniają się przede wszystkim w zaburzeniach rytmu. Często pierwszą zapowiedzią tych zmian będą skurcze dodatkowe różnego pochodzenia. Groźniejszym już objawem klinicznym będzie częstoskurcz napadowy, który może przejść później w częstoskurcz stały z niemiarnością całkowitą, spowodowaną najczęściej trzepotaniem-migotaniem przedsionków. O ciężkości uszkodzeń mięśnia sercowego w tym okresie choroby świadczy także ta okoliczność, że powstałe zaburzenia rytmu w przebiegu nadtarczyczności albo wcale, albo już tylko bardzo rzadko ustępują, mimo usunięcia u tych chorych wszystkich innych objawów przez leczenie czy to konserwatywne, czy to operacyjne. Te ciężkie uszkodzenia anatomiczne mięśnia sercowego występują przede wszystkim u ludzi starszych z podwyższonym ciśnieniem tętniczym krwi, rzadziej zaś zmiany te występują u ludzi młodszych, u których obok nadtarczyczności stwierdza się najczęściej inne powikłania chorobowe.

Posiedzenie z dnia 25 kwietnia 1938 r.

Przewodniczy: Dyrektor H. Hoyer.

Czł. J. Lenartowicz i S. Ciechanowski przedstawiają pracę p. T. Chorążaka pt. *Wpływ witamin na rozwój poszczepiennych zmian kiłowych w kile doświadczalnej królików.*

Czł. W. Nowicki i S. Ciechanowski przed-

V. Erdelyi poleca w przypadkach przerostu sterczu, nie nadających się do operacji, *Androstinę*. U wszystkich swoich chorych stwierdził E. poprawę nie tylko podmiotową, ale i przedmiotową. (W. m. W. 1937 nr 51).

—o—

Schmidt poleca następujące leczenie kamicy nerkowej: z początku środek, pobudzający ruch robaczkowy, jak lawatywy z wody z mydłem lub z gliceryną, później leki przeciwkurczowe i przeciwbólowe, jak morfina, makowiec, papaweryna i belladonna, obok tego ciepło w postaci poduszek, zawijań i kąpiei. (M. m. W. 1938 nr 2).

stawiają pracę p. A. Majewskiego pt. *W sprawie wpływu ciąży na powstawanie kamicy żółciowej i czynnościowych zaburzeń w drogach żółciowych zewnątrzwątrobowych.*

Czł. W. Nowicki i S. Ciechanowski przedstawiają pracę p. R. Tarnawskiego pt. *O zmianach przetwórczych w mnogiej kostniakowości i twardzieli tchawicy.*

Czł. W. Nowicki i S. Ciechanowski przedstawiają pracę p. Z. Alberta pt. *Zapalenie kiłowe tętnicy głównej w porażeniu postępującym i w innych przypadkach.*

### Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Austriackiego Towarzystwa Otologicznego z dnia 14 grudnia 1936 r. (Wien. med. Wschr. nr 4/1938) K. Loewy pokazywał przypadek ropnia mózdzku. Na klinikę Neumanna przyjęto 22 kwietnia 1936 r. 16-letnią dziewczynkę z lewostronnym zropiałym perlakiem (*cholesteatoma*) i objawami powikłań śródczaszkowych. Badanie rentgenowskie wykazało dużą jamę perlaka, przy czym zatoka i opona twarda środkowej jamy czaszkowej były po części obnażone. Jeszcze tego samego dnia wykonano doszczętną operację i otworzono ropień mózdzku. 2 sierpnia dziewczynkę wypisano. W przypadku tym zasługuje na uwagę fakt, że dwa ważne objawy, a mianowicie tarcza zastoinowa i zły stan odżywiania pomimo dobrego żywienia się, wystąpiły dopiero po otwarciu ropnia, przy czym tarcza zastoinowa utrzymywała się przez wiele miesięcy. Dalej podnieść należy, że jodoform (do jamy ropnia wprowadzono tampon jodoformowy), jak to zresztą spostrzegano w klinice również w innym przypadku operowanego ropnia mózgu, uległ w stosunkowo krótkim czasie wessaniu i może prowadzić przy kontroli rentgenowskiej do błędów rozpoznawczych. To zachowanie się jest tym bardziej uderzające, że jama ropnia może być z pewnością areną tylko nieznacznych procesów przemiany materii.

Na posiedzeniu Austriackiego Towarzystwa Otologicznego z dnia 14 grudnia 1936 r. (Wien. med. Wschr. nr 4/1938) pokazywał E. Ruttin przypadek niedowładu nerwu twarzonego w ostrym zapaleniu ucha. U 65-letniej chorej stwierdzono podczas operacji zapalenie ucha, wywołane przez *streptococcus mucosus*; chora wykazywała wczesny niedowład nerwu twarzonego, pozostający zapewne w związku z uprzednim surowiczym zapaleniem błędnika. Niedowład nerwu twarzonego mogło wywołać surowicze zapalenie jego kanału, które nań przeszło z jamy bębnekowej, albo też duże zapalnie zmienione komórki pozabłędnikowe. Za tym ostatnim przypuszczeniem przemawiałby ten fakt, że najsilniej była dotknięta gałązka ustna. Dalej w przebiegu zasługuje na uwagę, że nastąpił zupełny powrót do normy błony bębnekowej i słuchu przy braku jakichkolwiek innych objawów, podczas gdy w kilka dni później wystąpiła przetoka tylnej ściany przewodu słuchowego oraz głuchota, odczyn zaś przedsionkowy wygasł bez śladu zapewne już od dłuższego czasu. Na podkreślenie zasługuje również wczesne wystąpienie wyrównania i ponowna jego utrata. Wreszcie zwraca w tym przypadku uwagę fakt, że jego przebieg i, jak już wyżej powiedziano, badanie operacyjne przemawiały z dużym prawdopodobieństwem za zapaleniem ucha, przypominają jednak bardzo również nowotwór.

## Z j a z d y

### X Zjazd Stowarzyszenia Ginekologów i Akuszerów Francuskich.

(Paryż, 30 września i 1–2 października 1937 r.)

Na porządku dziennym były trzy zasadnicze pytania.

1. Leczenie nietrzymania moczu u kobiet.

2. Patogeneza i leczenie krwotoków maciczno-łożyskowych przed rozpoczęciem porodu (*apoplexie utero-placentaire*).

3. Leczenie świądu sromu.

Pierwsze pytanie omówili M. Muret prof. uniwersytetu w Lozannie i O. J. Rapin z Mozany.



Prof. C. P. André z Nancy omówił leczenie przetok pęcherzowo-pochwowych.

Jedyne leczenie jest operacyjne.

W przetokach akuszerskich niskich należy operować przez pochwę, w wysokich zaś przez brzuch pozaotrzewnowo.

W przetokach operacyjnych droga przez pęcherz jest najbardziej wskazana. W dużych przetokach operowanie za pomocą podłożenia szyi lub macicy nie znalazło wielu zwolenników we Francji. W przetokach nieoperacyjnych jest wskazane skierowanie moczu do kiszki lub pod skórę (*modus Papin*), które daje lepsze wyniki *quoad vitam*. Na szczęście, przetoki pęcherzowo-pochwowe zdarzają się coraz rzadziej, gdyż nauka akuszerii robi postępy, jak u lekarzy, tak i u akuszerki.

Drugie pytanie omówili prof. Couvelaire patogeneza, i leczenie prof. A. Weymeersch i J. Snoek z Brukseli.

Couvelaire znajduje, że krwotok maciczno-łożyskowy nie jest miejscową chorobą, lecz ogólną, która w sprzyjających warunkach zjawia się nagle. Rola toksyczna krwawej infiltracji nie jest dowiedziona, ażeby w każdym przypadku wycinać macicę. Trzeba się starać znaleźć skuteczne lekarstwo, ażeby zapobiec temu.

Leczenie, dotąd tylko chirurgiczne, ustąpiło miejsca leczeniu wewnętrznemu, tak samo, jak niegdyś rzucawka lub zatrucie ciężarnych.

W niektórych przypadkach przy nierozpoczętym porodzie cesarskie cięcie w dolnym odcinku macicy jest wskazane, a przy objawach toksycznych i histerektoomia.

Trzecie pytanie rozpatrywali prof. E. Vaysiere z Marsylii — o wewnętrznym leczeniu świądu sromu, a prof. G. Cotte z Lionu — o leczeniu chirurgicznym.

Wobec różnych etiologii choroby liczba sposobów leczenia jest bardzo wielka.

Nasamprzód trzeba znaleźć przyczynę choroby. W zależności od przyczyny leczenie może być miejscowe, ogólne, hormonalne, fizyczne itp.

Często trzeba łączyć jedno leczenie z drugim, miejscowe z ogólnym.

Jeżeli nie jesteśmy w stanie znaleźć przyczyny choroby, i gdy żadne leki nie dają poprawy, można przystąpić do leczenia chirurgicznego.

Na pierwszy plan wysuwają się drobne zabiegi chirurgiczne, jak nacięcie, przypalenie, zastrzykiwanie alkoholu, tlenu i innych substancji.

Czasami chroniczne zapalenie wyrostka robaczkowego, mięśniak macicy, zapalenie przydatków, tyłopochylenie macicy—wywołuje swędzenie sromu, które znika po operacji.

Przecięcie nerwów sromu lub nerwu sympatycznego daje czasami znakomite wyniki, a czasami zawodzi.

L. Ebin (Łódź).

## Przegląd terapeutyczny.

Ze Szpitala dla Dzieci im. Bersonów i Baumanów.

(Dyrektor: Dr A. Braude-Hellerowa).

(Konsultant: Dr Z. Srebrny).

### O wynikach stosowania przetworów chemicznych o własnościach przeciwpaciorkowcowych w oto-laryngologii.

Podał

Dr E. WEINKIPER (Warszawa).

W lutym 1935 r. Domagk ogłosił wyniki swych prac doświadczalnych, dotyczących stosowania w zakażeniach, wywołanych przez paciorkowce, nowego preparatu, będącego związkiem azowym (—N—N—), a chemicznie przedstawiającego się jako sulfamidochryzoidyna, syntetycznie spreparowanym przez Klarera i Mietscha.

Środek ten wyrobu I. G. Farbenindustrie (Bayer) znalazł się w handlu pod nazwą *Prontosil*.

We Francji Levaditi i Vaisman ogłosili w tymże 1935 r. wyniki prac doświadczalnych nad stosowaniem preparatów niemieckiego „Prontosilu“ i identycznego preparatu, wyrabianego we Francji pod nazwą „Rubiasol“.

Od maja 1935 r. Meyer-Heine i Huguenin w oddziale prof. Lemierrea w szpitalu Claude Bernarda zastosowali ten nowy preparat chemiczny w leczeniu róży i otrzymali nader zachęcające, wprost rewelacyjne wyniki.

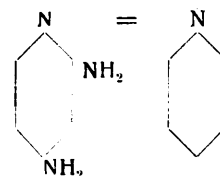
Pracując nad tworzeniem nowych związków syntetycznych, zbliżonych do związków „azo-sulfamidowych“, autorzy francuscy J. i J. Trofoud, Nitti i Boret dowiedli pierwsi, iż nie barwna grupa azowa, jak pierwotnie przypuszczano, posiada własności przeciwpaciorkowcowe, lecz związek paraaminobenzenosulfamid (1162F), bezbarwny związek, posiadający wybitne własności bakteriobójcze przeciwpaciorkow-

cowe *in vitro* i *in vivo* \*). Wyniki badań autorów angielskich i amerykańskich (Colebrook i Kenny, Buttle, Gray i Stephenson, Long i Bliss i in.) — całkowicie potwierdziły to zapatrywanie.

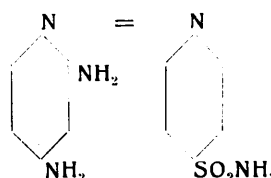
Okazało się, iż środki chemiczne grupy „azowej“ wywierają działanie przeciwpaciorkowcowe dzięki odszczepianiu w organizmie grupy paraaminobenzenosulfamidowej — dającej się wykryć we krwi i w moczu chorych i że jedynie ta ostatnia grupa chemiczna jest czynna *in vitro* i *in vivo* wtedy, gdy preparaty „azowe“ czynne są tylko *in vivo*.

Budowa chemiczna wspomnianych związków:

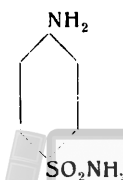
#### I. Chryzoidyna (dwuaminoazobenzen)



#### II. Prontosil-sulfamidodwuaminoazobenzen



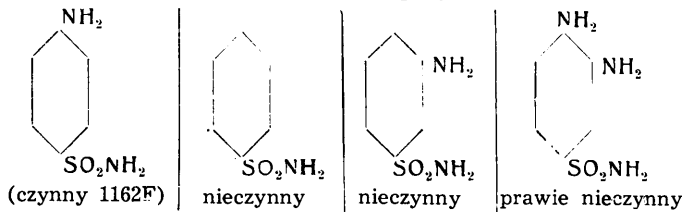
#### III. — 1162F=antistreptin-paraaminobenzenosulfamid



\*) Produkowany jest u nas przez firmę „Geo“ pod nazwą „antistreptin“.



Wypróbując preparaty pochodne tego ostatniego związku, autorzy francuscy przekonali się, iż zmiana w położeniu grupy  $\text{NH}_2$  wpływa na zmianę właściwości leczniczych środka, jak widać z przykładu:



Dalsze badania w tym kierunku, a szczególnie prace Goissedeta, Despois, Gailliot i Mayera doprowadziły do stworzenia nowego czynnego preparatu — Septazin (benzylamino-benzenosulfamid).

Od 1936 r. rozpocząłem stosowanie u chorych preparatów przeciwpaciorkowcowych w przypadkach, w których obecność paciorkowca była wykazana, i klinicznie schorzenie należało do ciężkich, zagrażających życiu.

Wśród pacjentów, u których na początku 1936 r. (marzec) zastosowałem Rubiasol (tabletki), był kolega Dr G., który zapadł na bardzo ciężką anginę septyczną (płoniec pacjent przechodził w dzieciństwo). Efekt występował powoli, ale systematycznie. Dawka 6—8 tabletek dziennie w ciągu 5—6 dni. Przebieg choroby skomplikował ropień okołomigdałkowy prawostronny. Wyzdrowienie.

Stosowałem następnie w kilku przypadkach tenże rubiasol, a następnie prontosil w schorzeniach septycznych, w zajęciu popłonicy jam obocznych nosa i ucha — zawsze z wynikiem dobrym.

Z chwilą zjawienia się preparatu krajowego, wyrabianego przez firmę „Geo“ pod nazwą „antistreptin“ i od czasu zastosowania go w szerokim zakresie w praktyce szpitalnej liczbą dodatnich i ciekawych wyników znacznie wzrosła.

Stosujemy wspomniany preparat antistreptin, jako też pokrewny mu septazin:

- 1) we wszystkich przypadkach zapaleń ropnych ucha środkowego i wyrostka sutkowego;
- 2) w płonicy i w powikłaniach popłonicy;
- 3) w zapaleniach jam obocznych nosa;
- 4) w zapaleniach gruczołów szyjnych;
- 5) profilaktycznie przed zabiegami w naszej specjalności — przed usunięciem wyrostki, migdałków, przegrody itd.

Pozwolę sobie przytoczyć dla uwydatnienia wybitnego działania tego nowego środka chemoterapeutycznego kilka przypadków.

I. Chłopiec 9 l. B-ski Wiktor przybył do szpitala 12.XI.1936 r. (wypisany 18.XII.1936 r.) — z rozpoznaniem otitis media purul. ac. dextr. Petrositis. Objaw Gradenigo (paresis n. abducent. dextr.). Choroba rozpoczęła się przed 4 tygodn. przy  $t^\circ 39^\circ$  i silnych bólach ucha prawego. Po tygodniu samoistny wyciek.  $T^\circ 37,5-38^\circ-39^\circ$ . Przed 2 tyg. wystąpił zez. Skierowano dziecko do szpitala. Przy badaniu stwierdzamy: wyciek śluzowo-ropny obfity, nie cuchnący, błona nacieczona, nieco wypięta. Wyrostek sutkowy prawy lekko bolesny na ucisk. Szepet słyszalny na  $\frac{1}{2}$  metra. Porażenie prawego nerwu odwodzącego.

14.XI. Zastosowano (prócz normalnego leczenia wycieku) po 3 tabletki dziennie antistreptin i leczenie krótkimi falami. W posiewie wykryto streptoc. haemolytic.  $T^\circ 38^\circ$ . RW — ujemny.

17.XI. Wynik zdjęcia rentgen.: zajęcie piramidy (Dr

Kryński). Na zdjęciu zupełnie zatarte są kontury wierzchołka piramidy.

21.XI. Wyciek skąpy.  $T^\circ$  w granicach podgorączkowych.

23.XI. Wyciek minimalny. Kontury błony wyraźne. Błona szaro-różowa.

25.XI. Nie ma wycieku. Zastosowano tylko 2 tabl. antistreptiny dziennie.

3.XII. Zagojenie całkowite. Zastosowano po 1 tabl. antistreptiny dziennie.

9.XII. Stwierdza się słaby ruch gałki ocznej poza linię środkową w prawo.

11.XII. Wyraźny ruch gałki ocznej w prawo, jednakże do kąta nie dochodzi.

17.XII. Całkowity ruch gałki ocznej. Dochodzi do prawego kąta. Zdjęcie kontrolne wykazuje całkowitą restitutio ad integrum wierzchołka piramidy.

18.XII. Wypisany w stanie dobrym.

II. U chłopczyka 7 l. R-skiego Andrzeja po przebytej odrze wystąpiło ropne zapalenie obu uszu. Przybył do szpitala po 2 tyg. choroby z wysoką ciepłotą do  $39^\circ$ , silnymi bólami przy ucisku na wyrostki sutkowe (szczególnie prawy) i z obfitym wyciekaniem obustronnym.

Po zastosowaniu w ciągu 10 dni tabletek antistreptin (po 3 tabl. dziennie) i krótkich fal na oba wyrostki wystąpiła poprawa i zagojenie. Dziecko zostało wypisane i po 3 dniach pobytu w domu zapadło na płoniec, i znów powstało obustronne ropne zapalenie uszu. Przebieg płonicy był ciężki.

Od początku zastosowano obok surowicy tabletki antistreptin (po 3 tabl. dzien.) i nastąpiło ponowne zagojenie uszu. Ropotek trwał 4 tygodnie.

III. Zaliczam tu szereg dzieci, które przybyły do szpitala, skierowane do zabiegu operacyjnego w przebiegu ostrych spraw zapalnych uszu z zajęciem wyrostka sutkowego. Mimo często ciężkiego przebiegu (wysoka ciepłota i duża leukocytoza) po zastosowaniu leczenia antistreptiną zostały wypisane zdrowe bez zastosowania zabiegu operacyjnego.

IV. Oddzielnie wyodrębniam grupę obserwowanych przeze mnie przypadków ropni podokostnowych poza małżowiną (abscessus retroauricularis) uszną w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego. Z powodu, iż kilka takich przypadków po zastosowaniu kuracji antistreptiną zostało wyleczonych bez zabiegu — pozwolę sobie dla przykładu przytoczyć jeden z nich:

U dziecka  $1\frac{1}{2}$ -rocznego po grypie wystąpiło zapalenie ropne ucha lewego, i po 3 tygodn. powstał ropień podokostnowy poza małżowiną uszną. Przy badaniu stwierdzam brak wycieku i zwężenie zewnętrznego przewodu usznego. Zastosowałem leczenie chemiczne przeciwpaciorkowcowe (po  $\frac{1}{2}$  tabl. antistreptin 4 r. dzien.). Wygojenie w ciągu 18 dni bez zabiegu.

V. U dziecka 6-letniego stwierdzam ropień dość twardy na tylnej ścianie gardzieli. Nakłucie wykazało ropę. Posiew: Strept. haemolytic. Zastosowałem antistreptin po 3 tabl. dziennie. Po 5 dniach całkowite wygojenie bez otwarcia ropnia.

VI. Ta grupa przypadków dotyczyć będzie obserwacji, poczynionych na dzieciach dotkniętych płonicy w oddziale szpitala im. Bersonów i Baumana ów pod koniec 1937 r.

Dzieci chorych na płoniec przebywało w szpitalu 264. W trakcie całej epidemii nie została wykonana w oddziale ani jedna trepanacja wyrostka sutkowego. Wszystkie przypadki ropnego zapalenia ucha środkowego, tak lżejsze, jak i bardzo ciężkie, powikłane wyrażnym zajęciem wyrostka sutkowego, uległy wyleczeniu bez zabiegu. Objaśniam to systematycznym stosowaniem u wszystkich dzieci preparatów o działaniu przeciwpaciorkowcowym, głównie antistreptiny.

VII. Pacjent D-ski. 6.I.1937 r. przybył do mnie ze

skargami na obfity wyciek ropny z ucha lewego i silne bóle poza małżowiną uszną lewą przy t° 37,8. Pacjent podaje, iż 2.XI.1936 r. zaniemógł przy t° 39° — rozpoznano różę twarzy.

12.XI. Bóle ucha lewego.

27.XI. Ucho nie dokucza.

1.XII. Ponowne bóle ucha lewego i wkrótce ropny wyciek z ucha.

4.XII. Uwypuklenie powłok za małżowiną uszną lewą (*abscessus retroauricularis*).

6.I. Przy badaniu stwierdzam: przewód zewnętrzny zupełnie zwężony, błony bębenkowej nie widać, obfity wyciek ropny. Za małżowiną uszną naciek bolesny, chęłbocący, t° 37,9. Badanie ropy wykazało następnie *streptoc. haemolyticus*. Stosowałem w ciągu 2 dni po 8 tabletek antistreptin. W ciągu 24 godzin wybitna poprawa: nacieczenie wyraźnie się zmniejszyło. W ciągu 48 godzin bardzo mało zostało po nacieku. Przewód

znacznie szerszy: błona dobrze widoczna, jest silnie zaczerwieniona, lecz przedziurawienia nie widać. Słuch prawie normalny. T° 37,2—36,8.

W ciągu kilku dni następnych stosowałem po 6—4 tabl. antistreptin i w ciągu tygodnia po 2 tabl. Nastąpiło całkowite wyleczenie.

Należy przypuszczać, iż mieliśmy tu do czynienia z ropowicą przewodu usznego, która imitowała ropień podokostnowy. Leczenie antistreptiną dało wynik szybki i skuteczny.

Nie poruszam zupełnie przypadków obserwowanej przeze mnie róży, w której przebiegu stosowanie środków chemicznych przeciwpaciorkowcowych jest już ogólnie znane i uznane.

W piśmiennictwie polskim (W o l f s z t e i n, Frenklowa, Dobiecki i in.), jak i zagranicznym kwestia skuteczności tych leków została dostatecznie oświetlona.

## Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

### Rozrodczość w krajach europejskich.

Podał

S. FOGELSON (Warszawa).

1. Rodność (stopa urodzeń). Rozwój liczbowy społeczeństw ludzkich jest w pierwszym rzędzie wynikiem dwóch podstawowych procesów demograficznych — urodzeń i zgonów. W odniesieniu do ogółu zaludnienia ziemi jest to słuszne bez żadnych zastrzeżeń i ograniczeń; w rozwoju ludności poszczególnych jednostek terytorialnych znaczną rolę odgrywają czasami także wędrowki (emigracja i imigracja), wpływ ich jest jednakże, poza nielicznymi wyjątkami (np. Stany Zjednoczone, Irlandia), mniej doniosły, niż wpływ urodzeń i zgonów.

W jaki sposób należy mierzyć nasilenie rozrodczości? Na pytanie to nie można dać odpowiedzi jednoznacznej, uniwersalnej i niezależnej od różnych okoliczności. Zjawisko samo, na pozór bardzo proste, w rzeczywistości jest skomplikowane, zależy od wielu czynników i może być rozpatrywane z najrozmaitszych punktów widzenia. Zależnie od celu, jaki sobie stawiamy, od zagadnień, jakie zamierzamy badać, musimy stosować tę lub inną miarę rozrodczości.

W pewnych przypadkach wystarczy, jako miara rozrodczości, sama liczba urodzeń w określonym czasie, np. w ciągu roku. Jednakże porównanie rocznych liczb urodzeń w kilku krajach nie wiele nas pouczy, jeżeli nie uwzględnimy niejednakowego stanu ludności w tych krajach. Eliminacja różnic w liczbach ludności prowadzi do najprostszej miary rozrodczości, stosowanej w statystyce, mianowicie rodności albo stopy urodzeń. Jest to stosunek liczby urodzeń w ciągu roku do przeciętnej liczby ludności w ciągu tego roku, zazwyczaj pomnożony przez tysiąc, czyli przeciętna roczna liczba urodzeń przypadająca na tysiąc mieszkańców.

Rozpatrzmy, jak kształtowała się ta miara rozrodczości dla Europy, jako całości od początku XIX stulecia.

Jak widzimy, roczne liczby urodzeń wzrastały w Europie aż do wojny światowej; stopa urodzeń natomiast wahała się dość nieregularnie do lat siedemdziesiątych, od których rozpoczął się systematyczny spadek, najpierw powolny, potem coraz szybszy. W latach ostatnich stopa urodzeń w Europie była niewiele wyższa od połowy stopy urodzeń z przed 60 lat.

TABLICA 1.

Urodzenia żywe w Europie w latach 1801—1935.

Okresy	Przeciętna roczna liczba urodzeń żywych	
	w tysiącach	na 1000 mieszkańców
1801—1820	7675	38,5
1821—1830	8893	39,8
1831—1840	9344	38,6
1841—1850	9833	37,9
1851—1860	10350	37,9
1861—1870	11367	38,6
1871—1875	12128	39,1
1876—1880	12535	38,7
1881—1890	13223	38,1
1891—1900	14064	37,0
1901—1910	14792	35,1
1924—1927	13796	27,3
Europa bez Związku Sowieckiego		
1924—1927	8897	24,4
1928—1930	8667	23,2
1931—1933	8197	21,3
1934—1935	8164	20,9

Przeciętne dla całej Europy, przytoczone w tabl. 1, kryją dużą różnorodność poziomów rozrodczości w poszczególnych jej częściach. Statystyk szwedzki Sundbärg obliczył stopę urodzeń w XIX stuleciu dla trzech części Europy: północno-zachodniej, południowo-zachodniej i wschodniej; oto wyniki jego obliczeń:

TABLICA 2.

Stopa urodzeń w trzech częściach Europy.

Okresy	Przeciętna roczna liczba urodzeń na 1000 mieszkańców			Wskaźniki (Europa ogółem=100)		
	Północno-zachodnia	Południowo-zachodnia	Wschodnia	Północno-zachodnia	Południowo-zachodnia	Wschodnia
1851—1860	34,4	32,0	45,9	91	84	121
1861—1865	35,3	33,0	47,1	91	85	121
1866—1870	35,3	32,0	45,9	92	83	120
1871—1875	36,3	31,8	47,2	93	81	121
1876—1880	36,1	31,7	46,1	93	82	119
1881—1885	34,4	31,8	46,8	90	83	122
1886—1890	33,4	30,8	46,4	88	81	123
1891—1895	32,9	30,1	45,7	88	81	123
1896—1900	32,5	29,0	45,8	88	79	124

Już w połowie XIX stulecia (w rzeczywistości jeszcze wcześniej) stwierdzamy znaczne różnice poziomów rozrodczości: najwyższą stopę urodzeń mają kraje Europy wschodniej, do której Sundbärg zaliczał Rosję europejską (w granicach przedwojennych, oczywiście), Galicję, Węgry, Bośnię, Hercegowinę i kraje bałkańskie; znacznie niższa była stopa urodzeń w Europie północno-zachodniej, najniższa zaś w południowo-zachodniej (Francja, Hiszpania, Portugalia, Włochy). Możemy dalej zauważyć, że i rozwój stopy urodzeń w czasie był dla trzech części Europy niejednakowy: podczas gdy w Europie wschodniej systematyczny spadek stopy urodzeń zaczął się dopiero w ostatnich latach XIX stulecia i miał rozmiary niewielkie, to w Europie północno-zachodniej widzimy go już od 1875 roku, w południowo-zachodniej zaś — od 1865, przy czym jest on tu o wiele poważniejszy, niż w Europie wschodniej. Rozpiętość poziomów stopy urodzeń wyraźnie się pod koniec stulecia powiększa.

Jeszcze większą różnorodność zarówno poziomów stopy urodzeń, jak i przebiegu jej zmian, znajdziemy, rozpatrując poszczególne kraje europejskie:

TABLICA 3.

Stopa urodzeń w niektórych krajach Europy.

K r a j e	Przeciętna roczna liczba urodzeń żywych na 1000 mieszkańców około roku									
	1800	1825	1850	1875	1900	1910	1920	1930	1935	
Rosja (ZSRR) . . . . .			43,5	49,1	47,8	43,3	44,0			
w tym Ukraina . . . . .					49,5	43,0	43,3	30,1		
Rumunia . . . . .			33,0	38,2	39,5	41,5	37,5	34,8	30,7	
Bulgaria . . . . .					47,7	41,0	40,2	35,3	26,2	
Polska . . . . .					42	44,2	38,7	34,4	31,2	26,1
w tym: Galicja . . . . .			41,4	44,6	42,9	39,4	34,9	31,4	26,0	
Kongresówka . . . . .					43,0	43,5	38,9	34,4	31,2	25,8
Hiszpania . . . . .			37,8	37,8	34,4	32,3	30,0	27,7	25,7	
Włochy . . . . .			37,9	36,9	32,7	32,3	29,0	23,2	23,1	
Węgry . . . . .			41,3	43,4	39,0	36,2	29,4	24,2	21,2	
Holandia . . . . .			33,2	36,4	31,9	29,0	27,9	22,7	20,2	
Irlandia . . . . .					29,1	23,2	23,1	20,3	19,7	19,2
Niemcy . . . . .			35,7	39,1	35,7	29,2	22,4	17,2	18,9	
Dania . . . . .	31,1	31,3	32,5	31,5	29,4		24,0	18,6	17,7	
Francja . . . . .	31,8	32,1	26,9	25,4	21,9	19,4	21,2	18,0	15,2	
Czechy . . . . .					37,0	34,4	23,0	23,8	17,9	
Anglia z Walią . . . . .			35,2	35,7	28,7	24,5	22,8	15,8	14,7	
Norwegia . . . . .		33,3	31,6	31,1	29,8	26,2	22,7	16,7	14,5	
Szwecja . . . . .		32,1	34,6	31,4	30,5	26,5	24,3	22,5	14,7	13,8
Austria . . . . .			35,6	36,7	33,9	23,1	21,6	16,0	13,2	
Saksonia . . . . .				41,7	37,5	26,6	17,1	11,2		

Tablica ta zawiera przeciętne dla okresów nie zawsze równych, ostatnia kolumna zawiera dane, dotyczące 1935 roku; kropki oznaczają brak danych dla odpowiedniego kraju i okresu. Dane dotyczą zasadniczo państw w każdorazowych granicach politycznych z wyjątkiem Polski, dla której dane przedwojenne dotyczą granic obecnych i Niemiec w 1850 roku (granice 1871 roku); dane przedwojenne dla Austrii dotyczą Austrii właściwej (bez Galicji, Bośni i Hercegowiny).

W świetle liczb tej tablicy spadek rozrodczości w Europie ma charakter zupełnie powszechny. W jednych krajach rozpoczął się on wcześniej, w innych później; najwcześniejsze objawy spadku urodzeń widzimy we Francji, Szwecji i Norwegii już w pierwszych dziesięcioleciach ubiegłego stulecia; pod koniec XIX wieku ogarnia on już całą Europę zachodnią, pierwsze ślady widzimy również w Polsce, na Węgrzech i w Rosji. W tych krajach, jak również na Bałkanach, spadek urodzeń przybiera poważniejsze rozmiary dopiero w XX stuleciu, przyspieszając się znacznie w latach

powojennych, po przejściowej zwyżce urodzeń bezpośrednio po zakończeniu wojny.

Porównanie z danymi, dotyczącymi różnych krajów pozaeuropejskich, wskazuje, że poziom rozrodczości w Europie w latach 1850—1875 można uważać za poziom „normalny“, tzn. nie zakłócony regulacją urodzeń na większą skalę, ani też żadnymi specjalnymi zniekształceniami struktury ludności. Jeżeli pominąć Francję, poziom ten wynosił od 30 do 50 urodzeń rocznie na 1.000 mieszkańców. W latach ostatnich mamy już tylko od 13 do 30 urodzeń na 1.000 mieszkańców, czyli spadek przeszło dwukrotny. Wzajemne ustosunkowanie się poziomów rozrodczości w różnych krajach uległo, co prawda, w ciągu tego czasu pewnym przesunięciom, nie zmieniają one jednakże obrazu w sposób zasadniczy. Najważniejszą z tych zmian jest spadek rozrodczości w kilku krajach, w których stopa urodzeń w połowie XIX stulecia utrzymywała się na średnim poziomie (Anglia, Austria) do poziomu niższego, niż we Francji, która przez wiele dziesięcioleci była krajem o najniższej rozrodczości w Europie.

Polska, zarówno przed pół wiekiem, jak i obecnie, należy do krajów o stosunkowo wysokiej stopie urodzeń, podobnie jak większość krajów wschodnioeuropejskich. Na zachodzie jedynie Hiszpania i Portugalia zachowują jeszcze dość wysoki poziom rozrodczości.

O ile można się zorientować na podstawie istniejących danych, poza Europą jedynie w krajach anglosaskich (Stany Zjednoczone, Kanada, Australia, Unia Poł. Afr.) stopa urodzeń wykazuje w ostatnich dziesięcioleciach spadek, zbliżony do europejskiego; w ostatnich kilku latach objął on również Japonię. W pozostałych krajach rozrodczość utrzymuje się na bardzo wysokim poziomie, jak w Europie przed 75 laty.

W ostatnich 2—3 latach spadek stopy urodzeń znacznie zwolnił swe tempo, w niektórych krajach zaznaczył się nawet wzrost, przede wszystkim w Niemczech. Trudno jednak orzec już teraz, czy ta zmiana tendencji rozwojowej ma charakter trwały.

2. Płodność ogólna. Stopa urodzeń jest zupełnie wystarczającą miarą rozrodczości, jeżeli interesuje nas przede wszystkim jej efekt ostateczny. Stopa urodzeń informuje nas, jaka jest rzeczywista liczba przybywających corocznie nowych istnień w stosunku do już istniejącej ludności. Nie oświetla ona jednak w sposób wystarczający właściwej mechaniki rozrodczości, nie daje odpowiedzi na pytanie, w jakim stopniu wykorzystane zostają potencjalne możliwości rozrodu, istniejące w danym społeczeństwie.

Pierwszym krokiem w kierunku bardziej precyzyjnego zbadania sprawy będzie uwzględnienie struktury ludności według płci i wieku.

Trzeba mianowicie wyodrębnić tę część ludności, która bierze bezpośredni udział w procesie rozrodu; z dostatecznym przybliżeniem można przyjąć, że część ta składa się z kobiet w wieku od 15 do 49 lat włącznie. Są to w najgrubszym ujęciu granice wieku, w których odbywa się rodzenie dzieci; dzieci, urodzone przez matki młodsze lub starsze, stanowią praktycznie znikomy odsetek ogólnej liczby urodzeń. Wydaje się więc naturalnym mierzyć stopień wykorzystania siły rozrodczej ludności przy pomocy stosunku liczby urodzeń do liczby kobiet w wieku rozrodczym, tzn. w wieku od 15 do 49 lat. Stosunek ten nazywa się płodnością ogólną; mnoży się go zazwyczaj przez 1000, podobnie jak rodność, albo też przez 100.

Jeżeli oznaczymy rodność (stopę urodzeń) literą

r, płodność ogólną literą  $p$ , wyrażając obie wielkości w jednakowych jednostkach, następnie oznaczmy stosunek liczby kobiet w wieku 15—49 lat do ogółu ludności literą  $k$ , otrzymamy prosty wzór, wyrażający związek pomiędzy płodnością i rodnością:

$$(1) \quad p = k \cdot r \quad \text{albo też} \quad P = \frac{k \cdot r}{100}$$

jeżeli  $k$  wyrażone jest w odsetkach.

Stosunek liczby kobiet w wieku rozrodczym do ogółu ludności ( $k$ ) zależy, naturalnie, od szczegółowej struktury danej grupy ludności według płci i wieku. W praktyce stosunek ten waha się w niezbyt szerokich granicach — od 20% do 30%, przy czym skrajne wartości są bardzo rzadkie. Wynika stąd, że wzajemne ustosunkowanie się płodności ogólnej w rozmaitych krajach i okresach nie może się różnić w sposób zasadniczy od ustosunkowania się rodności tychże krajów; należy się jednak spodziewać dużej liczby przesunięć drobniejszych.

TABLICA 4.

Płodność ogólna w niektórych krajach europejskich.

Kraje	Przeciętna roczna liczba urodzeń na 1000 kobiet w wieku 15—49 lat — około roku					
	1850	1880	1900	1910	1920	1930
Bułgaria . . . . .			200	184	162	138
Polska . . . . .			181		130	109
Włochy . . . . .		148	138	132	114	95
Węgry . . . . .		172	136	145	109	88
Holandia . . . . .		150	133	117	109	87
Irlandia . . . . .		101	89	94		86
Dania . . . . .	129	133	118		93	78
Francja . . . . .	101	99	85	75	77	68
Czechy . . . . .		146	136	112	84	62
Szwecja . . . . .	120	119	112	100	89	57
Anglia z Walią . . . . .	129	135	104	88	80	56
Niemcy . . . . .		153	141	115	70	52
Saksonia . . . . .	143	167	140	99	56	37

Porównajmy np. rozwój rodności (tabl. 3) i płodności (tabl. 4) w Irlandii. Pomiędzy 1900 i 1930 rokiem (właściwie 1926) stwierdzamy spadek rodności o 11% (z 23,2 na 20,6 na 1000), podczas gdy spadek płodności w tym samym czasie wyniósł tylko 3,4% (z 89 na 86). Otóż w 1900 roku kobiety w wieku rozrodczym stanowiły w Irlandii 25,7% ogółu ludności, w 1926 zaś — tylko 23,8%. Na skutek zmniejszonej liczebności poten-

cjalnych matek niewielkie zmniejszenie płodności ogólnej spowodowało znaczne zmniejszenie rodności. Odwrotną sytuację stwierdzamy np. dla Polski: zmniejszenie płodności w tym samym okresie o 40% spowodowało zmniejszenie rodności, wynoszące tylko 28%. Wzrost stosunkowej liczebności kobiet w wieku rozrodczym z 24,1% do 27,0% osłabił w znacznym stopniu wpływ spadku rodności na liczbę urodzeń. Podobnie w Saksonii pomiędzy 1880 i 1920 rokiem zmniejszeniu płodności o 67% towarzyszył spadek rodności, wynoszący tylko 59%.

Ogólnie biorąc, zmiany struktury ludności Europy według płci i wieku w ostatnim półwieczu szły w kierunku, zwiększającym stosunkową liczebność kobiet w wieku rozrodczym. Wpływały na to obie zasadnicze cechy ewolucji demograficznej Europy od połowy XIX stulecia, mianowicie zmniejszanie się rozrodczości i spadek umieralności. Ten ostatni, jak wiadomo, szczególnie wyraźnie zaznaczył się w najmłodszych grupach wieku. Oczywiście, im mniej się rodzi dzieci i im więcej dzieci dożywa wieku dojrzałego, tym większy musi być odsetek ludności dorosłej w stosunku do ogółu. W latach powojennych odsetek kobiet w wieku rozrodczym zwiększył się jeszcze dodatkowo na skutek strat wojennych, które zmniejszyły przede wszystkim liczbę mężczyzn. Pod koniec XIX stulecia kobiety w wieku 15 — 49 lat stanowiły w Europie przeciętnie 25,6% ogółu ludności, w latach ostatnich odsetek ten wynosił prawdopodobnie 27—28%. Powszechne zmniejszenie płodności ogólnej zostało przez to nieco kompensowane, i spadek rodności odbywał się w tempie nieco wolniejszym, niż spadek płodności.

W najbliższej przyszłości liczyć się jednak należy z odwróceniem sytuacji: stosunkowo liczne, przed wojną światową urodzone grupy wieku, z których składa się obecnie masa kobiet w wieku rozrodczym, będą się starzały, i miejsce ich zajmą znacznie mniej liczne roczniki kobiet, urodzonych w latach wojennych i powojennych. Odsetek kobiet w wieku rozrodczym musi więc ulec poważnemu zmniejszeniu, co pociągnie za sobą zmniejszenie się stopy urodzeń nawet przy niezmienniej płodności. Jeżeli zaś płodność będzie malała w dalszym ciągu, spadek rodności zostanie przyspieszony i przybierze rozmiary większe od spadku płodności. (C. d. n.).

## Wiadomości bieżące.

— Dnia 31 maja r. b. odbyło się w lokalu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego posiedzenie, poświęcone setnej rocznicy śmierci Jędrzeja Śniadeckiego. Po zagajeniu posiedzenia przez prezesa Towarzystwa, prof. Grzybowskiego, wygłosili przemówienia o życiu i działalności naukowej wielkiego uczonego profesorowie Zembrzusi i Wrzosek oraz docent Słonimski.

— Akcja wzmoczonej kontroli sanitarnej prowadzona od dn. 6 maja przez państwową i miejską służbę zdrowia, została obecnie zakończona. Ogółem poddano oględzinom ok. 1.000 posesji i 600 sklepów we wszystkich punktach miasta. Kontrola wykazała pewną poprawę stanu sanitarnego. Opornych, którzy niezastosowali się w okresie propagandy sanitarnej do wydanych zarządzeń porządkowych, ukarano doraźnie, bądź skierowano sprawę do sądu sanitarnego. Należy zaznaczyć, że obecnie lekarze i kontrolerzy sanitarni prowadzą normalną kontrolę sanitarną posesji, sklepów itp.

— Na ostatniej dekadzie Tow. walki z alkoholizmem „Trzeźwość“ wiceprezes zarządu głównego, p. rod.

Jan Szymański, wygłosił odczyt p. t. „Poglądy Jędrzeja Śniadeckiego na zagadnienie alkoholizmu“. W gruntownie opracowanym referacie prelegent uwydatnił niespożyte zasługi wielkiego uczonego polskiego, który na drodze badań naukowych, przed z górą stu laty, wykazał szkodliwe skutki alkoholizmu i był niestrudzonego propagatorem walki z tą kłesłą społeczną.

— W Towarzystwie szpitalnictwa odbył się wykład inż. Janusza Zambrzyckiego o elektryfikacji szpitali. — Referent zobrazował olbrzymie postępy elektryfikacji szpitalnictwa za granicą, wskazując na konieczność przeprowadzenia tej akcji w Polsce. Licznie zebrani lekarze oraz dyrektorzy szpitali warszawskich wzięli udział w ożywionej dyskusji, ustosunkowując się przychylnie do tezy referenta.

— W państwowej Szkole Higieny odbyło się posiedzenie delegatów instytucji i towarzystw, pragnących wziąć udział w organizacji „Tygodnia przeciwrakowego“, zgodnie z inicjatywą międzynarodowej komisji do walki z rakiem. Na posiedzeniu omówiono wstępne sprawy związane z urządzeniem „Tygodnia“. Wybrano ścisły

komitet do opracowania szczegółowego programu „Tygodnia” i nawiązania kontaktu z prowincją. Komitet ścisły składa się z 6 osób. Wchodzi doń: dr Wejnert (polski komitet do walki z rakiem), dr Łukaszczyk (Instytut im. Curie-Skłodowskiej), docent Gromadzki (Warsz. Tow. Lekarskie), płk. Kukliński (Tow. radiologiczne), dyr. dr Gondek (Naczelna Izba Lekarska) i dr Szczodrowska (Kóło pań przy polkomitecie do walki z rakiem). „Tydzień” urządzony będzie od 23 do 29 listopada r. b. staraniem kilkudziesięciu instytucji i będzie miał głównie charakter propagandowy do walki z rakiem. Poza tym będzie miał na celu uczczenie 40-ej rocznicy odkrycia radu przez Marię Skłodowską-Curie i jej męża Piotra.

— D. 13 maja o godz. 18. zebrał się „Komitet Pań” w sali Deckerta, gmachu rady miejskiej, pod przewodnictwem p. prezydentowej Pauliny Starzyńskiej. Licznie zebrane panie obradowały nad sposobami zwalczania gruźlicy na terenie akademickim. Posiedzenie zagała p. prezyd. W. Kulska, następnie p. dr M. Rudolf-Skokowska wygłosiła referat, w którym odmalowała fatalny stan zdrowia młodzieży i wskazała na konieczność stworzenia stałego komitetu pań, któryby miał za zadanie realizowanie spraw zdrowia studentów. Między innymi stwierdziła konieczność objęcia akcją przeciwgruźliczą tych uczelni, które pozostają poza pomocą zdrowotną. Wymieniono m. in. państw. Konserwatorium muzyczne w Warszawie.

— Z inicjatywy Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa na jeźdźni b. r. odbędzie się w Warszawie wystawa szpitalnictwa. Pod względem organizacyjnym wystawa podzielona będzie na sekcje.

— Firma „Bayer” uczciła 50-lecie swego istnienia wydaniem bardzo pięknej książki, zawierającej historię jej powstania i stopniowego rozwoju oraz omówienie licznych przetworów farmaceutycznych, które wyszły z pracowni tej firmy. Dość wymienić tu takie leki, jak fenacetynę, aspirynę, piramidon, novokainę, veronal, luminal, evipan, salvarsan, prontosil, tripaflawinę, rivanol, środki, stosowane w chorobach podzwrotnikowych. Środki hormonalne i witaminowe, aby zapewnić firmie „Bayer” należne jej uznanie i ocenić wielkie jej zasługi na polu przemysłu farmaceutycznego. Liczny poczet pracowników o głośnych nazwiskach i wysoki poziom zakładów tej firmy dają gwarancję pierwszorzędnej wartości wypuszczanych przez nią leków.

#### SPROSTOWANIE.

W n-rze 20 na str. 400 w uwagach Ad colloquium XXIX wiersz 9-ty zamiast „brzmieniu”, powinno być „brzmieniem”.

### KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

#### 7.VI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1) J. Flaks i A. Ber. Pokaz myszy z doświadczenia nad zapobiegawczym działaniem hormonu męskiego na powstawanie raków metylcholantrenowych. 2) Jerzy Rutkowski. Dwa przypadki operowanych nowotworów ogona końskiego (pokaz). 3) Jerzy Rutkowski. Dwa przypadki wyłuszczenia połowy zuchwy z powodu nowotworu złośliwego (pokaz). 4) Mie-

czysław Michałowicz i Piotr Wójciak. Próba nowego ujęcia zespołu choroby Heine-Medina.

#### 7.VI. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1) B. Joz: Pokazy rentgenologiczne: a) Neuralgie na tle zapoznanych złamań kręgosłupa, b) Przerzuty do łopatki i kości ramiennej, c) Arthropathia tabica cubiti d) Chrzastniak stawu łokciowego i stopy, e) Uchyłek przełyku od uwypuklenia Zenkera. 2) P. Goldstein: a) Dwa rzadkie przypadki uwięźniętej przepukliny. b) Trudności rozpoznawcze w przypadku prawostronnego schorzenia jamy brzusznej. 3) M. Zarnower: Przypadek alergii fizycznej. 4) A. Bieleński, M. Jesiotr: Próby stosowania wlewań złota doopłucnowo w przypadkach odm nieskutecznych i niekorzystnych. 5) C. Ch. Bergenbaum, R. Berman, B. Grynberg: O wzajemnym stosunku suchot płuc i dychawicy oskrzelowej.

### Résumé des articles originaux.

J. MACKIEWICZ. Sur le syndrome épilepsie — migraine — oedème.

L'auteur rapporte 4 cas personnels dans lesquels les symptômes ci-dessus nommés ont coexisté ou se sont suivis. En se basant sur la littérature et les opinions dominantes actuelles concernant l'étiologie de ces affections l'auteur arrive à la conclusion que l'épilepsie, la migraine et les oedèmes périodiques, s'ils n'appartiennent pas au même groupe étiologique, peuvent néanmoins apparaître sur un substratum commun. A. P.

Prof. M. EIGER et Marie JANUSZKIEWICZ. Les épilepsies et leur traitement au point de vue de l'endocrinologie examinées par l'interférométrie.

Les auteurs ont examiné 21 cas d'épilepsie par l'interféromètre de P. Hirsch et ont trouvé des nombres trop hauts dans les glandes suivantes en comparaison avec les glandes des hommes normaux (selon O. Guillaumin): Lobe postér. de l'hypophyse +5,8 Pancreas +5,6 Thymus +4,3 Cort. surrén. +4,2 Epiphyse +1,9 Rate +1,9 Parathyr. +1,7 Foie +1,7 Cerveau +1,5 Subst. medul. surrén. +0,2. Dans la plupart de cas il y avait de la hypoglycémie. Les auteurs préparent maintenant les opzimes des glandes des malades épileptiques pour comparer les résultats obtenus et conseillent la thérapie suivante: glucose, l'atropine et l'opothérapie des glandes qui montrent des symptômes de l'hypofonction.

J. I. MERENLENDER. Traitement de la dermatite eczématisque.

Le traitement doit être suivi d'après le plan ci-dessous: 1) soulager le malade par une thérapeutique immédiate, puis systématique locale et générale; 2) déceler et éliminer les causes favorisant la maladie; 3) régime; 4) désensibilisation; 5) prophylaxie et propagande concernant les maladies professionnelles.

A. P.

E. WEINKIPER. Résultats de la chimiothérapie antistreptococcique dans l'oto-laryngologie.

L'auteur rapporte les résultats du traitement de la scarlatine ainsi que des maladies de la gorge et des oreilles par les remèdes sulfamidiques. Les résultats étaient très satisfaisants.

TRĘŚĆ: J. MACKIEWICZ. O zespole padaczkowo-migrenowo-obrzękowym. — M. EIGER i M. JANUSZKIEWICZOWA. Padaczka i ich leczenie z punktu widzenia endokrynologicznego w świetle interferometrii. — M. BIRO. Choroba Littlea a padaczka. — J. I. MERENLENDER. Z teki lekarza-praktyka. Co powinien lekarz praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych. II. Leczenie wypryskowego zapalenia skóry (t. z. ekzemy). — H. J. LANDAU. Nowsze prace z dziedziny nadciśnienia (Str. zbior. c. d.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — S. FOGELSON. Rozrodność w krajach europejskich. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. MACKIEWICZ. Sur le syndrome épilepsie-migraine-oedème. — M. EIGER et M. JANUSZKIEWICZ. Les épilepsies et leur traitement au point de vue de l'endocrinologie examinées par l'interférométrie — M. BIRO. La maladie de Little et les attaques épileptiques. — J. I. MERENLENDER. Traitement de la dermatite eczématisque. — H. J. LANDAU. Travaux récents sur la hypertension. (Rev. gén. suite). — S. FOGELSON. La natalité dans les pays européens.