

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 XVI

WARSZAWA, 26 STYCZNIA 1939 R.

Nr. 4

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z oddziałów neurologicznych szpitala na Czystem w Warszawie.

Choroba Littlea; jej objawy zasadnicze i postaci kliniczne.

Podał

Maksymilian BIRO (Warszawa).

W szeregu prac przedstawiłem w obrazie choroby Littlea poszczególne zaburzenia, jakie go mogą ubarwić. Wskazałem na zakłócenia nerwów czaszkowych³⁾ i na dominujące wśród nich zaburzenia oczne⁴⁾, na ukazujące się w niektórych przypadkach zakłócenia mowy⁵⁾, objawy psychiczne⁶⁾, napady padaczkowe⁷⁾, zaburzenia gruczołowe⁸⁾. Każde z tych zakłóceń może w poszczególnym przypadku choroby Littlea, wzgl. w wielu z nich nie występować i każde ze wspomnianych zaburzeń może nadać określone mu przypadkowi rys specjalny, niekiedy cierpienie pogłębić i poprawę utrudnić. Zaburzenia gruczołowe, zwłaszcza przysadkowe mogą wpłynąć na budowę chorego, a więc w pewnym stopniu przyczynić się do określonego wyglądu pacjenta.

Najbardziej charakterystyczny wyraz nadają tej chorobie pewne zaburzenia ruchowe. Nie są to owe drobne zakłócenia ruchu, jakie mogą wykazać gałki oczne (oczopląs); nie są nimi napady padaczkowe, zaburzenia okresowe. Są to znaczne zaburzenia ruchowe stałe, bądź względnie stałe, stanowiące cechy podstawowe obrazu chorobowego. One to nadają główne rysy chorobie i one nakazują ją dzielić na postaci. Wobec tego ośmielę się podnieść tę sprawę na zasadzie 37 przypadków choroby Littlea, które zawdzięczam oddziałom neurologicznym kol. E. Hermana i Wł. Sterlinga.

Zaburzenia, w poprzednich moich pracach o tej chorobie podane, zjawiają się w niej względnie często, bo napady padaczki spostrzegałem w przeszło 30% przypadków⁷⁾, zakłócenia psychiczne⁶⁾ w 50%, zaburzenia mowy⁵⁾ prawie w 50%, zakłócenia gruczołowe⁸⁾ w niespełna 20%, zaburzenia nerwów czaszkowych, dotyczące specjalnych nerwów³⁾ prawie w 60% i to z przeważającym zajęciem nerwów ocznych⁴⁾, bo w 45% tej liczby. Poza nimi istnieją zakłócenia, rzadziej zabarwiające to cierpienie. Do tych należą takie, które mogą uchodzić za zaburzenie zwieraczy. W naszych przypadkach one występowały jedynie u osób z niedorozwojem psychicznym (3 zanieczyszczających się dzieci, 4,5, 5½ roku liczących), więc nie były objawem rdzeniowym. W związku z tymże niedorozwojem należało stawić lek-

liwość pacjentki, nie wykazującej nadwrażliwości słuchowej. Musieliśmy wiązać z podrażnieniem psychicznym⁶⁾ i obfite ślinienie (10 letnia dziewczynka z diplegią od pierwszych tygodni życia i chłopiec 3½ roczny z kurczowym porażeniem poprzecznym) podczas podniecenia, wzgl. przygnębienia, płaczu; zjawisko napotykanie zresztą i u ludzi zdrowych i związane chyba z układem roślinnym. Do tejże kategorii zjawisk zaliczyłbym występujące u niektórych utrudnienia oddechu, sinienie oraz białe smugi (chłopiec 2⅓ roczny z diplegią od pierwszego roku życia). Tak samo, jak białe smugi, są również natury naczynioruchowej stopy zimne, sine (chłopiec 13 letni z diplegią od pierwszego roku życia). Rzadkie są w tej chorobie zaburzenia czucia (H. Vogt¹⁰⁾). Gaudard, Outmont podają zaburzenia czucia podmiotowe, czucie obniżone, znieśione, wzgl. przeculicie, rzecz, godną dalszych spostrzeżeń¹¹⁾. Według F r e u d a¹⁹⁾ rzadko występują zaburzenia czucia podmiotowe w postaci bólów w częściach o zaburzeniach ruchowych. Z tego względu zasługują na uwagę zaburzenia czucia w 4 naszych przypadkach, a więc prawie w 10% (chłopiec 12 letni z diplegią, z zaburzeniami czucia powierzchniowego i głębokiego w jednej kończynie dolnej, 2 chłopcy 4 letni i dziewczynka 1¼ roczna z diplegią i obniżonym czuciem bólu). Zupełnie niezależnie od zaburzeń czucia, bo u chorych, którzy nie czuli zaszłego urazu, tworzą się uszkodzenia skóry, źle gojące się rany; do tejże kategorii zaliczyć należy pokrzywkę (F é r é), wrzody na kończynach z ubytkowymi zaburzeniami ruchowymi (Bourneville i Delhomme). Rzadkie są w tej chorobie zaburzenia odżywcze w postaci zaniku, bądź przerostu mięśni, wzgl. kości.

Spostrz. I. Dziewczyna 15-letnia, normalnie urodzona, z rodziny zdrowej. Chora wykazywała tuż po urodzeniu i miewa dotychczas napady padaczkowe, od pierwszych lat życia ma zez rozbieżny oka lewego i do czynności posiłkuje się kończyną górną lewą zamiast prawej, a przedmiotowo poza zezem ujawnia w kończynie górnej napięcie mięśni wzmożone, upośledzenie ruchowe kończyny tej, głównie w częściach jej dystalnych, palce tej dłoni stale rozstawione o ruchach po wolnych i nieznacznych; k. g. pr. jest krótsza i cieńsza od lewej; k. d. pr., zwłaszcza łydka o mięśniach dobrze rozwiniętych, napięciu wzmożonym, charakterze napięcia woskowym; odruchy brzuszne słabe; brak o. Babińskiego, wzgl. o. Rossolimo.

U naszej chorej z zaburzeniem ubytkowym poło-

widzimy zachodziły zakłócenia odżywcze w postaci zaniku mięśni. Trudno go uważać za wynik nieczynności. Powstaje on nie tylko w braku działania (Förster) i bywa wbrew Freudowi i Rie tym większy, im wcześniej się ujawnia (Williamier i Fére). Według Förstera rozpoczyna się jednocześnie z porażeniem, a w następstwie się zatrzymuje. Niekiedy przeważa nad porażeniem (Erlenmeyer). Zmiany odżywcze mogą wystąpić nawet w takich przypadkach, w których objawy Little'owskie ukazują się w kilka lat po urodzeniu (Schob³⁵), raczej, według mnie, wówczas się ujawniają. Zmiany w niektórych razach dotyczą nie tylko mięśni, ale i kości. O ile zanik mięśni jest rzadki w tej chorobie, to jeszcze rzadszym jest w niej przerost. Nasza chora wykazywała przerost mięśni podudzi, zwł. łydki prawej; mięśnie odnośnego podudzia były dobrze rozwinięte, bez nadmiaru tłuszczu, zatem przedstawiały przerost mięśni istotny, a nie wrzekomy. Wyłączny przerost spostrzegaliśmy w łydkach innej chorej (7-letnia dziewczynka z diplegią od pierwszego roku życia). Tak samo, jak zanik nie koniecznie bywa w tej chorobie następstwem zmniejszonego ruchu, to i przerost nie stanowi w niej skutku ruchów wzmoczonych. Przerostu u naszej chorej, dotkniętej napadami padaczki, nie można wiązać z ruchami drgawkowymi, bo tego na ogół nie widać u dotkniętych najcięższą nawet padaczką, zarówno u osób z jak największą jakąkolwiek hyperkinezą. W tym samym przypadku mięśnie kończyny dolnej lewej uległy przerostowi, a kończyny górnej lewej zanikowi. Znamy sprawy, w których jedne części ciała ulegają przerostowi, a inne zanikowi, powiedzmy zaburzenia odżywcze mięśni (dystrophia musculorum). Niekoniecznie przyczyna zaniku i przerostu mięśni jest w chorobie Little'a taka sama, jak we wspomnianym schorzeniu. W nim upatrują ostatnio zależność tych spraw od zaburzeń gruczolowych. W chorobie Little'a nie można z nimi wiązać jej objawów zasadniczych³⁶). Do tegoż działu niezasadniczych objawów można również zaliczyć mały wzrost niektórych naszych chorych Little'owskich (4-letni chłopiec, dotknięty od urodzenia diplegią, miał wzrost dziecka 2-letniego, 8-letnia dziewczynka wzrost 5-letniej). Mógłby ten mały wzrost stać w związku z przysadką. Jeśliby gruczoły mogły być w niektórych chorobach wyłączną przyczyną przerostów, zaników, wzgl. niedorozwoju mięśni, bądź kości, to zjawia się pytanie, czemu te zjawiska występują w niektórych tylko mięśniach, bądź poszczególnych kościach. Tu wyłania się myśl o współczynniku nerwowym, a w chorobie Little'a o czynniku mózgowym, może specjalnie korowym. Szereg podanych zaburzeń nie stanowi w chorobie Little'a sedna tej sprawy. Niektóre z nich, jako to zaburzenia odżywcze mięśni i kości odgrywają tak małą rolę w zasadniczym obrazie tej choroby, że Babonneix i Roederer²⁾ uważają je za rzadkie „współistnienie“.

I badania pomocnicze również niewiele mogą zawżyć w sprawie jej rozpoznania. Płyn po punkcji wpływał pod zwykłym ciśnieniem, tylko w jednym przypadku (diplegia od urodzenia u 4-letniej dziewczynki) w niedużym, a w dwóch w nieco większym stopniu wzmoczony (u 5-letniej dziewczynki diplegia od końca pierwszego roku życia i u 1¼-rocznego chłopca od jego pierwszych miesięcy), lecz o zawartości normalnej (6 limfocytów u wspomnianej 5-letniej dziewczynki; tylko w 1 przypadku z kiłą wrodzoną 12 limfocytów i Wa — dodatni).

Budowa czaszki nie stanowiła przyczyny choroby Little'a. Rzecz omówiłem już obszerniej⁴⁾; tu podam tylko kilka danych. Czaszka wedle rentgenogramu w większości naszych przypadków była prawidłowa. Tylko w 3 wykazał on odchylenia, z tego w 2 nieznaczne, bo w 1 kości cienkie sklepienia z wyjątkiem kości czołowej, która okazała się zgrubiałą oraz miała wyściiski palczaste wygiądzone, linie szwów zaznaczone i siodełko spłaszczone (dziewczynka 4-letnia z nieco wzmocnionym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym); w drugim kości były wewnątrz czaszki w sklepieniu i na podstawie wygiądzone, a siodełko małe). W jednym przypadku (7-letnia dziewczynka z diplegią od pierwszego roku życia) spostrzeżono ognisko odwapnienia w trzonie 9 kręgu grzbietowego oraz szpary międzykręgowe 7—8—9 zamazane; w tymże przypadku istniał przerost mięśni łydek.

Encefalografia na ogół nie ujawniła zmian w naszych przypadkach. Istniały tylko w 1 spostrzeżeniu (5-letni chłopiec z tryplegią od pierwszych miesięcy życia) obie komory boczne, wypełnione powietrzem, okazały się rozszerzonymi, a z tych lewa bardziej od prawej. Zresztą zmian można nie wykryć, o ile zachodzą przeszkody do przedostania się powietrza do komór lub istnieje zanik poszczególnego odcinka mózgu. Guttman²²⁾ wskazuje na trudności ujawnienia dziurowatości (porencephalia), gdy dziura komunikuje się z komorą lub o ile zrosty opon uniemożliwiają wymianę powietrza, wzgl. płynu między komorami a dziurą (porus). Bywają też trudności w razie istnienia zaniku połowy mózgu (hemiatrophia) z wytworzoną dziurą lub bez niej²⁾.

W chorobie Little'a, cierpieniu, wykazującym w wielu przypadkach objawy bezpośrednio lub szybko po urodzeniu, można się spodziewać bogactwa w dziedzinie odruchów. Dziecko przekształca się w osobę dorosłą, gdy jego układ nerwowy²⁰⁾ z bezkształtnego bezhamulcowego przeobraża się w hamowany. W chorobie tej normalny rozwój człowieka zostaje zahamowany. Toteż w okresie niedostatecznego ukonstytuowania się świadomych czynności ruchowych muszą panować czynności mniej dowolne, odruchowe. U jednego dziecka przy uderzeniu młotkiem w twarz lub w szczękę występował układ warg ryjkowaty, objaw ryjka (Toulouse i Vuprus). Objaw ten istnieje w pierwszych dniach życia u noworodków zdrowych, lecz ma znaczenie patologiczne, o ile występuje w czasie późniejszym; w takim razie on przemawia za zaburzeniami korowymi.

5½-rocza dziewczynka, urodzona z diplegią, ujawniała odruch obejmowania: przy nagłym zginaniu grzbietowym jednej, wzgl. drugiej stopy skręcała kończyny dolne ku wewnątrz; 1½-letni chłopiec wykazywał odruch inwertowanego scyzoryka: przy usiłowaniu ujęcia rączkami przedmiotu skręcał je nazewnątrz (ruch o charakterze ucieczki).

U dwojga dzieci występowały odruchy szczególne. U 5½-roczej dziewczynki z diplegią ukazywały się przy przechylaniu głowy ku tyłowi lub w prawo, wzgl. w lewo ruchy atetotyczne kończyn górnych. W tymże przypadku spostrzegano odruch języka i kończyn górnych: pacjentka wysuwała język i układała kończyny górne w postaci ich rozkrzyżowania, o ile rozginano którąkolwiek jej stopę grzbietowo. To samo zjawisko, lecz w stopniu słabszym występowało przy rozginaniu w kolanach kończyn dolnych, uprzednio zgiętych w tych stawach.

Poza powyższymi mają w tej chorobie znaczenie bezsprzeczne i zaburzenia odruchów, napotykanne, jako współwyraz umiejscowienia sprawy chorobowej, wzgl. jej natężenia. Stan odruchów przyczynia się niekiedy do wykrycia sprawy, inną drogą nie ujawnionej. U chłopca z trójporażeniem (triplegia) istniał wzmocniony odruch okostnowy wrzekomo zdrowej kończyny górnej w postaci ich rozkrzyżowania, o ile rozginano zniem wszystkim kończyn. Odruchy skórne, obustronne wzmoczone, nie mają znaczenia lokalizacyjnego, w tej liczbie i spotęgowane odruchy brzuszne, gdyż bywają napotykanne u wielu osób o ogólnej zresztą fizjologicznej nadwrażliwości. O ile w prawej, wzgl. lewej połowie brzucha odruchy są żywsze, niż w przeciwległej, o ile odruchy górne, wzgl. średnie, bądź dolne są niejednakiego natężenia, różnica odruchów może mieć wartość lokalizacyjną. Brak, wzgl. słabe natężenie ogółu odruchów brzusznych ma pewne znaczenie dla patologii. U dzieci zdrowych odruchy te ujawniają się najwcześniej 3 dnia życia i w pierwszych miesiącach bywają na ogół słabe, niestałe a występują w postaci wyraźnej w 5 miesiącu. Wobec tego musimy uznać za objaw patologiczny ich brak u dziewczynki 15-letniej, a nawet 2-letniej (nasze przypadki), zwłaszcza, że jedna wykazywała stopowstrząs, a druga objaw Oppenheima. Odruchy brzuszne mają względne znaczenie objawu, wskazującego na zajęcie szlaku piramidowego. Za tym samym jeszcze mocniej przemawia niewyczerpujący się stopowstrząs, wzgl. o. Oppenheima. Ostatni z podanych odruchów ma także znaczenie patologiczne, jak o. Babińskiego. Ma on wartość, gdy występuje w tym samym przypadku, co o. Babińskiego (1 spostrzeżenie), ale ma też znaczenie bezwzględne, gdy istnieje bez o. Babińskiego. Wprawdzie częściej się zdarza, że o. Babińskiego spotykamy bez o. Oppenheima w większej ilości przypadków, niż odwrotnie, ale spostrzegałem przypadki, wprawdzie nie liczne, z wyjątkowym objawem Oppenheima. Odruch podeszwowy normalny ma wygląd odruchu chwytanego (Walsh), powiem, obniżonego. Odruch chwytany (Schuster³⁶, Janiszewski) jest wyrazem stanu chorobliwego. Wśród naszych przypadków występował u 2 osób, u jednej z zaburzeniami korowymi i zakłóceniami w węzłach podstawnych. U ludzi normalnych go nie widzimy. Miewają go w postaci bardzo jaskrawej zwierzęta czwororękie, małpy. Sądzę, że utrzymuje się u nich, a może i rozwija przez ćwiczenia podczas wspinania po drzewach. U człowieka w pierwszych miesiącach, gdy ten jeszcze nie staje i broni się, ucieka od stykania się od z powierzchnią do stawiania, wówczas palce nóg, zwłaszcza najważniejszy z palców, paluch ulega rozginaniu. Owo rozginanie palucha stanowi właśnie o. Babińskiego. Wychodzę w tym objaśnieniu z założenia Sherrington'owskiego, według którego wszelki odruch ma cel pożyteczny⁴²). Poza tym tłumaczeniem istnieje anatomiczne: włókna szlaku piramidowego powoli pokrywają się myeliną. Z tego powodu o. Babińskiego stanowi u małych dzieci objaw normalny (według Peritza³⁰ do 1/2 roku, według innych do 1 1/2 roku życia). Po uwzględnieniu tego stanu rzeczy stwierdzam, że u osób starszych nad 1 1/2 roku występował on w 9 naszych przypadkach. Zachodzi pytanie, czy o. Babińskiego daje i w tych spostrzeżeniach prawo do uznania w nich tła piramidowego. Objaw Babińskiego zdarza się, wprawdzie, w wyjątkowych razach i w sprawach pozapiramidowych (Brunschweiler¹²) i wtedy za-

leży od dysharmonii ruchowej między rozginaczami i zginaczami stopy (Sicard i Seligman³⁷, Bourguignon). Wspomniana zasada, omówiona już przeze mnie¹⁰), powoduje ten objaw bez względu na to, czy zajęte są drogi piramidowe, czy pozapiramidowe. I odwrotnie, może nie być objawu Babińskiego nawet wobec uszkodzonych dróg piramidowych, o ile uszkodzenie jest nieznaczne. Piaggio Blanco R. i O.³²) podają brak objawu Babińskiego w sprawie z niewielkimi zmianami w drogach piramidowych.

Pomiędzy wszystkimi podanymi objawami znajdują się takie, które występują w chorobie Little'a, niektóre w licznych jej przypadkach, lecz żaden z nich nie jest dla omawianego cierpienia rzeczą istotną. Ich brak rozpoznania tej choroby nie podważa. Istnieją jednak cechy, które w większości przypadków uzasadniają rozpoznanie. Gdy osoba, zwłaszcza dziecko, a tym bardziej mała dziecina, wykazuje ruchy mimowolne, gdy nie potrafi bez pomocy cudzej chodzić, stać, wzgl. siedzieć, zwłaszcza gdy jest osobnikiem, który podczas stania krzyżuje kończyny dolne i ujawnia, jak to bywa w większości tych przypadków, napięcie mięśni wzmoczone. Rozpoznanie choroby Little'a ma podstawy prawie pewne. Tak samo jest ono uzasadnione, gdy w obrazie powyzszym brak ruchów mimowolnych.

Ruchy mimowolne występowały w 14 naszych przypadkach. Bywały one wyłącznie atetotyczne (6 spostrzeżeń) lub zachodziły^{24, 28}) łącznie z płasawicznymi, wzgl. podobnymi do płasawicznych (4 przypadki), bądź torsyjnymi (2 spostrzeżenia), myoklonicznymi, niepokojem ogólnym, przypominającym ruchy niemowląt (2 przypadki). Występowały ruchy mimowolne u naszych chorych w twarzy (1 spostrzeżenie), twarzy i języku (2 spostrzeżenia), w kończynach prawych, wzgl. lewych. Ruchy mimowolne języka i twarzy, któreśmy spostrzegali, często zdarzają się w płasawicy zakaźnej, rzadko w chorobie Little'a. W szeregu przypadków widywaliśmy ruchy atetotyczne w częściach dystalnych w kończynie dolnej, zwłaszcza stopie (1 przypadek), w stawach śródrečno-paliczkowych, w jednoimiennej kończynie górnej i dolnej (1 spostrzeżenie), w palcach obu kończyn górnych (1 przypadek).

Atetozą obustronna ma istnieć tylko łącznie z ruchami dowolnymi (Förster, Vogtowie); nieraz występuje śmiech kurczowy (risus sardonicus).

Pewne przypadki nasze wykazały ruchy torsyjne. W jednym z tych przypadków spostrzegaliśmy napady kurczów z tworzeniem „lwiej paszczy“, „mostu atletów“, „tęcza tylnego“ (arc de cercle), dający do myślenia o tle tego objawu w histerii. Do tej samej kategorii ruchów trzeba odnieść mimikę zbyt żywą u jednych i obniżoną u innych (3 dzieci, z których tylko jedno było umysłowo chore, odznaczało się mimiką wygórowaną, prócz nich 1 chłopiec 1 1/2-letni miał wyraz twarzy mało ruchliwy, a przez to i wygląd dziecka względnie starszego oraz dziewczynka 5-letnia wykazywała wybitną maskę twarzy).

W niektórych przypadkach istniały współruchy, towarzyszące ruchom dowolnym: wysuwanie języka przy rozkrzyżowaniu kończyn górnych lub rozsuwaniu dolnych. Współruchy występują zresztą i u osób zdrowych i to rozmaitego wieku, więc u wielu dzieci, wzgl. często u młodzieży, a niekiedy i u dorosłych. Niektóre dzieci przy zapoczątkowaniu nauki pisania wykonują ruchy dodatkowe twarzy, językiem, początkowi pianiści wykazują podczas gry fortepianowej mnóstwo ruchów zbytecznych. Czym zresztą jest gestykulacja wyrobio-

nych nawet mówców, jeśli nie szeregiem ruchów dodatkowych?

Powyższe objawy podrażnieniowe w 14 przypadkach towarzyszyły zaburzeniom ubytkowym. Prawie dwa razy liczniejsze mieliśmy spostrzeżenia o sprawach ruchowych wyłącznie ubytkowych.

Freud¹⁹⁾ mówi o porażeniach obustronnych, wzgl. połowicznych. Ubytkowe zaburzenia połowiczne należą w tej chorobie do rzadkości. Wśród naszego materiału tylko jeden przypadek stanowił takie zaburzenie (sposzrz. I). Chora nasza miała w dotkniętej kończynie ruchy bardziej upośledzone w dłoni, niż w przedramieniu, a w nim gorsze, niż w ramieniu. Pod tym względem w zaburzeniach ruchu ubytkowych zachodzi duża różnica w stosunku do tego rodzaju zakłóceń u dorosłych.

Większość naszych spostrzeżeń o charakterze zaburzeń ubytkowych wykazywała zakłócenia obustronne. Według Freuda owo porażenie obustronne jest sumą dwu porażen połowicznych. Dlaczego w postaci porażenia obustronnego bywa dotknięty szereg mięśni, nigdy nie zakłócany w porażeniu połowicznym, na to Freud nie daje odpowiedzi.

W porażeniu połowicznym zaburzenia ruchowe twarzy ograniczają się do zajęcia gałązek nerwu średniej i dolnej z oszczędzaniem górnej (z wyjątkiem okresu choroby początkowego, kilkugodzinnego, wzgl. kilkudniowego), w porażeniu połowicznym, dotyczącym koń-

czyn, bywają dotknięte przeważnie części obwodowe. Dzieje się tak dzięki kompensacyjnemu działaniu zdrowej półkuli mózgowej, a działanie to nie jest jednakże dla różnych okolic układu mięśniowego. Porażenie obustronne jest, zdaje mi się, obszerniejsze od spowodowanego przez sumę dwu różnostronnych zaburzeń połowicznych u jednego osobnika. Gdy są zajęte obie półkule, to chyba bywają upośledzone i te mięśnie, które nigdy nie cierpią w porażeniu połowicznym, a więc mięśnie karku i tułowia, poza tym mięśnie, zaangażowane w sprawach ubytkowych mózgu połowicznych, bywają uszkodzone w stopniu większym, niż jak to się dzieje w porażeniu połowicznym. U osób starszych zaburzenia ruchowe przy zajęciu szlaków piramidowych i odpowiednich części mózgu obejmują mięśnie specjalne (Mann i Wernicke), zwł. na kończynach dolnych (przeważa przykurcz zginaczy uda, prostowników podudzia i zginaczy podeszwowych); w kończynach górnych upośledzenie różni się u poszczególnych pacjentów, na ogół dotyczy przeważnie pewnej grupy mięśniowej (najbardziej cierpią mięśnie, unoszące ramię, zginające ramię, wzgl. palce i przywodzące duży palec). I nie tylko inne mięśnie bywają dotknięte w chorobie Littlea w określonej kończynie, niż w porażeniu połowicznym osób starszych, lecz ma istnieć w tym cierpieniu przewaga zaburzeń w kończynie górnej nad zachodzącymi w dolnej (Peritz³⁰⁾).

(Dok. nast.).

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z oddziału chorób nerwowych w szpitalu na Czystem
w Warszawie.
(Ordynator: Dr W. Sterling).

Choroba Heine-Medina, zapalenie wielonerwowe, czy rozsiane zapalenie układu nerwowego?

Podał
W. STEIN (Warszawa).

Jak wynika z opisu poniżej podanego przypadku zapalenie wielonerwowe, ostre zapalenie przednich rogów rdzenia (choroba Heine - Medina), rozsiane epidemiczne zapalenie układu nerwowego (choroba Redlicha - Flatau) względnie tzw. typ obwodowy śpiączkowego zapalenia układu nerwowego (Beriel - Devic, Cruchet - Verger) mogą stanowić dużą trudność różniczkowo-rozpoznawczą. Istotne rozpoznanie cierpienia stanowi tu kwestię pierwszorzędnej wagi ze względu na rodzaj terapii, jak i prognozę cierpienia.

G. S. (historia choroby 5387/174)*, lat 17, przybył do oddziału 14 stycznia 1938 r. 1 stycznia br. odczuł przemijające drętwienie w mięśniach obu łydek. 3 stycznia zjawiła się bez uchwytnej przyczyny przemijająca biegunka. 4 stycznia przebudził się rankiem z niedowładem dolnych kończyn, który w ciągu następnych trzech dni nasilił się do stopnia całkowitego bezwładu. W stopach i dłoniach odczuwał drętwienie. 6 stycznia zjawiło się porażenie obu nerwów twarzowych, mowa stała się nosowa (pokarmy stałe, ani płynne nie wracały przez nos). 7 stycznia obraz kliniczny uzupełnił niedowład górnych kończyn. W ten sposób powstały obraz kliniczny utrzymywał się niezmiennie w ciągu 4—5 dni. Stopniowa poprawa datuje się od 11—12 stycznia i dotyczyła najpierw ruchów czynnych, które zjawiły się w dol-

nych kończynach. Porażenie nerwów twarzowych utrzymuje się bez zmian. W ciągu kilku pierwszych dni choroby nie mógł zupełnie spać zarówno w dzień, jak i w nocy. Upřednio nie cierpiał nigdy na bezsenność. Mocz i stolec w czasie pobytu w domu oddawał bez zaburzeń. Temperatury nie mierzył, wydaje mu się, że nie była podwyższona.

Badanie w oddziale 14 stycznia nie wykryło w narządach wewnętrznych żadnych odchyłeń od normy. Tętno 86—96 na minutę przy stanie podgorączkowym, który utrzymywał się, zwłaszcza wieczorami, przez cały czas pobytu chorego w oddziale. Natomiast badanie układu nerwowego wykryło cały szereg objawów patologicznych. A więc lekkie objawy oponowe: broda nie dawała się doprowadzić zupełnie, swobodnie do klatki piersiowej, bo tylko do szerokości 2—3 poprzecznych palców. Były zaznaczone objawy Kerniga (przy unoszeniu tułowia i z dolnych kończyn) i Brudzińskiego i to przeważnie z prawej kończyny. Żrenice równe, okrągłe, na światło, zbieżność i nastawienie reagowały dobrze. Dno oczu, pole widzenia, ostrość wzroku bez zmian. Wyraźne obustronne porażenie obu nerwów twarzowych (*diplegia facialis*). W spokoju obie fałdy nosowowargowe zupełnie wygładzone. Przy próbie zmarszczenia czoła widać tylko słabutki (poronny) ruch ku górze zewnętrznej części lewej brwi. Zmarszczki na czole nie ukazują się. Nie potrafi zamknąć powiek: po stronie prawej pozostawała szeroka szpara międzypowiekowa, dwa razy większa, niż po stronie lewej. Obustronny objaw Bella. Przy próbie pokazywania zębów okolica prawej fałdy nosowowargowej pozostawała całkowicie nieruchoma, po stronie lewej w sąsiedztwie lewego kącika ust zjawiała się niewielka zmarszczka. Prawy nerw twarzowy był więc w większym stopniu porażony od lewego. Tzw. zespołu podbródkowego Flatau (objaw rogówkowo-podbródkowy, nosowo-podbródkowy, wargowo-podbródkowy oraz dłoniowo-podbródkowy Marinesco - Radovici) nie było. Twarz nie wykazywała „naoliwienia”, tak charakterystycznego dla śpiączkowego zapalenia mózgu. Inne nerwy czaszkowe: chory unosił podniebienie przy fonacji ichta i gorzej po stronie pra-

*) chory był przedstawiony dn. 28.I.1938 na posiedzeniu klinicznym w szpitalu na Czystem.

wej; mowa była nosowa, odruch gardzielowy był zniesiony. Język zbaczał końcem w lewo, zaników, drżenia nie wykazywał.

Zakres ruchów czynnych w kończynach górnych był zachowany prawidłowo, ale ruchy były powolne, wysiłkowe. Wysiłek mięśniowy wydobywał obustronnie słaby i to we wszystkich odcinkach, bardziej jednak była osłabiona prawa kończyna. Niedowład ten był wiotki. Przy próbie palec-nos obie kończyny chwieją się, często do celu nie trafia. Ruchy diadochokinetyczne obustronnie powolne i niezgrabne. Bolesności uciskowej pni nerwowych i mięśni górnych kończyn nie było. Odruchy z mięśnia trójjąłowego obustronnie b. słabe, bez efektu ruchowego, widać jedynie skurcz samego mięśnia. Odruchów okostnowych nie udaje się wywołać. Z odruchów brzusznych obecny był tylko górny prawy, innych nie było. Przy wywołaniu odruchów brzusznych i w ogóle po potarciu skóry młotkiem powstawały „białe smugi“ (biały dermatografizm), które utrzymywały się do 3—4 minut (objaw Sergenta). Odruchy nosidłowe zachowane, prawy zwawszy. Niedowład dolnych kończyn był wybitniejszy, niż górnych. Unieść kończyn dolnych ponad postanie nie mógł, mógł je tylko podrzucić na wysokość 5—7 cm. Powolnym, sakkadowanym ruchem mógł podciągnąć nieco kończyny w kolanach albo ciągnąć z wysiłkiem kończyny, na postaniu nieco je odwodził, doprowadzał lepiej. Ruchy w stawach skokowych ograniczone, bardziej w prawym. Ruchy palcami powolne. Wysiłek mięśniowy wydobywał b. mały, gorszy w prawej kończynie. Napięcie mięśniowe obniżone. Obustronny rowek podrzepkowy (objaw Flatau a - Sterlinga). Lekka bolesność uciskowa pni nerwowych w zakresie obu kończyn, większa przy ucisku części podeszwy stóp (tzw. punkty Bechterewa). Odruchy ścięgnowe zniesione. Odruchy podeszwy — obustronna *areflexia* palców. Po stronie prawej wybitny objaw Oppenheima, Gordona, Żukowskiego. Percepcje kinestetyczne w zakresie palców stóp zaburzone. Czucie vibracyjne na obu podudziach obniżone. Czucie powierzchniowe zachowane prawidłowo. Chód niemożliwy.

Badania dodatkowe:

Mocz: c. wł. 1018, białka, ani cukru nie ma. Urobilinogen niezwiększony, osad bez składników patologicznych. Odczyn Wassermann'a we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Krew: Hb = 90%; Cz c. 4420000. Ind = 1; B. c. = 8400. Młod. 2%, Pał. 3%, Seg = 77%. Limf. = 11%. Mon. = 5%. Türczka 1%. Płyn mózgowo-rdzeniowy wypływał pod niewzmożonym ciśnieniem. Płyn przejrzysty, bezbarwny. Brak pleocytozy. Nonne - Appelt +. Białka 0,32%, cukru 0,62 g (n. 0,45 — 0,85).

Badanie elektryczne prawego nerwu twarzowego wykazało częściowy odczyn zwyrodnienia; 10—12 MA z pnia prawego nerwu twarzowego wywołuje tylko lekki skurcz w zakresie dolnej gałązki. W zakresie lewego nerwu twarzowego, nerwów i mięśni kończyn tylko zmiany ilościowe (obniżenie pobudliwości).

18.I. Zanieczyszcza się kałem. Utrudnień przy urynowaniu nie ma, jednak przetrzymać moczu w pęcherzu moczowym nie potrafi — z tego powodu niekiedy moczy się. Podczas badania od czasu do czasu samoistne erekcje.

22.I. Zakres ruchów czynnych kończyn ulega stałej poprawie. Siła mięśniowa kończyn poprawia się. Tkliwość uciskowa pni, nerwowych całkowicie znikła. Arefleksja palców prawej stopy ustąpiła miejsca objawowi Babińskiego. Zaburzenia zwieraczy znikły.

31.I. W zakresie prawego nerwu twarzowego stan, jak w chwili przybycia do oddziału. W zakresie lewego nerwu twarzowego poprawa: potrafi zmarszczyć czoło po stronie lewej, przy zamknięciu powiek pozostaje wąska szparka, fałda nosowo-wargowa lewa pogłębiła się. Podniebienie miękkie przy fonacji unosi dość dobrze, jednak nieco gorzej w prawej połowie. Mowa z przydźwiękiem nosowym. Język nieznacznie zbacza w

stronę lewą. W zakresie kończyn poprawa jest b. dużego stopnia. Rozmiary ruchów zupełnie prawidłowe. Wysiłek mięśniowy, wydobywany w poszczególnych odcinkach kończyn, niezły, ale gorszy w prawych kończynach. Odruchy brzuszne umiarkowane. Odruchy ścięgnowe na dolnych kończynach zniesione. Odruch Babińskiego po stronie prawej, po lewej wątpliwy. Objaw Oppenheima po stronie prawej. Podczas badania percepcji kinestetycznych czasem się myli.

5.II. Objaw Babińskiego obustronnie wybitny (pr. > 1). Prawą gałkę oczną przesłania do połowy powieką. Podtrzymywany chodzi.

Rozpoznanie w opisanym przypadku oprzemy przede wszystkim na tym, że:

1. cierpienie rozwinęło się ostro, jak można wnioskować z anamnezy, bez podskoku temperatury,
2. nie ma żadnych antecedenencji, z którymi cierpienie byłoby można powiązać przyczynowo,
3. nie ma usystematyzowanej kolejności w rozwoju obrazu klinicznego (najpierw wiotki bezwład dolnych kończyn, później porażenia nerwów czaszkowych i wreszcie niedowład górnych kończyn),
4. po trzydniowym okresie utrzymywania się rozwinętego obrazu klinicznego sprawa chorobowa stała się cofa.

Zdaje się, że bez wahania można tu wyłączyć chorobę Heine - Medina. Co prawda, ostatnio w literaturze, zwłaszcza amerykańskiej, podają coraz więcej opisów przypadków nawet epidemii bezgorączkowych, ale, idąc utartymi szlakami, wyłączymy tę jednostkę chorobową właśnie ze względu na brak burzliwego okresu wstępnego, tak bogatego w chorobie Heine - Medina w objawy vegetatywne (wybitne pocenie się na całym ciele, wymioty, wysoko podniesiona temperatura itd.), i ze względu na typ ustępowania porażen: w naszym przypadku symetryczny, globalny, gdy w ostrym zapaleniu przednich rogów rdzenia zwykle asymetryczny, „powyrywany“. Również w płynie mózgowo - rdzeniowym nie stwierdzamy w naszym przypadku pleocytozy, zjawiska częstego w chorobie Heine - Medina, zwłaszcza w okresie początkowym.

Co do rozpoznania zapalenia wielonerwowego, to trzeba wziąć pod uwagę, że sprawa chorobowa rozwinęła się zbyt szybko i bezboleśnie, że po krótkim okresie stacjonarnym zbyt szybko, jak na *polyneuritis*, ustępuje. W obrazie klinicznym nie ma niewspółmierności w zajęciu poszczególnych grup mięśniowych, jaką widuje się w zapaleniu wielonerwowym. Pnie nerwowe są ledwie tkliwe na ucisk, odczuwania subiektywne ubogie. Tło cierpienia jest w naszym przypadku nie do uchwycenia, obraz kliniczny nie odpowiada najczęściej zdarzającym się zapaleniom nerwów, np. pobłoniczym, po zatruciu metalami. Jakkolwiek w zapaleniach wielonerwowych porażenia nerwów czaszkowych nie zdarzają się zbyt często, diplegia twarzowa (porażenie obu nerwów twarzowych) zdarza się wyjątkowo. B i r o w obszernej monografii o zapaleniu nerwów, obejmującej opis 62 przypadków, nie podaje ani jednego przypadku tego rodzaju. Oppenheim cytuje jeden przypadek R a d a. Dopiero w ostatnich latach spostrzegana bywa coraz częściej diplegia twarzowa, ale w związku z rozsianym epidemicznym zapaleniem mózgu i rdzenia (*encephalomyelitis disseminata epidemica* — R e d l i c h - F l a t a u) i pewnymi postaciami zapalenia wielonerwowych „o nieznanym etiologii“, które są jednostce chorobowej R e d l i c h a - F l a t a u a najprawdopodobniej pokrewne i stanowią, być może, odmianę kliniczną tej wielopostaciowej jednostki. P. G r u s z e c k a z

kliniki neurologicznej U. P. wyodrębniła 4 przypadki zapalenia wielonerwowego o „nieznanej etiologii“ spośród 15 spostrzeganych w klinice, które łączyło to, że pochodziły z tego samego okresu czasu, z tych samych okolic i miały wspólne rysy kliniczne (wiotkie porażenia kończyn, zajęcie nerwów czaszkowych, w płynie mózgowo-rdzeniowym wzmożenie zawartości białka przy braku pleocytozy). Autorka do tych czterech przypadków dodaje dwa przypadki, rozpoznane jako „niska“ postać *encephalomyelitis disseminata*, a pochodzące również z tych samych okolic, z tego samego okresu czasu i z analogicznymi zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym, co, wg. autorki, stanowi pomost, łączący tę całą grupę; autorka sądzi zarazem, że te wszystkie przypadki, razem wzięte, są następstwem małej swoistej epidemii. P. Gruszecka dochodzi wobec tego do wniosku, że definitywne odgraniczenie pewnych postaci ostrego zapalenia wielonerwowego o nieznanej etiologii od *encephalomyelitis disseminata* wydaje się przedwczesne. Na zasadzie obserwacji oddziałowej możemy zdanie autorki potwierdzić, i wydaje się nam, że postać rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia z przeważnym zajęciem nerwów obwodowych (*encephalomyelitis disseminata polyneuritica*) bynajmniej do rzadko spotykanych nie należy (przynajmniej w ostatnich epidemiach), i jej znajomość jest praktycznie nader ważna.

W naszym przypadku rozpoznajemy tę postać z następujących względów:

1) ostry początek cierpienia bez wysokiej temperatury,

2) szybkie i globalne ustępowanie niedowładów po kilkudniowym okresie stacjonarnym (niedowład prawych kończyn był większy, niż lewych) i przy minimalnej tkliwości pni nerwowych,

3) ze względu na zjawienie się porażen nerwów czaszkowych (diplegia twarzowa, złe unoszenie podniebienia, zbaczanie języka, zniesienie odruchu gardzielowego). Szczególne znaczenie ma zjawisko diplegii twarzowej, gdyż była ona już spostrzegana przez szereg autorów w poprzednich epidemiach (1934 r. — Wolff i Stein, 1937 r. Herman i Fusswerk, Kelichen, a za granicą Hoff, Garcin, Renard, André Thomas z Schaefferem, A. Thomas, Momer - Vinard i Brunel),



Diplegia twarzowa w okresie poprawy.

4) ze względu na zjawienie się w przebiegu cierpienia wyraźnych objawów rdzeniowych i piramidowych. A więc zaburzenia zwieraczy, samoistnie występujące priapizmy, obniżenie czucia wibracyjnego, a obok ob-

jawu Oppenheima, Gordona, Żukowskiego obustronny objaw Babińskiego.

5) nie jest bez znaczenia dla rozpoznania sprawy chorobowej fakt, że obecnej zimy (1938) spostrzegamy zwiększenie się przypadków rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia i to właśnie często z zajęciem nerwów czaszkowych.

Na uwagę zasługują zaburzenia snu w pierwszych dniach choroby. Na tego rodzaju zaburzenia dysletargiczne w rozsianym zapaleniu mózgu i rdzenia zwrócili uwagę w 1934 r. Sterling, Wolff i Stein. Może to mieć znaczenie dla patogenetyki tego schorzenia i jego stosunku do śpiączkowego zapalenia mózgu. Zwiększenie się ilości białka w płynie mózgowo-rdzeniowym przy braku pleocytozy można tłumaczyć obrzękiem korzonków i zastojem płynu mózgowo-rdzeniowego.

„Postaci niskiej“ (forme basse) albo „typu obwodowego“ śpiączkowego zapalenia mózgu nie rozpoznajemy tu z tego względu, że poza objawami dysletargicznymi innych objawów, zwykle obserwowanych w *encephalitis lethargica*, nie było, a więc nie było ruchów mimowolnych, natłuszczenia twarzy, a poziom cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym był normalny. Zresztą, co do istnienia tej postaci *encephalitis leth.* zdania są podzielone (Economou).

Leczenie. Chory otrzymywał codziennie dożylnie 10% *natrium salicylicum* — 10 cm³, podskórnie dwa razy dziennie po 0,002 strychniny, doustnie *natrium salicylicum* z piramidonem i jodem, codziennie galwanizację kończyn i twarzy, naświetlania mózgu i rdzenia promieniami Roentgena.

Rokowanie jest w naszym przypadku dobre. Możliwość posługiwania się kończynami wróci z całą pewnością. Najpóźniej wyrówna się niedowład prawego nerwu twarzowego.

Z Ubezpieczalni Społecznej w Łodzi.
(Lek. Nacz.: Dr med. K. Garduła).

Przypadek zatrucia Ulironem. Uboczne działania Ulironu.

Podał

Dr med. Ludwik BORUCHOWICZ (Łódź).

Dotychczasowe zdobycze w dziedzinie leczenia rzeżączki na przestrzeni ostatnich lat 10-ciu nie poczyniły wielkiego postępu. Powołane do terapii przeciw-rzeżączkowej leczenie szczepionkami, leczenie bodźcowe, leczenie wysoką gorączką oraz od niedawna hormonoterapia (*vulvo-vaginitis infantum*) nie zmieniły w zasadzie dotychczasowych sposobów leczenia. Z wykryciem salwarsanu już dążono przenieść chemoterapię w dziedzinę rzeżączki. Chemoterapeutycznie różnymi związkami usiłowano drogą krwi i soków ustrojowych sięgnąć tam, dokąd nie mogły dotrzeć żadne środki dezynfekcyjne, a nawet niekiedy i uretroskopia.

Próby zastosowania chemoterapii w leczeniu rzeżączki zainicjował już w roku 1912 Duhot. Użył on w tym celu preparatu 914. W ślad za nim Janet i Lévy-Bing posłużyli się tym samym środkiem. Przedmiotem doświadczeń były również pirydyna, dwubromomerkuro-fluoresceina i inne ciała chemiczne. Jedynie akrydyna w rękach Jausiona zdawała się rokować duże nadzieje.

Stosując gonakrynę, można było niekiedy osiągnąć uleczenie ostrej rzeżączki cewki moczowej u mężczyzny, nie uciekając się do przemywań. Jednak te dobre

wyniki lecznicze nie były tak stałe i pewne. aby metoda ta mogła wyprzeć zanetyzację. Dodać należy, że Wernic, omawiając brak plemników u mężczyzn lub obecność plemników martwych w nasieniu, podkreśla przejściowe lub stałe działanie niszczące związków akrydynowych na komórki nasieniotwórcze.

W roku 1935 Domagk dokonywa prób z chlorowodorkiem sulfamido-azo-benzolu, znanym pod nazwą chlorowodorku sulfamido-chryzoidyny, stwierdzając jego działanie przeciwpaciorkowcowe.

Tréfouelowie, Nitti i Bovet wykazali, że w związku tym, użytym przez Domagka, tylko jedna część drobiny obdarzona była mocą przeciwstreptokokową, mianowicie: p-amino-fenilo-sulfamid (1612 F).

Z tej mało pocieszającej i kłopotliwej sytuacji terapeutycznej, zdaniem Schuberta, udało się już wyjść. Badania Domagka, któremu zawdzięczamy wprowadzenie do terapii zsyntetyzowanego przez Mitzscha i Klarera Prontosilu, doprowadziły w dalszych poszukiwaniach do budowy Ulironu i pokrewnych mu związków, jak Diseptal A i B.

Uliron (para-amino-benzeno-sulfonyl-4-amino-benzeno-sulfono-dimetylo-amid), zsyntetyzowany również przez Mitzscha i Klarera, jest pochodną sulfamidową, którą zalecili do leczenia przeciwrzęzączkowego Felke, Grütz i Domagk.

Działanie przeciwagonokokowe Ulironu na materiale klinicznym wypróbował Grütz. Z 36 pacjentów, przez niego leczonych, około $\frac{2}{3}$ zostało wyleczonych bez lokalnego leczenia. Felke na materiale 50 rzeźączkowo chorych, Fischer w 58 przypadkach rzeźączki potwierdzili te wyniki, a nawet ulepszyli je przez wprowadzenie tak zwanych uderzeń ulironowych.

Schubert w swojej klinice na materiale 115 chorych rzeźączkowych zbadał skuteczność Ulironu (D. B. 90) i Diseptalu B (D. B. 87). Materiał pacjentów jego składał się z 28 mężczyzn, 82 kobiet i 4 dziewczynek z *vulvo-vaginitis*. W 60 przypadkach zastosował Uliron, w 45 Diseptal B, w 10 przypadkach na zmianę przeprowadzał uderzenie Ulironem, względnie Diseptalem. Na podstawie tych badań dochodzi do wniosku, że Diseptal B jest nawet nieco aktywniejszy, wykazuje jednak także bardziej nieprzyjemne uboczne działania. Obok podawania doustnego Ulironu, względnie Diseptalu B stosował tylko płukania z nadmanganianu potasu w rozcieńczeniu 1/10000 do 1/5000, przy czym te płukania odbywały się dwukrotnie w ciągu dnia, rano i wieczorem. Przemywania wykonywane były zarówno w ciągu stosowania Ulironu, jak i w przerwach pomiędzy „uderzeniami“. Jednocześnie zaznacza, że stosowanie lokalnej terapii za pomocą związków srebrnych jest nie tylko zbyteczne, ale nawet szkodliwe. Schubert ocenia osiągnięte wyniki lecznicze jako bardzo dobre. Przy czym zaznacza, że w 12 przypadkach, leczonych metodą ciągłą i kombinowaną, miał 5 nawrotów, a w 103 przypadkach, leczonych uderzeniami, wystąpiło 5 nawrotów. U 5 chorych rzeźączkowych nie osiągnął wyleczenia, u 2 pacjentów wyleczenie nie nastąpiło nawet po 6 uderzeniach. Zgodzić się muszę z Schubertem pod względem godnego podziwu szybkiego ustępowania wycieku i znikania niekiedy już w trzecim lub czwartym dniu leczenia dwoiniek w preparacie mikroskopowym. Również porcje moczu szybko stawały się klarowne. Ten sam korzystny wpływ wywierała terapia ulironowa na powikłania, oczywiście, przy uwzględnieniu pewnego czasu co do możliwości

wessania się procesów naciekowych w zapaleniu nądrzy, gruczołu krokowego lub przydatków. Tak samo dobrze reagowały rzeźączkowe zapalenia stawów, w których bolesność szybko zwykle mijała. Wreszcie zaznacza Schubert, że nigdy nie spostrzegł na swoim materiale pod wpływem tej terapii żadnego powikłania. Na materiale 115 przypadków uboczne działania wystąpiły u 8 chorych. U 3 stwierdził Schubert typową osutkę polekową (po Ulironie, u 2 chorych te same objawy po Diseptalu B, u 3 pacjentek stany akrocyanotyczne po Diseptalu B; osutki miały charakter przeważnie odrowy, tylko w jednym przypadku wysypka była raczej płoniczo-podobna; towarzyszyły im zwykle silne bóle głowy, wymioty i wysokie wznieśnienia ciepłoty (powyżej 39° do 40°). Schubert podaje w pracy swej, że godnie uwagi jest występowanie osutki przy leczeniu uderzeniowym każdorazowo pierwszego dnia rozpoczętego drugiego uderzenia, tj. po zażyciu około 4—6 tabletek.

Aby bliżej rozejrzeć się w tym zjawisku (*Erythème du neuvième jour*), próbował on w 2 przypadkach po ustąpieniu objawów ponownie podawać Uliron. Próby te prowadziły do natychmiastowego występowania osutki polekowej. Stany akrocyanotyczne po Diseptalu B również występowały w pierwszym dniu ponownego uderzenia, wyrażały się one w postaci bólów głowy, bólów w członkach, wymiotów, wysokiej ciepłoty i dreszczów. Objawom tym towarzyszyła wyraźna sinica twarzy, mniej zaznaczona na górnych i dolnych kończynach — przy braku osutki — Schubert zastanawia się, czy powodem tych stanów nie jest tworzenie się methemoglobiny lub sulfhemoglobiny, względnie, czy nie zachodzi uszkodzenie toksyczne naczyń.

Felkem u wydaje się nawet, że Uliron (D. B. 90) jest prawie obojętnym środkiem. W jednym tylko przypadku widział on po podaniu 23 gramów w ciągu 10 dni płoniczo-podobną osutkę polekową z nieznacznym wznieśnieniem temperatury i ogólnym rozbiciem.

Próby z Diseptalem A, względnie B na osobach zdrowych według Fischera dowodzą jednak, że środka tego nie można nazwać niewinnym, i że w każdym przypadku ordynacji odpowiedzialność musi ponosić lekarz. Dłuższe podawanie bez kontroli lekarskiej na pewno musi prowadzić do zaburzeń.

Co się tyczy działań ubocznych, to Fischer nie stwierdził ich na swoim dość dużym klinicznym materiale. Fakt ten przypisuje on przedwstępnie stosowanej terapii przestrojeniowej, którą zawsze aplikuje przed podawaniem Ulironu. Z drugiej strony podaje Fischer, że są mu wiadome uboczne działania, które bynajmniej nie są sporadyczne. Również Grütz wskazuje, że $\frac{1}{3}$ jego chorych reagowała osutką. Poważniejsze natomiast są doniesienia o występowaniu zapaleń nerwów obwodowych i sinicy.

Jeszcze jest zbyt wcześnie, powiada Fischer, by Uliron oddać do powszechnego użytku w leczeniu rzeźączki; bezwarunkowo wymagane byłoby jeszcze rozległe badania kliniczne.

Z działań ubocznych Schreus na materiale swoim notował bóle głowy, wymioty, z poważniejszych powikłań wymienia osutki, które występują po 9 dniach, tj. 10-go dnia leczenia, w postaci pokrzywki lub osutki odrowej. Jednak, jak zaznacza, ostatnimi czasy na 150 chorych klinicznych żadnych osutek nie stwierdził. Spostrzegł on również chorego z *Neuritis motorica (paresis n. peronei et n. tibialis)*. *Neuritis*, zdaniem Schreusa, należy uważać jako bardzo poważne

działanie uboczne, przy którym wchodzi w rachubę niebezpieczeństwo trwałego porażenia. Badania na zwierzętach w klinice Schreusa, dokonane przez Hüllstrunga i Krausego, wykazały, że związkami sulfamidowymi można wywołać *neuritis*. Tietze spostrzegł porażenia nerwów obwodowych kończyn po podawaniu zbyt dużych dawek (około 25 tabl.) Ulironu. Porażenia te nie ustąpiły jeszcze po 4 tygodniach jego obserwacji. Również i ten autor przestrzega przed podawaniem zbyt dużych dawek tego związku. A jeżeli wspomnimy przypadek Eulera, zakończony zejściem śmiertelnym po użyciu 36 g Ulironu, to, zdaniem moim, fakty te są wystarczające do uznania długotrwałej, a zwłaszcza „uderzeniowej“ terapii Ulironowej za niebezpieczną.

Uliron oraz francuski preparat „62“, jako leki swoiste przeciwwrzęzawkowe, od roku już są tematem licznych prac naukowych zarówno doświadczalnych na myszach i psach, jak i na materiale ludzkim.

Ciało „62“ czyli 4-nitro-4'aminodwubenzenosulfoksyd, należy do grupy benzenosulfoksydów (Girard, Ray i Richard).

Toksyczność Ulironu była przedmiotem ścisłych badań Levaditiego i jego współpracowników. Przeprowadzili oni badania porównawcze nad aktywnością terapeutyczną i stopniem toksyczności Ulironu i preparatu „62“, oraz paraminobenzeno-sulfamidu. Z badań porównawczych nad aktywnością terapeutyczną między pochodną „62“, Ulironem i paraminobenzenosulfamidem, Levaditi, Girard i Vaisman wysnuwają wniosek, że w dawkach 10-krotnie wyższych od *dosis curativae* ciała „62“, Uliron z jednej strony i paraminobenzenosulfamid z drugiej strony posiadają aktywność terapeutyczną niższą w zestawieniu z ciałem „62“ (30% i 55% zamiast 80%). Jak wynika z protokołów doświadczeń Levaditiego, Girarda i Vaismiana, aktywność lecznicza preparatu „62“ powoduje przy stosowaniu pojedynczej dawki 5 mgr, 2 mgr i 1 mgr oraz dwukrotnej dawki 1/2 mgr, a nawet 0,1 mgr wyleczenie doświadczalnego zakażenia rzeżączkowego u myszy w stosunku wzrastającym z dawką stosowaną (40, 50, 90 i 100%). Minimalna dawka skuteczna stanowi 1/100 *dosis toleratae*. Z dalszych doświadczeń wymienionych badaczy wynika, że 15-krotna dawka Ulironu wywiera efekt leczniczy wyraźnie niższy od ciała „62“, i *a fortiori* efekt ten jest mniejszy przy dawce 5-krotnie wyższej. Jak dalece należy być ostrożnym w dawkowaniu tych pochodnych, świadczy postępowanie Miliana, który zaopatruje chorych w tak znikomą ilość preparatu, aby mogli być „obligatoirement surveillés“. Wymienieni Hüllstrung H. i Krause Fr. opisują jako następstwo stosowania sulfonamidowych preparatów przeciwwrzęzawkowych D. B. 90 (Uliron) i D. B. 87, przypadek ciężkiego porażenia obydwu podudzi, zwłaszcza w zakresie mięśni, zaopatrywanych przez nerw strzałkowy wspólny (*nervus peroneus communis*). Zdaniem ich, D. B. 87 i D. B. 90 (Uliron) wywołuje wybiórcze uszkodzenie układu nerwowo-mięśniowego.

Touraine, podkreślając toksyczność tych związków chemicznych, wymienia z literatury angielskiej i amerykańskiej opublikowane prace, dotyczące ubocznych działań tej grupy ciał, jak sulfhemoglobinemia, *neuritis optica*, swoisty odczyn gorączkowy, niedokrewność, dermatozy, agranulocytozę, methemoglobinemię, osutki plamiczo- i płoniczo-podobne.

Przypadłości te, które przypisać należy tej grupie

środków, są różnorakie, a niektóre z nich były nawet groźne. Należy zatem stosować je z największą rezerwą. Zwłaszcza rozpowszechnianie tej metody chemoterapeutycznej w leczeniu przeciwwrzęzawkowym w obecnym stanie jest jeszcze przedwczesne.

Bocage i Motz w dyskusji, jaka się wyłoniła po referacie Jausiona na posiedzeniu w dniu 4 listopada 1937 r., oświadczyli, że byli wprost zdumieni częstotścią nietolerancji. Prawie połowa ich chorych wykazywała zaburzenia w postaci osłabienia, bólów głowy, zaparcia, które utrzymywały się niekiedy 15 dni po odstawieniu leku. Niektórzy reagowali gorączką, u dwu wystąpiła wybitna bledność powłok i błon śluzowych, u jednego sinica warg. Wreszcie u jednego chorego wystąpił odczyn gorączkowy do 39° z uogólnioną osutką, bóle żołądka, silne bóle głowy i stan podniecenia z zamroczeniem, który trwał 3 dni, przy czym rzeżączka jego nie uległa poprawie. Zdaje się, że tutaj właśnie tkwi przeszkoda poważna do rozpowszechnienia tego rodzaju leczenia i przynajmniej tak długo, dopóki nie znajdziemy odpowiedniego testu, który by zawczasu pozwolił ocenić tolerancję chorego.

André Pecker podaje, że, niestety, o ile wyniki są niekiedy olśniewające, o tyle toksyczność okazuje się nie mniej wielka: spadek na wadze, sięgający prawie do 4 kg w ciągu jednego tygodnia leczenia, osłabienie, senność, mrowienie w kończynach i silne bóle żołądkowe. Wszystkie te zaburzenia nie są zachęcające. Aktywność terapeutyczna tych związków jest wybitna w stosunku do dwoinek Neissera, lecz granica między dawką terapeutyczną a dawką toksyczną jest zbyt niska.

George Lévy leczył 4 chorych i, niestety, u wszystkich stwierdził nietolerancję w stosunku do tej grupy leków. Wreszcie sam Durel, posiadający największe doświadczenie w tej metodzie leczniczej, uważa, że nie nastąpił jeszcze moment do zrezygnowania z żanetyzacji.

A zdawało się już, że dzięki pracom Doosa i Colstona w Ameryce, a Durela we Francji dotychczasowe sposoby leczenia rzeżączki zostały obalone. Tymczasem praktyka codzienna dowodzi, że mimo stosowania Ulironu żanetyzacja nadal jest jeszcze metodą wyboru w leczeniu rzeżączki.

Gaté, Cuilleret i Bondet spostrzegali działanie preparatu u 61 chorych rzeżączkowych i przypadki nietolerancji reasumują w sposób następujący:

1. Bardzo często w drugim lub trzecim dniu leczenia zjawia się pewna apatia z osłabieniem, senność, przygnębienie, któremu towarzyszy uczucie ociężałości głowy, bóle głowy mniej lub więcej intensywne w okolicy czołowej i potylicznej, niekiedy z zawrotami głowy.

2. Rzadziej obserwowali przypadki sinicy, umiejscowionej na wargach, oraz zabarwienie niebieskawe, ledwo zaznaczone łącznic. To sinicze zabarwienie niekiedy rozpościera się na twarz. W jednym tylko przypadku zanotowane przez nich takie zaburzenie przypominało odcieniem swym powłoki, jakie się spostrzeża w zatruciach barwnikami anilinowymi.

3. Jeszcze rzadziej obserwowali bóle żołądka z różnorakimi zaburzeniami w obrębie przewodu pokarmowego, jak wymioty przejściowe i przemijającą biegunkę.

4. Również podkreślają dość silny odczyn gorączkowy, który stoi w bezpośredniej łączności z zażyciem preparatu.

5. Wreszcie zanotowali odczyn skórny w postaci uogólnionego rumienia różyczko-podobnego. Rumieniem tym nigdy nie towarzyszy *enanthema*. U 3 chorych odczyn skórny wystąpił pomiędzy 8-ym a 11-ym dniem leczenia, co praktycznie można by zaliczyć było do rumienia 9-ego dnia.

H. Hruszek wyraża obawę, by po nieudanej próbie leczenia Ulironem nie otrzymano szczepów gonokokowych opornych na wszelkiego rodzaju leki. Uliron, zdaniem jego, nie powinien być jeszcze stosowany w praktyce codziennej.

Gerhardt Schmidt, mówiąc o leczeniu rzeżączki Ulironem, Diseptalem B i C, dochodzi do wniosku, że Diseptal C jest mniej czynny i daje najwięcej przypadłości.

Do podanych przez licznych autorów różnorodnych objawów, stwierdzonych w zatruciu Ulironem, dorzucę nieopisany dotąd zespół objawów, jaki sęostrzegalem w następującym przypadku własnym.

Dnia 16.IV.1938 r. wezwany zostałem do pacjenta J. R., kawalera, lat 30, który zachorował w dniu 15.IV.1938 r. Choroba rozpoczęła się, jak podaje otoczenie, już w dniu 14.IV.1938 r., podniesioną ciepłotą 37,7°. Nazajutrz T° osiągnęła 39°, wystąpiło zaburzenie przytomności i wybitna senność.

Stan obecny: T° 37°. Chory ciężko zamroczony, senny, na silniejsze podniety zewnętrzne reaguje krótkotrwałym podniesieniem powiek, na pytania, kilkakrotnie powtarzane, odpowiada niedorzecznie. Orientacja w czasie i przestrzeni znieśiona. Każdą odpowiedź rozpoczyna stereotypowym „...mam wrażenie, że...”. Nie wie, ile ma lat, nie umie wskazać swego miejsca zamieszkania, ani zatrudnienia. Lekarza tytułuje „panie rewidencie”. Patrzy bezmyślnie. Mówi z trudem, powoli, nie od razu pojmując polecenia. Nieumiejętnie bierze się do zdejmowania koszuli, którą później stara się składać bezcelowo.

Budowa prawidłowa. Stan odżywienia średni. Twarz zaczerwieniona, oczy błyszczące. Język obłożony.

Klatka piersiowa: prawidłowo wysklepiona, dołki nad- i podobojczykowe zaznaczone, granice płuc prawidłowe. Odgłos wypukowy jawny, nad płucami oddech pęcherzykowy.

Narząd krążenia: serce w granicach prawidłowych, nad ujściami dwa tony czyste, głucho, miarowe. Tętno 84/1' słabo napięte, miękkie.

Mx-95

Ciśnienie krwi

Mn-40

Jama brzuszna: stosunki prawidłowe.

Układ nerwowy: Zrenice szerokie, okrągłe, równe, oddziaływanie na światło leniwe, na przystosowanie nie udało się wywołać z powodu stanu chorego.

Gałki ustawione prawidłowo, wykonywają ruchy prawidłowo.

Zresztą, ze strony nn. czaszkowych zmian się nie stwierdza.

Stan psychiczny: zamroczenie, senność, chory z trudnością reaguje na pytania, odpowiada niedorzecznie. Apatia. Brak orientacji co do czasu, miejsca i otoczenia. Pokarmów nie przyjmuje.

Odruchy ścięgnowe z kkg i z kkd żywe, patologicznych nie wywołuje się. Ruchy kończynami wykonywa, porażen, ani niedowładów nie stwierdza się.

Czucie — przeculica. Bolesność uciskowa łydek.

Układ moczowo-płciowy: z cewki moczowej wydobywa się nieznaczna wydzielina ropna. Mocz o zabarwieniu pomarańczowym, mętnawy.

Gruzoł krokowy, pęcherzyki nasienne, gruczoł Cowpera, najądrza i powrózek nasienny bez zmian.

Mikroskop. badanie wydzieliny z cewki moczowej wykazało

liczne dwinki Neissera, przeważnie zewnątrz-komórkowe. Bardzo liczne leukocyty:

Mocz: Barwa ciemno-pomarańczowa. Ciężar gat. 1027, oddziaływanie kwaśne. Białko — ślady minimalne. Chlorki 6,2 g %, odczyn dwuazowy ujemny. Urobilina występuje bardzo słabo.

Erytrocyty: niezmiernie rzadko w preparacie — wyługowane.

Leukocyty: od kilku do 10 w p. w.

Krew: Surowica krwi nie daje odczynu zlepnego z zawiesinami *bac. Ty. abd.*, *bac. para A i B* (odczyn Widala).

Odczyn Wassermann — ujemny.

Morfologiczne badanie krwi:

Ilość hemoglobiny	108%
Wskaźnik barwny	0,83
Erytrocyty	6.500.000
Leukocyty	8.500
Obojętnochłonnych	44,2%
Limfocytów	38,4%
Monocytów	9,4%
Eozynochłonnych	7,3%
Zasadochłonnych	0,7%
Obraz neutrofilów Schillinga.	
Pałeczkowatych	2,9%
Segmentowanych	41,3%

Po upływie doby, tj. dnia 17.IV, chory odzyskał przytomność, której towarzyszyła amnezja wsteczna, dotycząca okresu zamroczeniowego. Szereg danych, uzyskanych od pacjenta, uzupełnił wywiad: miał zalecone przez swego lekarza zażycie 20 tabletek Ulironu z tym, aby już pierwszego dnia (12.V) stwierdzonej rzeżączki zażył 8 tabletek, a w następnych dwu dniach (13 i 14.IV) po 6 tabletek. W dniu 14.IV wśród „objawów grypowych”, bez objawów kataralnych, jak podał, z bólami w łydkach, łamaniem w kościach, z temperaturą 37,7° zmuszony był położyć się do łóżka. Już po użyciu 12 tabletek (6 g) chory doznał „fatalnego samopoczucia”, a po 18 tabletkach (9 g) wystąpiła gorączka, sięgająca 37,7°. 15.IV stan się pogorszył, temperatura osiągnęła 37,6°, wystąpiła wybitna senność, ociężałość, niechęć do mówienia, apatia. 16.IV wystąpiło zamroczenie, temperatura zaś spadła do 37°. Stan zamroczenia trwał blisko 24 godziny.

Zbieg okoliczności sprawił, że u chorego, który dotąd był wolny od wszelkich cierpień psychicznych i obciążenia dziedzicznego, w przebiegu rzeżączki wystąpiły nagle objawy psychiczne. Fakt ten zrodził we mnie przypuszczenie możliwości zatrucia Ulironem, który, jak wspominałem, stosował on w związku ze swoją rzeżączką.

Miałem przed sobą chorego, u którego na pierwsze miejsce wysuwały się objawy psychiczne. Sprawa czyniła wrażenie ostrej choroby infekcyjnej z ciężkimi psychicznymi zaburzeniami. Na pozór trudno było rozstrzygnąć, czy miało się do czynienia z ciężką infekcją z jednoczesną lokalizacją w ośrodkowym układzie nerwowym, czy też z miejscowym schorzeniem układu nerwowego, a stanowiącym *sedes morbi* w sensie Morgagniego i Virchowa. Badanie obiektywne zmian organicznych w układzie nerwowym nie stwierdziło, wobec czego o ciężkim procesie infekcyjnym w zakresie mózgowia nie można było myśleć. Natomiast stosunkowo szybki i łagodny przebieg cierpienia oraz fakt zażywania Ulironu przemawiały raczej za otruciem tym związkiem, który, jak wiadomo z literatury nowszej, nie jest lekiem obojętnym. Na ten zespół psychiczny: zamroczenie, senność, persewację, znieśnienie orientacji i apatię oraz amnezję wsteczną, który szybko się rozwinął u danego chorego, a w ciągu 24 go-

dzin bez śladu ustąpił — warto zwrócić uwagę, jako na jedną z postaci powikłań poulironowych.

Sam fakt wystąpienia zatrucia po podaniu 20 tabletek, a właściwie po użyciu już 12 tabletek (6 g) świadczy o wyjątkowej nietolerancji w stosunku do tego leku.

Jako regułę Gaté, Cuilleret i Bondet przyjmują, że objawy nietolerancji zjawiają się w przebiegu leczenia pomiędzy 8-ym i 12-ym dniem. Tymczasem w moim przypadku zatrucie wystąpiło już 3-go dnia leczenia, tj. po zażyciu 7 g Ulironu, co jest zgodne ze spostrzeżeniami tych samych autorów, którzy w swych przypadkach rzeżączki, leczonych grupą aminobenzeno-sulfamidową, opisali objawy nietolerancji, zwłaszcza po przekroczeniu 3 gramów dziennie.

Widzimy, że ścisła i skrupulatna indywidualizacja w stosowaniu Ulironu oraz troskliwa obserwacja chorego są konieczne, jeśli chcemy się uchronić od poważnych niekiedy komplikacji, towarzyszących szablonowemu leczeniu Ulironem.

Ogromne znaczenie zapobiegawcze, zdaniem moim, posiadają tzw. zwiastuny, których nigdy prawie nie brak w przypadkach, w których zapowiada się mniej lub więcej ciężkie powikłanie. Przede wszystkim należy zwracać uwagę na temperaturę, którą bardzo często kładzie się na karb przypadkowej „grypy“. Drugim bardzo ważnym ostrzeżeniem jest ogólne samopoczucie chorego w czasie zażywania tego preparatu. Bóle głowy, ogólne osłabienie, stan niepokoju i inne skargi podmiotowe należy uwzględniać, i nigdy nie wolno ich lekceważyć, gdyż może to się zemścić na chorym i lekarzu.

Konkludując, stwierdzić muszę na podstawie doniesień licznych autorów oraz własnych spostrzeżeń, że Uliron w dzisiejszej postaci swej nie powinien na razie znaleźć szerszego zastosowania. Przyszły pokrewny preparat przeciwrzeżączkowy winien być możliwie wolny od trujących działań ubocznych, a jednak posiadać cenne własności farmakodynamiczne. Dzisiaj jeszcze na Uliron musimy patrzeć, jak na Atoxyl z wysokości Novarsenobenzenu.

I mimo woli nasuwają mi się słowa Sonnenberga, wypowiedziane przez 34 lata w odniesieniu do nowych metod leczniczych: „...Metoda, która jest jeszcze w swoim poczęciu, w dobie powstawania, kiedy zaledwie jest przygotowany grunt ideowy, a rzecz nie wyszła jeszcze z okresu szukań i prób, już znalazła bezkrytycznych wyznawców...“.

„...Krótkie chwile podniosłych wierzeń, przedwczesne triumfalne hejnały prędko okupiliśmy rozczarowaniem...“.

Wnioski.

1. Uliron — jest bezsprzecznie cennym środkiem przeciwrzeżączkowym w sensie etiotropowym.

2. Należy bezwzględnie być nastawionym na zwiastunne objawy uboczne, których rozpoznanie uniemożliwi wystąpienie pełnego obrazu zatrucia.

3. Ulironu nie należy stosować w pierwszych trzech tygodniach ostrej rzeżączki; w tym okresie wskazane jest raczej przeprowadzenie leczenia przestrojenowego.

PIŚMIENNICTWO.

1. Bądziński St.: Związki sulfamidowe w walce z paciorkowcami. *Medycyna i Przyroda*. Nr 2. 1937. — 2. Domagk G.: Weitere Untersuchungen über die Chemotherapeutische Wirkung Sulfonamidhaltiger Verbindungen bei Bakteriellen Infektionen. *Klinische Wochenschrift*. Nr 41. 1937. — 3. Domagk G.: Drogi i cele chemoterapii. *Medycyna* Nr 12. 1938. — 4. Durel P.: Recherches sur la chimiothérapie de la gonococcie à l'aide des divers médicaments antibactériens recents. *Bull. de la Soc. Française de Dermatologie et Syphiligraphie*. Nr 8. 1937. — 5. Felke H.: Die Chemotherapie der Gonorrhoe. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. Nr 37. 1937. — 6. Fischer K.: Über eine neuartige Behandlung der Gonorrhoe. *Hippokrates*. Heft I. 1938. — 7. Fouquet Ch.: La Vénéreologie. *Le Monde médical*. Nr 913. 1938. — 8. Gaté J., Cuilleret P. et Bondet P.: A propos du traitement de la blennorrhagie par l' amino-phényl-sulfamide. *Bull. de la Soc. Française de Dermatologie et Syphiligraphie*. Nr 3. 1938. — 9. Gley P. i Girard A.: Nowa pochodna sulfamidochrysoidyny o wybitnych własnościach przeciw paciorkowcym. *La Presse Médicale*. Nr 91. 1936. — 10. Heitz-Boyer, Nitti et Tréfouel: Note preliminaire sur l'action de la Paradiacetyl-amino-diphénylsulfone 1399 F dans la blennorrhagie. *Bull. de la Soc. Française de Dermatologie et Syphiligraphie*. Nr 8. 1937. — 11. Jausion: Essai de traitement de la blennorrhagie par les injections intra-musculaires et intra-veineuses d'un dérivé soluble de la benzyl-amino-phényl-sulfamide. *Bull. de la Soc. Française de Dermatologie et Syphiligraphie*. Nr 8. 1937. — 12. Levaditi, Girard A. et Vaisman A.: La Toxi-infection gonococcique experimentale et son traitement chimio-thérapeutique. *Ibidem*. — 13. Palazzoli et Bovet D.: Action de la Diparaacetyl-amino-phénylsulfone 1399 F dans les uretrites gonococciques aiguës et chroniques. *Ibidem*. — 14. Pawlas T.: Gorączka jako leczenie dopełniające rzeżączki. *Polska Gazeta Lekarska*. Nr 17. 1932. — 15. Schreus Th.: Praxis der Uliron-Behandlung der Gonorrhoe. *Die Medizinische Welt*. Nr 1. 1938. — 16. Schubert M.: Zur Chemotherapie der Gonorrhoe mit Uliron (D B. 90) und Dipeptol B (D. B. 87). *Dermatologische Wochenschrift*. Bd 105. Nr 49. 4 Dezember 1937. — 17. Wernic L. Choroby weneryczne a małżeństwo. *Eugenika Polska (Zagadnienia rasy)*. T. XII. Nr 2. Czerwiec 1938. — 18. Sonnenberg E.: O błędach lekarskich ze stanowiska nauki i w obliczu prawa. *Łódź*. 1904. — 19. Euler H. E.: Ein Fall von hochgradiger Ulironschädigung. *M. m. W.* 1938, 17. — 20. Schmidt W.: Über den derzeitigen Stand der Gonorrhoebehandlung. *Medizinische Klinik*. 1938. 26.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Hormony i witaminy.

Podał

Henryk LANDAU.

W Nr Nr 1 i 2 l'Europe médicale z roku 1938 ukażały się następujące artykuły, poświęcone zagadnieniu hormonów i witamin:

C. MARANON. Rozwój praktyczny hormonologii.

W prawdzie udało się wydzielić rozmaite ważne

hormony, a pewne z nich nawet otrzymać syntetycznie (adrenalinę, tyroksynę, testeteron, luteinę), lecz nie posiadamy jeszcze czynnych preparatów większości hormonów, ani nawet części ich. Lecz nawet w stosunku do tych, które posiadamy, i to nawet w najpomyślniejszych przypadkach należy poczynić daleko idące zastrzeżenia co do działania hormonów.

Preparaty tarczycowe zarówno stare (z przed 30

lat), jak i współczesne, oraz syntetyczna tyroksyna dają pełny wynik tylko w krótko trwającym obrzęku śluzakowatym dorosłych, a więc w obrzęku śluzakowatym, występującym po całkowitym wycięciu tarczycy, tak często dziś stosowanym, w którym leczenie zastępcze rozpoczyna się wraz z chorobą. W stosunkowo starym obrzęku śluzakowatym powrót do normy jest niemożliwy; szczególnie odporne na opoterapię są tzw. „umiejscowienia trzewiowe“, a więc zmiany sercowe, nerkowe, ośrodkowego układu nerwowego itd. Jeszcze większe zastrzeżenia należy poczynić w stosunku do dziecięcego obrzęku śluzakowatego: po początkowej kilkumiesięcznej zadziwiającej poprawie (szybkie przyrosty wzrostu, wyrznięcie się zębów, zjawianie się obfitego uwłosienia, zmiany skóry, zstępowanie jąder, budzenie się inteligencji, zwiększanie się ruchliwości dziecka itp.) następuje zatrzymanie tej poprawy, a dalsze zwiększanie dawek preparatów tarczycy doprowadza tylko do wystąpienia objawów zatrucia (chudnięcie, nerwowość, bezsenność, biegunki itp.) zamiast objawów poprawy. Wskutek tego z konieczności trzeba się ograniczyć do małych dawek tyreoidyny, za pomocą których w najlepszym przypadku udaje się z trudem utrzymać osiągniętą początkowo poprawę i to pod groźbą wystąpienia objawów toksycznych. Żadne z dzieci, spostrzeganych przez autora i jaknajtroskliwiej leczonych, nie było normalne w 20 lat później; w najlepszym razie były one dziecięce morfologicznie i psychicznie, choć bez obrzęku śluzakowatego. To samo można powiedzieć o stosowaniu tyreoidyny w otyłości: w większości przypadków przestaje ona po pewnym czasie działać, w wielu innych nawet z obniżoną podstawową przemianą materii bywa bardzo źle znoszona.

To samo dotyczy hormonów przysadkowych. Hormon wzrostowy daje początkowo w niskim wzroście pochodzenia czysto przysadkowego bardzo dobre wyniki, przyspiesza trzykrotnie szybkość wzrostu, po kilku miesiącach jednak działanie jego się wyczerpuje, i wzrost powraca do swego poprzedniego powolnego rytmu. W żadnym przypadku nie udaje się osiągnąć normalnego wzrostu.

Hormon tyreotropowy przeważnie zawodzi w działaniu, zwłaszcza w przypadkach obrzęku śluzakowatego.

Hormony gonadotropowe działają znakomicie w pewnych przypadkach wewnątrzcia, w których czasem po kilku wstrzykiwaniach hormonu uzyskuje się zstępowanie jąder. W innych natomiast oraz u wielu kobiet z zaburzeniami miesięczkowymi pochodzenia przysadkowego wyniki są tylko przelotne i wyczerpują się w ciągu pierwszych tygodni.

Działanie antidiuretyczne tylnego płata przysadki mózgowej jest niewątpliwie przelotne, a wyleczenie za pomocą pituitryny osiąga się tylko w moczówce prostej pochodzenia urazowego, w której często następuje samowyleczenie po wessaniu się krwotoku lejkowo-przysadkowego.

To samo można powiedzieć o hormonach kory nadnerczy, które dają w chorobie Addisona jedynie przelotną poprawę i opóźnienie nieuchronnej śmierci, są więc tylko środkami paliatywnymi. Przy wyciąganiu wniosków nie wolno zapominać, że istnieją łagodne przypadki choroby Addisona, długo utrzymujące się przy życiu również przy stosowaniu innych metod leczniczych, być może, dzięki obecności nadnerczy dodatkowych. Najlepsze wyniki osiąga się, łącząc leczenie hormonalne z podawaniem sodu.

Wyniki lecznicze hormonów płciowych należą do

tej samej kategorii. Wyleczenie zaburzeń miesięczkowych za pomocą czynnych hormonów odnosi się jedynie do zmian typu czynnościowego, w których opoterapia działa, aktywując normalną tendencję ustroju do wyzdrowienia, jak np. u młodych kobiet z niedomogą miesięczkową, zależną nie od uszkodzenia jajników, lecz od opóźnienia w osiągnięciu pełnej ich czynności, lub u dorosłych kobiet z czasową hipofunkcją jajników wskutek wyczerpujących chorób, zdenerwowania itp. W tych przypadkach osiąga się takie same wyniki za pomocą całkowitych wyciągów z jajników, pozbawionych przecież wszelkiego autentycznego działania hormonalnego.

Również hormon męski tylko potęguje naturalną skłonność do wyleczenia np. w młodocianych niedomogach jąder, u chłopców przed pokwitaniem z niedorozwojem narządów płciowych lub wewnątrzcia albo też u dorosłych z zahamowaniem czynnościowym zdolności płciowych. W ostatnim przypadku odgrywa, być może, rolę wpływ psychiczny stosowanego leczenia. Nie ma natomiast przypadków ustalonego trwałego hipogonitalizmu ze zmianami anatomicznymi jąder, a więc prawdziwego eunuchoidyzmu, w którymby się osiągnęło za pomocą czynnych hormonów jądrowych cofnięcie się zespołu morfologicznego, a nie tylko kilku objawów czynnościowych.

Insulina pozwala osiągnąć równowagę przemiany węglowodanowej u cukrzycowo chorych, lecz tylko tak długo, dopóki się ją stosuje. Poza tym insulina wymaga równoczesnego stosowania odpowiedniej i stałej diety. W ten sposób osiąga się, czasem z wielkim trudem, tę równowagę, równą zdrowiu, lecz nie osiąga się bynajmniej wyleczenia moczówki cukrowej.

A zatem hormony działają objawowo, a nie patogenetycznie. Usuwają one objawy, lecz nie leczą choroby. Ograniczenia leczenia hormonalnego zależą od rozmaitych przyczyn. Należą do nich przyczyny przypadkowe, jak: złe przygotowanie preparatów, niewłaściwy dobór przypadków, nieprawidłowa technika podawania hormonów itp. Dalej antyhormony, których istnienie, dawniej negowane, obecnie stwierdzone za pomocą odczynu wiązania dopełniacza, osłabiają działanie hormonów, aczkolwiek autor zapatruje się na tę sprawę sceptycznie, gdyż tam, gdzie hormon działa w sposób bezpośredni, nie spotyka się u chorych z fazami refrakcyjnymi (np. insulina w moczówce cukrowej, wyciągi tarczycy w obrzęku śluzakowatym nigdy nie przestają działać, nie wywołując przyzwyczajenia, ani nie wymagając zwiększania dawek). Każdy hormon kieruje swą odpowiedzialnością, lecz nie jest wyłącznie sam za nią odpowiedzialny. Każde zaburzenie jednogruzołowe przekształca się nieuchronnie po pewnym czasie w wielogruzołowe, odbijając się równocześnie na ośrodkowym układzie nerwowym, zwłaszcza roślinnym. Dlatego też stosowanie hormonu jednego gruczołu daje tylko pewną poprawę, usuwa tylko pewne objawy, pozostawiając inne.

Wyodrębnienie hormonów, będące pod względem naukowym ogromnym postępem, praktycznie ograniczyło jedynie zagadnienie zastępstwa hormonalnego, które, teoretycznie rzecz biorąc, jest łatwiejsze do osiągnięcia za pomocą całkowitych wyciągów z narządów pod warunkiem, że będą one czynne. Być może, przyszłość leczenia hormonalnego polega na powrocie do całkowitych wyciągów, otrzymanych za pomocą udoskonalonych metod, zawierających pełną wydzielinę wewnętrzną gruczołu, a więc sumę jego rozmaitych hormonów, poznanych obecnie tylko częściowo.

G. ASELO. Hormony i ich zastosowanie praktyczne.

O ogólnych własnościach hormonów powiedzieć można, co następuje: są to związki organiczne o budowie raczej prostej, posiadają działanie oligodynamiczne, oddziałują na zwierzęta, należące do różnych gatunków. Ciepłota i swoistość działania nie są identyczne dla wszystkich hormonów (np. insulina jest ciepłozmienna).

Hormony można podzielić na anaboliczne, pobudzające przyswajanie lub hamujące rozpad (np. insulina), i kataboliczne, pobudzające rozpad (np. tyreoidyna).

Hormony są to substancje, zmieniające czynności wielu innych narządów, nawet w bardzo małych ilościach, powodując to, co się nazywa „korrelacją hormonalną“.

Współzależność fizjologiczna między hormonami a układem nerwowym może być czterech rodzajów: 1) wpływ pobudzający lub hamujący hormonów na ośrodki lub zakończenia współczulne lub przywspółczulne, 2) czynność pobudzająca lub hamująca ośrodków życia roślinnego na gruczoły dokrewne, 3) czynność fizjologiczna synergiczna między pewnymi hormonami a pewnymi obszarami współczulnymi lub przywspółczulnymi, 4) działanie uczulające (przygotowujące), dodatnie lub ujemne, pewnych hormonów na pewne narządy lub tkanki, zmieniające *in plus* lub *in minus* ich zdolność do odpowiadania na bodźce nerwowe współczulne lub przywspółczulne.

Tarczycę i przysadka mózgowa z jednej i układ chromaffinowy z drugiej strony pobudzają się wzajemnie; jajniki, przytarczycy i trzustka wywierają działanie hamujące na tarczycę i przysadkę mózgową z jednej oraz na układ chromaffinowy z drugiej strony. Ma się tutaj do czynienia z wzajemnym hamowaniem, lecz te interakcje nie są zawsze jednakowe. Zastrzeżenie to jest tym konieczniejsze, że pomiędzy gruczołami istnieją czynności zastępcze, dopełniające się wzajemnie (np. przerosłość tarczycy pociąga za sobą wyrównawczy przerosłość przysadki mózgowej). To zastępowanie się czynnościowe nie jest zupełne, ponieważ gruczoły są podobne, lecz nie identyczne; stąd pochodzi dysharmonia wewnątrzwydzielnicza. Czynności zastępcze przekraczają czasami granice wyrównania tak, że czasem występują ostre objawy nadczynności gruczołu zastępczego (np. nadczynność przysadki mózgowej u chorych z niedomogą tarczycy).

W przebiegu hipowitaminoz wydzielanie hormonów ulega zaburzeniom, przy czym występują nie tylko objawy kliniczne, lecz również zmiany histologiczne jednego lub wielu gruczołów dokrewnych. Witaminy mogą bezpośrednio potęgować lub hamować działanie hormonów lub też bezpośrednio pobudzać lub hamować wytwarzanie hormonów przez odpowiednie gruczoły. Czasami nieczynne witaminy lub hormony działają na siebie aktywująco, wytwarzając nowe nader czynne substancje. Przeciwtarczycowe działanie witaminy A mogłoby znaleźć zastosowanie praktyczne w przypadkach nadczynności tarczycy. W awitaminozie A mogą występować ostre objawy inwolucji grasicy, jak również jąder aż do ich zaniku. Dieta karencyjna hamuje wydzielanie przysadki mózgowej, zaś brak normalnych bodźców przysadkowych do wydzielania wewnętrznego jąder wywołuje ich zanik. Wstrzykiwanie samego tylko hormonu płciowego pobudza jedynie i bezpośrednio gruczoły dodatkowe, podczas gdy wstrzykiwania hormonu przysadkowego pobudzają pośrednio jądra oraz wydzielanie pęcherzyków nasiennych i sterczu. Dieta, pozbawiona witaminy E, powoduje zwyrodnienie jąder

i jajników, czemu zapobiega wstrzykiwanie wyciągów lipidowych przedniego płata przysadki mózgowej. Jednoczesne stosowanie witaminy E i hormonu płciowego męskiego pobudza procesy obronne ustroju wobec zakażeń.

Nie należy nadużywać hormonów nie tylko dlatego, że duże ich dawki są szkodliwe, lecz również z tego powodu, że pewne hormony chemiczne, zbyt wcześnie wprowadzone do handlu, posiadają budowę drobinową, analogiczną do steroidów, te znowu zaś do substancji rakotwórczych.

Fraschini otrzymał z krwi żyłnej gruczołu płciowego wołu substancję, którą autor stosował z bardzo dobrym wynikiem u chorych z nadciśnieniem tętniczym, miażdżycą, astenią, osłabieniem po chorobach przewlekłych i długotrwałych zakaźnych; najlepsze wyniki osiągnięto w przypadkach dysfunkcji wewnątrzwydzielniczej, zwłaszcza dziecięcości. W tym „hormoserum jądrowym“ znajduje się wszystkie hormony w stanie bardzo czynnym, między nimi również hormon przysadkowy.

P. BROUSTET. Rozważania nad patologią przedniego płata przysadki mózgowej.

Najważniejsze czynności przedniego płata przysadki mózgowej można ująć w trzy grupy.

Reguluje on przede wszystkim wzrost (*gigantismus et nanismus hypophysarius*) za pomocą hormonu wzrostowego, dalej reguluje czynność większości innych gruczołów (tarczycy, przytarczyczek, nadnerczy, jajników, jąder) za pomocą stimulin, tyreostimulin, prolanu A i B itd., wreszcie reguluje przemianę węglowodanową i, prawdopodobnie, tłuszczową. Poza tym prawdopodobnie wraz z tylnym płatem wpływa na gospodarkę wodną i mięśnie gładkie.

Z chorób związanych z przednim płatem przysadki mózgowej, wymienić należy akromegalię i wzrost obrzyny, karłowatość i dziecięcość przysadkową, a z pewnymi zastrzeżeniami również chorobę Simmondsa i chorobę Cushinga.

Duże trudności istnieją, jeżeli chodzi o udowodnienie udziału przedniego płata przysadki mózgowej w powstawaniu zaburzeń czynnościowych innych gruczołów dokrewnych (jajników, tarczycy itd.), które mogą przecież rozwijać się pierwotnie, a nie wtórnie w odpowiedzi na zmiany w przysadce. To samo dotyczy rozmaitych zaburzeń przemiany materii (np. rozpoznawania cukrzycy pochodzenia przysadkowego, jeżeli nie ma jednocześnie akromegalii), różnych zespołów (jak: Babińskiego - Froehlicha), dyskretnych cech dziecięcości, opóźnienia wzrostu, dysmorfii itd. W tych razach rozstrzygają próby przysadkowe i wyniki lecznicze.

Z bezpośrednich prób przysadkowych najważniejsze są: wykrywanie prolanu metodą Aschheim-Zondeka, tyreostimuliny metodą Arona, laktostimuliny i próba melanoforów Zondeka. Ujemny ich wynik przemawia w dużym stopniu za pochodzeniem przysadkowym cierpienia, dodatni wyłącza odpowiedzialność przysadki i każe myśleć o pierwotnym schorzeniu tarczycy, nadnerczy lub jajników. Wyniki interferometrii nie są pewne.

Wyniki lecznicze mogłyby mieć znaczenie dowodowe, lecz pomimo przygotowania coraz lepiej wyosobnionych wyciągów stosowanie ich bardzo często zawodzi (np. w chorobie Simmondsa, braku miesiączki pochodzenia przysadkowego). Autor zapatruje się sceptycznie na stosowanie małych dawek wyciągów i hormonów.

Oceny ksiązek.

H. BREDERECK und R. MITTAG. *Vitamine und Hormone und ihre technische Darstellung*. Erster Teil. Ergebnisse der Vitamin- und Hormonforschung. II wydanie. Verlag von S. Hirzel in Leipzig. 1938. Str. 138. (Stanowi XV tom zbioru „Chemie und Technik der Gegenwart“).

Książka ta stanowi pierwszą część obszerniejszej całości, która ma się składać z czterech części (dotychczas ukazały się trzy) i poświęcona jest, jak to widać z ogólnego tytułu, przede wszystkim technicznym metodom otrzymywania witamin i hormonów. Część pierwsza stanowi ogólne wprowadzenie do obecnego stanu naszych wiadomości o witaminach i hormonach. Obejmuje ona przedmowy redaktora zbioru *Chemie und Technik der Gegenwart*, Carlsohna, oraz autorów do pierwszego i drugiego wydania. Dalej następują ogólne uwagi o witaminach, po czym zostały one kolejno omówione w porządku alfabetycznym. A więc pierwszy — omówiono witaminę A (akseroftol), podając obraz awitaminozy A, chemiczne i biologiczne metody wykrywania, występowanie witaminy A, dalej prowitaminy A, a mianowicie α , β i λ karoten i kryptoksantynę. W dalszym ciągu omówiono skład, budowę i syntezę witaminy A, wreszcie zależność czynności biologicznej naturalnych i sztucznych prowitamin oraz ciał do nich zbliżonych od ich budowy chemicznej. Z kolei omówiono grupę witamin B, a w szczególności witaminę B₁ czyli aneurynę oraz witaminę B₂ czyli laktoflawinę, uwzględniając te same punkty, co i przy omawianiu witaminy A. Poza tym krótko wspomniano również o innych witaminach grupy B. Witaminę C znowu obszerniej potraktowano, podobnie, zresztą, jak witaminę D i E. Prócz tych bliżej pod względem chemicznym poznanych witamin omówiono jeszcze krótko witaminy H, J, K i P. Osobny rozdział poświęcono stosunkowi witamin do fermentów. W drugiej części książki omówiono hormony w następującej kolejności: hormony płciowe, a mianowicie męskie: androsteron, trans-dehydroandrosteron, testosteron i adrenosteron. W stosunku do wszystkich tych hormonów, jak również do wszystkich innych, uwzględniono — w miarę możliwości — metody izolowania, budowę chemiczną i syntezę. Następnie omówiono hormony płciowe żeńskie, a mianowicie oistron, oistradiol, oistriol, ekwilinę, ekwilinę, hippulinę i dwuhydroekwilinę. W dalszym ciągu opisano progesteron i jego stosunek do androsteronu. Osobno omówiono pochodzenie hormonów płciowych. Z kolei znajdujemy opis insuliny, adrenaliny, kortyny, tyroksyny, hormonów przytarczyczek, przysadki, grasicy i szyszynki. Oddzielnie ujęto hormony serca i krążenia, wydzielania oraz czynnik zawarty w wątrobie, przeciwdziałający anemii złośliwej. Wreszcie na zakończenie podano kilka wiadomości o hormonach roślinnych. Książka jest napisana dobrze, autorzy umieli w nadzwyczajny zwarty i zwięzły sposób przedstawić najważniejsze wiadomości, dotyczące zarówno fizjologii i patologii, jak zwłaszcza chemii witamin i hormonów. Ze względu na charakter dzieła, stanowiącego wstęp do metodyki otrzymywania witamin i hormonów, przewaga wiadomości chemicznych jest zrozumiała i konieczna. Wielką zaletą książki jest zebranie obfitej literatury (211 pozycji w dziale „Witaminy“ i 226 w dziale „Hormony“). Z nielicznych usterek i niedociągnięć należy podkreślić błąd we wzorze oistronu na str. 74 (wzór IX), gdzie niesłusznie podano podwójne wiązanie w trzecim pierścieniu, między węglami 8 i 9, gdyż znajduje się tam pojedyncze wiązanie. Dalej przy omawianiu roli dwujodotyrozyny (str. 100) nie wspominają autorzy o dziwnej i terapeutycznie ważnej właściwości tego ciała, które u normalnych osobników działa podobnie, jak tyroksyna, tylko znacznie słabiej, natomiast w nadtarczywności działa antagonistycznie do tyroksyny. Wreszcie na str. 101 przy omawianiu testu na hormon przytarczyczek podają autorzy, że jednostką tego hormonu jest dawka, która u psa, ważącego 20 kg, w ciągu 5 godzin podwyższa zawartość wapnia

w krwi o 5 mg. Oczywiście, powinno być nie 5 mg, lecz 5 mg%. Ogólnie biorąc, książka odda niewątpliwie usługi zarówno lekarzom jak i chemikom, aczkolwiek sądzę, że chemicy łatwiej będą mogli z niej korzystać, niż lekarze i biologowie. O wartości i potrzebie książki świadczy do pewnego stopnia fakt, że pierwsze jej wydanie ukazało się w 1936 r. zaś drugie już w 1938.

Br. Zawadzki.

Dr Franz SEITZ. *Vitamine und Hormone und ihre technische Darstellung*. Zweiter Teil. Darstellung von Vitaminpräparaten. Verlag von S. Hirzel in Leipzig. 1939. Str. 205. (Stanowi XX tom zbioru „Chemie und Technik der Gegenwart“).

Zgodnie z tytułem książka zajmuje się w pierwszym rzędzie otrzymywaniem preparatów witaminowych, toteż może mieć ona znaczenie raczej dla techników, niż dla lekarzy lub biologów. Jednak pomimo, że w pierwszej części napisanej przez Brederecką i Mittagą przedstawione zostały ogólne własności chemiczne i biologiczne witamin, autor i w tej części praktycznej poprzedza omówienie praktycznych metod otrzymywania witamin krótkimi wstępami ogólnymi, które częściowo są powtórzeniem, ale częściowo również i uzupełnieniem wiadomości, podanych w części pierwszej. Poza literaturą naukową autor podaje również literaturę patentową, uwzględniając możliwie szczegółowo patenty 19 państw, między innymi i patenty polskie. Opisano tu otrzymywanie wszystkich witamin o znanym i niewątpliwym działaniu biologicznym oraz podano krótkie wzmianki, dotyczące dla terapii mniej ważnych lub jeszcze niedostatecznie zbadanych witamin. Ze względu na to, że wiadomości ogólne zajmują tylko niewielką część książki, zaś głównie jest ona poświęcona technicznym metodom otrzymywania preparatów witaminowych, wydaje się mieć znaczenie głównie, jeżeli nie wyłącznie, dla chemików — techników, natomiast lekarze mogliby mieć z niej stosunkowo niewielką korzyść. Swoje zasadnicze zadania książka spełnia dobrze, metody otrzymywania preparatów są przedstawione jasno i zwięźle, a przy tym wyzerpująco.

Br. Zawadzki.

Dr Erich VINCKE. *Vitamine und Hormone und ihre technische Darstellung*. Dritter Teil. Darstellung von Hormonpräparaten (ausser Sexualhormonpräparaten). Verlag von S. Hirzel in Leipzig. 1938. Str. 162. (Stanowi XIX tom zbioru „Chemie und Technik der Gegenwart“).

Omawiana książka zajmuje się otrzymywaniem preparatów hormonowych z wyjątkiem hormonów płciowych. Obejmuje ona ogólne metody przechowywania materiału wyjściowego oraz inne ogólne metody, które dają się zastosować do rozmaitych hormonów. Drugi rozdział obejmuje otrzymywanie insuliny, trzeci preparatów tarczyczych i tyroksyny, czwarty — hormonu przytarczyczek, piąty — hormonów nadnerczy, szósty — hormonów przysadki, siódmy rozmaitych innych ciał o charakterze hormonalnym i wreszcie ósmy przedstawia metody otrzymywania hormonów roślinnych. Pomimo, że pierwsza część, obejmująca wyniki badań nad witaminami i hormonami poświęcona jest głównie ich własnościom biologicznym i chemicznym, niniejsza trzecia część nie ogranicza się do przedstawienia metod otrzymywania hormonów, lecz pokrótce podaje w poszczególnych rozdziałach ogólne wiadomości o hormonach, które częściowo są powtórzeniem wiadomości, przedstawionych w części pierwszej, częściowo jednak ich uzupełnieniem, a nawet w jednym przypadku zaprzeczeniem. Mianowicie w pierwszej części Bredereck i Mittag podają na str. 100, że dwujodotyrozyna posiada 1/500 czynności tyroksyny, natomiast Vincke na str. 37 twierdzi, że dwujodotyrozyna w ogóle nie działa podobnie do tyrozyny. Poważnym niedociągnięciem książki Vinckego jest sposób, w jaki omawia on niesłychanie doniosłe i płodne odkrycie Loewiego, uwieńczone nagrodą Nobla,

że drażnienie nerwu błędnego wyzwała w sercu acetylocholinę. Całemu zagadnieniu przenośników chemicznych poświęca autor zaledwie siedem wierszy, nie wspominając przy tym wcale, że ciałem, wyzwalanym podczas drażnienia nerwu błędnego, jest acetylocholina. Podobnie, omawiając w specjalnym podrozdziale hormony serca i krążenia, autor zupełnie nie wspomina o histaminie, pomimo, że omawia tak hipotetyczne ciała, jak hormony serca Haberlanda. Zaletą książki jest zestawienie literatury naukowej i patentowej, przy czym autor podał 409 pozycji literatury naukowej oraz 233 patenty. Jeżeli chodzi o znaczenie książki dla lekarzy i biologów, to trzeba zaznaczyć to samo, o czym wspominałem już w ocenie książki Seitz'a, że wobec tego, że wiadomości ogólne zajmują w niej stosunkowo mało miejsca, zaś z natury rzeczy główna uwaga poświęcona jest otrzymywaniu preparatów hormonalnych, nadaje się ona raczej dla chemików-techników, niż dla lekarzy i biologów.

Br. Zawadzki.

LUST. *Kinderkrankheiten*. (Wydanie 9, 1936 r. Urban i Schwarzenberg. Wiedeń-Berlin).

Znany podręcznik prof. Lusta, który już kilkakrotnie omawialiśmy, odznacza się wszystkimi dodatnimi cechami tego świetnego dzieła. Zarówno tak cenne wskazówki diagnostyczne, jak i terapeutyczne noszą na sobie znamiona tego wytrawnego znawcy chorób dziecięcych. Ostatnie wydanie zostało rozszerzone i zasługuje ze wszech miar na polecenie każdemu pediatrze.

S.

B. OTTOW. *Schwangerschaftsunterbrechung aus urologischer Indikation*. (Wydawn. Georg Thieme Lipsk 1939).

Broszura, w której na 27 stronicach omówione zostały pokrótce wskazania do przerywania ciąży w zależności od rozmaitych chorób przewodu moczowego. Wskazania te często są względne i opierać się powinny na współpracy akuszerza z urologiem.

W. Szenwic.

Wskazówki praktyczne.

S. J. Hoffmann poleca w leczeniu *Vulvovaginitis gonorrhoeica* *Prontosil*. Leczonych było 25 dzieci w wieku 3 miesięcy do 10 lat. W 3 przypadkach miało się do czynienia z przewlekłą sprawą; w 1 z podostrą, a w reszcie przypadków z ostrą rzeźączką. Stosowano dawkę 0,1 g na kilo wagi. W 2—3 tygodniu dawka była o połowę zmniejszona. Z 25 dzieci — 7 było przeciętnie w 18 dni wyleczonych, inne w ciągu 43 dni; 9 było leczonych przeszło 3 tygodnie a 7 pozostało bez poprawy. Wszystkie dzieci znosiły leczenie zupełnie dobrze w przeciwstawieniu do dorosłych, którzy gorzej znoszą ten lek. (J. Amer. Med. Assoc. 1938 Nr 19).

—o—

H. Bock robił badania *elektrokardiograficzne* u dzieci podczas epidemii błonicy w latach 1934—36. Okazało się, że wy-

dłużenie Q—T w błonicy zdarza się nader często; to wydłużenie skurczu elektrycznego jest oznaką uszkodzenia dyfterytycznego mięśnia sercowego. Znaczne wydłużenie należy traktować jako objaw bardzo poważny. (Z. Kreislaufforschung 1938—20).

—o—

H. D. Frensche poleca w leczeniu zatorów *Eupaverine*. W 1 przypadku zatoru tętnicy podkolanowej dawał 0,03 domięśniowo. Gdy to nie pomagało, zastrzyknął taką samą dawkę dożylnie. Od razu bóle się uspokoiły. Następnie po ponownych domięśniowych dawkach tętno stało się wyczuwalne. Autor radzi we wszystkich przypadkach zatoru tętniczego wypróbować tę metodę zanim zapadnie decyzja zabiegu operacyjnego. (W. m. W. 1938, 45).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 24 maja 1938 r.

Posiedzenie otwarto o godz. 20-ej min. 10.

Obecnych: członków 35, gości 26.

1. Odczytany protokół posiedzenia naukowego z dnia 10 maja 38 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes podaje do wiadomości nabytki biblioteczne T. L. W.

A. Część administracyjna.

3. Kol. Prezes podaje do wiadomości wyniki konkursów: im. Józefa Babińskiego i im. Edwarda Zielińskiego, a mianowicie: z konkursu I-go przyznano nagrodę 1000 zł kol. Jerzemu Choróbskiemu, z konkursu II-go — 1500 zł kol. Leonowi Manteuffel-Szoegoowi, na wyjazd zagranicę.

Dokonano wyborów na sędziów konkursowych im. Wszebor'a. Wybrani zostali kol.: Franciszek Czubalski, Adam Huszcza i Stefan Rudzki.

B. Część kliniczna.

4. Kol. Jan Zaorski przedstawia *preparaty pooperacyjne*. (streszczenia własne).

Bąblowiec wątroby: (dalszy ciąg pokazu z 15.3.38 r.).

Na jednym z posiedzeń T. L. W. omawiałem historię chorej z powodu bąblowca wątroby. Przedstawiłem wówczas zdjęcie rtg. i opisałem zamierzony sposób leczenia operacyjnego. Pozwolę sobie przypomnieć, że zamierzaliśmy wówczas wyjęcie guza jedno- lub dwuczasoowo. Dziś chciałbym zdać sprawę z dalszych losów chorej. 17.III br. przystąpiono do wydobycia guza. Po przecięciu powłok i otwarciu otrzewnej dotarto do wątroby i guza bąblowca. Niestety, na tym musieliśmy zabieg przerwać, gdyż okazało się, że guz zrósnięty jest bardzo mocno w okolicy przepony, natomiast od dołu wciskały się do rany wolne niesklejone pętle jelit cienkich. Ponieważ przewidywaliśmy, że przy oddzieleniu guza natrafimy na zbiorowisko ropy (leukocytosy, wniesienia ciepłoty), postanowiliśmy najpierw wywołać zrosty ze strony wolnej jamy brzusznej, ażeby ją obronić od zakażenia.

W tym celu wprowadziliśmy szereg sączków gazowych między wątrobą i otrzewną ścienną rozumując, że ona, drażniąc swą obecnością pociągnie za sobą powstanie zabezpieczających zrostów.

22.III wobec dobrego stanu chorej, przyspieszając operację na jej prośbę, przystąpiliśmy do wydobycia guza. Przez otwartą ranę dostaliśmy się natychmiast na jego powierzchnię, która była nierówna, chropowata i twarda, jak skorupa. Przy oddzieleniu w kącie przeponowo-żebrowym prawym natrafiliśmy na ropień, który natychmiast wyssaliśmy za pomocą pompy ssącej. Idąc dalej, znaleźliśmy w tym miejscu otwór w skorupie guza, w której wnętrzu stwierdziliśmy również ropę. Wyssaliśmy i tę zawartość, nie stwierdzając w niej torebek zarodkowych bąblowca. (Widocznie zniszczone zostały w ciągu długotrwałego ropienia). Największe trudności mieliśmy przy oddzieleniu guza od przepony. Otwarliśmy tu opłucną prawą, z której wylało się trochę płynu mętnego. Po oddzieleniu guza od góry przystąpiliśmy do wydobycia go z płata wątroby. Obawiając się krwawienia mięszonego z tkanki wątrobowej, dokonywaliśmy wydzielenia za pomocą zimnego noża diatermii. Udało nam się to powoli, po czym wydobyliśmy czerep guza, który państwu przedstawiam. Ranę operacyjną zmniejszyliśmy szwami, pozostawiając sączki gazowe. Stan chorej po zabiegu bardzo się pogorszył. Wykonaliśmy przetaczanie krwi. Ale mimo stosowania wszelkich innych zabiegów następnej nocy chora zmarła. Streszczając powyższą historię choroby powiemy: 1. wobec podejrzenia bąblowca wskazane jest wykonanie próbnego otwarcia jamy brzusznej, a nie zwlekanie z zabiegiem przez kilkanaście lat. 2. należy się starać raczej rozłożyć operację na dwa templa i dążyć koniecznie do wydobycia guza, niż stosować leczenie wyczekujące, które nie zabezpiecza ani przed nawrotami, ani przed powikłaniami schorzenia.

Blizny serca w 10 lat po zaszyciu 2 ran drążących.

1 lutego 1928 r. przywieziono do 2 klin. chir. U. J. P. o godz. 0.05 w nocy chorego z 2 ranami klatki piersiowej w okolicy serca. Lekarz dyżurny (dr Kamieniecka) rozpo-

znał ranę kłutą serca z narastającym krwotokiem do worka osierdziowego. Wezwany z domu o godz. 0.50, przystąpiłem do zabiegu operacyjnego (Opis dokładny w *Medyc. Warsz. R. 1930 Nr 13*). Po dotarciu do serca zaszyłem jedną ranę na przedniej powierzchni serca, następnie, ująwszy serce w rękę, odwróciłem je i na tylnej ścianie zaszyłem drugą ranę krwawiącą, drażącą do światła komory. Po opróżnieniu ze krwi osierdzia, zaszyłem je szczerlinie, tak samo opłucną i ranę skórną. W celu usunięcia powietrza z opłucnej wyssałem je po zabiegu przyrządem Potaina. Chory zniósł zabieg i po odpowiedniej pielęgnacji opuścił szpital w 24-tym dniu leczenia jako zdrowy. Zrobiony wtedy elektrokardiogram (dr Rachoniewa) wykazał pewne cechy zwiotczenia mięśnia sercowego. Od tego czasu chory z przerwy pracował, jeździł na rowerze, należał do orkiestry mandolinistów, jednym słowem, prowadził życie normalne. Kiedy się zgłaszał, nie narzekał na nic, a przez miejsce po wyciętych żebrach można było dokładnie śledzić ruchy serca. Przed kilku tygodniami dowiedziałem się, że zmarł po operacji żołądkowej. Dziś przedstawiam serce, które zaszyłem 10 lat temu. Jak Państwo widzą, całe osierdzie przyrosło do serca tak, że nie można ich rozdzielić. Jest to następstwo zapalenia, jakie się po wypadku rozwinęło na tle pozostaw w osierdziu krwi. Szukając miejsca zaszycia ran serca, nie można ich na pewno odnaleźć, szczególnie dlatego, że do szycia użyliśmy szwów catgutowych. Tylko w miejscu bliskim koniuszka na przekroju spostrzegamy na przestrzeni 10 groszówki zanik mięśniówki serca, a na jej miejscu rozwiniętą tkankę bliznowato-tłuszczową. Jest to, oczywiście, zwyrodnienie pooperacyjne, które jednak nie odbija się wybitnie na czynności operowanego serca. Należy przyjąć, że ustrój, broniąc osłabionego blizną miejsca w ścianach serca, spowodował wzrost tego miejsca z otaczającymi tkankami, a więc z osierdziem, jak wspomnieliśmy, z opłucną, a nawet z blizną skórną. Zrosty te były tak mocne, że podczas sekcji trzeba było w tym miejscu serce oddzielać od klatki piersiowej za pomocą noża. Należy zaznaczyć, że na śmierć chorego opisane blizny serca, wcale nie wpłynęły.

W dyskusji zabierał głos kol. Stefanowski.

5. Kol. Franciszek Venulet wygłasza odczyt p. t. *Trzepotanie przedsionków na tle alergii przewodu pokarmowego.* (streszczenie własne).

Przypadek 1. Lekarz po pięćdziesiątce od szeregu lat cierpi na występujące napadowo, prawie wyłącznie na wiosnę, w ciągu kilku miesięcy skurcze dodatkowe. Jak wykazują zdjęcia elektrokardiograficzne we wszystkich odprowadzeniach (Dr Pines), w roku ubiegłym oraz w lutym br. zamiast ekstrasystol wystąpiło trzepotanie przedsionków. Przesionki kurczą się 300 razy na minutę, komory 150 (między napadami 56). Mamy zatem jednocześnie blok serca w stosunku 2:1. Miarowość zachowana. Napady trzepotania występują podczas posiłków, najczęściej wieczorem i trwają przez kilka godzin. Poprzedza je raptowna bębniaca, przed którą nie chronią pacjenta ani najogólniejsza dieta, ani węgiel, ani odkażenie jelit. Bębniacy towarzyszy silne odbijanie gazami. Zawodzą również chinidyna ze strychniną, gylnergen, środki kojące. W wyniku cierpienia wystąpiło zupełne wyczerpanie fizyczne i psychiczne. Podejrzewając, że objawy ze strony przewodu pokarmowego, prowokujące zaburzenia akcji sercowej, mogą być pochodzenia alergicznego, na początku marca w celu odczucia zastosowałem dopiero co dopuszczone do wwozu do Polski preparat Bayera „Torantil”. Jest to pepton, otrzymywany ze słuzówki jelita cienkiego. Jeden stoik, zawierający 20 drażetek, wystarczy, aby usunąć wzdęcia, a jednocześnie i trzepotanie. Szybka poprawa ogólna.

Przypadek 2. Dotyczy również lekarza tegoż wieku. W lutym br. nagłe trzepotanie w połączeniu z objawami anginoidealnymi. Wzdęcia, nie dające się niczym usunąć. Wszelkie środki nasercowe oraz kojące, stosowane już od szeregu tygodni nie przynoszą ulgi. Oddawna, prawie rokrocznie, na wiosnę uporczywa *rhinitis angiospastica*, w dzieciństwie 2 razy pokrzywka w porze wiosennej. Po tygodniu stosowania torantylu w liczbie 6 tabletek dziennie łącznie z pepticolem i genostrychniną bez specjalnej diety rozpoczęła się stale postępująca poprawa: nie ma wzdęć, stolec zupełnie regularny, sformowany; bóle ustąpiły całkowicie, niepokój sercowy dokuczca coraz mniej.

Ze wzdęcia utrudniają pracę serca i powodują różne zaburzenia czynnościowe, jest prawdą pospolitą, aczkolwiek wciąż jeszcze za mało uwzględnianą. Ze niekiedy, jak w naszych przypadkach, wzdęcia mogą być pochodzenia alergicznego, o tym, w związku z zaburzeniami czynnościowymi serca, w piśmiennictwie wzmianki nie znalazłem. Mnóżą się natomiast spostrzeżenia ciężkich zaburzeń, jak dusznica bolesna, częstoskurcz napadowy, na tle alergii samego serca. Właściwe rozpoznanie, które ułatwia między innymi obecność jakichś objawów alergicznych oraz se-

zonowość zaburzeń, a następnie leczenie odczulające mogą przynieść, w przeciwstawieniu do innych zabiegów, szybką poprawę. Zapewne niejedna „nerwica” serca jest pochodzenia alergicznego.

W dyskusji zabrał głos kol. Pines.

6. Kol. Arkadiusz Stańczyk wygłasza odczyt p. t. *Zwyrodnienie torbielkowate nerek (z pokazem chorego).* (Streszczenie własne).

Zwyrodnienie torbielkowate nerek spostrzegamy w klinice dość rzadko, bo chorzy tacy trafiają do kliniki dopiero wówczas, gdy w przebiegu tego cierpienia wystąpią pewne powikłania np. krwimocz, ostra niedomoga czynnościowa torbielkowatych nerek w następstwie jakiejś choroby zakaźnej, powikłania w okresie ciąży lub porodu, powikłania pourazowe itp. W większości przypadków guzy te rosną powoli i mimo znacznych zmian zwyrodnieniowych miąższu nerkowego czynność nerek nie jest zbyt ograniczona, a ustrój stopniowo przystosowuje się do ich ograniczonej wydolności, przenosząc część pracy nerek na inne narządy. Dlatego zdarza się, że anatomopatolog stwierdza na sekcji torbielkowate zwyrodnienie nerek w przypadkach, w których klinicysta nawet nie podejrzewał tego cierpienia. Na usprawiedliwienie klinicysty trzeba dodać, że często założone wyniki analiz moczu nie zawierają odchyśleń od normalnego moczu. Taki przypadek skrycie przebiegającego zwyrodnienia torbielkowatego nerek spostrzegaliśmy w ciągu 4 miesięcy w oddziale Dra A. Stefanowskiego w Szpitalu Dz. Jezus.

Chory M. L. (Nr 251/38) lat 59, z zawodu malarz pokojowy, przybył do szpitala 16 lutego br. ze skargami na ogólne osłabienie, bóle wzdłuż kręgosłupa i w pasie, brak łaknienia, zaparcia stolca (stolec co parę dni) i bóle przy oddawaniu stolca. Dolegliwości te datują się od lata ub. r. i nasilały się stopniowo, tylko skłonność do zaparcia istnieje od najmłodszych lat. Nie gorączkował. Leczył się ambulatoryjnie u lekarza domowego Ubez. Społecznej, który skierował chorego na obserwację do szpitala celem bliższego określenia przyczyn ogólnego niedomagania. Od 2 tygodni ogólne osłabienie nasilało się do tego stopnia, że chory przestał chodzić.

W 18 roku życia przebył wysiękowe zapalenie opłucnej prawej poza tym nie chorował. Palił 16 papierosów dziennie, pijał do 100 gr alkoholu tygodniowo. Jest żonaty, ma 4 zdrowych dzieci, jedno zmarło w 3 r. z. z niewiadomej przyczyny. Żona nie ronila. Ojciec chorego zmarł w 82 r. z., matka — w 51 r. z. w następstwie połowicznego porażenia.

Stan przedmiotowy: przytomny, płacziwy. Skóra sucha, łuszczy się, pomarszczona, wiotka. Oddziaływanie żrenic prawidłowe. Śluzówki bładoróżowe. Duże braki w uzębieniu; język obłożony grubym, szarym nalotem. *Foeter ex ore*. Gruzoły niepowiększone. Klatka piersiowa wdechowo ustawiona; w płucach — objawy rozedmy. Serce w granicach normy. Pień tętnicy głównej szeroki. Tętnice obwodowe twarde, pokrecone; tętno średnio wypełnione, 80 na minutę. Ciśnienie tętnicze 160 na 100 mm Hg wg. Boullitea. Brzuch nieco wzdęty; powłoki jego cienkie, w podbrzuszu wiotkie, w nadbrzuszu jędrne. Wątroba wystaje na 4 popr. palce spod prawego łuku żebrowego, tkliwa, brzeg jej tępy. Śledziona niewyczuwalna. W miejscu nerek wyraźnie wyczuwalne duże twory guzowate wielkości głowy dziecka każdy, przy delikatnym obmacywaniu niebolesne, przesuwalne, ruchomość oddechowa zachowana. Odruchy fizjologiczne zachowane, patologicznych — brak. Kilkakrotne badania moczu ujawniły: c. gat. 1008 — 1011. Barwa jasnopomarańczowa. Odczyn kwaśny. Białka, cukru i innych składników patologicznych nie stwierdzono. Osad skąpy: 15 do 25 leukocytów w polu widzenia i nieliczne nabłonki płaskie. Badanie krwi: Hg — 73 proc. Cz. c. krwi — 3.700.000, białe — 10.400. Wzór nie odbiega od normy. Zgłębnikowanie żołądka: L — 94, A — 118. W ciągu paru dni leżenia w szpitalu dolegliwości, z którymi przybył, ustąpiły prócz ogólnego osłabienia. Stolec miał codziennie. Ciepłota ciała prawidłowa. Wielokrotne badania moczu wykazały okresowo minimalny ślad białka. Dla wyjaśnienia, czym są symetrycznie leżące z obu stron kręgosłupa guzy, dokonano pyelografii dolnej. Pierwsza próba nie powiodła się wskutek powiększenia środkowego płata gruczołu krokowego, który sterząc do pęcherza przesłaniał ujścia moczowodów. Śluzówka pęcherza moczowego była niezmienną. Po wprowadzeniu czewieni indygowanej dożylnie barwnik ukazał się po 5 minutach w ujściu lewego moczowodu, a po 6 min. — prawego. Po nieudanej próbie pyelografii dolnej w moczu zjawilo się białko, a w osadzie całe pole widzenia usiane było świeżymi krwinkami wyługowanymi. Podczas oddawania moczu chory odczuwał bóle w pęcherzu. Pyelografia górna również nie powiodła się, gdyż urosekretan wydzielał się bardzo wolno i zarówno miedniczki, jak i kielichy wypełniły się bardzo słabo (pokaz 5 filmowych zdjęć rentgenowskich po 5, 10, 15 i 40 min. po wstrzyknięciu

uroselektanu). W kręgach stwierdza się wybitne zniekształcające zmiany na całej powierzchni przylegania torbielkowato zwyrodniałych nerek do kręgosłupa. Drugiej pyelografii dolnej dokonano dopiero w miesiąc po pierwszej, gdyż przez długi czas utrzymywał się stan zapalny pęcherza. Barwnikowe preparaty, jak błękit metylowy i dożylnie stosowane pyridium, chory znosił dobrze, a mocz był zabarwiony intensywnie. Zdjęcie rentgenowskie, dokonane podczas drugiej pyelografii dolnej, ujawniło, że nerka prawa jest duża, kielichy i miedniczka rozszerzone. Na poziomie grzebienia miednicy znajduje się kolankowate skrzywienie moczowodu. Ze względu na niedawno przebyte zapalenie pęcherza moczowego pyelografii dolnej lewej nerki zaniesiano. Z innych badań warto przytoczyć, że ciśnienie tętnicze przez czas pobytu chorego w szpitalu wahało się: maksymalne od 140 do 160, minimalne od 100 do 110 mm Hg. Mocznik w krwi 0,98 *pro mille*. Chlorki w osoczu 5,65, a w wrwinkach czerwonych 3,12 *pro mille*. Wskaźnik 0,55. Dobowa ilość moczu wynosiła od 500 ccm do 1800 ccm, a c. gat. od 1005 do 1010. Pewne światło na to, jak nerki pracują w ciągu doby, rzuca następująca próba badania ilości moczu i jego c. gat. mierzonych co 3 godz.

Wynik:	9 g	—	64 ccm.	—	1009 c. gat.
	12	—	81	—	1005
	15	—	55	—	1007
	18	—	45	—	1009
Razem			245		

Wynik:	21 g.	—	52 ccm.	—	1010 c. gat.
	24	—	73	—	1006
	3	—	80	—	1009
	6	—	71	—	1006
Razem			276		

W ciągu nocy od 21 do 6 rano wydalił 275 ccm moczu, a we dnie 245 ccm. Razem 521 ccm o c. gat. 1008. Z tej próby wynika, że nerki pracują prawie równomiernie przez całą dobę, a zdolność zagęszczania mówi o izostenurii.

Ciepłota ciała przez cały czas pobytu chorego w szpitalu była prawidłowa, tylko w okresie obstrzeń zapalenia pęcherza moczowego kilka razy chory miał stan podgorączkowy. Przez okres 4 miesięcy stracił na wadze 3 kg, mimo, iż taknienie miał dobre i jadł dużo. Wstrzykiwania arseniku ze strychniną, jodu, cukru gronowego dożylnie, insuliny, testiculinę nie miały żadnego wpływu na przyrost wagi. Dopiero po zastrzykiwaniach pernaemonu przybrał na wadze około 900 gr. Wypisał się w dniu 17.V.1938 r. z niewielką poprawą.

Przypadek ten przedstawiamy dlatego, że może służyć za przykład, iż nerki torbielkowato zwyrodniałe mogą trwać długie lata bez specjalnych zaburzeń ich czynności wydzielniczej i bez zmian w moczu. Z czasem sprowadzają niedokrewność i dolegliwość natury ogólnej, jak u naszego chorego, i dopiero sumiennym badaniem przedmiotowym wykrywamy przyczynę w postaci guzów dużych rozmiarów w okolicy nerek.

Cierpienie to jest dość rzadkie. Według protokółów sekcyjnych Zakładu Anatomii Patologicznej U.J.P., w ciągu ostatnich 5 lat sekcjonowano 17 przypadków zwyrodnienia torbielkowatego nerek, co stanowi około 0,3% wszystkich sekcji. W 12 przypadkach zwyrodnienie torbielkowate dotyczyło obu nerek, a w 5 tylko jednej nerki.

Dyskusji nie było.

7. Kol. Władysław Pręgowski wygłasza odczyt p. t. *Polyradiculoneuritis Guillain - Barré*. (streszczenie własne).

Chora P. Z. lat 38, przybyła na Klinikę Neurologiczną 23.V. 1938 r. ze skargami na osłabienie kkd. Objawy te zjawily się 15.IV w tydzień po zjedzeniu flaków — po których miała wzmioty i po kilku dniach bóle głowy i wzdęcia brzucha. 16. kwietnia incydent podwójnego widzenia trwającego 1 dzień. Skarży się na przejściowe trudności w oddawaniu moczu i obfite ślinienie. Miała drętwienie w szczękach, poczucie zimna w ustach, mrowienie w okolicy ust i końców palców rąk i nóg i szczypanie końca języka. Nosem nie oddycha, bo czuje jakby obrzęk nosa. Łyżka dobrze, nie krztusi się. Przed 10 laty miała antrotomię po str. prawej, od tego czasu gorzej słyszy na pr. ucho. 2 razy rodziła jedno dziecko żyje. Perioody w normie. Historia rodzinna bez znaczenia.

Badanie stwierdza:

Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, stan odżywienia dobry.

Płuca — wydech wydłużony; serce — tony głucho. Tętno 100/min. Jama brzuszna: bez odchyłań od normy. Mocz bez cech chorobowych.

Czaszka. bolesność punktów wyjściowych *n. supraorbitalis*

d. Szpara powiekowa prawa > lewa. Prawej gałki nie dociąga do kąta zewnętrznego.

N. VII obustronnie osłabiony — zwłaszcza pr. górna i dolna lewa gałązka.

Pozostałe nn. czaszkowe bez odchyłań od normy. Dno oka w normie. *Visus*: oko prawe $\frac{1}{2}$, oko lewe. Szczęka zbacza nieco w lewo.

Kk g: Lekki niedowład zginaczy palców. Napięcie mięśni obniżone. Próba mijania — obie ręce opadają. Adiadochokineza zaznaczona. Odruchy ścięgnowe i okostnowe słabe, równe. Odruchów brzusznych brak.

Kk d: Obustronny niedowład zginaczy uda. Napięcie mięśniowe obniżone. Odr. kolanowe i Achillesa zniesione. Objawów spastycznych niema. Ataksja zaznaczona.

Niewielka sztywność karku. Objawu Kerniga niema. Objawy Lassegue'a i Mackiewicz'a obustronnie +. Przy próbie Romberga pada w prawo. Czucie bólu: osłabione na udach, podudziach i stopach od przodu, silniej na nodze lewej po str. zewnętrznej; — od tyłu na poślądkach, podudziach obu nóg i stopie nogi lewej. Czucie głębokie bez zaburzeń.

Bolesność przy ucisku nn. spłotu barkowego. Chód niepewny, paretyczny.

Nakłucie łądźwiove: w płynie N. A. ++ Parady ++; białko 132% (4 l. e wzmożone); pleocytoza $\frac{1}{3}$ w mn. Odczyn benz. IIIII (222L, 2.000. WR-O).

Badanie elektryczne wykazało odczyn zwyrodnienia w zginaczach palców rąk po str. lewej, i w *m. quadriceps, m. tibialis ant., m. peroneus* na nodze prawej. Zakroplenie atropiny do oczu wywołało podwójne widzenie.

Poza opisanymi powyżej skargami chora miewała podczas pobytu w klinice parestezje: kłucie w powiekach, w oczach, zlodowacenie w ustach, pokarmy wydawały się zmarznięte.

Te zaburzenia czuciowe zmniejszały się z biegiem czasu i obecnie chora miewa tylko przejściowe mrowienie w końcu nosa i palcach, czasem drętwienia l. ręki — lecz o wiele słabszym nasileniu.

Ostatnie badania stwierdziły: poprawę siły mięśni rąk i nóg, powrót do normy napięcia mięśniowego, nadal utrzymujące się choć w mniejszym stopniu bolesność mięśni i pni nerwowych na nogach, bolesność okolicy przegubu łokciowego na przedniej cz. przedramienia przy wyprostowaniu kkg. — dalszy brak odr. kolanowych i Achillesa, pojawienie się odr. brzuszno lewego górnego — przy braku pozostałych, nadal osłabienie odr. ścięgowych i okostnowych kkg, utrzymująca się nieznaczna sztywność karku i nieco mniej zaznaczoną ataksję. Chód uległ poprawie choć jeszcze jest niepewny.

Ze względu na typowe dla zespołu Guillain-Barré: niedowłady wiotkie kończyn ze zmiesieniem odruchów kolanowych i Achillesa i osłabieniem ścięgowych i okostnowych kkg, niezbyt nasilone objawy oponowe, parestezje i rozszczepienie białkowokomórkowe w płynie mózgowo-rdzen. rozpoznano to cierpienie.

Dalszy przebieg — ustępowanie dość szybko tych zaburzeń — potwierdza rozpoznanie.

Co dotyczy etiologii to Francois, Znacoli i Montius podają przypadki zespołu Guillain-Barré, który jak u naszej chorej powstał po zatruciu pokarmowym. Z powodu częstego występowania objawów oponowych w zespole Guillain-Barré u dzieci należy go odróżnić od zapalenia opon, postaci oponowej choroby Heine-Medinea a także od zespołu Landry. Od zapalenia opon odróżnia dalszy przebieg cierpienia: wystąpienie niedowładów i porażań i zmiany w płynie m. rdzeniowym.

Gorelon Holmes podaje, że za chorobą Landry przemawia charakter porażań postępujących w sposób ciągły od dołu do góry zajmujących kkg, potem mięśnie kręgosłupa, kkg, porażających wreszcie oddychanie, zanim się zjawia objawy zająca opuszki i wreszcie brak zaburzeń czucia. Bogaert zaznacza, że za postacią oponową choroby Heine-Medinea przemawiają: bardziej gwałtowny początek, nagły rozwój obrazu porażenia wiotkiego, umiejscowienie bardziej proxymalnie, o więcej rozsiały charakterze z wyraźnym i wcześniej zjawiającym się odczynem zwyrodnienia i brakiem obiektywnych zaburzeń czucia.

W zespole G. — B. zmiany w płynie m. rdzeniowym: od samego początku polegają na wzmożeniu ilości białka bez zwiększenia liczby, ciałek, podczas gdy w postaci oponowej Heine-Medinea na samym początku występuje jednocześnie wzmożenie ilości białka i pleocytozy — niema więc rozszczepienia białkowokomórkowego. Po kilku dniach liczba komórek wraca do normy, a ilość białka pozostaje nadal wzmożona — obraz zbliża się niejako do rozszczepienia białkowokomórkowego, jednakże stan ten trwa krótko, natomiast rozszczepienie białko-

wo-komórkowe w zespole G. B. utrzymuje się b. długo — przez szereg tygodni — stąd wskazanie do częstego powtarzania nakłuc i kontroli płynu w przypadkach wątpliwych.

W dyskusji zabierali głos: kol. H. Higier i kol. Jarczyński.

C. Część odczytowa.

8. Kol. Jerzy Glass wygłosił odczyt p. t.: *O zmianach kwasności koloidowej moczu w różnych stanach chorobowych.* (Streszczenie własne).

W pośredniej przemianie materii tkankowej wytwarzają się liczne ciała kwasne natury krystaloidowej i koloidowej, które podlegają wydalaniu w moczu. Podczas gdy frakcja krystaloidowa i jej zmiany w stanach chorobowych są już względnie dokładnie poznane, to wszystkie zagadnienia, dotyczące się frakcji koloidowej moczu, pod kątem widzenia kliniki, leżą dotąd całkowicie odłogiem. Dla zapoczątkowania badań w tej dziedzinie, autor podjął w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie (Dyrektor: Prof. Dr W. Orłowski) badania frakcji koloidowej moczu w różnych stanach chorobowych, przy pomocy metody dotąd w klinice nie stosowanej, a mianowicie oznaczania tzw. kwasności koloidowej moczu. Badania te autor przeprowadził u 150 osób zdrowych i chorych, znajdujących się na wzorcowej diecie, w następujący sposób:

10 ccm moczu, pobranego z moczu zebranego z całej doby autor poddawał dializie w woreczkach celofanowych i następującej elektrodializie w aparatach mikroelektrodializacyjnych Pauliego. Po sprawdzeniu przy pomocy pomiarów przewodnictwa elektrycznego, że elektrodializat moczowy jest całkowicie uwolniony od elektrolitów, autor oznaczał przy pomocy miareczkowania w obecności kłękitu bromotymolowego ilości n/100 NaOH związanego przez elektrodializat moczowy przy pH — 6,8. Po uwzględnieniu liczby dobowej moczu, otrzymywał autor kwasność miareczkową dobową całej frakcji koloidowej moczu, czyli tzw. przez niego w skróceniu kwasność koloidową moczu. W warunkach prawidłowych kwasność koloidowa waha się w granicach od 11 do 70 cm³ n/100 NaOH. W warunkach chorobowych natomiast kwasność koloidowa moczu zwiększać się może znacznie, sięgając liczb, przekraczających pięciokrotnie górną granicę wahań prawidłowych. Wśród 130 zbadanych przypadków chorobowych zwiększenie kwasności koloidowej moczu autor spostrzegał w stanach gorączkowych, w niewyrównaniu krążenia, w chorobie Basedowa, w ciężkiej cukrzycy, w niezbytach jelitowych, a nieraz również już w chorobach układu krążenia znajdujących się klinicznie jeszcze pozornie w stanie wyrównania. Prawidłowe liczby kwasności koloidowej moczu autor spostrzegał natomiast w różnych chorobach żołądka i pęcherzyka żółciowego, w większości przypadków nowotworowych, w części wyrównanych przypadków chorób układu krążenia itd. Mocze wysyczone, ciemne, których elektrodializaty miały barwę cełgastą lub ciemno-pomarańczową, miały zwłaszcza wysoką kwasność koloidową, co może świadczyć o tym, że kwasność koloidowa moczu w pewnym stopniu zależy od ilości wydalonego barwika (najpewniej urochromu, który ma własności względnie silnego kwasu, podobnie, jak zblizone doń chemicznie kwasy oksyproteinowe). Dużą kwasność koloidową moczu stwierdzał autor często w stanach wzmoczonego rozpadu białkowego. Wobec tego jednak, że liczne przypadki przebiegające z rozpadem tkankowym (nowotwory itd.) miały prawidłową kwasność koloidową, a z drugiej znowu strony u niektórych chorych, u których nie było żadnych objawów wzmoczonego rozpadu tkankowego (niektóre choroby wątroby, niezbyt jelitowe itd.) stwierdzano zwiększoną kwasność koloidową moczu, należy może przyjąć, że zwiększenie kwasności koloidowej moczu niekoniecznie jest miarą nadmiernego rozpadu białkowego. Świadczyć ono raczej może o pewnym zboczeniu jakościowym przemiany materii białkowej, idącym w kierunku wytwarzania nadmiernej liczby kwasnych koloidów i wydalania ich w moczu. Badania niniejsze uważać należy dopiero jako wstęp do badań frakcji koloidowej moczu w klinice, które mogą rzucić pewne światło na zmiany pośredniej przemiany tkankowej białkowej w różnych stanach chorobowych. Dalsze badania będą mogły wyjaśnić, jaki jest stosunek kwasności koloidowej moczu do poszczególnych koloidowych składników kwasnych (ciał polipeptydowych, kwasów oksyproteinowych, urochromu itd.) i co jest ostateczną przyczyną zmian w kwasności koloidowej moczu.

(Praca drukowana będzie w całości w Polskim Archiwum Medycyny Wewnętrznej).

Dyskusji nie było.

9. Kol. Wacław Markert wygłasza odczyt p. t.: *„Zespół trzustkowo-nerkowy w przypadkach raka trzustki.* (Streszczenie własne).

Zaobserwowano, że nowotwór trzonu i ogona trzustki prze-

biegać może pod postacią zespołu trzustkowo-nerkowego o następujących objawach: guz w podżebrzu lewym (leżącym za otrzewną), zmiany w moczu i upośledzenie sprawności nerki lewej. To upośledzenie objawia się znacznym opóźnieniem wydzielenia barwika, wprowadzonego dożylnie, w porównaniu z nerką prawą, zmniejszoną ilością wydzielanego moczu, chloroków i mocznika oraz białkomoczem i krwimoczem mikroskopowym. Zmniejszenie czynności wydzielniczej nerki lewej odbywało się nie na skutek zmian anatomicznych lub nowotworowych nerki lewej, lecz na drodze odruchowej przez podrażnienie włókien lub zwojów nerwowych nerki przez powiększone nowotworowo gruczoły lub zmienioną nowotworowo trzustkę. Odruch mógł również pochodzić z torebki włóknistej nerki. Spostrzeżenia te zasługują na podkreślenie dlatego, iż nowotwór trzonu lub ogona trzustki może przebiegać jako guz, który swą siedzibą w podżebrzu lewym oraz cechami badania fizycznego (leży za otrzewną) odpowiadać może nerce. Obecność guza, którego siedziba odpowiada nerce, oraz upośledzenie sprawności wydzielniczej nerki wraz ze zmianami w moczu może być przyczyną mylnego rozpoznania nowotworu nerki. W materiale Zakładu Anatomii Patologicznej na 6 przypadków nowotworu ogona trzustki, stwierdzonych sekcyjnie, było 3 przypadki, rozpoznane za życia jako nowotwór nerki. Błąd rozpoznawczy może być również przyczyną niewłaściwego leczenia. W nowotworze nerki radzimy jak najwcześniejszy zabieg operacyjny, natomiast w nowotworze ogona trzustki operacja jest zbędna. Samo podejście operacyjne do tych dwóch narządów jest inne. Guzy zapalne i torbiele trzustki nie upośledzały w naszych przypadkach sprawności wydzielniczej nerki lewej.

Dyskusja: a. Kol. Grott, b. Kol. Stańczyk i c. Kol. Markert. Posiedzenie zamknięte o godz. 22-ej min. 30.

Prezes:

(—) Marian Grzybowski.

Zastępca Sekretarza Dorocznego:

(—) Tadeusz Hinz.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Hamburgu z dnia 14 czerwca 1938 r. (Med. Klin. Nr 48, 1938) pokazywał Haenssler przypadek *wyciętego angioblastoma lewej okolicy ciemieniowej*. U 32-letniego mężczyzny wystąpiła po upadku z roweru kilkogodzinna utrata przytomności; stwierdzono po tym niedowład prawych kończyn i prawego nerwu twarzowego oraz zaburzenia mowy. Poza kliniką przypuszczano, że ma się do czynienia z następstwami urazu mózgowego. Zaburzenia mowy powoli się całkowicie cofnęły, natomiast niedowład poprawił się w ciągu miesięcy bardzo nieznacznie. Po trzech kwartałach wystąpiły bardzo silne bóle głowy. Poza tym stwierdzono tarczę zastoinową. Obecnie stwierdzono nakłuciem w lewej okolicy ciemieniowej torbiel wewnątrzmożgową. Na zdjęciu rentgenowskim po wypełnieniu powietrzem wiadać było, że do torbieli wpukła się guz. Arteriogram wykazał bogato unaczyniony guz. Przy operacji wyłuszczone *angioblastoma*, wychodzący z opony twardej, wielkości jaja kurzego. Pomimo umiejscowienia między górnym zwojem ciemieniowym a *gyrus angularis* i *supramarginalis* nie wystąpiły zupełnie zaburzenia mowy. Prawostronne zaburzenia cofnęły się bardzo znacznie, i pacjent stał się znowu zdolny do pracy.

Na posiedzeniu Niemieckiego Towarzystwa Pediatrycznego w Republice Czesosłowackiej w Pradze z dnia 5 i 6 marca 1938 r. (Med. Klin. Nr 48, 1938) mówili F. Salus i A. Kündiger o *witaminie C w błonicy*. Badania nad wydalaniem witaminy C z moczem u 100 chorych z błonicą i w 30 przypadkach kontrolnych wykazały we wszystkich przypadkach podczas schorzenia spadek zawartości witaminy C w moczu, dowodzący zwiększonego zapotrzebowania witaminy C w błonicy. Na ogół w ciężkich przypadkach błonicy stwierdzono większy deficyt witaminy C (1000 do 2500 mgr kwasu askorbinowego). Wysokie deficyty w lekkich przypadkach na początku choroby tłumaczyli sobie prelegenci istniejącą już przed chorobą utajoną hipowitaminozą C jako następstwem niedostatecznego żywienia. W przypadkach z osutką posurowiczą spostrzegano nagły, stromy spadek krzywej wydalania witaminy C. Spadek wydalania witaminy C z moczem przypada na ten okres, kiedy oczekiwać należy wystąpienia osutki. Za pomocą podawania witaminy C w postaci Redoxonu „Roche” udawało się zapobiec wystąpieniu objawów alergicznych. Wpływu leczniczego na przebieg błonicy w przypadkach, w których podawano witaminę C bez wyciągów z kory nadnerczy, nie udało się osiągnąć. Natomiast znaczenie ma lecznicze, względnie zapobiegawcze działanie witaminy C w stosunku do choroby posurowiczej.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Ubezpieczenia społeczne — to dobrodziejstwo dla Narodu.

Zapewnienie ludności pomocy w chorobie i należytej opieki nad stanem jej zdrowia drogą rozwoju ubezpieczeń społecznych zostało uznane za najlepsze rozwiązanie sprawy we wszystkich krajach cywilizowanych. Pomimo to jednak w naszym świecie lekarskim istnieje wciąż wielu obrońców „idealnego, bo naturalnego” porządku rzeczy, a więc pozostawienia walki z chorobowością (pomocy w chorobie) bez interwencji — prawa podaży i popytu — niech chory i lekarz rozwiązują to sami między sobą. Prawdopodobnie też dlatego nasz świat lekarski, jako ciało zbiorowe (w całości czy poszczególne jego stowarzyszenia) nie stworzył żadnego systemu ochrony zdrowia ludności. Ograniczamy się do roli obronnej, czynna znajduje się głównie w rękach władz. W innych krajach, gdzie obrona interesów lekarskich stoi wcale nie gorzej niż u nas, świat lekarski sam staje w obronie ubezpieczeń społecznych, domaga się ich rozszerzenia i uzupełnienia. Dowodem tego jest Anglia i stanowisko jej potężnej organizacji lekarskiej „Brytyjskiego Stowarzyszenia Lekarzy” (British Medical Association, liczącej 37.000 członków). Przed kilku laty podawaliśmy już w naszym piśmie poglądy tej organizacji, obecnie podajemy ostatnie jej uchwały ogłoszone w „British Medical Journal” z 30-go kwietnia 1938 r. Jednocześnie, by nas nie pomszczono o niedokładność lub przesadę, załączamy fotografię płatnego ogłoszenia Brytyjskiego Stowarzyszenia Lekarzy z Daily Herald, 29 czerwca 1938 r. Podobne ogłoszenia — podkreślamy wciąż — płatne, wychwalające dobrodziejstwa ubezpieczeń społecznych, podawane były w szeregu najważniejszych pism angielskich, między innymi w „Times” w drugiej połowie czerwca ubiegłego roku, i kosztowały kilka tysięcy funtów.

Poniżej zaś podajemy streszczenie ze specjalnego dodatku do wspomnianego wyżej numeru czasopisma „British Medical Journal.”

Projekt powszechnej opieki lekarskiej Brytyjskiego Stow. Lekarskiego (British Medical Association).

Zagadnienie ubezpieczeń od choroby oraz innych postaci medycyny zorganizowanej, zapewniającej opiekę lekarską słabo uposażonym grupom ludności było szeroko dyskutowane w ostatnich latach w Wielkiej Brytanii. Poniżej podajemy w streszczeniu projekt powszechnej opieki lekarskiej w opracowaniu Brytyjskiego Stowarzyszenia Lekarzy. Projekt ma szansę realizacji w niedalekiej przyszłości.

1. Zagadnienie.

W ciągu ostatnich trzydziestu lat zainteresowanie sprawami zdrowia zarówno indywidualnego, jak i publicznego, stale wzrastało, obejmując coraz szersze warstwy ludności. Wprowadzenie systematycznych badań zdrowia dzieci szkolnych, ubezpieczeń na wypadek choroby, zorganizowanie opieki nad matką i dzieckiem, walki z gruźlicą i chorobami wenerycznymi, przejęcie znacznej liczby szpitali dla ubogich przez administrację zdrowia publicznego, są to wszystko przykłady zainteresowania, jakie okazuje społeczeństwo za pośrednictwem państwa zagadnieniami zdrowia publicznego, uważając tę akcję za pewną formę służby społecznej.

Prace Lekarskich Rad Konsultacyjnych, Królew-

ANNOUNCEMENT BY THE

British  Medical
Association

HEALTH INSURANCE for ALL who need it

National Health Insurance is a national blessing. *‘The importance of the service to the national endeavour towards raising the level of the health of the people as a whole and increasing the value of the life and capacity of each citizen can scarcely be over-estimated.’* So the Chief Medical Officer of the Ministry of Health reported on the ‘coming of age’ of the service in 1933.

The scheme has largely exceeded the expectation of those who launched it, chiefly because it provides so well for three of the essentials of successful treatment:—

- 1 It leaves the patient free to choose his own doctor.
- 2 It ensures him continuity of treatment.
- 3 It enables him to bear his share of its cost with regular weekly payments, and thus encourages him to seek his doctor's advice and help no less readily in health than in illness.

INFLUENTIAL SUPPORT FOR THE B.M.A. PLAN

So far, very well indeed; but no-one would suggest that the present scheme is incapable of improvement. An obvious step forward is the extension of medical benefits to include the dependants of insured workers. This was recommended by the British Medical Association so long ago as 1929.

That recommendation by the medical profession has since found important support, from the Departmental Committee on Scottish Health Services (1936) and the entirely independent body known as Political and Economic Planning (1937)

URGENT NEED FOR EXTENSION

An extension of the present scheme of National Health Insurance is accordingly the first practical measure advocated in the B.M.A.'s proposals for ‘A General Medical Service for the Nation.’ This booklet explains in simple and lucid terms how such advantages as free choice of doctor and continuity of treatment can be secured for every member of our community who cannot now command them. Fill in the coupon below for your copy

skiej Komisji ubezpieczeń od choroby (1926), specjalnego Komitetu, wyłonionego przez Służbę Zdrowia w Szkocji (1936), Komisji szpitali, utrzymywanych z ofiar dobrowolnych, Brytyjskiego Stowarzyszenia Lekarskiego (1929 i 1938); szereg badań specjalnych i nieoficjalnych w sprawie umieralności matek, raport o stanie Brytyjskiej Służby Zdrowia komitetu „Politycznego i Ekonomicznego planowania“ zwracały uwagę publiczną na różne strony tego zagadnienia. Prasa, radio, oraz manifestacje publiczne różnego typu stawiały przed publicznością zagadnienie zdrowia narodu, jako zagadnienie żywe, dotyczące każdego obywatela osobiście.

Istniejące agendy zdrowia powstawały w różnych okresach jako wyraz konieczności zaspakajania najrozmaitszych potrzeb. To też różniły się między sobą pochodzeniem, kierunkiem wykonywanych prac, a wręcz oszałamiają swą skomplikowaną budową.

Państwo, które 40 lat temu ograniczało swą działalność w zakresie zdrowia publicznego do walki z chorobami zakaźnymi i higieny otoczenia, od początku bieżącego stulecia zaczęło przejawiać zainteresowanie zagadnieniem zdrowia jednostki. Szczególną opieką otoczyło państwo matkę i dziecko, higienę szkolną, pracowników fizycznych, wreszcie tych wszystkich, niezależnie od ich wieku, którzy przechodzą specjalne choroby, posiadają pewne wady fizyczne lub wymagają leczenia zakładowego. Szpitale dobrowolne, wzniesione niegdyś z pobudek religijnych czy humanitarnych i przeznaczone pierwotnie wyłącznie dla chorych ubogich obecnie z pomocą państwa lub bez niej opiekują się pewną częścią społeczeństwa, która w większości przypadków nie jest ani uboga ani w nędzy. Opieka lekarza, zajmującego się praktyką ogólną, dostępna dawniej wyłącznie na podstawie indywidualnej opłaty honorarium lub będąca wyrazem dobroczynności, udostępniona jest obecnie 19-u milionom pracowników kontraktowych (pracownicy umysłowi podlegają ubezpieczeniu, o ile zarabiają poniżej określonej sumy) drogą ubezpieczeń przymusowych, a ubezpieczenia dobrowolne w najrozmaitszej postaci zapewniają tę opiekę również znacznej liczbie osób.

Działalność państwa, zmierzająca do poprawy zdrowia i zwalczania chorobowości wzrasta i rozszerza się. Jednakże nie można twierdzić, iż każde posunięcie jest wyrazem określonej polityki zdrowotnej czy też przejawem planowej rozbudowy. Co więcej! Stwarzając formy opieki nad zdrowiem ludności lub zapewniając nowe ułatwienia, państwo bardzo często nie zapewnia sobie ścisłego współdziałania organizacyj samorządowych lub społecznych, prowadzących pracę w tym samym kierunku, co powoduje iż zamiast systematycznego rozwoju mamy działalność fragmentaryczną.

Obywatele muszą korzystać z usług instytucji, działających niezależnie jedne od drugich lub nawet współzawodniczących ze sobą. Chory wędruje od władz samorządowych do organizacji społecznej, od lekarza prywatnego do urzędowego i często musi odbywać tę drogę z powrotem. Pewne świadczenia, dostępne dla jednego obywatela, są niedostępne dla innego, znajdującego się w podobnych warunkach; niektórzy chorzy mają zapewnioną pomoc w domu, podczas gdy inni nie mają możliwości korzystania z tych ułatwień; pewne świadczenia otrzymuje chory z funduszy publicznych, inne musi opłacać z własnej kieszeni itp.

Skoordynowanie działalności i wytworzenie rzeczywistej współpracy wszystkich instytucji, zajmujących się opieką nad zdrowiem wymaga integralnej polityki

w dziedzinie zdrowia. Brytyjskie Stowarzyszenie Lekarskie, reprezentujące znaczną większość lekarzy Wielkiej Brytanii, oddawna zajęło się zbadaniem całości kształtu zagadnienia zarówno pod względem teoretycznym jak i praktycznym. Pierwszy projekt powszechnej opieki lekarskiej ogłosiło Stowarzyszenie w 1929 r. Stał się on przedmiotem wielu rozważań i dyskusyj. Biorąc pod uwagę najpoważniejsze wypowiedzi w tej sprawie, Stowarzyszenie opracowało i przedłożyło w 1938 r. schemat projektowanej organizacji, oparty na kilku prostych podstawowych zasadach.

Plan pomocy lekarskiej zalecany przez Stowarzyszenie zapewnia wszystkim potrzebującym wszelką możliwą pomoc w leczeniu chorób i ich zapobieganiu, zapewniając należyte miejsce w tej organizacji ogółowi lekarzy praktykujących. Projekt odpowiada poglądom i tradycjom zawodu lekarskiego, to też ma zapewnione całkowite jego poparcie. Opracowując schemat organizacyjny powszechnej opieki lekarskiej, Stowarzyszenie nie dążyło do opracowania planu ani abstrakcyjnie idealnego ani nawet całkowicie logicznego z punktu widzenia administracji lub wymagań kliniki. Stowarzyszenie miało na celu, licząc się z istniejącymi warunkami i okolicznościami, tak przystosować, zmienić i rozszerzyć istniejące obecnie agendy i tryb postępowania administracyjnego, żeby stworzyć system w miarę możliwości skoordynowany, ujednostajniony i kompletny.

II. Główne zasady.

Plan opiera się na 4-ch postulatach zasadniczych:

1. System opieki nad zdrowiem winien być w tym samym stopniu nastawiony na zdobycie zdrowia pozytywnego i zapobieganie chorobom, jak na leczenie.

2. Należy zapewnić każdej jednostce opiekę lekarza, zajmującego się praktyką ogólną, czyli lekarza domowego (rodzinnego) z jej własnego wyboru.

3. Porady konsultantów i specjalistów, wszelkie pomoce techniczne (pracownie itp.) oraz w razie potrzeby opieka szpitalna winny być dostępne każdemu choremu w zasadzie za pośrednictwem lekarza domowego.

4. Prace wszystkich działów, tworzących całość kształtu opieki nad zdrowiem, winny być skoordynowane i rozwinięte drogą planowej polityki zdrowotnej, prowadzonej w skali ogólnopństwowej.

W uzasadnieniu do planu Stowarzyszenia Brytyjskiego spotykamy następujące uwagi.

Przy omawianiu pierwszej z wyżej wymienionych 4-ch zasad spotykamy się z poglądem, iż gdy do niedawna medycyna szukała sankcyj dla swego postępowania w patologii i anatomii patologicznej, obecnie przechodzi do zagadnienia zdrowia i choroby z punktu widzenia biologii stosowanej, koncentrując swą uwagę nie tylko na przyczynach powstawania chorób i leczenia ich indywidualnych przejawów, ale i na dążeniu do rozwoju i utrzymania zdrowia pozytywnego. W raporcie spotykamy wyrazy uznania dla postępu dokonanego w dziedzinie: sprawy mieszkaniowej, kontroli żywności, zaopatrzenia w dobrą wodę do picia, zapobiegania epidemiom, higieny otoczenia, jednakże wyraźnie podkreślone zostało, jak wiele jest jeszcze do zrobienia. Poziom odżywiania znacznej liczby ludności jest zbyt niski; mleko nie należy wcale do produktów, które można wszędzie spożywać bezpiecznie; przeludnienie mieszkań jest częstym zjawiskiem; wciąż zdarzają się przypadki chorób, którym można zapobiec; wreszcie organizacja wczasów jest, ogólnie biorąc, nie wystarczająca. M. K.

(Dok. nast.).

Wiadomości bieżące.

— Polskiej Bibliografii Lekarskiej, za czas od kwietnia do czerwca, wydawanej przez Majora Dr Stanisława Konopkę, ukazał się tom II. Wydawnictwo to odznacza się, jak zwykle, wielką starannością i sumiennością, która cechuje jej autora.

— Stypendium Zrzeszenia Lekarzy Rzeczpospolitej Polskiej. Zarząd Zrzeszenia Lekarzy R. P. w Warszawie podaje do wiadomości, że ufundowane zostało stypendium na rok 1939/40 dla młodego lekarza, który będzie pracował naukowo w dziedzinie hormonologii (z uwzględnieniem kliniki chorób kobiecych). Podania należy składać w Sekretariacie Zrzeszenia Lekarzy, ul. Królewska 23, do dnia 1 lutego br. Bliższe szczegóły i informacje u Sekretarza Komisji Naukowej Zrzeszenia Lekarzy.

— Na posiedzeniu Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 11 stycznia 1939 roku został wybrany Zarząd w następującym składzie: Prezes — Dr B. Frenkiel. Wiceprezesa — Dr W. Tomaszewicz, Dr Al. Margolis. Sekretarze — Dr A. Tenenbaum, Dr J. Itelson. Bibliotekarze — Dr M. Kocen, Dr E. Turyn. Skarbnik — Dr H. Kryszek. Komisja Rewizyjna — Dr L. Dengel, Dr J. Gurtzman, Dr F. Klozenberg. Komisja Biblioteczna — Dr H. Frenklowa, Dr M. Dawidowicz.

— Ukazał się nowy miesięcznik pod tytułem: *Geburts-hilfe und Frauenheilkunde, Ergebnisse der Forschung für die Praxis*, wydawany przez znaną firmę Georg Thieme w Lipsku. Całość obejmować będzie 12 zeszytów rocznie mniej więcej objętości 72 stron. Nowy miesięcznik przeznaczony jest dla lekarzy-praktyków i oprócz artykułów oryginalnych informować będzie o bieżącym piśmiennictwie ginekologicznym i położniczym.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

24.I. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Wręczenie dyplomów nowoprzyjętym członkom Towarzystwa. Część kliniczna. 2. Karol Byrkowski i Władysław Ostrowski: Przypadek wielokomorowego ropniaka opłucnej leczonego za pomocą rozległej torakoplastyki. Akademia ku uczczeniu stuletniej rocznicy teorii komórkowej. 3. Ludwik Zembruski: M. Schleiden i T. Schwann, jako twórcy teorii komórkowej. 4. Piotr Słonimski: Ewolucja poglądów na komórkę w ciągu ostatnich stu lat (1838—1938). 5. Zygmunt Zakrzewski: Różnice biologiczne między komórką prawdziwą a nowotworową.

24.I. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1. Kohan D. i Płoński M. Przypadek ziarnicy złośliwej o umiejscowieniu dokołanerwowym. 2. Glass B. Przepalanie wzrostu opłucnowych w przebiegu odmy szczerwonej. 3. Guzman S. Przypadek wrzodu tropikalnego. 4. Jochweds B. i Wajngot A. Badania kliniczne nad szybkością krwioobrotu (próba sacharynowa w praktyce lekarskiej).

25.I. Polskie Tow. Psychiatryczne.

1. Dr K. Szczyt — Pokaz dwóch przypadków o symptomatologii schizofrenicznej leczonych w Instytucie z pomyślnym wynikiem. 2. Dr I. Cichocka-Szumilinowa — Demonstracja przypadków z działu zaburzeń mowy i słuchu. 3. Dr J. Szmydt i Dr K. Szczyt-Niemirowicz — Przypadki

psychonerwicowe skierowane z powodu tzw. trudności życiowych. 4. Dr K. Dąbrowski — Znaczenie terapii wychowawczej w zaburzeniach psychicznych dzieci i młodzieży w praktyce poradniczej Instytutu.

27.I. Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa.

1. Zagajenie. 2. Referat p. inż. prof. Franciszka Bąkowskiego pod tytułem: „Ogrzewanie w szpitalach przez promieniowanie“. (Z przezrociami). 3. Dyskusja.

30.I. Polskie Tow. Med. Społecznej.

Sekcja kliniczna

Pokazy: 1. H. Zeldowicz i J. Sierota. Zaburzenia czynności zwieraczy pochodzenia mózgowego z pokazem przypadku. 2. M. Landsberg. Przypadek tzw. wielkiej eozynofilii. Odczyt: 3. W. Róbin i S. Jedwab. O wartości klinicznej próby Freund-Kaminerowej w raku przewodu pokarmowego.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XXXIX. Zmiany leutyczne czy kiłowe?

Syfilis, lues ma w języku polskim dwa odpowiedniki: kiła i przymiot, z których pierwszy jest powszechnie używany, drugi natomiast mniej często, a ostatnio nawet coraz rzadziej. Termin „kiła“ z łatwością tworzy terminy pochodne: „kilak“, „kiłowy“. Wobec tego należy nazywać właściwe kile zmiany swoiste zmianami kiłowymi, a nie leutycznymi.

Stanisław Justman.

Résumé des articles originaux.

W. STEIN. Un cas d'une forme polynévritique d'encéphalomyélite disséminée.

Il s'agit d'un malade de 17 ans qui se sentait indisposé 2 jours, le 3 jour il s'éveilla avec une parésie des membres inf. Il avait des sensations fugaces de fourmillement dans les jambes. Le 5 jour apparaît une parésie des membres sup. Cette image reste sans changement pendant 4—5 jours. Depuis apparaît une amélioration progressive. Pendant la première semaine de maladie des insomnies complètes. A l'examen dans le service on a constaté des symptômes d'irritation inflammatoire des méninges (raideur de la nuque, symptôme de Kernik, dans le liquide céphalo-rachidien, augmentation de l'albumine sans pleiocytose). Diplégie faciale (le facial droit était plus atteint que le gauche). La voûte palatine s'élève faiblement. Déviation de la langue à gauche. Parésie flasque des membres sup. et inf., plus marquée pour les membres inf. Les réflexes tendineux abolis. Symptôme de Babiński et Oppenheim à droite. Pas de douleur des troncs nerveux et des muscles. Au service une amélioration rapide avec apparition des symptômes de Babiński bilatéral et des troubles sphinctériens. L'auteur fait le diagnostic différentiel entre la maladie de Heine-Medine, polynévrites et encéphalomyélite disséminée (épidémique), il conclut qu'il s'agit d'une forme polynévritique d'encéphalomyélite disséminée.

L. BORUCHOWICZ. Un cas d'intoxication par l'Uliron.

A propos d'un cas d'intoxication au cours du traitement de la blennorrhagie par l'Uliron sous forme d'un syndrome psychique, l'auteur donne un aperçu général de la chimiothérapie anti-blennorrhagique et considère l'état actuel de l'application des dérivés des para-amino-phényl-sulfamides et de l'Uliron en particulier avec ses inconvénients.

TREŚĆ: M. BIRO. Choroba Littles, jej objawy zasadnicze i postaci kliniczne. — W. STEIN. Choroba Heine-Medine, zapalenie wielonerwowe, czy rozsiane zapalenie układu nerwowego? — L. BORUCHOWICZ. Przypadek zatrucia Ulironem. — H. LANDAU. Hormony i witaminy (Str. zbior.). — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. K. Projekt powszechnej opieki lekarskiej Brytyjskiego Stow. Lekarskiego (British Medical Association). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BIRO. La maladie de Little, ses symptômes principaux et ses types cliniques. — W. STEIN. Un cas d'une forme polynévritique d'encéphalomyélite disséminée. — L. BORUCHOWICZ. Un cas d'intoxication par l'Uliron. — H. LANDAU. Hormones et vitamines (Rev. gén.) — M. K. Projet d'assistance médicale universelle de l'Association Médicale Britannique.