

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, 2 LUTEGO 1939 R.

Nr. 5

PRACE ORYGINALNE. Wykłady kliniczne.

Z oddziałów neurologicznych szpitala na Czystem w Warszawie.

Choroba Littlea; jej objawy zasadnicze i postaci kliniczne.

Podał

Maksymilian BIRO (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr 4).

W większości naszych przypadków o ruchach czynnych upośledzonych kończyny dolne były dotknięte w stopniu jednakim (14 spostrzeżeń); w następnym szeregu stawić muszę przypadki o większym upośledzeniu kończyn dolnych (9 spostrzeżeń), niż górnych, w dalszym o przeważającym upośledzeniu kończyn górnych (4 przypadki), w mniejszej liczbie były zajęte w stopniu jednakim obie kończyny dolne oraz jedna górna (2 spostrzeżenia) i 1 przypadek stanowił zaburzenie ubytkowe połowicze.

Z powyższych danych wynika, że istnieją przypadki o większym upośledzeniu ruchów kończyn górnych, niż dolnych, ale i spostrzeżenia o ustosunkowaniu odwrotnym. Gdyby kończyny górne zawsze bardziej ulegały cierpieniu, niż dolne, to jakby się to działo, że spostrzega się chorobę Littlea u dziecka przeważnie wówczas, gdy ono nie umie chodzić w wieku, w którym już chodzić powinno? Nie podobna tego tłumaczyć mniejszą uwagą otoczenia na czynności dziecka, wykonywane kończynami górnymi, niż dolnymi. Przeciwnie, od pierwszych dni dziecka przypatrują się na ogół nie mniej ruchom jego kończyn górnych i mocno uderza brak ruchu w kończynie górnej od chwili porodu, o ile dziecko się z taką wadą rodzi (np. ucisk na spłot ramieniowy). Co do kończyn prawych, względnie lewych, to bywają przypadki zarówno o większym upośledzeniu obu kończyn lewych w porównaniu z prawymi (5 spostrzeżeń) i o stosunku odwrotnym (2 przypadki).

I nie tylko ruchy pacjentów bywają utrudnione, ale i postawa okazuje się zakłóconą, i przeważnie podczas stania występuje charakterystyczne dla tej choroby krzyżowanie stóp (większość przypadków), wraz z podudziemi (2 spostrzeżenia) lub całych kończyn dolnych (4 przypadki). W pewnej liczbie przypadków stopy podczas stania są skierowane ku wewnątrz (2 spostrzeżenia).

Owo skrzyżowanie nóg bywa uwarunkowane wzmocnionym napięciem grup mięśniowych, i nie tylko krzyżowanie wynika z wzmoczonego napięcia mięśni, ale i charakterystyczny dla wielu przypadków tej choroby wygląd ciała, gdyby tworzył, wyciosanego z jednej twardej bryły: dwaj nasi chorzy po ich postawieniu utrzymywali się kilka chwil w pozycji stojącej i wyglądali, jakby byli wytoczeni z jednego kawała drzewa.

Wzmocnionemu napięciu nadają w Littleowskim obrazie chorobowym najważniejsze znaczenie: o tym schorzeniu mówią: „die Lähmung ist spastisch“ (Schob³⁴). Napięcie wzmoczone według niektórych powoduje utrudnione ruchy. Próby operacyjne Förstera mają stwierdzać to stanowisko.

Na 37 przypadków napięcie w 33 było wzmoczone. Zgodnie z doświadczeniem Heringa przez drażnienie ośrodków ruchowych kory mózgowej pobudzone zostają mięśnie współdziałające (synergiczne) i osłabione bywają mięśnie przeciwnicze. U dzieci rozkład działania obejmuje inne mięśnie, niż u dorosłych. U dzieci wszystkie mięśnie ulegają jednakowemu przykurczeniu. Z wiekiem mięśnie się różniczkują pod względem współdziałania w czynnościach: w kończynach dolnych utrzymują przewagę w czynności mięśnie przywodzące i stąd w chorobie Littlea skrzyżowanie tych kończyn. Według Peritza³⁰) dzieje się to na drodze mechanicznej: biorą przewagę mięśnie, z natury silniejsze. W kończynach górnych rzecz ma się inaczej, a to na skutek większego zróżniczkowania ich czynności.

W 2 przypadkach napięcie wzmoczone przeważało w prawych, w 1 w lewych kończynach, w 15 było jednakie lub prawie jednakowe w prawej i lewej połowie ciała. Pewne przypadki odznaczały się o tyle dużym napięciem, że zarówno czynne, jak i bierne ruchy były niewykonalne (2 przypadki), w innych ruchy czynne bierne były zachowane pomimo wzmoczonego napięcia, z tych w 1 ruchy te były nawet elastyczne.

W 5 przypadkach napięcie było wzmoczone podczas ruchu i w spokoju (podczas czuwania). W jednym spostrzeżeniu napięcie wzmagało się w kończynach dolnych przy usiłowaniu stania. Przekraczało ono zwiększenie fizjologiczne, zachodzące podczas wykonywania określonej czynności ruchowej (stania, chodzenia). W jednym wzmagało się podczas ruchu, w pewnym zmniejszało się pod wpływem bodźców czuciowych (po kluciu), w niektórych zwiększało się przy zadziałaniu bodźców czuciowych, w poszczególnym potęgowało się w następstwie bodźca zmysłowego (słuchowego), wzrastało w kończynach podczas mówienia, wzgl. wzruszenia, zwł. płaczu. I zwiększało się ono nie tylko w przypadkach, w których i w spokoju bywało spotęgowane, ale i w spostrzeżeniu, wykazującym napięcie obniżone (hipotonia).

Poza mięśniami karku hipotonia jest uważana za stan prawidłowy u ogółu dzieci do 4 roku życia³⁰); nasza chora miała ją po 6 roku.

Spostrz. II. 6-letnia dziewczynka. W końcu

1 roku życia napad drgawek ogólnych z utratą przytomności. Napady podobne powtarzały się raz na kilka miesięcy w ciągu 2 lat. Od początku 2 roku pacjentka zezuje. Nie stoi, nie chodzi. Mowa z rozciąganiem sylab. K. k. g. g. o ruchach powolnych z dysmetrią. Czasem ruchy atetotyczne. Napięcie mięśni k. k. g. g. nieco obniżone. O. o. k. k. g. g. umiarkowane. K. k. d. d. o ruchach powolnych, dysmetrycznych. Napięcie mięśni k. k. d. d. wyraźnie obniżone. O. o. kolanowe żywe. O. Babińskiego w obu k. k. d. d. wydłużony. Podczas stania czasem krzyżowanie nóg. Chód kurczowo-niedowładny.

Na hipotonię wskazuje w tej chorobie Freiberg¹³⁾ i de Capite¹⁴⁾. Różni się ona od spraw o tle bardziej obwodowym brakiem zaniku mięśni wzgl. zaburzeń oddziaływania elektrycznego. W znacznej liczbie, bo u 20% naszych pacjentów, w tym gronie i tych, co wykazywali przykurczenia mięśni kończyn, główka opadała luźno (5-letni chłopiec, chory od pierwszych dni życia, ze stałym przykurczem wszystkich kończyn miał główkę opadniętą ku przodowi. 2-letnia dziewczynka wykazywała główkę, wiotko opadającą w tył, wzgl. w bok, 2½-letni i 2-letni chłopcy i 1-rocza dziewczynka, chory jawnie od pierwszych miesięcy życia, nie potrafili unieść główki, 1¼-roczy i 4-letni chłopcy, wyraźnie chorzy od pierwszych dni życia, nie byli w stanie utrzymać główki pionowo). I byli to pacjenci, którzy ujawnili chorobę Littlea w bardzo wczesnym wieku (w pierwszych dniach, najdalej w pierwszych miesiącach życia).

Dziecko normalnie unosi i utrzymuje główkę pionowo od 3—4 miesiąca życia. O ile później napięcie mięśni karku jest do tej czynności nie wystarczające, świadczy to o trwaniu atonii, właściwej dzieciom bardzo młodym. Ponieważ układ nerwowy dla prawej, wzgl. lewej części szyi normalnie, współpracuje jednocześnie dla obu tych części, opadanie główki dowodzi obustronnego upośledzenia, wzgl. niedorozwoju odpowiedniego odcinka układu nerwowego. Obniżenie napięcia karku bywa w tej chorobie o wiele częściej, niż wzmożone (6-letni chłopiec z diplegią od 3 miesiąca życia miał napięcie mięśni karku wzmożone i to bez objawów oponowych). W chorobie Littlea zaburzenia oponowe przytrafiają się rzadko i mijają bardzo szybko (chłopiec 1¼-roczy z diplegią od 5 dnia życia).

Z danych naszych wynika, że upośledzenie ruchów czynnych nie zawsze bywa w tej chorobie wynikiem wzmożonego napięcia mięśni. Vogt⁴⁰⁾, omawiając chorobę Littlea, jako dziecięce porażenie mózgowe („cerebrale Kinderlähmung“) wskazuje na napięcie wzmożone, Heine mówi o „hemiplegia spinalis spastica“, Marie o „hémiplegie spasmodique infantile“, Benedikt wypowiada się, że istnieją porażenia poprzeczne takiego samego pochodzenia, co „hemiplegia spastica“, Schob³⁵⁾ twierdzi o tej chorobie „die Lähmung ist spastisch“, Peritz³⁰⁾, że charakterystyczne są dla niej przykurcze, występujące, jako diplegia, wzgl. hemiplegia, Oppenheim²⁹⁾ wyraża się, że ją charakteryzuje „Rigidität und motorische Schwäche“, „Staré“, skurcz prostowników.

Wskazałem, że napięcie wzmożone w nielicznych przypadkach choroby Littlea jest stałe, że w niektórych wzmagало się przy zadziałaniu bodźców czuciowych, pod wpływem bodźca zmysłowego, wzgl. podczas wzruszenia (płaczu). Podałem przypadek o bezwzględnych zaburzeniach Littleowskich, a wykazujący napięcie obniżone (sposzrz. II).

Mieliśmy dwa analogiczne do naszych przypadków Littleowskich spostrzeżenia jeszcze bardziej odmienne.

Sposzrz. III. 13-letni młodzieniec ma od pierwszych miesięcy życia utrudnione ruchy czynne wszystkich kończyn, zwł. lewych. Według matki bywa czasem cały sztywny. Często się przewraca. Podniebienie zlekka gotyckie. Obie powieki górne opuszczone. Niedowład n. twarzowego lewego. Ruchy atetotyczne k. k. g. g. W k. k. g. g. często drobne drżenie. K. k. g. g. opozycja kciuka lewego do lewego 5 palca utrudniona; wyprostowanie 3 i 4 palców niezupelne. Napięcie mięśni obu k. k. g. g. prawidłowe. O. o. brzuszne żywe. K. k. d. d. Stopy zmne. Ruchy k. k. d. d. we wszystkich odcinkach osłabione. Napięcie mięśni obu k. k. d. d. prawidłowe. O. kol. l. wzmożony, polikinetyczny, pr. umiarkowany. A. R. żywe; lewy polikinetyczny. Podeszwy pr. o zgięciu plantarnym, po l. o. Babińskiego. Chód niemożliwy. Badania pomocnicze z wynikiem ujemnym.

O chłopcu mieliśmy dane z wywiadów, że czasem bywał „cały sztywny“. Badanie przedmiotowe, obserwacja szpitalna stale stwierdzały napięcie prawidłowe.

Sposzrz. IV. 32-letni mężczyzna, od dzieciństwa upośledzony na umyśle, miewał w 16 roku życia napadowe kurcze bolesne k. k. g. g. oraz d. d. I poza napadami chodził z trudnością, chwiejnie i narzekał na bóle k. k. d. d. Płatki uszne zróżniowane ze skórą twarzy. Przymusowe ustawienie głowy podbródkiem w prawo. Czasem oczopląs Lekki niedowład n. twarzowego pr. K. k. g. g. — siła, ruchy, napięcie prawidłowe. Nieco dysmetrii i adiadochokinezy w k. g. l. O. o. okostnowe żywe z o. Jacobsona, O. Marinesco-Radovici zaznaczony po l. W obu k. k. g. g. objaw chwytny. K. k. d. d. — ruchy, siła, napięcie prawidłowe. Lekka atetozja w palcach stopy lewej. O. o. kolanowe żywe. A. R. l. polikinetyczny. O. podeszwy pr. o zgięciu plantarnym, l. zniesiony. Chód niezręczny, o szerokiej podstawie. O. Romberga ujemny. Psychika: inteligencja 11-letniego chłopca.

Chory od dzieciństwa był upośledzony psychicznie, od lat młodzieńczych ulegał napadowym kurczom bolesnym kończyn, miał atetozję, dysmetrię, adiadochokinezę, chód o szerokiej podstawie i niedorozwój umysłowy. Napięcie mięśni wykazywał prawidłowe.

Okazuje się, że i niezasadnicze objawy choroby Littlea mogą się przydać do postawienia rozpoznania. Gdy sprawa zaczęła się od urodzenia lub w pierwszych tygodniach, miesiącach, niekiedy nawet latach po urodzeniu i cechują obraz chorobowy zaburzenia ruchu ubytkowe lub wespół z nimi objawy podrażnienia (ruchy płasawicze, atetotyczne, torsyjne) a napięcie mięśniowe jest stale lub chwilami wzmożone, rozpoznanie choroby Littlea jest całkowicie uzasadnione. O ile istnieją objawy ubytkowe, wzgl. podrażnieniowe, a napięcie jest zmniejszone, rozpoznanie tego schorzenia jest prawdopodobne. Gdy występują te same objawy, a napięcie jest prawidłowe, mogą pomóc do rozpoznania inne dane z wywiadów, według których drugorzędne objawy, zdarzające się w tej chorobie (napady padaczkowe, niedorozwój umysłowy i inne) chorobę rozpoczęły.

Tak musimy rozpatrywać sprawę po jej różniczkowaniu: z szeregiem chorób o pewnych cechach jej wspólnych.

Wszystkie nasze przypadki trzeba różniczkować z chorobą Heine-Medina, od której ją łatwo odróżnić nawet w przypadkach z podniesioną na początku choroby ciepłotą. W spostrzeżeniach, przebiegających z napadami padaczki i zaburzeniami ruchu natury podrażnieniowej, pamiętać musimy o guzie mózgu, jako też o stwardnieniu mózgu. Niektóre objawy (drżenie, śmiech, wzgl. płacz przymusowy, rozwój choroby etapami) nakazują odróżnienie od stwardnienia rozsianego, choroby, gdy choźci o dzieci, zresztą rzadkiej (Oppenheim, Raymond). Wobec objawów wrzekomo-opuszkowych trzeba różniczkować z cierpieniem opuszkowym istotnym, którego rozpoznanie łatwo odróżnić w razie istnienia wzmózonego napięcia mięśni. Różniczkować należy wreszcie z chorobą Schildera. W niej niektórzy autorzy (Pinczewski³³) nie wskazują na stan napięcia, inni (Ślęczka³⁸) podają napięcie wzmózone. Nasz chory (sposzrz. IV) miał napięcie mięśni prawidłowe. W chorobie Schildera najważniejszymi objawami początkowymi są (Flatau¹⁷) zaburzenia wzrokowe oraz napady padaczkowe.

Jeden z naszych pacjentów (sposzrz. III) nie miał żadnego z tych objawów, pomimo napięcia prawidłowego podczas całej obserwacji szpitalnej bywał według wywiadów czasem „cały sztywny“ (słowa matki), a w chorobie Littlea, jakieśmy tu omawiali, bywa tylko w niektórych przypadkach sztywność stała, w większości zaś tylko czasowa. Drugi nasz pacjent o napięciu prawidłowym (przyp. IV) miał lat 32. Typ choroby Schildera, nie dotyczący dzieci, wzgl. młodzieży, cechuje właśnie sztywność (Ferraro i Bogert¹⁶). Nasz pacjent zachorował zresztą nie w wieku młodzieńczym, lecz już od wczesnego dzieciństwa wykazywał zaburzenia psychiczne.

Napięcie obniżone może być wynikiem zaburzeń w węzłach podstawnych (obniżone napięcie mięśni w płasawicy). Nasi chorzy o napięciu mięśni prawidłowym (sposzrz. III, IV) ujawniali objawy mózdkowe. Zajęcie mózdku może hamować wzmózenie napięcia (przyp. IV), może je obniżać (sposzrz. III).

Rozważania nasze nad zaburzeniami, stanowiącymi chorobę Littlea, pozwalają nam w pewnej mierze na ustanowienie jej tła. Już jej objawy nieistotne mają tu coś do powiedzenia. Napady padaczki⁷), zaburzenia psychiczne⁶), zakłócenia mowy⁵), zaburzenia nerwów czaszkowych³), zakłócenia odżywcze, czasem gruczołowe⁸) (mały wzrost) wskazują na cierpienie mózgu. Lecz wszystkie te objawy mogą tylko tyle orzec, że i poza istotnymi inne zaburzenia również nie zmuszają do szukania tła choroby Littlea poza mózgiem. Najważniejszą rzeczą jest, że objawy zasadnicze określają mózg, jako narząd, w którym sprawa tej choroby się rozgrywa. Tło ruchów mimowolnych, atetotycznych, torsyjnych może być poszukiwane w węzłach podstawnych. Z podobnymi ruchami są tu ogniskowane nie tylko przypadki o napięciu mięśni wzmózonym, ale i bez niego, a może po części i z atonią, wszak płasawica według wielu ma swe tło w węzłach podstawnych, a przebiega z napięciem mięśni obniżonym, choroba Parkinsona może wykazywać tylko drżenie lub wyłączenie napięcia wzmózone, a wszak ona ma w węzłach podstawnych swe siedlisko. Tło ruchów mimowolnych w chorobie Littlea musi być odniesione do spraw pozapiramidowych. Nie daje się ono w tej chorobie o tyle umiejscowić, co i w płasawicy Huntingtona.

W płasawicy dziecięcej znajdowano zmiany w jądrze ogoniastym (Jergelsma²⁴). F. H. Lewy²⁶) podaje w niej przewlekły zanik ciała bladego (globus pallidus). Pierre Marie pomimo dokładnego badania 100 przypadków tego schorzenia nie spostrzegł w nim zmian w prądkowiu. Ponieważ płasawica, pomimo że może powracać, nie zdradza w okresach wolnych żadnych objawów, to przypuszczam, że może nie pozostawiać śladów anatomicznych, że zaburzenia w niej mogą być odwracalne.

Atetozą bywa w różnych sprawach i przy rozmaitym ich umiejscowieniu. W jądrze ogoniastym i otoczce jądra soczewkowatego (putamen) wykryto zaniki (état marbré Vogt) w przypadku Oppenheima i Cecylii Vogt; wprowadzie zmiany w otoczce tegoż jądra widywano również w porażeniu wrzekomo-opuszkowym bez atetozy (Comte). Tło ruchów atetotycznych znajduje się w prądkowiu, a właściwie w jego części, mianowicie w jądrze ogoniastym.

Vogtowie⁴¹), Kleist²⁵) i Jacob obstawiają za ich źródłem we wzgórku wzrokowym i prądkowiu, lecz uważają objawy płasawicze, wzgl. atetotyczne za zaburzenia koordynacji. F. H. Lewy²⁶) przypuszcza, że ruchy płasawicze zależą od mózdku. Horsley i Clark drogą drażnienia jądra zębatego w mózdku otrzymywali ustawienie głowy i oczu w stronę podrażnienia (Kurt Goldstein²¹).

Może regulowanie ruchów mimowolnych odbywa się pod wpływem ośrodka Vogtów w ciele bladym (pallidum).

Szerzenie się ruchów oraz współruchy są wyrazem przenoszenia się podrażnień z miejsc chorobliwych na tory obce (Anglade, Jacket, Peritz³⁰). W niektórych przypadkach znajdowano zmiany w mózgowiu, mózdku i rdzeniu przedłużonym (doświadczenia Sherringtona i Heringa). O ile działania kory na komórki rogów przednich ulega zmianie, występuje w mięśniach często niezależnie nawet od pracy napięcia wzmózone. Działanie to może odbić się na czynności rogów przednich, gdy zachodzą zmiany w drogach piramidowych. Wzmózone napięcie może dojść do skutku i w razie zniszczenia prądkowia, wzgórka wzrokowego. Widujemy je również w chorobach rdzenia. Do powstania napięcia wzmózonego wystarcza uszkodzenie jego pęczków bocznych; ono to naprowadziło Charcota na odkrycie choroby, noszącej jego nazwisko (stwardnienie zanikowe boczne). Napięcie obniżone z zanikiem mięśni występuje przy uszkodzeniu rdzenia wyłącznie w okolicy jego rogów przednich, a niekiedy bez zaniku mięśni, o ile jest zajęty duży przekrój rdzenia bez rogów przednich. Z tego wynika, że do zmniejszenia napięcia wystarczy zaburzenie nie na całym przekroju rdzenia. Nie napotyka się spraw rdzeniowych, w których obniżone napięcie w miarę rozszerzenia się tych zaburzeń ustępowałoby miejsca napięciu wzmózonemu: widuje się natomiast zjawiska odwrotne. To naprowadza mnie na przypuszczenie, że zmniejszone napięcie bez zaniku mięśni wskazuje na zajęcie większego przekroju, niż napięcie wzmózone.

O ile by napięcie było jednakie w sprawach piramidowych oraz pozapiramidowych, możnaby myśleć, że istnieje jednakowe tło dla obu spraw. Nasze dane stwierdziły, że w sprawach piramidowych wzmózone napięcie jest inne, niż w pozapiramidowych. Napięcie piramidowe na początku ruchu biernego się wzmaga, a w dalszym przebiegu ruchu się zmniejsza, pozapiramidowe zaś trwa z jednakim natężeniem podczas całej

fazy ruchu biernego (woskowe natężenie Förstera). Według Spatz³⁹⁾ stężenie (Rigor) w przypadkach o objawach pozapiramidowych obniża się w stopniu wyższym podczas snu fizjologicznego lub sztucznego, niż stan skurczowy (Spastizität) w cierpieniach z zaburzeniami piramidowymi. Obniżenie napięcia podczas snu wskazuje, o ile mi się zdaje, na pewną współzależność odcinków, wpływających na napięcie, a trzecią komorą i jej sąsiedztwem, związanym z układem roślinnym⁴⁰⁾.

Biorąc to pod uwagę, trzeba odróżniać w chorobie Little'a napięcie wzmożone pochodzenia piramidowego od pozapiramidowego. Większość jej przypadków wykazuje wzmożone napięcie o charakterze pozapiramidowym, wzgl. mieszanym. W postaci hemiplegicznej tego schorzenia tło ma być piramidowe. W tym cierpieniu, mogącym posiadać tło zarówno piramidowe, jak i pozapiramidowe, nawet stwierdzone w przypadku objawy piramidowe nie mogą upewnić, że poza nimi nie istnieją w nim zaburzenia pozapiramidowe, choćby pod postacią określonego charakteru napięcia wzmożonego. W naszym przypadku hemiplegicznym istniało napięcie o charakterze wioskowym, więc było pozapiramidowe, uznać więc musimy, że może Little'owskie porażenie połowicze nie koniecznie bywa zawsze piramidowe. Diplegie mają według Vogtów stale w tej chorobie tło pozapiramidowe. Förster sądzi, że istnieją kurczowe diplegie o typie piramidowym. Büchert¹³⁾ usiłuje swe 4 przypadki odnieść głównie do zaburzeń w drogach pozapiramidowych, Austregesilo i Marquez¹⁾ uznają za chorobę Little'a tylko przypadki wrodzone lub datujące od pierwszego dzieciństwa z porażeniami kurczowymi i to typu pozapiramidowego lub piramido-pozapiramidowego, Gareiso Aquilez²⁰⁾ twierdzi, że często bywają w niej zaburzenia piramidowe, łączne z pozapiramidowymi. Obregia²⁸⁾ myli, że nieuszkodzone szlaki piramidowe stanowią w niej rzadkość.

W chorobie Little'a, cierpieniu przeważnie o charakterze rozsianym jest zrozumiałą możliwością współistnienia zaburzeń piramidowych i pozapiramidowych w jednym i tym samym przypadku, i tym mogą tłumaczyć, że wielu badaczy wskazuje w tym cierpieniu sprawę pozapiramidową, bądź zespół piramidowo-pozapiramidowy. Według naszych danych znajdują się i diplegie o tle piramidowym. Na 37 spostrzeżeń mieliśmy po 14 pozapiramidowych oraz piramidowo-pozapiramidowych i 9 piramidowych. W wielu przypadkach zarówno pozapiramidowych, jak i piramidowych napięcie było wzmożone podczas ruchu i w spokoju w okresie czuwania. Jeśli napięcie może się zmniejszać podczas snu, jeśli może być nie jednako w okresie całej fazy pewnego ruchu, to znaczy, że stan napięcia w poszczególnym przypadku jest zależny od specjalnych bodźców. Tak, jak ruchy dowolne są wyrazem szeregujących się skurczów i rozkurczów mięśni, ujawnieniem dwu czynności, sprowadzanych przez zadziaływanie korowe, tak i bodźce, niezależne od kory, mogą wywoływać zmienne napięcie. W jednym przypadku diplegii piramidowej napięcie wzmagano się w kończynach dolnych przy usiłowaniu stania. Przekraczało ono zwiększenie fizjologiczne, jakie zachodzi podczas wykonywania określonej czynności (stania, chodzenia). W innym, o typie piramidowo-pozapiramidowym wzmagano się ono podczas ruchu; w pewnym zmniejszało się pod wpływem bodźców czuciowych (w kończynach po kłuciu), w niektórych wzrastało przy ich zadziaływaniu.

Wśród naszych przypadków istniały poszczególne, w których napięcie wzmagano się przelotnie. W jednym potęgowało się podczas ruchów, w dwóch napięcie wzmożone ustępowało niekiedy bez ujawnionych powodów. Zmienność napięcia skłania do przypuszczenia, że w sprawie tej zachodzą poza anatomicznymi czynniki fizjologiczne. Pewne wyjaśnienie tego zjawiska możemy znaleźć w danych Lewy'ego²⁶⁾. Według niego pewne jądra wegetatywne są zależne od czynności prądkowia; istnieje układ, utrzymujący określony poziom cukru we krwi i pewne napięcie mięśniowe. Ze same fizjologiczne czynniki nie wystarczają w tej sprawie, o tym według mnie świadczy fakt, że w niektórych przypadkach wykazują zmienione napięcie tylko pewne grupy mięśni: w 2 spostrzeżeniach diplegii napięcie wzmożone dotyczyło rozginaczy.

Napięcie chorobliwe, zwiększone, wzgl. zmniejszone tym się między innymi różni, że napięcie normalne jest pod względem objęcia określonych mięśni przystosowane do ruchów fizjologicznych, a napięcie chorobliwe nie jest w stosunku do nich należycie regulowane. Nasuwa to przypuszczenie istnienia odpowiedniego ośrodka regulującego.

U człowieka znaczne natężenie napięcia mięśniowego występuje po zniszczeniu prądkowia, wzgl. wzgórką wzrokowego, więc one mają być ośrodkami, regulującymi owo napięcie. Szkoła Magnusa a w jej gronie głównie Rademaker sądzi, że ośrodki, regulujące napięcie, znajdują się w jądrze czerwonym³⁴⁾. Magnus uzależnia stan napięcia mięśni od błędnika (reflexes du redressement). Ponieważ zaburzenia napięcia bywają i bez zakłóceń błędnikowych oraz odwrotnie, to trudno je całkowicie uzależniać od błędnika. Błędnik, jako wpływający na równowagę, może, przypuszczam, regulować napięcie, utrzymywać w jednych mięśniach napięcie zwiększone, w innych zmniejszone. C. i O. Vogtowie⁴¹⁾ mówią o ośrodku regulacyjnym dla ruchów w ciele bladym (*pallidum*). Nie jest określone, czy ich ośrodek ma na celu tylko kierunek ruchu, czy i utrzymanie napięcia, niezbędnego do wykonania ruchów. Przez skurcze zginania (fleksyjne) w stawach biodrowych i kolanowych punkt ciężkości zostaje zbyt- nio posunięty ku przodowi (Ducroquet¹⁵⁾).

Blisko do spraw podkorowych trzeba ogniskować zaburzenia wrzekomo-opuszkowe³¹⁾, o których świadczy i utrzymanie napięcia, niezbędnego do wykonania nie do gniewu oraz mowa skandowana w przypadku przeze mnie opisanym⁵⁾.

O zajęciu opuszki (na zasadzie innych danych) stanowią przypadki, dotyczące 2 naszych pacjentów, wykazujących utrudnione łykanie (7 letni chłopiec z zaburzeniami ubytkowymi w 3 kończynach i 1½ roczny, którzy łykali tylko wówczas, gdy im bezpośrednio wrzucano pokarmy głęboko do gardzieli).

Powyższe rozważania wykazały, że poza mózgiem mózdzek bierze poważny udział w tej chorobie. I nie tylko taki objaw, jak przymusowe ustawienie głowy, wykazano w zależności od mózdzku (według Kurta Goldsteina²¹⁾ dowiedli tego Horsley i Clark drogą drażnienia jądra zębatego), lecz i dla ruchów mimowolnych szukają niektórzy (F. H. Lewy²⁶⁾ i inni) tła właśnie w mózdzku.

U naszych pacjentów znaleźliśmy poza innymi objawami mózdzkowe (kobieta 37 letnia z ruchami mimowolnymi twarzy od urodzenia, jako też 32 letni mężczyzna, umysłowo niedorozwinięty od dzieciństwa, wykazywali przymusowe ustawienie głowy, chód o szeroko-

kiej podstawie, adiadochokinezę oraz dysmetrię w ruchach a powyższy mężczyzna i obniżone napięcie mięśni; chłopcy 4, 7 i 13 letni oraz 2 dziewczynki 6 letnie o przymusowym ustawieniu głowy, chodzie z zataczaniem się i o szerokiej podstawie, adiadochokinezie i dysmetrii w ruchach).

O ile stwierdziliśmy, że choroba Little'a rozgrywa się w mózgu, w jego korze i częściach podkorowych, wzgl. w węzłach podstawnych, poza tym w opuszcze i w mózdzku, to zwraca uwagę, jak wspomniałem, że rzadko i na krótko występują sprawy oponowe.

Cierpienie, nas interesujące, miewa według naszych danych przebieg przeważnie wolna postępujący. Zaburzenia niekiedy zajmują stopniowo jedną część za drugą (u 13 letniego chłopca po niedowładzie jednej kończyny górnej dotknięta została jednoimienna kończyna dolna, a w pewnym stopniu ucierpiała i druga kończyna górna). Zaburzenia mogą ulec poprawie (4 letnia dziewczynka od pierwszych miesięcy życia dotknięta diplegią pozapiramidową w miarę czasu coraz lepiej trzymała się na nogach). Jedne objawy mogą się cofać, inne postępować (2 $\frac{1}{3}$ letni chłopiec, chory od pierwszych swych miesięcy, wykazywał w przebiegu poprawę w ruchach kończyn a pogorszenie mowy). Sprawa może częściowo ustępować powoli w ciągu dłuższego czasu, a później się zatrzymać (4 letnia dziewczynka z diplegią piramidową od urodzenia ujawniała poprawę ruchów w okresie pierwszych 2—3 lat jedynie). Poprawa w ruchach jest możliwa przez zmniejszenie wzmożonego napięcia (Freiberg¹⁸) oraz przez kompensacyjne działanie innych części mózgu (Peritz³⁰).

Można się kusić w pojedynczych przypadkach o rozpoznanie lokalizacyjne, o określenie umiejscowienia zmian, odpowiadających poszczególnym objawom, wzgl. ich zespołom. W przypadkach ze stałymi lub wzgl. stałymi podrażnieniowymi zaburzeniami ruchowymi (pląsawica, atetoz, ruchy torsyjne) zmiany chyba istnieją w śródmózgowiu. O ile występują objawy piramidowe, sądzimy o umiejscowieniu sprawy w określonej okolicy kory lub torach od niej idących. Na korę kierują myśl i zaburzenia psychiczne, wzgl. napady padaczki.

Wolno wypowiedzieć się tylko ogólnie, czy istnieją zmiany piramidowe, wzgl. pozapiramidowe, czy jedno i drugie, czy zajęty jest sam mózg, czy i mózdzek, czy dotknięta jest kora, czy części, głębiej usadowione, czy istnieją zmiany wrzekomo-opuszkowe, czy zajęta jest opuszka. Trudno niekiedy osądzić, czy sprawa obejmuje większy lub mniejszy obszar układu nerwowego a to i ze względu na zdarzającą się dziurawość mózgu.

Pod tym względem pouczają nas dane anatomopatologiczne, jakkolwiek i one nie wyjaśniają całkowicie tła chorobowego.

Na autopsjach znajdują krwiaki podoponowe, pod oponą twardą i miękką (Schwartz, Saenger). Widać wylewy krwi i w istocie mózgowej, głównie z żyły końcowej (*v. terminalis*). Następstwem wylewów mogą być zniszczenia w mózgu, mózdzku w postaci dziurawości (*porencephalia*) i zmniejszonej postaci zakrętów (*mikrogyria*). Spostrzegają i stwardnienie rozlane (Schwartz). W tej chorobie kora często pozostaje niezmienną a główne uszkodzenia dotyczą istoty białej. Zmiany częściowe są analogiczne do znajdujących u osób dorosłych, jako to rozmiękczenie, torbiele, krwiaki; w większości mają one cechy specjalne i właściwe tylko mózgom dziecięcym: stwardnienie płatowe, małe zakręty mózgu, dziurawość. Istotą zmian jest stłuszczenie komórek glejowych, rozpulchnienie, roz-

zedzenie tkanki nerwowej, zmiany w naczyniach. Na skutek uszkodzeń powstają braki a na ich miejscu wytwarza się ziarnina, z niej zaś stwardnienia, wzgl. bliźny. Kora może pozostać nieuszkodzoną a to na skutek niezależności unaczynienia poszczególnych okolic (Schwartz). W wielu razach i w korze istnieją zmiany: zmniejszona liczba warst zamiast 6 normalnie istniejących. Komórki zwojowe wykazują wybitne uszkodzenia (komórki niedorozwinięte). Czasem uderza brak spoidła wielkiego, jako wczesne uszkodzenie rozwoju płodu. Dziurawość uważają za skutek przebrzmiałego ostrego zapalenia mózgu. Stwardnienie płatowe, zrazowe polega na zachowaniu zewnętrznego wyglądu mózgu ze zmniejszeniem mózgu i zwiększonej spójności (według Marie i Jendrassika skutek sprawy zapalnej). Strümpell uważa je za następstwo zapalenia szarej istoty mózgu dziecięcego (*polioencephalitis infantum*), Schmaus za przewlekłe zapalenie śródmiaższowe z następczym zbliźnowaczeniem. Według Wernickiego są to pozostałości po sprawie, przebiegającej we wczesnym dzieciństwie lub podczas życia płodowego. Schmaus twierdzi, że jest rzeczą niemożliwą łączenie zjawisk końcowych tych spraw z ich źródłem pierwotnym. Pomimo trudności wyjaśnienie wszystkich objawów na zasadzie danych anatomicznych muszą zauważyć, że podane zmiany anatomiczne odpowiadają właśnie chorobie Little'a, a nie innej. Zmiany te odpowiadają postaciom dotychczas znanym i sądzę, że również i postaci odmiennej, którą spostrzeżenia nasuwają.

Uwaga. W części o odruchach powinno być:

U chłopca z trójporażeniem (*triplegia*) istniał wzmóżony odruch okostnowy wrzekomo zdrowej kończyny górnej, a to wskazało, że chłopiec był dotknięty porażeniem wszystkich kończyn.

Streszczenie.

W obrazie choroby Little'a autor odróżnia objawy zasadnicze od drugoplanowych. Po przedstawieniu spraw drugorzędnych w szeregu prac obecnie rozpatruje jej objawy istotne. Takimi objawami są w tym schorzeniu zaburzenia ruchowe natury ubytkowej, wzgl. podrażnieniowej. Ruchowe zaburzenia ubytkowe rzadko występują pod postacią zakłóceń połowicznych (1 przypadek autora), częściej zaś jako upośledzenie ruchu wszystkich, wzgl. trzech kończyn. Natężenie zaburzeń w przypadkach o zajęciu wszystkich kończyn było w większości przypadków autora jednakie w górnych, jak i dolnych kończynach, rzadziej przeważało w prawych, bądź lewych, w dolnych lub górnych. W poszczególnej kończynie zakłócenia ubytkowe były większego natężenia w jej częściach obwodowych. Obok upośledzenia ruchów autor podaje nieprawidłowe ustawienie kończyn, zwłaszcza dolnych i to jako krzyżowanie stóp (większość spostrzeżeń), wraz z podudziami (2 przypadki), krzyżowanie całych kończyn (4 spostrzeżenia). W wielu przypadkach ciało miało wygląd tworu, wy-ciosanego z jednej twardej bryły. Postawa ta, wzgl. skrzyżowanie kończyn dolnych były powodowane wzmóżonym napięciem mięśni. Napięcie wzmóżone w jednych przypadkach bywało stałe, w innych czasowe. W ostatnich występowało pod wpływem bodźców (przypadki autora) ruchowych, czuciowych, wzgl. wzruszeniowych. Wzmóżone napięcie nie zawsze bywało przyczyną zaburzeń ruchowych; w niektórych przypadkach istniało wzmóżone napięcie bez zaburzeń ruchowych (2 spostrzeżenia), w innych (2 przypadki) występowały zaburzenia ruchu bez wzmóżonego napięcia (2 przy-

padki). Zaburzenia ruchowe natury podrażnieniowej występowały (w 14 spostrzeżeniach) pod postacią płasawicznych, atetotycznych, torsyjnych. Ruchy torsyjne ujawniły się w przypadkach autora, jako „lwia paszcza“, „most atletów“, tętec tylny (arc de cercle), rzecz analogiczna do znanego objawu histerycznego. W niektórych spostrzeżeniach istniały współruchy. W związku z ruchami mimowolnymi występowała mimika wygórowana. Rzadko sztywność dotyczyła mięśni karku, częściej zaś wiotkość (opadanie głowy), sprawa według autora analogiczna do napotykaney u noworodków. Zaburzenia napięcia mięśni są w tej chorobie traktowane przeważnie, jako pozapiramidowe, wzgl. piramidowo-pozapiramidowe; autor podaje ponadto tło wyłącznie piramidowe (9 przypadków). Do stwierdzenia tła piramidowego, wzgl. pozapiramidowego przyczynia się rodzaj napięcia (sztywność mięśni, wzgl. stężenie woskowe) oraz niektóre odruchy (o. Babińskiego, o. Oppenheima, wzgl. brzuszne). Spośród innych odruchów autor podaje w swych spostrzeżeniach objaw obejmowania (w przypadku piramidowym). Z niezwykłych odruchów notuje: 1) ruchy atetotyczne przy przechyleniu głowy ku tyłowi lub w bok, 2) wysuwanie języka i rozkrzyżowanie kończyn górnych przy grzbietowym zginaniu kończyny w stawie skokowym, wzgl. kolanowym. Sprawa odruchów jest ważna w chorobie Littlea nie tylko ze względu na ich znaczenie topograficzno-diagnostyczne, lecz również z powodu ich wartości dla wykazania zahamowanego rozwoju człowieka. Od zaburzeń ruchowych autor nie uzależnia rzadko napotykaney w tej chorobie zaburzeń odżywczych w obrębie mięśni, wzgl. kości (zanik i przerost w przypadkach autora). Najważniejsze objawy choroby Littlea świadczą o zajęciu w tej sprawie mózgu, jego kory i węzłów podstawnych. Zaburzenia ruchowe ze względu na ich umiejscowienie w określonych grupach mięśni (odmienne, niż w porażeniach u dorosłych) świadczą o tle podkorowym. Śmiech przymusowy, skłonność do płaczu, wzgl. gniewu (przypadki autora) są objawami wrzekomo-opuszkowymi, utrudnione łykanie (przypadki autora) zakłóceniem opuszkowym. Często autor spostrzegał w tej chorobie zaburzenia mózdkowe (24% jego przypadków). Obok objawów zasadniczych i przebieg stanowi o rozpoznaniu choroby. O ile wśród zasadniczych objawów w dużej większości przypadków napięcie bywa stale lub chwilowo wzmożone, a w niewielu obniżone, to uderzają autora dwa jego przypadki o napięciu prawidłowym, a więc odmienne od dotąd napotykaney. Ponieważ w obu spostrzeżeniach choroba datowała od dzieciństwa, jeden z tych chorych wykazywał kurcze napadowe wszystkich kończyn, a drugi, upośledzony od dzieciństwa na umyśle, ujawniał atetozę i osłabione ruchy czynne

w kończynach i obaj mieli odruchy kończyn wzmożone, to obraz ich najbardziej przypomina chorobę Littlea. Różni go od przypadków dotychczasowych napięcie prawidłowe pomimo długotrwałego przebiegu choroby. Ta różnica może pozwala na ich wyodrębnienie.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Austregesilo A. et Aluizio Marquez. Z. f. d. ges. Neuro. u. Psych., B. 66, S. 473. — 2) Babonmeix L. et C. Roederer. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 31, 142—143, 1933. — 3) Biro M. Choroba Littlea a zaburzenia n. n. czaszkowych. Neurol. Polska. 1939. — 4) Biro M. Choroba Littlea a zaburzenia oczne. Warsz. Czasop. Lek., Nr 45—47, 1937. — 5) Biro M. Choroba Littlea a zaburzenia mowy. Neurol. Polska. 1938. — 6) Biro M. Choroba Littlea a zaburzenia psychiczne. Warsz. Czasop. Lek. Nr 40—41, 1938. — 7) Biro M. Choroba Littlea a padaczka. Warsz. Czasop. Lek., Nr 21—24, 1938, Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie, B. LXXII, H. 1, 1938. 8) Biro M. Choroba Littlea a sprawy gruźlicowe. Warsz. Czasop. Lek., Nr 20, 1937. — 9) Biro M. Choroba Tay-Sachsa. Warsz. Czasop. Lek., Nr 40—41, 1936. — 10) Biro M. Stwardnienie zanikowe boczne. Warsz. Czasop. Lek., Nr 25—27, 1932. — 11) Boriges Fortes. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych., B. 67, S. 613. — 12) Brunschweiler. Rev. Neur., T. I, Nr 6, p. 848, 1925. — 13) Büchert. Z. orthop. Chir., 1928. — 14) De Capite Ant. Peditria, riv. 34, 11, p. 609—617, 1926. — 15) Ducroquet. Presse méd., Nr 10, p. 146—150, 1925. — 16) Ferraro et v. Bogaert. Rev. Neur. 66, I, 1936. — 17) Flatau E. Neurol. Polska. Z. II, str. 87—117, 1925. — 18) Freiberg H. Arch. f. Psych., 98, 264—271, 1932. — 19) Freud Sigm. Nothnagels Spcz. Pathol. u. Ther., B. IX, II T., II Abt., S. 1—327. — 20) Gareiso Aquilez. Arch. Argent. Peditr., 1932. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 69, p. 73. 21) Goldstein Kurt. Das Kleinhirn. Spez. Physiol. d. Wirbelth., Berlin 1927. 22) Guttmann Ludwig. Fortschr. Röntgenstr., 1929. — 23) Higier H. Pds. Tow. Lek., Sekc. Neurol., 1910.—24) Jergelsma. Neurol. Zbl., 1908. — 25) Kleist. Erbl. d. Nervenleid., Berlin 1928. — 26) Lewy F. H., Springer, Berlin 1923. — 27) Marquez Aluizio. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 58 B. — 28) Obregia Al. et C. I. Urechia. Arch. internat. de Neurol. 46, V. 2, Nr 3, p. 81—85, 1927. — 29) Oppenheim H. Lehrb. d. Neurol. 1923. — 30) Peritz G. Die Nervenkr. d. Kindesalt. 1932. — 31) Peritz G. Pseudobulbär- u. Bulbärparalyse, Berlin Karger 1902. — 32) Piaggio Blanco R. et Piaggio Blanco O. Archiv. Argentin. de Neurol. 1938. — 33) Pinczewski J. Neurol. Polska, T. XII, str. 339, 1932. — 34) Rademaker. Die Bedeut. d. roten Kerne. Berlin, Springer 1926. — 35) Schob. Kraus u. Brugsch. Spez. Pathol. u. Ther. inner. Krankh. X B., 3 T., Nervenkr. 1924. — 36) Schuster. D. Ztschr. f. Nrvhkd., B. 77, S. 296 — 37) Sicard et Seligman. Soc. de Neurol., Séance 8.I.1935. — 38) Ślęczka A. Neurol. Polska T. XX, Z. 2—3, 1937. — 39) Spatz. Spez. Physiol. d. Ztrnsyst. d. Wirbelth., Berlin, Springer 1927. — 40) Vogt H. Handb. d. Neurol. Lewandowsky, Berlin 1912, S. 277—315. 41) Vogt C. u. O. Zur Anat. u. Physiol. d. striären Bewegungsstör. Z. Neur. 73, 1921. — 42) Zandowa N. Warsz. Czasop. Lek. Nr 5—6. 1937.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Ze Szpitala Świętego Ludwika w Paryżu.

O „masywnym“ leczeniu arsenikowym kiły.

Podali

Arnault TZANCK, Roger MOLINE i S. LEWI (Paryż).

Pomiędzy olbrzymim postępem w dziedzinie leczenia kiły a poważnymi brakami współczesnych metod, zapobiegających zakażeniu kiłowemu, istnieje rażący kontrast.

Istotnie bowiem wczesne i odpowiednio wytrwałe leczenie kiły osobniczej doprowadza dziś do stałego suk-

cesu terapeutycznego, podczas gdy właściwa endemia kiłowa, nie natrafiając na żadną mocną zaporę, szerzy się nieustannie. Wydaje się zatem, że badania powinny mieć na celu poznanie środków zdolnych: 1-o) do odosobnienia chorego w zaraźliwym okresie zakażenia, 2-o) do szybkiego unieszkodliwienia swoistych zmian kiłowych.

Oba powyższe warunki zostają spełnione, jeżeli zastosujemy energiczne leczenie, wymagające krótkotrwałego pobytu chorego w szpitalu, na co, zresztą, najłatwiej uzyskamy zgodę chorego. Owo energiczne le-

czenie możemy, wbrew kilku ujemnym stronom tego leku, przeprowadzić tylko przy pomocy nowarsenobenzenów. Mając na względzie wspomnianą powyżej zasadę, zastanówmy się ponownie nad zaletami i wadami nowarsenobenzenów, zależnie od ich rozmaitego dawkowania.

Wydaje nam się, że najśluszniejszym zadaniem jest przekonanie się, czy pewien określony rytm podawania nowarsenobenzenów nie stworzy takich warunków pomyślnych, kiedy to zalety owego środka leczniczego przewyższą znacznie jego wady.

Niektórzy badacze wybrali od razu metodę leczniczą, która, jak mniemali, potrafi pomyślnie rozwiązać owo zagadnienie. Większość pozostała wierna zasadzie postępująco wzrastających dawek. Inni znów zaaprobowali metodę Pollitzera.

Godzi się przypomnieć, że rozwiązanie zagadnienia uwarunkowane jest przez dwa szeregi faktów, a mianowicie: przez przebieg zakażenia kiłowego oraz przez odczynny ustroj na wprowadzane doń leki.

Sprawa przebiegu zakażenia kiłowego nie nastrocza żadnych wątpliwości. Poza nielicznymi wyjątkami wszyscy badacze są zdania, że leczenie kiły powinno być wczesne i intensywne. Pogląd ten został potwierdzony przez A. Tzancka, E. Sidi i Pautrat na podstawie ankiety, przeprowadzonej co do przypadków kiły lekoodpornej, spostrzeganej w wieczorowej przychodni w szpitalu Świętego Antoniego w Paryżu. Okazało się bowiem, że ani jeden z owych chorych nie był leczony odpowiednio wcześnie, albo też nie dość energicznie. Nigdy prawie nie ma się do czynienia z zakażeniami kiłowymi wyjątkowo opornymi na leczenie, zawsze natomiast można wykazać luki w taktyce leczniczej. Pinaud i Tzanck podkreślają ów pogląd, mówiąc, że kiła może być ujarzmiona albo od razu, albo też wcale.

W przeciwstawieniu do powyższego zagadnienia, na którego omówione ujęcie zgadza się większość badaczy, sprawa odczynów ustroju na leki przeciwikiłowe jest interpretowana bardzo rozmaicie. W istocie rzeczy problem główny składa się z kilku odrębnych problemów, z których każdy może znaleźć odmienne rozwiązanie.

1-o) Niektóre stosunkowo bardzo rzadkie powikłania oparte są na zjawisku biotropizmu Miliana. Prawdopodobnie do przypadków tych zaliczyć należy opryszczkę, półpasiec, pewne streptodermie oraz odczyn Herxheimera.

2-o) Inne powikłania, będące objawami zatrucia, zdarzają się wyjątkowo przy zwykłym dawkowaniu, lecz powinny zostać wzięte pod uwagę, jeśli dawki pochodnych arsenowych lub częstość ich stosowania ulegają zwiększeniu. Do tej dziedziny objawów należy bez wątpienia poarszenikowe zapalenie nerwów (*polyneuritis*).

3-o) Większość natomiast zaburzeń chorobowych, spostrzeganych w czasie leczenia przeciwikiłowego, spowodowana jest nietolerancją leku. Tzanck od dawna już podkreślał znaczenie objawów tej nietolerancji oraz zastanawiał się nad ich mechanizmem humoralnym, naczynioruchowym, czy tkankowym. Objawy te są, jak już z ich określenia wypada, ściśle indywidualne, nie mające swoistego związku z czynnikiem, wywołującym je, lecz związane z predyspozycją danego osobnika.

Należy je podzielić na przypadki natychmiastowe, wtórne i późne. Podział ten jest oparty nie tylko na objawach klinicznych, ale odpowiada równocześnie

trzem mechanizmom patogenetycznym i wymaga stosowania odmiennych środków zapobiegawczych.

Powikłania nagłe, gwałtowne, o bardzo szybkim przebiegu, kończące się albo rychłym powrotem do zdrowia, albo też śmiercią, są prawdopodobnie uzależnione od mechanizmu humoralnego. Można ich nieraz uniknąć przez bardzo powolne wprowadzanie dożylnie arsenobenzenów.

Powikłania wtórne zjawiają się około dziewiątego lub dziesiątego dnia, jeżeli stosujemy małe dawki leku, a zaś około piątego dnia, jeśli dawki są wielkie. Objawy kliniczne przybierają postać zmian chorobowych skórnych, rzadziej zaś umiejscowionych na śluzówkach. O wiele rzadziej można stwierdzić podobne zmiany w narządach. Umiejscowienie zaś owych zmian w tkance mózgowej jest wyjątkowo rzadkie, a szczególne niebezpieczeństwo tego umiejscowienia stoi w sprzeczności z łagodnym zazwyczaj przebiegiem zmian skórnych. Podkreślmy równocześnie, że obraz kliniczny owych zmian skórnych jest jedynie nieznacznie zbliżony do obrazu skórnych chorób zakaźnych wbrew pogładowi tych, którzy uważali, że oba obrazy są identyczne. Owe odczyny skórne są pochodzenia naczynioruchowego, mają krótkotrwały przebieg i nie powtarzają się zawsze, a zatem nie stanowią przeciwwskazania do dalszego leczenia. Wraz ze zmianą metody leczniczej zmieniają się też cechy odczynów skórnych, a nie wydaje się, abyśmy potrafili ich uniknąć.

Powikłania późne występują przeważnie pod koniec leczenia, a dotyczą zasadniczo tylko jednej określonej tkanki: zwykle skóry (*erythrodermia*), rzadziej zaś wątroby i nerek. Przebieg owych powikłań jest długotrwały, lecz na ogół łagodny. Owe powikłania tkankowe spostrzegamy po podawaniu małych dawek, postępująco wzrastających i uważamy, że są one wynikiem uczulenia spowodowanego samą techniką leczenia.

Powikłania te zdarzają się wyjątkowo przy podawaniu wysokich dawek arsenobenzenów od samego początku choroby.

Jeśli nie potrafimy w dobie obecnej zapobiec powikłaniom wtórnym i przewidzieć je, to przecież poznanie warunków powstawania powikłań wczesnych i późnych umożliwia wybór odpowiedniej taktyki. Powolne wprowadzanie leku winno uchronić przed powikłaniami wczesnymi lub przynajmniej pozwolić na interwencję, zanim jeszcze jest za późno. Natomiast dzięki stosowaniu zastrzykiwań wysokich jednorazowych dawek można prawdopodobnie uniknąć późnych powikłań spowodowanych uczuleniem.

* * *

W dziedzinie zapobiegania kile wydaje się, że na uwagę zasługuje jedno rozwiązanie, a mianowicie pobyt w szpitalu w ciągu całego okresu zakaźnego choroby. Leczenie według metod klasycznych, a więc z początku przygotowawcze zastrzykiwania rtęciowe, potem zaś dopiero kuracja arsenikowa wymagają zbyt długiego czasu i mogą być jedynie zadaniem leczenia ambulatoryjnego. Znowu zatem z punktu widzenia zdrowia społecznego najlepiej byłoby zastosować leczenie masywne, gwarantujące szybką sterylizację miejscowych zmian kiłowych.

* * *

W celu urzeczywistnienia naszych teoretycznych rozważań zastosowaliśmy wlewania dożylnie kropla po kropli. Czas trwania owego wlewania dożylnego pozwała na wprowadzenie wysokich dawek nowarseno-

benzenów w ciągu doby, natomiast dawka leku, wprowadzanego stale, nie jest bynajmniej nadmierna. Jako pochodną nowarsenobenzenową stosowaliśmy zawsze nowarsenobenzol wyrobu francuskiego rozpuszczalny w płynie fizjologicznym w stosunku 0,01 na 1 cm³.

Roztwór ten, zawarty w szklanym cylindrze, spływał przez rurkę kauczukową, pośrodku której umieszczono wziernik kropłowy M u r p h y e g o. Szybkość spływania roztworu wynosiła co najwyżej 10 do 20 kropel na minutę. Część rurki bliższą igły, wprowadzonej dożylnie, zanurzamy w termosie, wypełnionym gorącą wodą, w tym celu, aby temperatura płynu wprowadzanego do ustroju wynosiła około 39°. W pierwszej serii tak stosowanego przez nas leczenia (230 przypadków) wstrzykiwaliśmy każdemu choremu 1,50 grama dziennie w ciągu trzech kolejnych dni. Razem więc dawka masowa wynosiła 4,50 grama.

Na skutek tak przeprowadzanego intensywnego leczenia nowarsenobenzenowego stwierdziliśmy szereg różnych odczynów, których opisem zajmemy się obecnie.

W pierwszej a najliczniejszej grupie odczynów zanotowaliśmy jedynie lekkie lub średnie dreszcze, którym towarzyszył niekiedy, lecz nie zawsze, skok temperatury. Zdarzająca się gorączka przybierała albo postać krzywej, często obserwowanej przy zwykłym leczeniu, albo też była pozbawiona wszelkiego charakterystycznego przebiegu. Ani postać kliniczna kiły, ani jej okres, ani wrażliwość na arsenik, ani też ogólny stan chorego nie miały, według naszego zdania, żadnego wpływu na postać krzywej gorączkowej i nie pozwalały w żadnym razie przewidywać przebiegu późniejszych odczynów.

Nigdy nie stwierdziliśmy nagłych, groźnych powikłań. Trzy razy wydawało się nam, że rozsądniej będzie wstrzymać dalsze wlewanie leku. Możliwe, że byliśmy w tych przypadkach nadmiernie ostrożni, ale nie żałujemy tego bynajmniej.

Powikłania wtórne, które stwierdzaliśmy należały do typu klasycznego. Rumienie odrowe lub niby-płoniczne nie różniły się żadną szczególną cechą z wyjątkiem jednej: zjawiały się, począwszy już od piątego dnia. Do tej samej grupy trzeba zaliczyć jeden przypadek śmiertelny, który stwierdziliśmy. Przypadek ten miał przebieg podobny do ostrego krwotocznego zapalenia mózgu z drgawkami.

Jeśli mowa o powikłaniach późnych, to zaznaczymy, że obserwowaliśmy dwukrotnie rozległe rumienie, które jednak samoistnie znikają. Dwa też przypadki zapalenia stawów należą prawdopodobnie do tej samej grupy objawów. Poza tym warto podkreślić względną częstość poronnych zapaleń nerwów, o łagodnym przebiegu, lecz objawiających się w postaci trwałego braku odruchów ze ścięgna Achillesa.

Osiągnięte wyniki zapobiegawcze i lecznicze zasługowałyby na to, aby je szeroko omówić.

Krętek bladej zniknął ze zmian swoistych już w ciągu pierwszego dnia leczenia. Zmiany skórne pokrywają się naskórkiem drugiego dnia, a zablizniają się w ciągu pięciu do dziesięciu dni, niektóre elementy na słuzówkach znikają po dwu dniach, odczyn B o r d e t - W a s s e r m a n n a staje się ujemny w ciągu piętnastu dni do dwu miesięcy. Jeden z naszych chorych dwa miesiące po pierwszym wrzodzie twardym, leczonym arsenoterapią masową, zjawił się w oddziale ponownie z klasycznym drugim wrzodem twardym, zawierającym krętki blade, z zajęciem gruczołów pachwinowych

i ujemnym jeszcze odczynem B o r d e t - W a s s e r m a n n a.

Na ogół żaden z naszych chorych, leczonych w pierwszym okresie choroby, nie wykazywał dodatniego odczynu odchylenia dopełniacza dłużej, niż dwa miesiące. U osobników z dawną, źle leczoną kiłą byliśmy świadkami negatywacji odczynu B o r d e t - W a s s e r m a n n a, który opierał się dotąd wszelkiej terapii.

Wydaje się nam że „masowa” arsenoterapia kiły jest metodą leczniczą, dającą szczególnie dobre wyniki. Powikłania terapeutyczne owej metody, jeśli zdarzają się, to należą do klasycznych typów powikłań. Komplikacje zaś najpoważniejsze nie zdarzają się prawie wcale lub znacznie rzadziej, niż zwykle.

Opisana przez nas metoda lecznicza uległa już i ulegać będzie w dalszym ciągu rozmaitym zmianom zarówno co do jej formy, jak też co do szczegółów dawkowania. W każdym jednak razie zachowamy trzy cechujące ją zasady, a mianowicie:

Wysoka dawka globalna, nie przekraczająca jednak 4,50 grama. Jaknajczęstszy (codzienny) rytm wlewań dożylnych. Bardzo nieznaczna „dawka chwilowa”.

Sądzymy, że w ten sposób, nie przekraczając dawki toksycznej, nie wywołamy zarazem objawów uczulenia, ani nietolerancji, a podziałamy na zarazek odrobidnio szybko i urzeczywistnimy pewien postęp na drodze do zapobiegania społecznego kile.

Z Kliniki chorób gardła, nosa i uszu U. J. P.
(Kierownik: † prof. F. Erbrich).

Dwa przypadki zapalenia jam obocznych nosa u dzieci.

Podał

Jan SREBRNY (Warszawa).

Zapalenia jam obocznych nosa u dzieci stosunkowo od niedawna, bo dopiero od jakichś 10—15 lat, stały się przedmiotem większego zainteresowania i ściślejszych opisów klinicznych. Badanie ryнологiczne w połączeniu z systematycznym badaniem rentgenowskim, które na terenie jam obocznych zrobiło bardzo znaczne postępy w ostatnim 15-leciu, pozwoliło stwierdzić, że częstość zapaleń jam obocznych nosa u dzieci jest znacznie większa, niż to sądzili dawniejsi autorzy.

Najczęstszą przyczyną zapalenia zatok u dzieci są choroby zakaźne. Na pierwszym miejscu stoją tu płonica, błonica, zapalenie płuc i grypa. Poza tym zapalenia te zdarzają się często u dzieci, cierpiących na powtarzające się sprawy zapalne w jamie nosowo-gardzielowej, zwłaszcza u osobników z upośledzoną drożnością nosa wskutek istnienia dużego migdałka trzeciego.

W przeciwstawieniu do tej etiologii obserwowaliśmy w Klinice przed niedawnym czasem dwa przypadki zapalenia jam obocznych nosa u dzieci, z których każdy powstał na zupełnie innym podłożu, a które w wyniku doprowadziły do identycznego obrazu klinicznego.

Przypadek 1. Szmul P., lat 8 (nr ks. klin. 1641) zapisany do Kliniki 3 grudnia 1937 r. Matka chorego opowiada, że przed dwoma miesiącami zaczął się skarżyć na silny ból zęba po lewej stronie u góry. W ciągu kilku dni wystąpiło obrzmienie lewego policzka, a na dziąsłach po lewej stronie u góry utworzyło się nadzwyczaj bolesne wygórowanie. W początku listopada, to zn. mniej-więcej miesiąc przed przybyciem do Kliniki, utworzyło się obrzmienie pod okiem i na bocznej lewej ścianie nosa, a w parę dni potem otwór, z którego wydobywała się ropa. Chłó-

piec był zawsze zdrow, żadnych poważniejszych chorób miał nigdy nie przechodzić.



Stan obecny. Chory wzrostu odpowiedniego do wieku, budowy prawidłowej, odżywienia dostatecznego. Skóra i widoczne śluzówki blade. Ciepłota 37,5, tętno około 80 na min., miarowe. Narządy wewnętrzne bez zmian. Znaczne obrzmienie lewej połowy twarzy, o spoistości napiętego mięśnia, niebolesne. U podstawy lewej bocznej ściany nosa, o 1 cm poniżej wewnętrznego kąta oka przetoka, z której sączy się ropa. Zgłębnik, wprowadzony do przetoki wchodzi wgląd na 2½ cm, zatrzymując się na kostnym oporze. Wyrostek zębodołowy szczęki górnej lewej obrzmiały, pokryty żywo-czerwoną śluzówką, bolesny przy dotyku. Brak tu wszystkich koron zębowych; korzenie IV i V zęba górnego lewego obziarninowane, rozchwiane. W pozostałej części uzębienia duże zmiany próchnicze.

Nos: po str. lewej obfita, śluzowo-ropna wydzielina, małżowina dolna bardzo obrzmiała, styka się z przegrodą. Po zanemizowaniu roztworem adrenaliny wejście wgląd staje się możliwe, jednakże żadnego zlokalizowanego ropienia nie stwierdza się. Po stronie prawej — bez większych zmian. Gardziel, krtań, uszy — bez zmian.

Badanie rentgenologiczne jam obocznych wykazuje intensywne, jednolite zacielenie lewej zatoki Highmorea (Dr Kochanowski). Punkcja lewej zatoki szczękowej: przy aspiracji gęsta, ropna wydzielina cuchnąca; przy przepłukiwaniu — płyn wydobywa się częściowo przez przetokę na twarzy. Odczyn B.-W. we krwi ujemny. Badanie bakteriologiczne ropy z przetoki wykazało gronkowce złociste hemolizujące (P.Z.H.).

20.XII dokonano w uśpieniu eterowym otwarcia jamy szczękowej lewej metodą Caldwell-Luca oraz usunięcia korzeni z lewego wyrostka zębodołowego (doc. H. Lewenfisz). W czasie zabiegu stwierdzono duży martwak w przedniej ścianie jamy, który usunięto. Błona śluzowa, wyścielająca jamę, na dużej przestrzeni odłuszczona od ścian kostnych. Wewnętrzne jamy, jak również kanał przetoki dokładnie wyskrobano. Zgłębnik, wprowadzony od zewnątrz do przetoki, widoczny jest w jamie szczękowej. Ranę w fałdzie wargowo-dziąsłowej zaszyto niecałkowicie, pozostawiając sączek gazowy.

23.XII usunięto sączek i przemyto jamę szczękową, stwierdzając w niej nieznaczną ilość wydzieliny. 27.XII przetoka na twarzy zagojona; obrzmienie policzka znacznie mniejsze. Począwszy od 2.I.38 zaprzestano sączkowania jamy; 6.I rana pod wargą zagojona.

Przypadek 2. Danuta W., lat 8 (nr ks. klin. 1665) zapisana do Kliniki 7 grudnia 1937 r. Matka chorej podaje, że w połowie lipca dziewczynka została kopnięta przez konia w prawą połowę twarzy. Okolica ta silnie obrzmiała i obrzmienie to utrzymuje się do chwili obecnej. W trzy tygodnie później utworzyło się bolesne i zaczerwienione wygórowanie tuż poniżej wewnętrznego kąta prawego oka. Po paru dniach w wygórowaniu tym powstał otwór, z którego zaczęła się wydobywać ropa. W tym stanie chora została przyjęta do oddziału oftalmicznego, gdzie usunięto jej woreczek łzowy prawy. Przetoka opisana utrzymywała się jednak nadal. Po paru tygodniach powtórna operacja oczna, jednakże przetoka dalej pozostała niezagojona. W ostatnich dniach listopada chora została umieszczona w Klinice ocznej U. J. P., skąd po kilku dniach przepisano ją do naszej Kliniki.



Stan obecny. Wzrost odpowiedni do wieku, budowa prawidłowa, odżywienie dobre. Skóra i śluzówki blade. Ciepłota 36,7, tętno ok. 70 na minutę, miarowe. Narządy wewnętrzne bez zmian. Obrzmienie prawej połowy twarzy o spoistości, wzmożonej w stosunku do lewej połowy, niebolesne. W odległości ok. 1 cm poniżej wewnętrznego kąta oka prawego wygórowanie wielkości małego ziarna fasoli, mające w środku otwór, z którego wydobywa się treść śluzowo-ropna. Skóra tej okolicy zaczerwieniona. Tuż powyżej opisanego wygórowania blizna linijska, długości ok. 2,5 cm. Zgłębnik daje się wprowadzić do przetoki na głębokość nieco większą, niż 2 cm, i zatrzymuje się na kostnym oporze.

Nos: w obu jamach obfita wydzielina śluzowo-ropna oraz znaczne obrzmienie małżowin. Po usunięciu wydzieliny i anemizacji śluzówki — innych zmian nie stwierdza się. Stan uzębienia dobry. Gardziel, krtań, uszy — bez zmian.

Badanie rentgenologiczne jam obocznych wykazuje intensywne, jednolite zacielenie zatoki szczękowej prawej (Dr Kochanowski). Punkcja jamy szczękowej prawej: przy aspiracji wydobyto ok. 3 cm³ gęstej, zielonawej ropy; przy przepłukiwaniu płyn wydobywa się przez przetokę na twarzy. Odczyn B.-W. we krwi ujemny. Badanie bakteriologiczne ropy z przetoki wykazało pałeczki Gram-ujemne (P.Z.H.).

24.XII w uśpieniu dożylnym (sennarcol) dokonano otwarcia jamy szczękowej prawej metodą Caldwell-Luca. W jamie stwierdzono ziarninę oraz w górnej ścianie ubytek, wielkości monety 20-groszowej. Zgłębnik, wprowadzony od zewnątrz do przetoki, ukazał się w jamie szczękowej. Wnętrze jamy oraz kanał przetoki dokładnie wyskrobano. Do jamy szczękowej wpro-

wadzono pas gazy od strony nosa, po czym ranę w fałdzie wargowo-dziąsłowej zaszyto na głucho.

26.XII usunięto sączek. Dość znaczne obrzmienie policzka prawego; stan ogólny dobry. W czasie od 28.XII do 10.I.38 przemyto parokrotnie jamę szczękową od strony nosa, otrzymując wreszcie czysty płyn. 11.I w miejscu przetoki na twarzy ziarninujący ubytek wielkości ziarna pieprzu, głębokości paru milimetrów, nieprzepuszczający najcieńszego zgłębnika. Wyskrobano ziarninę, po czym brzegi ubytku zbliżono dwoma szwami jedwabnymi. 16.I usunięto szwy; 18.I w miejscu przetoki blizna.

Rozejrzenie się w pierwszym z opisanych przypadków pozwala dokładnie odtworzyć jego mechanizm. Początkowo zapalenie okołożębowe, szybko obejmujące cały wyrostek zębodołowy, *osteomyelitis* tego wyrostka z szerzeniem się sprawy na całą szczękę górną, z wytworzeniem martwaka przedniej ściany jamy Highmora i przetoki w wyrostku czołowym. Jako sprawa wtórna — zapalenie ropne jamy szczękowej, wskutek przejścia procesu z kości na wyścielającą jamę śluzówkę.

Jak w większości zapaleń szpiku kostnego w połączeniu z ropieniem jamy szczękowej, tak i w tym przypadku pochodzenie jest zębowe. Cały przebieg jest względnie łagodny, lecz przypadki z wysoką ciepłotą i burzliwymi objawami bynajmniej nie stanowią reguły, gdyż istnieje tutaj duża gradacja od przebiegów gwałtownych do stosunkowo spokojnych.

Drugi przypadek jest urazowy. Mechanizm urazowych zapaleń jamy szczękowej polega na tym, że po uszkodzeniu kostnej ściany jamy tworzą się pęknięcia błony śluzowej z towarzyszącym krwawieniem. O ile powstały w ten sposób krwiak ulegnie zakażeniu, dochodzi do ropnego zapalenia błony śluzowej, wyścielającej jamę. W naszym przypadku wystąpiło jeszcze powikłanie przez zapalenie szpiku kostnego szczęki górnej. Wskazuje na to powstanie przetoki w wyrostku czołowym szczęki oraz duży kostny ubytek w górnej ścianie zatoki, co stwierdzone zostało w czasie zabiegu. Podkreślić musimy, że zapalenie szpiku kostnego, jako powikłanie urazowych zapaleń jamy szczękowej, należy do rzeczy stosunkowo rzadkich.

W obu opisanych przypadkach zapalenia jamy szczękowej, o tak zupełnie różnej, a przy tym — jeżeli idzie o dzieci — stosunkowo rzadkiej etiologii, o różnym zupełnie mechanizmie rozwoju procesu, w wyniku powstały te same obrazy kliniczne.

Z I-go Oddziału Chirurgicznego
(Ordynator: Dr Wertheim)

i

z II-go Oddziału Gruźliczego
(Ordynator: Dr Jochweds)

Przypadek ostrej niedodmy płuca.

Podał

Benedykt GLASS (Warszawa).

Chłopiec lat 17 przybył do oddziału d-ra Wertheima w dniu 14 marca r. z. skierowany z miasta z rozpoznaniem pęknięcia przepony.

Przed tym był jakoby zawsze zdrow. Poprzedniego dnia w czasie zabawy z młodszym bratem chciał go podnieść — podczas wysiłku jednak dostał gwałtownego bólu w lewej połowie klatki piersiowej i upadł, tracąc podobno przytomność. Równocześnie wystąpiła znacznego stopnia duszność, a ból po stronie lewej utrzymywał się i zmusił do szukania pomocy lekarskiej.

Po przybyciu do oddziału, gdzie chory znajdował się pod opieką d-rów Borkowskiego i Kotowicza, stan jego w dniu 14.3 był ciężki. T° 39,5°, tętno 140, duszność i sinica, od-

dechów 36, skargi na silny ból w lewej połowie klatki piersiowej. Badanie fizykalne stwierdziło stłumienie nad całym lewym polem płucnym z osłabionym oddechem, przesunięcie serca w lewo, brak zmian w jamie brzusznej.

Wobec wykrycia zmian w klatce piersiowej zalecono natychmiastowe badanie rentgenowskie, które wykazało jednostajne zacinienie lewego pola płucnego ze znacznym przesunięciem serca i niewielkim przesunięciem tchawicy w lewo; przepona nieznacznie uniesiona, płuco prawe w stanie rozedmy.

Następnego dnia ciepłota opadła do 37,5°, duszność i sinica mniejsze, stan chorego lepszy. Na trzeci dzień pobytu chorego w szpitalu ciepłota 37,5°, chory nie kaszle i nie pluje, jest osłabiony, bólu w boku już nie odczuwa. W dniu tym wezwano mnie do chorego dla ustalenia rozpoznania. Stwierdziłem stłumienie ze zniesieniem drżenia w dole lewego płuca, oddech pęcherzykowy nad górną częścią płuca, prawie że zniesiony nad stłumieniem, z odcieniem oskrzelowym na pograniczu; serce znacznie przeciągnięte w lewo (uderzenie koniuszkowe w przedniej linii pachowej). Zdjęcie rentgenowskie, wykonane w dniu następnym, a zatem na czwarty dzień pobytu chorego w szpitalu, wykazuje w płucu lewym obecność szeregu ognisk cieniowych, częściowo zlewających się ze sobą w dole płuca. Serce przeciągnięte w lewo, płuco prawe bez zmian.

Na piąty dzień pobytu chorego w oddziale ciepłota opadła poniżej 37°, chory czuł się dobrze, a badanie fizykalne nie stwierdziło już jakichkolwiek odchyśleń od normy. Badanie rentgenowskie, wykonane na siódmy dzień pobytu chorego w szpitalu, bezpośrednio przed powrotem do domu, nie wykazało już żadnych zmian chorobowych w narządach wewnętrznych klatki piersiowej.

Z czym w danym przypadku mieliśmy do czynienia?

Wywiady, a mianowicie nagłe i gwałtowne wystąpienie bólów i duszności po wysiłku narzucają przede wszystkim rozpoznanie odmy samoistnej. Jednak wyniki badań klinicznych przemawiały niezbitnie przeciwko temu rozpoznaniu. Na podstawie niektórych objawów można było myśleć o wysięku opłucnowym, który zjawił się gwałtownie, szczególnie o wysięku krwawym pourazowym. Zgadzałoby się to z objawami wystuchowymi, nie tłumaczyłoby jednak zarówno przeciągnięcia serca w stronę chorą, jak i szybkiej poprawy. Wysoka gorączka oraz ciężki stan ogólny chorego nasuwać mogły przypuszczenie płatowego zapalenia płuc. Jednak w płatowym zapaleniu płuc objętość płuca w ciągu pierwszych paru dni choroby jest zwiększona, a nie zmniejszona, jak w danym przypadku.

Pozostaje do rozważenia możliwość ostrej niedodmy płuca.

Niedodmą nazywamy stan, w którym płuco jest spadnięte, pęcherzyki płucne nie zawierają powietrza, a ściany ich się stykają. Niedodma dotyczyć może całego płuca lub też jego części. Objętość płuca niedodmowego jest znacznie zmniejszona, co powoduje zwiększenie ciśnienia ujemnego w jamie opłucnej strony chorej oraz zwiększenie objętości naskutek rozedmy zastępczej nieuszkodzonych odcinków płuc. Zwiększenie ciśnienia ujemnego jest też przyczyną przeciągnięcia narządów śródpiersia w stronę niedodmy oraz uniesienia przepony. Wystąpienie niedodmy może być jawne lub skryte, rozwijając się ona może ostro, bądź przewlekłe.

Nagłemu jej wybuchowi towarzyszą bóle, duszność, przyspieszenie tętna, bardziej lub mniej znaczne wznieśnienie ciepłoty, nieraz leukocytoza. Często powstanie niedodmy przebiega skrycie, bezobjawowo — wykrywa ją wtedy przypadkowe badanie rentgenowskie. Stwierdza ono jednolite zacinienie płuca bez widocznej struktury o wyglądzie szyby matowej, bądź o wyglądzie cie-

nia wątrobowego (Allen, Field i Ross). Śródpiersie jest przeciągnięte w stronę chorą, przepona uniesiona. Na wdechu widać ruch śródpiersia w stronę chorą (inspiratorisches Pendeln). Zdrowe odcinki płuca są w stanie rozedmy. Badanie fizykalne stwierdza zapadnięcie i unieruchomienie odpowiedniej połowy klatki piersiowej ze stłumieniem i zniesieniem, bądź osłabieniem oddechu, który przyjmować może nieraz odcień oskrzelowy.

W przypadku naszym znajdujemy wszystkie cechy niedodmy całego lewego płuca.

W zależności od mechanizmu powstawania odróżnia się dwa rodzaje niedodmy: 1) niedodmę z ucisku, która powstaje w przebiegu wysięków opłucnowych oraz odmy opłucnowej, oraz 2) niedodmę z wessania się powietrza, która powstaje na skutek unieruchomienia oskrzela i wessania się powietrza z pęcherzyków płucnych. W naszym przypadku mamy, oczywiście, do czynienia z niedodmą z wessania się powietrza.

Niedodma całego płuca powstaje na skutek unieruchomienia głównego oskrzela z przyczyn zewnątrz- lub zewnątrzoskrzelowych. Ucisk oskrzela od zewnątrz, np. przez powiększone gruczoły, płyn opłucnowy, tętniaki, blizny itp., nie powoduje nigdy ostrego wystąpienia niedodmy — w tych przypadkach niedodma rozwija się przewlekłe.

Niedodma ostra powstaje zazwyczaj na skutek zatkania światła oskrzela przez ciało obce, przez lipiodol (Jacobaeus, Pinchin i Morlock), przez pasożyty, przez czop śluzowy lub włóknikowy, przez martwak płucny (Hartung), przez uszypułowane polipy, brodawczaki, włókniki (Soulas), rzadko przez nowotwory oskrzeli, które powodują częściej przewlekłe powstanie niedodmy, itp.

Jednak sam czynnik mechaniczny, sam fakt znalezienia się ciała obcego w oskrzeli nie wystarcza jeszcze do powstania niedodmy. Drugi ważny czynnik to zaburzenie w oddychaniu w sensie zmniejszenia jego siły. A więc długotrwały pobyt w łóżku w pozycji leżącej, unieruchomienie mechaniczne klatki piersiowej, zmniejszenie odruchu kaszlowego i oddechu przez narkotyki, (Sanes i Smith), płytkie powierzchowne oddychanie, czy to na skutek bólu pourazowego, czy też w przebiegu pooperacyjnym. Trzeci czynnik, który współdziała przy powstawaniu niedodmy to stan kurczowy oskrzela — odruch obronny, który chwilowo staje się odruchem szkodliwym. Kurcz oskrzela powoduje zaciśnięcie się oskrzela wokół przeskody mechanicznej, co sprawia, że światło oskrzela zostaje całkowicie zamknięte, oraz, że odruch kaszlowy nie jest w stanie wydaląć przeskody z oskrzela.

Zdarzają się przypadki, w których łatwo jest stwierdzić przyczynę powstania niedodmy. Jest tak w przypadkach niedodmy pokrwotocznej, jak np. w przypadku, opisanym przeze mnie w r. 1933, gdy po odpluciu przez chorego skrzepów krwi natychmiast ustąpiła niedodma; jest tak w przypadkach niedodmy na skutek zatkania oskrzela protezą dentystyczną, guzikiem, monetą i innymi ciałami obcymi, które z łatwością wykrywa badanie rentgenowskie. Trudniej jest ustalić przyczynę powstania niedodmy w przypadkach, w których badanie rentgenowskie zawodzi, a opierać się trzeba na wywiadach. Było tak w jednym z moich przypadków, gdzie ograniczona niedodma wystąpiła na skutek zachłyśnięcia się kaszką manną gotowaną. W naszym przypadku badanie rentgenowskie nie wykazało obec-

ności ciała obcego w oskrzeli, a chory zapewniał mnie, że w chwili, poprzedzającej wystąpienie niedodmy, nie miał nic w ustach, tak, że nie mógł nic połknąć.

Wobec tego pozostają dwie hipotezy. Pierwsza — to niedodma na skutek odruchowego kurczu oskrzela. P u d o r, drażniąc nerw błędny, otrzymywał u żab niedodmę płuca na drodze odruchu. Tak samo K o u r i l s k y i A n g l a d e wywołali u zwierząt niedodmę na drodze odruchowej. C a r d i s i P e l l i s s i e r w dwóch przypadkach, a C a r d i s w trzech przypadkach gruźlicy płuc obserwowali rozległą niedodmę płuca, twierdząc, iż przyczyną jej powstania jest kurcz płuca, jako odruch obronny. T r u e t a R a s p a l l, opierając się na obserwacji chorych, u których w czasie zabiegów drażniono splot słoneczny, po czym powstawać miała niedodma, przypisuje wielkie znaczenie w powstaniu niedodmy nerwowi współczulnemu. Również S a y é zgadza się na możliwość istnienia niedodmy odruchowej. Wątpliwe jest jednak, czy niedodma odruchowa dotyczyć może całego płuca — raczej sądzić należy, że z tym mechanizmem powstawania niedodmy spotykamy się w przypadkach niedodmy ograniczonej, gdy kurcz drobnych oskrzeli wystarczy do jej rozwoju. Prawdopodobniejsza zatem jest hipoteza druga, a mianowicie obecność uszypułowanego łagodnego guza, który w czasie wysiłku na wdechu wklinował się i zatkał światło oskrzela. Przypadki takie są opisywane — oczywiście, że rozpoznanie ustala bronchoskopia, na którą rodzice chłopca nie chcieli się zgodzić, tak samo jak i na próbne nakłucie opłucnej celem określenia ciśnienia opłucnowego.

Opisane są jednak przypadki niedodmy, w których nie udaje się ustalić przyczyny niedodmy. Przypadek taki opisał K n i p p i n g z kliniki B r a u e r a w Hamburgu, gdzie najdokładniejsze badania nie wykryły obecności ciała, zatykającego oskrzela.

Na uwagę zasługuje to, że objawy przedmiotowe niedodmy występują w chwili zatkania oskrzela, mianowicie natychmiast występują zaburzenia krążenia i oddechania. Objawy rentgenowskie niedodmy rozwijają się całkowicie w ciągu dwóch godzin (M a n g e s i F a r r e l), a zatem objawy przedmiotowe i mechaniczne (przesunięcie narządów śródpiersia, podniesienie przepony oraz zapadnięcie się odpowiedniej połowy klatki piersiowej) wyprzedzają wystąpienie objawów rentgenowskich (K o u r i l s k y i A n g l a d e).

Wysoka ciepłota, jaką obserwowaliśmy w naszym przypadku, często towarzyszy wystąpieniu ostrej niedodmy. Zjawia się ona na skutek nagromadzenia się w pęcherzykach płucnych przesięku z powodu biernego zastoj w płucach (F l e i s c h n e r). Jeśli przesięk ten pozostaje jałowy, ciepłota szybko opada. Do tej grupy przypadków należą prawdopodobnie często opisywane jednodniowe zapalenia płuc (K n i p p i n g). Jeśli przesięk ulegnie zakażeniu, rozwinąć się może ropienie i zgorzel.

Leczenie niedodmy ma na celu udrożnienie oskrzela. Przy zatkaniu oskrzela ciałem obcym znaczną rolę odgrywa, jak już wspominałem, kurcz oskrzela. Nieraz skurcz ten ustępuje samoistnie, odruch kaszlowy usuwa przeszkodę, i niedodma cofa się jeszcze szybciej lub równie szybko, niż powstała, jak to miało miejsce w naszym przypadku. Nieraz skuteczne są silne środki przeciwkurczowe, jak morfina lub eukodal, które podawać należy w ciągu pierwszej doby istnienia niedodmy. Nieraz dobre usługi oddaje nakłucie opłucnej i wyrównanie ciśnienia ujemnego. Najpewniejszą metodą leczniczą jest jednak bronchoskopia.

PIŚMIENNICTWO.

Allen, Field i Ross: Radiology, 1934. — Cardis i Pellissier: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1937. — Cardis: Ibidem. — Fleischer: Beitr. Klin. Tbk. 86/1935. — Fleischer: Klin. Wschr. 1937, I. — Glass: Warsz. Czas. Lek. 1933 i piśmiennictwo tam podane. — Knipping: Beitr. Klin. Tbk. 87/1936. J. Kourilsky i Anglade:

Arch. méd.-chir. d. l'App. resp. 1936. — Manges i Farral: Amer. J. Roentgen. 1933. — Trueta Raspall: Rev. med. Barcelona, 24, 1935. — Sayé: Bull. méd. Soc. Hôp. Paris, 1936. — Sanes i Smith: Amer. Rev. of Tuberc. 36, 1937. — Szejnin: Problemy Tuberkuloza, 1938, 4. — Pudor: Tuberkulozis 4, wg Zentrbl. 45. — Werkenthin: Gruźlica, 1937.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Hormony i witaminy.

Podał

Henryk LANDAU.

(Ciąg dalszy — patrz Nr 4).

S. THADDEA. Leczenie niedomogi nadnerczy.

Nadnercza produkują dwa hormony: adrenalinę, produkt istoty rdzeniowej, i kortynę, produkt istoty korowej, pochodną progesteronu. Hormon korowy ma za zadanie, zdaniem jednych autorów (Swingle), regulację i utrzymanie na normalnym poziomie masy krwi krążącej w naczyniach (niedobór hormonu powoduje zwiększenie przepuszczalności włóscinek), zdaniem innych (Britton), reguluje pośrednią przemianę tkankową, według trzecich (Verzar), odgrywa dominującą rolę w gospodarce fosforowej. W każdym razie podawanie hormonu korowego zwalcza pomyślnie większość objawów chorobowych u zwierząt po wycięciu nadnerczy i u pacjentów z chorobą Addisona.

Do stanów niedomogi nadnerczy należy zaliczyć cisawicę, zespół addisonizmu, chudość wewnątrzwydzielniczą oraz pewne zaburzenia wielogruzołowe, przy czym czystą niedomogę nadnerczy stanowi klasyczny obraz choroby Addisona, zależny od obustronnego zniszczenia nadnerczy (gruźlica, kilaki, zatory, krwotoki, guzy, nacieki białaczkowe, skrobiawica, uszkodzenia zakaźne i rozległe zaniki), objawiający się osłabieniem, spadkiem ciśnienia krwi i zmianami barwnikowymi skóry i błon śluzowych. W przeciwieństwie do bezskuteczności stosowania adrenaliny pozostają pomyślne wyniki podawania hormonu korowego. Hormon korowy działa o wiele silniej we wstrzykiwaniach, aniżeli podawany doustnie. Dawkowanie nie może być schematyczne, lecz musi być dostosowane do każdego poszczególnego przypadku, większe dawki — w ciężkich, mniejsze — w lekkich przypadkach. Z wartościowych preparatów niemieckich wymienia autor Pancortex, Cortidyn, Iliren, Cortin. Leczenie należy prowadzić dopóty, dopóki istnieją objawy kliniczne niedomogi nadnerczy.

W schorzeniach kilakowych nadnerczy należy próbować zrazu leczenia sprawy pierwotnej. Szczególnie wskazane jest *kaliuim iodatum*, unikać należy bizmutu i neosalwarsanu, gdyż addisonicy źle je znoszą.

Hormonoterapia korowa choroby Addisona stanowi bezsprzeczny postęp, lecz nie jest idealnym stanem leczniczym, gdyż widoki jej powodzenia w końcowych okresach choroby są minimalne.

Poza leczeniem hormonem korowym posiadamy inne środki pomocnicze w zwalczaniu choroby Addisona: unikanie wszelkich wysiłków fizycznych, zachowanie bezwzględnej spokoju, dieta, bogata w węglowodany, uboga zaś w białka i tłuszcze, a zatem zwalczająca kwasicę, podawanie dużych ilości płynów, aby zapobiec odwodnieniu ustroju, stosowanie adrenaliny lub sympatolu, gdyż w chorobie Addisona dotknię-

ta jest również istota rdzeniowa nadnerczy, podawanie zasad, zwłaszcza w przebiegu ciężkiej kwasicy lub grożącej śpiączki nadnerczowej, podawanie owoców, bogatych w witaminę C (szczególnie pomidorów, zawierających dużo witamin A, B i C), oraz kwasu askorbinowego, dieta, bogata w sól kuchenną, uboga zaś w potas, stosowanie pozajelitowe cysteiny.

W zapobieganiu należy zwracać uwagę na unikanie wysiłków i zbroceń od prawidłowej diety. Ciężka stanowi bardzo ciężkie powikłanie, tak samo przypadkowe choroby zakaźne, zdarzające się często w przebiegu choroby Addisona wskutek zmniejszenia się ilości tkanki korowej oraz odporności fizycznej. Bardzo ważne więc jest troskliwe leczenie wszelkich zakażeń oraz usuwanie przewlekłych ognisk zakaźnych.

Charakterystycznymi objawami addisonizmu są: chudość, niskie ciśnienie tętnicze, osłabienie, bronzowa zabarwienie skóry i błon śluzowych, niski poziom cukru we krwi. Przyczynami addisonizmu bywają nasłonecznienia, oparzenia, zapalenia skóry po naświetlaniach promieniami Roentgena i radem, zabiegi chirurgiczne, zatrucia, zakażenia, na które należy zwracać staranną uwagę przy zbieraniu wywiadów. W zapobieganiu należy chronić ustrój przed produktami toksycznymi; hormon korowy wyraźnie poprawia obraz addisonizmu.

W powstawaniu chudości poza zaburzeniami psychicznymi odgrywają rolę czynniki dokrewne. Poza wyciągami płata przedniego przysadki mózgowej, jajników, tarczycy, w leczeniu chudości odgrywa rolę leczniczą hormon korowy nadnerczy.

Aczkolwiek w chorobie Basedowa stwierdza się anatomicznie niedorozwój nadnerczy, zaś klinicznie objawy lekkiej i średniej niedomogi nadnerczy, jednak sama tylko hormonoterapia korowa nie daje wyleczenia, ani wybitniejszej poprawy.

Pacjenci ze schorzeniami wielogruzołowymi wykazują na ogół charakterystyczne objawy addisonowskie, odpowiadające czasami dobrze na leczenie hormonem korowym, co dowodzi współdziałania nadnerczy w rozwoju tego cierpienia.

W przebiegu ciężkich ostrych zakażeń stwierdza się często lżejsze lub cięższe zaburzenia czynności nadnerczy oraz wyraźne objawy hipowitaminozy C. Dlatego też w ciężkich zakażeniach toksycznych i posocznicznych, należy stosować hormon korowy i witaminę C. To leczenie nieswoiste w połączeniu z seroterapią daje doskonałe wyniki w złośliwej błonicy.

W gruźlicy płuc, zwłaszcza jej postaciach wysiękowych i jamistych, przebiegających z obniżeniem poziomu witaminy C w płynach ustrojowych, wskazane jest również stosowanie hormonu korowego i kwasu askorbinowego.

F. MOLFINO. Fizjopatologia szyszynki.

Szyszynka odgrywa dużą rolę nie tylko w pierw-

szych latach życia, lecz również u dorosłych i w starości. Jest możliwe, że wydzielina szyszynki działa *in situ* (P e n d e) na zakończenia nerwowe, znajdujące się w niej w dużej ilości, i tą drogą na podwzgórkowe ośrodki nerwowe, regulujące wydzielanie innych gruczołów dokrewnych, i ośrodki międzymózgowia, regulujące czynność roślinnego układu nerwowego.

Istnieje ścisły związek między szyszynką a gruczołami płciowymi. U osobników z guzami szyszynki, zwłaszcza u chorych przed okresem dojrzewania płciowego, spostrzega się nagłe zwiększenie wzrostu, nieprawidłowy rozwój uwłosienia, otyłość, czasami charakterstwo. Zespół ten, opisany po raz pierwszy przez P e l l i z i e g o, nosi nazwę „*macrogenitosomia praecox*”. Spostrzega się go przede wszystkim u dzieci w wieku około 10 lat, szczególnie u chłopców. Towarzyszy mu czasami przedwczesny rozwój umysłowy. Proporcje między rozmaitymi odcinkami ciała są normalne, kośćce wykazuje przy badaniu rentgenowskim przedwczesne i szybkie skostnienie, za którym nie nadąża uzębienie. Nigdy jednak nie przychodzi do wzrostu olbrzymiego.

W przedwczesnym dojrzewaniu pochodzenia szyszynkowego czasem bywa otyłość, nawet bardzo znaczna, czasem chudość: pierwsza ma odpowiadać częściowej, druga — całkowitej niedomodze szyszynkowej (P e n d e).

U dziewcząt zespół ten cechuje się nadmiernym rozwojem gruczołów piersiowych, uwłosienia sromu, pewnym stopniem otyłości, przedwczesnym zjawianiem się miesiączki, w ogóle przedwczesnym rozwojem cielesnym.

Zespół „*macrogenitosomia praecox*” nie występuje po okresie dojrzewania lub w znaczenie zmienionej postaci, a mianowicie jako nadmierne uwłosienie, otyłość, pigmentacja skóry. Patogeneza cierpienia polega na zniszczeniu tkanki gruczołowej przez nowotwór i niedomodze gruczołu, który w okresie przed pokwitaniem działa hamująco w pierwszym rzędzie na hormon przedniego płata przysadki mózgowej, w drugim na hormony płciowe i wreszcie na hormony grasicy i kory nadnerczy, do których należy dojrzewanie płciowe. Z drugiej strony hormony przedniego płata przysadki mózgowej, płciowe, grasicy i kory nadnerczy powodują wsteczne zmiany szyszynki, występujące w okresie pokwitania. Tym tłumaczyłoby się zmniejszenie czynności tego gruczołu w okresie, poprzedzającym pokwitanie, i jego wzmoczoną podatność na procesy nowotworowe. Przemawiałoby za tym przedwczesne pokwitanie wskutek zaburzeń ze strony innych gruczołów dokrewnych.

Obecnie w diagnostyce rentgenowskiej odgrywają dużą rolę cienie szyszynkowe, zależne od złogów wapniowych; wśród 268 przypadków guzów mózgowych udało się 63 razy stwierdzić zwapnienia szyszynkowe. Cignolini uważa zwapnienia szyszynkowe za wyraz niedomogi gruczołu, której towarzyszą objawy hipogenitalizmu i neurastenii płciowej.

Poza tym szyszynka ma wywierać wpływ na diurezę, krążenie wewnątrzczaszkowe, wydzielanie płynu mózgowo-rdzeniowego, układ mięśniowy, regulację ciśnienia tętniczego i procesy przemiany materii (w tym samym sensie, co gruczoł tarczowy).

W. FALTA. Dieta i insulina.

Odkrycie insuliny nie zmniejszyło w niczym znaczenia leczenia dietetycznego. Przesadna ścisłość w obliczeniach jest zbędna, gdyż i tak zawartość rozmaitych składników w pokarmach ulega dużym wahaniom, a dane, zawarte w rozmaitych tabelach, dokładne rze-

komo do jednej dziesiątej grama, mogą tylko wprowadzać w błąd. Wystarczy pamiętać, że mięso zawiera przeciętnie 4% azotu, względnie 25% białka, zaś ryby wskutek dużej zawartości wody o jedną trzecią mniej. Jeżeli chodzi o jaja, wystarczy podać liczbę żółtek. Zawartość białka, tłuszczów i węglowodanów jest bardzo różna w zależności od gatunków. Sery tłuste zawierają 13,5-19%, półtłuste — 23-27%, chude — 32-37% białka, przeciętnie za tym 25% białka. Zawartość węglowodanów w jarzynach zielonych waha się od 2-4%, o których też nie wiemy, w jakim stopniu są przyswajane przez ustroj. Wystarczy więc podać ich ogólną ilość i polecić choremu zmieniać ich rodzaje. Ważna jest sprawa pokarmów, bogatych w węglowodany: delikatne gatunki mąki zawierają ich 80-85%, grubsze — 70-75%, płatki owsiane — tylko 58%, ryż, kukurydza, tapioka — 75-80%, ziemniaki — przeciętnie 20% (są tutaj duże wahania w zależności od gatunku i pory zbioru). Duże wahania zawartości węglowodanów wykazują owoce (8-14%) i jagody (5,3-12%). Autor dzieli pokarmy węglowodanowe na 4 grupy:

1) pierwsza obejmuje mąki i pokarmy mączne (żyto, pszenica, owies, ryż, tapioka, makaron, sucharki, herbatniki i t.p.) i zawiera przeciętnie 70% węglowodanów i 12,5% białka;

2) druga zawiera suche jarzyny strączkowe i ich mąki i zawiera przeciętnie 32,5% białka i 37,5% węglowodanów;

3) trzecia zawiera chleb żytni, razowy i grahama;

4) czwarta zawiera ziemniaki z 20% zawartością węglowodanów i 2% białka;

5) piąta obejmuje kwaśne owoce (niezbyt słodkie czereśnie, kwaśne jabłka, gruszki, niedojrzałe brzoskwinie, kwaśne pomarańcze, ananas);

6) grupa jagód obejmuje poziomki, truskawki, porzeczki, jeżyny, czernice.

Ta metoda jest zupełnie wystarczająca i bardziej dokładna w swej niedokładności niż rzekoma dokładność zwykłych tablic, polegająca na fałszywych założeniach, praktycznie zaś daje bardzo dobre wyniki. Obliczenia te nie uwzględniają tłuszczów, ani wartości ciepłikowej. Pochodzi to stąd, że autor uważa za zbędne ustalenie ilości tłuszczów w diecie. Nie podziela on poglądu tych autorów, którzy uważają, iż należy za wszelką cenę obniżyć rację tłuszczową chorych z moczówką cukrową (wyjątek stanowią otyłość, *plethora*, szczególna skłonność do kwasicy itp.). Ilość tłuszczu spożywanego, a zatem wartość ciepłikową żywienia powinno regulować łaknienie chorego, zmieniające się z dnia na dzień w zależności od pracy chorego i związanych z tym potrzeb ustroju.

Praktycznie autor kształtuje w następujący sposób leczenie dietą i insuliną: zapisuje się dietę podstawową, zawierającą określoną ilość mięsa, jaj, sera, jarzyn zielonych, sałaty, śmietany i dodaje się określoną ilość równoważników białego chleba (20 gr białego chleba = 15 gr mąki = 20 gr suchych jarzyn strączkowych = 25 gr chleba razowego = 60 gr ziemniaków = 120 gr kwaśnych owoców = 200 gr jagód = 300 gr piwa). Wahania zawartości białek i węglowodanów, nie przekraczające 10% in plus lub in minus, nie mają wpływu na dawkę insuliny. Ilość tłuszczu reguluje sam chory, pilnując jednak, by z jednej strony nie wpaść w stan niedożywiania, z drugiej zaś nie stawiać zbyt wielkich wymagań swemu przewodowi pokarmowemu.

Dokładna regulacja przemiany materii wymaga co-

dziennego podawania takich samych ilości węglowodanów i białek, a w pewnych granicach również tłuszczów. Nie wszyscy jednak cukrzycom chorzy reagują w ten sam sposób na tę dietę. Doświadczenie poucza, że w pewnych przypadkach, skłonnych do kwasicy, doskonały wpływ przeciwkwasicy i przeciwcukrzyco- wy wywiera dieta, bogata w węglowodany, uboga zaś w białko (Mehlfruechtekost), która znowu w innych przypadkach cukrzycy okazuje się niekorzystna. W pewnych przypadkach zapotrzebowanie insuliny nie wzrasta pomimo zwiększania w dwójnasób i trójnasób ilości podawanych węglowodanów, w innych natomiast idą w parze zapotrzebowanie insuliny i zawartość węglowodanów w diecie.

N. KAROLY. Działanie hormonów na żołądek.

Najważniejszymi zaburzeniami w chorobie Addisona i Simmonsa są zaburzenia żołądkowe, które ustępują pierwsze pod wpływem leczenia hormonalnego. Przypadek choroby Addisona bez zaburzeń żołądkowych, spostrzegany przez autora, został zupełnie wyleczony wstrzykiwaniami prolanu i cortigenu. W pewnych przypadkach choroby Addisona i Simmonsa brak tych objawów, lecz większość takich chorych uskarża się przede wszystkim na nie, a mianowicie: na brak łaknienia, złe samopoczucie po jedzeniu, poty po posiłkach, bóle; przy badaniu przedmiotowym nie stwierdza się nic lub prawie nic (wzmoczoną lub osłabioną perystaltykę, opróżnianie się żołądka zwolnione lub przyspieszone, fałdy śluzówki szerokie i zgrubiałe lub cienkie i delikatne, zmniejszoną kwasotę aż do achlorhidrii, czasem normalną kwasotę). Nie ma żadnej równoległości między zmianami przedmiotowymi, zaburzeniami podmiotowymi a objawami ogólnymi. Wyniki leczenia hormonalnego dowodzą istnienia ścisłego związku między żołądkiem a przednim płatem przysadki mózgowej. Hormon przedniego płata przysadki mózgowej (Pregnyl „Organon“, Glanduantin „Richter“) wywiera bardzo silne działanie na żołądek, szczególnie korzystne w przypadkach achlorhidrii i braku łaknienia, zwłaszcza u ludzi starszych, czego dowodzą wy-

ki, otrzymane przez autora w 50 przypadkach. Tym się też tłumaczy pomyślny wynik leczenia hormonem przedniego płata przysadki mózgowej w chorobie Simmonsa i Addisona, gdyż chorzy tacy cierpią na zmniejszoną kwasotę lub achlorhidrię. Hormon przedniego płata przysadki mózgowej wywiera drogą nerwową wpływ troficzny na ściankę żołądka, której odporność pod jego wpływem wzrasta.

Wobec ścisłego synergizmu między hormonami przedniego płata przysadki mózgowej i kory nadnerczy, autor sądzi, że zaburzenia żołądkowe w chorobie Addisona i Simmonsa (*gastritis*, wymioty, brak łaknienia, bóle, uczucie ciężaru) zależą od adynamii mięśni gładkich żołądka, podobnie jak osłabienie mięśniowe zależy od adynamii mięśni prążkowanych. Dlatego też od dwóch lat stosuje autor oba hormony. Pod ich wpływem szybko się zmienia zespół asteniczny Stillera, ustępują zaburzenia żołądkowe, chorzy czują się lepiej i są weseli. Autor zaleca stosowanie obu hormonów w biegunkach w chorobie Basedowa, w pooperacyjnych zaburzeniach żołądkowo-jelitowych, zwłaszcza u hipotoników.

Żołądek bierze zarówno czynny udział w procesach hormonalnych (wytwarzanie hemopojetyny, niezbędnej dla czerwonych ciałek krwi, i neuropojetyny, chroniącej ustrój przed zwyrodnieniem powrózków), jak i bierny (w chorobie Addisona i Simmonsa).

Nie należy sądzić, by hormon przedniego płata przysadki mózgowej pobudzał lub hamował wydzielanie żołądkowe; działa on za pośrednictwem nerwów (nerwu błędnego) na ścianę żołądka, a więc na śluzówkę; brak jego powoduje ciężkie zaburzenia troficzne i czynnościowe. Zmiany te nie zawsze dają się wykryć za pomocą zwykłych metod badania (chemizmu żołądka, badania rentgenowskiego); występują tutaj, być może, zmiany potencjału elektrycznego, podobnie jak w mięśniu sercowym. Należałoby wprowadzić elektrowentrikulografię analogicznie do elektrokardiografii. (Dok. nast.).

O c e n y k s i ą ż e k .

Handbuch der Erbkrankheiten, herausgegeben von A. Gütt. Band 5, *Erleiden des Auges.* Georg Thieme. Leipzig. 1938.

Patologia, a w nie mniejszym stopniu i klinika w latach ostatnich w Niemczech stoi niezaprzeczenie pod znakiem zagadnienia dziedziczności. Znamienną jest rzeczą, że przed paru laty przy pierwszej klinice chorób wewnętrznych Uniwersytetu Berlińskiego powstał oddział, poświęcony całkowicie chorobom, powstałym na tle dziedziczności. Oddział ten ściśle współpracuje z innymi klinikami, zwłaszcza z kliniką chorób ocznych, i dzięki temu zaznaczył się już bardzo wydatny postęp w zgłębianiu tej, bądźco bądź trudnej i jeszcze mało zbadanej dziedziny naszych nauk. Dział piśmiennictwa lekarskiego w Niemczech, poświęcony sprawom dziedziczności, poszczycić się może całym szeregiem prac naukowych i monografii, a ostatnio i wydawnictwem zbiorowym, obejmującym wszystkie gałęzie nauki lekarskiej, którego nazwę podajemy w nagłówku. Wydawca Dr Gütt z Berlina w słowie wstępnym zaznacza, że nie jest dziełem przypadku, iż tom, oznaczony liczbą 5, ukazuje się w druku właściwie jako drugi z kolei, albowiem okulistyka bodaj najwcześniej i najgłębiej z innych specjalności zajęła się sprawami, związanymi z zagadnieniem dziedziczności. Z tego też powodu było mu łatwo zebrać zespół okulistów, rozporządzający już odpowiednim materiałem klinicznym. Nie będziemy wymieniali wszystkich współ-

autorów tego dzieła (jest ich dziewięciu), bo są to wszystko nazwiska, dobrze znane ogółowi okulistów. Powyższa praca zbiorowa ma głównie na celu względy eugeniczne w myśl obowiązującej w Niemczech ustawy o zapobieganiu przyjsciu na świat dziedzicznie obciążonego potomstwa oraz o poradniach dla osób, wstępujących w związku małżeńskie. Z tego też powodu wszystkie działy w niej są opracowane nader zwięźle i każdy z nich zawiera krótki opis kliniczny jakiegoś zbroczenia wrodzonego, następnie podaje drogi jego dziedziczenia, wreszcie stara się ustalić wskazania eugeniczne (w oryginale niemieckim: „Erbkunde“ i „Erbpflege“). Po zaznajomieniu się z pracami, zawartymi w tym wydawnictwie, nasuwa się przekonanie, że znajomość podstawowych reguł Mendla obecnie już nie wystarcza lekarzowi, że niekiedy zjawiska, spotykane w okulistyce, na pierwszy rzut oka zdają się nawet prawom przeczyć, lecz po głębszym zaznajomieniu się z obecnym stanem nauki o dziedziczności zjawiska te stają się zrozumiałe, lub też przyjąć należy, że należą one do kategorii tych zagadnień, które czekają jeszcze na rozwiązanie. Przykładowo podamy, że obecnie jest już rzeczą pewną, że pomiędzy drogami dziedziczenia: panującą, ustępującą i pośrednią — istnieją bardzo płynne przejścia, że zależnie od zewnętrznych i wewnętrznych warunków dodatkowych może panujący sposób przekształcić się w ustępujący i odwrotnie. Ważnym dalej czynnikiem w dziedziczeniu jest od niedawna

ujawnione zjawisko polimerii. W początkowych okresach badań lekarskich nad zastosowaniem praw Mendla do kliniki przyjmowano za pewnik, że wszelkie zбочenia dziedziczne stoją w zależności od jednej pary genów (monomeria), co przy obecnym stanie nauki ostać się już nie może. Stąd płynnie wniosek, że rzadkie występowanie w rodzinach jakiegó bezsprzecznie dziedzicznego cierpienia nie przeczy powstawaniu tegoż na tle dziedziczenia. Słowem, drogi dziedziczenia polimerycznego najprawdopodobniej grają znacznie większą rolę w patologii ludzkiej, aniżeli dotąd przypuszczano. Jeszcze jeden wniosek, zawarty w omawianej pracy, szczególnie podnieść należy: wrodzone zбочenia i choroby oczne wyjątkowo często wikłają się ze zmianami zarodkowymi w innych narządach w myśl dawnych poglądów o wielorakich znamionach zwyrodnienia. Byłoby więc do życzenia, by przypadki takie były badane przez rozmaitych specjalistów celem wszechstronnego wyzyskania tego materiału dla celów eugenicznych.

Leon Endelman.

Perciwal BAILEY. Die Hirngeschwülste. 415 mit 157 Abbildungen. Verlag F. Enke Stuttgart 1937. Cena 32 RM., w oprawie 35 RM.

Za zastugę poczytać wypada Schaltenbrandtowi z Würzburga i Weissowi z Hamburga, że dokonali przekładu na język niemiecki, bardziej od angielskiego dostępny dla ogółu lekarzy europejskich, klasycznej obficie ozdobionej pracy z kliniki i chirurgii guzów mózgu Bailey'a, profesora chicagowskiej Kliniki Uniwersyteckiej. Bailey znany jest ze swojej klasyfikacji guzów mózgu i jako poważny przedstawiciel neuropatologii amerykańskiej i jako współpracownik słynnego neurochirurga Cushinga. Praca ta, poświęcona prof. Foersterowi, pierwszemu chronologicznie i najbardziej głośnemu z prac podstawowych pionierowi neurochirurgii Europy, ukazała się w oryginale o kilka lat wcześniej od przekładu i jedynie z recenzji jest znana większości neurologów kontynentu. Dobrą stroną tej, 400 stronicznej górną obejmującej książki stanowi to, że dość przystępnie przy pomocy ścisłych metod badania i wzorowyci radiogramów poucza czytelnika o praktycznie najważniejszej sztuce rozpoznawania, umiejscawiania, stawiania wskazań i rokowania poddających się operacji nowotworów jamy czaszkowej. Przez tłumaczy zostały uzupełnione dział patofizjologiczny i arteriograficzny w ogólności i pewnych rzadszych guzów w szczególności. Skromnie pisał Bailey przed kilku laty w przedmowie: osobiście mam jeszcze żywo w pamięci grube księgi, które

zmuszony byłem jako student nabywać, ucząc się neurologii. Jeszcze do dziś dnia ozdabiają one moją bibliotekę, stercząc poważnie z nierozciętymi stronicami. Usiłowałem przeto, jak mogłem, dać swoim słuchaczom krótki podręcznik, który studenci czytać już będą... I dał tę księgę *in quarto* na 415 stronicach. Może ona jest krótka, ale, gdyby każdy lektor wszechniczy tyle wymagał ze swojej specjalności od studenta, to mielibyśmy w początkujących aplikantach medycyny znakomitych klinicystów we wszystkich domenach, a zwłaszcza młodych neurologów, którzy zdążyli przeczytać czterysta kilkadziesiąt bitych dużych stronic nie o ogólnej neurologii, nie o nowotworach, nie o układzie ośrodkowym, nie o mózgu, lecz jedynie i wyłącznie o guzach mózgu, a już co najmniej pięciokrotnie tyle z pozostałej neuropatologii. *Quantum satis!* Trudno streścić książkę w szczegółach klinicznych zgodnie z klasyfikacją histo-patologiczną guzów Bailey'a. Dość powiedzieć, że zawiera ona w części ogólnej: 1) problem nowotworów, 2) zagadnienie budowy czaszki, mózgu, opon i płynu, 3) topografię i angiografię mózgu, jego drogi kanalizacyjne i tory lokalizacyjne. W części szczegółowej dysktutowane są na obserwacjach własnych: 4) zespoły mostowo-mózdżkowe (*neurinoma acustici*), 5) zespoły przysadkowe (*adenoma hypophyseos*), 6) zespół podwzgórkowy (*craniopharyngeoma*), 7) guzy tkanki łącznej wewnątrzczaszkowej (*sarcoma, melanoblastoma*), 8) oponiaki (*meningioma*), zespoły sulci Rolandi, zespołu *tuberculi sellae, alae ossis clinoidae, regionis olfactoriae*, 9) naczyniaki (*haemangioblastoma, teratoma venectaticum, angioma racemosum*), 10) guzy międzydrogowe, zespoły czwartej komory, *ependymoma*, histogeneza, klasyfikacja, 11) zespół robaka mózdzku (*melulloblastoma*), 12) zespół półkuli mózdzku i zespół czołowy (*astrocytoma*), 13) zespół wzgórkowy, ciemieniowy, afatyczny (*oligodendroglioma*), 14) *glioblastoma multiforme*, 15) *sponglioblastoma, pinealoma*, 16) przerzuty mózgowo, 17) diagnostyka ogólna, 18) rozpoznanie różniczkowe, 19) leczenie i wyniki terapii. Wydanie książki staranne, obfitujące w rysunki, encefalogramy i wentrikulogramy. Bibliografia bardzo szczegółowa, samej angielsko-amerykańskiej 421 prac. Autorów polskich w całym dziale neurochirurgii mózgu znalazłem, niestety, tylko dwa nazwiska prof. Minkowskiego i Higiera prac dawnych z okresu wojny wszechświatowej, a jednak u nas zajmowano się guzami mózgu w ostatnim ćwierćwieczu niemało, i mam przeto wrażenie, że poważnie skrzywdzono piśmiennictwo nasze w językach polskim i obcym.

H. Higiera.

Wskazówki praktyczne.

R. H. Hannak i F. G. Hobson podają, że w zapaleniu opon mózgowych na tle meningokokowym, leczonych energicznie proseptazyną podawaną doustnie oraz soluseptazyną podawaną zarówno domięśniowo (20—30 cm³ 5%-owego roztworu), jak i dordzeniowo (10 cm³ 5%-owego roztworu) uzyskano 7 wyzdrowień; 2 chorych zmarło. W czasie leczenia oznaczano poziom ciał sulfamidowych w płynie mózgowo-rdzeniowym, przy czym nie stwierdzono ich wysokiego poziomu, któryby mógł usprawiedliwić ich aktywność. Autorowie mniemają, że aktywność połączeń sulfamidowych jest bez porównania większa *in vivo*, niż *in vitro*. W każdym z przypadków leczonych w ten sposób mimo intensywnego stosowania proseptazyny i soluseptazyny nie zaobserwowano wystąpienia objawów toksycznych. (The Lancet Nr 6008, str. 937, 1938).

Dr Olenderczyk.

—o—

J. Philipowicz poleca w ostrym zapaleniu szpiku kostnego i w jego powikłaniach stosowanie szczepionki gronkowcowej na tej zasadzie, iż w 89% przypadków tego cierpienia znajdował gronkowiec. Jedynie tylko ropienia w częściach miękkich powinny być leczone chirurgicznie. Spośród 47 chorych, tą dro-

gą leczonych, stracił P. tylko jednego. (Spitalul 1937. Nr 9 — Med. Klin. 1938. Nr 52).

—o—

F. Mandl leczył 38 ciężkich przypadków sercowych, wysokiego ciśnienia, dławicy piersiowej, posoczniczego zapalenia wsierdza, astmy sercowej, częstoskurczu napadowego i niedrożności tętniczej — *całkowitym wycięciem tarczycy*. Właśnie w tym ostatnim schorzeniu całkowite wycięcie tarczycy jest najskuteczniejszą metodą. Autor jednak ogranicza ją do najcięższych przypadków. Najpoważniejszym niebezpieczeństwem jest uszkodzenie nerwu zwrotnego, zwłaszcza obustronne. Tężyczka zdarza się o wiele rzadziej, niż się zwykle przypuszcza. Obrzęk śluzakowy może być zwalczony przy pomocy tyroksyny, przy tym nie zawsze musi to powikłanie wystąpić. (M. m. W. 1937. Nr 50).

—o—

Best i Wagner polecają przetwórcę Sepsa do wyjąławiania pola operacyjnego. Sepsa daje się łatwo rozetrzeć na skórze, która wówczas przybiera z lekka fioletowo-brązowy kolor. Wyjąławienie jest całkiem dobre. Przebieg pooperacyjny jest bez zarzutu. Plamy na białźnie łatwe są do wyprania; szkodliwego wpływu na narzędzia Sepsa nie ma. (Zbl. Chir. 1938. Nr 43).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne z dnia 15 grudnia 1938 r.

Obecnych 13.

Przewodniczył dr Knappe.

Odczyt:

Dr J. Szumski. *Klinika chorób pracy w Mediolanie* (na podstawie spostrzeżeń własnych).

Prelegent charakteryzuje w krótkości nowe kierunki wiedzy lekarskiej, które źródłowo opierają się wokół zagadnienia pracy ludzkiej i zyskały miano „medycyny pracy”. Przedstawia najnowsze zdobycze w szeregu państw europejskich (Francja, Niemcy, Włochy), zatrzymując się dłużej na Włoszech. W państwie tym nawiązano do świetnych tradycji jeszcze z przed z górą 300 lat, kiedy Ramazzini włączył do cyklu swoich wykładów uniwersyteckich z dziedziny terapii również choroby zawodowe i wydał dużą pracę: „*De morbis artificum*”.

Następnie podał prelegent sylwetkę twórcy i długoletniego kierownika kliniki chorób pracy w Mediolanie prof. d-ra Luigi Devoto, który wytyczył nowe kierunki wiedzy lekarskiej. Szkielet momenty powstania, rozwoju i obecnego stanu organizacji i działalności kliniki chorób pracy w Mediolanie. Podaje najważniejsze prace naukowe kliniki, prowadzone nad zakażeniami zawodowymi ołowiem, rtęcią, fosforem, benzolem, aniliną, siarczkami węgla, nad pylicami, nad zakażeniami zawodowymi. W klinice prowadzono badania nad zmęczeniem zawodowym u ludzi i doświadczalne na zwierzętach, zajmowano się patologią z przyczyn mechanicznych i elektryczności, rumieniem lombardzkim. Klinika wydaje czasopismo pt. „*Medycyna pracy*”. Wielką zasługą kliniki leży w szkoleniu studentów medycyny i lekarzy w różnych specjalnych dziedzinach, mających znaczenie dla świata pracy.

Szczególnie dokładnie przedstawia prelegent działalność Kliniki społeczno-lekarska i zapobiegawczą i udział w niej samego prof. Devoto, który z niewyczerpanym zapalem uczy, że lekarz w swej pracy nie powinien się zasklepać wyłącznie w ciasnym warsztacie pracy szpitalnej, ale musi iść w teren, poznawać życie prywatne i zawodowe chorych. Prof. Devoto wszędzie propaguje myśl konieczności poprawy bytu warstw pracujących, higieny życia codziennego i warsztatu pracy. Od lekarzy fabrycznych wymaga, by nade wszystko zajmowali się zapobieganiem.

W końcu prelegent stwierdza, że prócz prac raczej teoretycznych nie było dotąd żadnej komórki szpitalno-klinicznej w Polsce, któraby się zajęła pracą praktyczną w dziedzinach, o których mówi. Istniejąca przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych Rada Naukowa Lekarska podjęła inicjatywę w kierunku stworzenia placówek kliniczno-lekarskich, które zajęłyby się zagadnieniem chorób zawodowych. Rada stara się zapoznawać zainteresowane instytucje i osoby ze stanem spraw omawianych w szeregu państw obcych za pośrednictwem wydawanego przez nią „Przeglądu referatowego z dziedziny medycyny społecznej, ze szczególnym uwzględnieniem medycyny pracy i ubezpieczeniowej”. Zakład Ubezpieczeń Społecznych przystąpi do budowy Instytutu Medycyny Społeczno-Ubezpieczeniowej, który będzie ośrodkiem szpitalno-naukowym we wszystkich dziedzinach medycyny pracy najszerszej pojętej. Prelegent uważa jednak, że we wszystkich zakładach pracy lekarskiej tak teoretycznej, jak i praktycznej, winny zyskać całkowite prawo obywatelstwa na równi z innymi te rozliczne dziedziny medycyny pracy, społecznej i ubezpieczeniowej (streszczenie własne).

Dyskusja:

Dr Rabinowicz podnosi, że choć wyrazy „medycyna pracy” są nowe, to jednak treść i pojęcie, które w sobie kryją, są bardzo stare. Mówca przypomina podręczniki lekarskie z tej dziedziny, jak: Poincarégo, Layata, Hirta i inne, wydane jeszcze przed kilkudziesięciu laty. Wprowadzie dziś zapatrujemy się na te zagadnienia inaczej aniżeli wówczas, ale w ogóle dziś zapatrujemy się na wiele innych zagadnień lekarskich inaczej aniżeli dawniej, tak samo jak niewątpliwie nasze wnuki po fachu jutro będą inaczej zapatrywały się na nasze dzisiejsze poglądy. Mówca zgadza się z prelegentem co do pionierskiej pracy niemieckich lekarzy przemysłowych (Landesgewerbeärzte). Uzupełniając go, przypomina założoną jeszcze w 1925 roku przez Związek Kas Chorych w Berlinie, a prowadzoną przez prof. Chajesa poradnię pod nazwą Gewerbeärztliche Untersuchungsstelle z oddziałem klinicznym, prowadzonym przez prof. Lewina.

Na klinikę chorób zawodowych zapatruje się mówca, jak na „sąd najwyższy”, do którego docierają tylko ciężkie lub trudne diagnostycznie przypadki. Aczkolwiek medycyna pracy

nie może jeszcze dziś zapobiec wszystkim chorobom zawodowym, to jednak przez wczesne ich rozpoznanie często może zapobiec ciężkim ich postaciom. Ambicją lekarzy musi być, aby przede wszystkim znikły te właśnie ciężkie formy chorób zawodowych. Z tymi wczesnymi, dyskretnymi objawami, niekiedy nawet podmiotowymi, jeszcze przedmiotowo nieuchwytnymi może lekarz spotkać się najczęściej w poradni lub fabryce. Fabryka lub warsztat pracy są dla specjalisty medycyny pracy tym, czym ambulatorium lub oddział szpitalny dla innego lekarza.

Dr Odrzywolski uważa, iż jesteśmy obecnie w fazie stawiania pierwszego, a raczej drugiego kroku w dziedzinie medycyny pracy, gdyż były już u nas odpowiednie oddziały w Warszawie i Lwowie, które świeciły pustkami z powodu braku chorych, wskutek czego zostały zlikwidowane. Odczuwamy brak powszechności zainteresowania sprawami medycyny pracy wśród lekarzy (szczególnie Ubezpieczalni Społecznej) oraz brak organizacji, umożliwiającej badanie takich chorych. Próby, robione dotąd zawiodły, wyjątek stanowi Śląsk z dwoma szpitalami Spółek brackich w Katowicach i Szopienicach, w których zwraca się dużo uwagi na choroby zawodowe. Wskutek braku zainteresowania wśród lekarzy przypadki chorób zawodowych nie docierają tam, gdzie trzeba. Dalej ważny jest brak poradni chorób zawodowych dla chorych, zdolnych jeszcze do pracy i nie wymagających leczenia szpitalnego oraz oddziałów szpitalnych chorób zawodowych. Pewne kroki poczyniono obecnie w Warszawie dla utworzenia kliniki chorób zawodowych i poradni chorób zawodowych, co pozwoli uniknąć dotychczasowych błędów.

Dr St. Higier uważa, iż oddziały chorób zawodowych nie powinny znajdować się przy klinikach wewnętrznych, lecz nosić charakter ogólny i być samodzielne, gdyż w chorobach zawodowych występują zmiany nie tylko w narządach wewnętrznych, lecz również w układzie nerwowym, skórze itd. Patologia i fizjologia pracy jako taka nie istnieje, lecz tworzy się dopiero jako wiedza stosowana. Dziedzina ta nosi charakter wbitnie praktyczny, społeczno-lekarski, a nawet polityczny (zajmowali się nią przede wszystkim lekarze o nastawieniu socjalistycznym, jak Devoto we Włoszech, który później stał się faszystą, Chajes i Grotjahn w Niemczech, lekarze w Rosji, Stanach Zjednoczonych itd.). Obecnie chodzi o postawienie medycyny pracy na platformie badawczej, obiektywnej, konieczny jest kontakt lekarza z warsztatem pracy i inspektorem pracy. Obecnie lekarz Ubezpieczalni Społecznej przy najlepszych chęciach nie ma dokąd skierować podejrzanego o początek choroby zawodowej. Ale nawet, gdyby istniały odpowiednie kliniki, robotnicy w obawie przed możliwością utraty pracy nie udawaliby się tam, zwłaszcza dla celów badawczych. Inspektorzy pracy powinni mieć w ewidencji wszystkie przypadki początkowe chorób zawodowych.

Kpt. dr Łuszak podaje do wiadomości, że oddział higieny pracy przy Państwowym Zakładzie Higieny przeprowadza badania robotników, podejrzanym o ołowice, o zatruciu benzolem. Ma być wkrótce utworzony kurs dla lekarzy fabrycznych. Poza tym istnieje Instytut Badawczy Lotników.

Dr Odrzywolski przypomina, iż istnieje obowiązek zgłaszania chorób zawodowych lekarzowi powiatowemu i inspektorowi pracy. Badania Państwowego Zakładu Higieny zostały spowodowane przez lekarski Instytut Pracy. Dr Jurczyk z Górnego Śląska nie wydziela oddziału chorób zawodowych jako odrębnego, gdyż nie chce tracić łączności z oddziałem wewnętrznym, a poza tym mogłaby powstać wśród chorych niechęć do oddziału, urojenia rentowe itd. Choroby zawodowe są w dziedzinie ubezpieczeń uprzywilejowane. Pomimo to roczne zgłoszenia chorób zawodowych wynoszą w całej Rzeczypospolitej Polskiej raptem kilkaset, z czego większość przypada na Śląsk, a tylko około setki na resztę Państwa. Mały materiał chorych jest również przyczyną małego zainteresowania dziedziną chorób zawodowych. Bardzo ważne jest wczesne rozpoznanie chorób zawodowych.

Dr Rabinowicz, odpowiadając kol. Higierowi, nie zapatruje się bez nadziei na możliwości lekarza w dziedzinie chorób zawodowych. Nie wdając się w szczegółową dyskusję, przypomina tylko o jednej drobnej rzeczy, która częstokroć w skutkach okazuje się bardzo pożyteczna, a mianowicie w przesuwaniu robotników, wykazujących lekkie objawy chorób zawodowych, tam, gdzie to jest możliwe, do innych robót w obrębie tego samego zakładu pracy.

W odpowiedzi wyjaśnia dr Szumski, iż pominął wiele rzeczy, gdyż nie jest specjalistą chorób zawodowych. Praca lekarzy Ubezpieczalni Społecznej jest utrudniona z powodu braku odpowiedniego przygotowania, a to z kolei powoduje brak zainteresowania. Do pracy lekarzy fabrycznych wkrada się zno-

wu ten błąd, że zajmują się oni głównie leczeniem, a nie zapobieganiem, że mało dbają o higienę pracy, nie współpracują z technikami. Praca o nabłoniakach skóry w Zagłębiu Borysławsko-Drohobyckim wyszła z pod pióra inżyniera, inspektora pracy. Lekarzy fabrycznych należy ciągle szkolić. Znaczenie czynika pracy należy doceniać nie tylko w dziedzinie chorób wewnętrznych, lecz również w neurologii, dermatologii, traumatologii, anatomii patologicznej, fizjologii, patologii. W każdym warsztacie pracy istnieją swoiste zagadnienia.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Niemieckiego Towarzystwa Pediatrycznego w Republice Czeskosłowackiej w Pradze z dnia 6 marca 1938 r. (Med. Klin. Nr 49/1938) mówili M. Frank i E. Bene (z Pragi) o rozpoznawaniu wrodzonych wad serca. Prelegenci pokazywali szereg elektrokardiogramów wrodzonych ubytków przegrody międzykomorowej. 5 przypadków tej wady serca spośród ośmiu, spostrzeganych w ciągu roku, dało elektrokardiogram, charakteryzujący się tym, że czas przewodzenia bodźców z przedsionków na komory (P-R) był dłuższy niż normalnie, co tłumaczą prelegenci w tych przypadkach, w których nie ma podstaw do przyjęcia uszkodzenia mięśnia sercowego, jako objaw wrodzonej nieprawidłowości układu przewodzenia bodźców. W jednym z tych przypadków wykazywał elektrokardiogram poza tym jeszcze istnienie śródkomorowych zaburzeń przewod-

nictwa. Prelegenci wiążą istniejącą w tych przypadkach nieprawidłowość układu przewodzenia bodźców z ubytkiem w przegrodzie międzykomorowej.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Halle nad Sałą z dnia 8 czerwca 1938 r. (Med. Klin. Nr 49/1938) pokazywał Euler przypadek zatrucia *talem*. Dotyczył on 17-letniej dziewczyny, która zażyła w celu samobójczym 50 gr trucizny na szczury (Celio-Giftkoerner). Zrazu wystąpiły silne bóle głowy i brzucha, silne pragnienie; wymiotów nie było. Kurczowe dolegliwości w obu kończynach dolnych, zwłaszcza w stopach. W 17 dniu choroby zaczęło się gwałtowne wypadanie włosów. Od dwudziestego drugiego dnia choroby dolegliwości przy chodzeniu. Od dwudziestego szóstego dnia choroby niedowład obu kończyn dolnych, zmniejszona pobudliwość na prąd galwaniczny i faradyczny. Zanik obu ud. Bardzo ciężkie dolegliwości ze strony pęcherza moczowego i odbytnicy, zaburzenia miesiączkowania. Pacjentka nie orientowała się dobrze co do miejsca i czasu, wykazywała nieznaczny niepokój ruchowy. Na paznokciach wszystkich palców u rąk widać szerokie białe przebiegające poprzecznie jak wstęgi prążki (*leukonychia striata*). Jeszcze po upływie 4 tygodni można było wykryć w moczu i kale tal. Leczenie w świeżych przypadkach polega na płukaniu żołądka, a następnie podawaniu środków przeczyszczających. Ostatnio podaje się tiosiarczan sodowy, który ma działać odtruwająco. Poza tym stosuje się postępowanie objawowe.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Ubezpieczenia społeczne — to dobrodziejstwo dla Narodu.

(Dok. — patrz Nr 4).

Przy omawianiu wyników pozytywnych podkreślona została doniosła rola, jaką odegrały badania Brytyjskiego Stowarzyszenia Lekarskiego w sprawie wychowania fizycznego. Pociągnęły one za sobą akcję rządu i wpłynęły na powstanie ruchu, znanego pod nazwą „Utrzymaj się w dobrej formie“ (keep fit). Wspomnieć również należy o takich czynnikach, jak ogłoszenie wartościowych prac, dotyczących odżywiania, przez różne autorytety m. i. Ligę Narodów. Jednakże — czytamy w raporcie — wartość tych wszystkich poczynań może być wielokrotnie podniesiona przez działalność lekarza domowego, znającego dokładnie warunki domowe i tryb życia swych pacjentów, co umożliwi mu wyzyskanie nadarżających się sposobności do udzielania rad, dotyczących rozsądnego i zdrowego trybu życia.

W związku z punktem drugim głównych zasad, Stowarzyszenie Brytyjskie podkreśla, iż uważa za rzecz pierwszorzędną wagi oparcie powszechnej organizacji opieki nad zdrowiem na rodzinie, jako na normalnej jednostce społecznej i na lekarzu domowym (rodzinnym), który jest jej normalnym opiekunem i doradcą. Organizację należy budować nie w abstrakcji dla leczenia choroby lub chorób, ale dla osób chorych lub takich, które mogą zachorować na daną chorobę. Pierwszą zasadniczą potrzebą jednostki, którą należy zaspokoić, nie jest zapewnienie jej leczenia zakładowego, lecz opieki indywidualnej takiej, jaką może zapewnić choremu, w jego własnym domu, lekarz domowy. Lekarz ten stale czuwa nad zdrowiem rodziny, do niego zwracają się całkiem naturalnie wszyscy członkowie rodziny o radę i pomoc we wszystkich sprawach, dotyczących zdrowia, on im dostarcza takiej pomocy zawodowej, jaka leży w jego możliwościach, a będzie uważał za swój obowiązek zapewnić rodzinie w pełni wszelką pomoc dodatkową, jaka jest do otrzymania z zewnątrz.

Znaczenie lekarza rodzinnego dla pacjenta wzrasta ogromnie jeśli chory darzy go całkowitym zaufaniem. W nielicznych tylko przypadkach niezdrowie lub złe

zdrowie nie posiada żadnego podłoża psychologicznego. To też nie posiadając zaufania chorego, lekarz nie może pełnić skutecznie roli doradcy - uzdrowiciela, a chory nie jest w stanie wykorzystać w pełni zdolności lekarza i jego dążenia przyjsia mu z pomocą. Wolny wybór lekarza jest więc podstawowym prawem każdego obywatela, niezależnie od jego warunków społecznych i potrzeby opieki lekarskiej.

Poradę specjalisty w zakresie medycyny należy uważać za dopełnienie pracy lekarza domowego, nie zaś za coś, co ją może zastąpić. W opinii Brytyjskiego Stowarzyszenia Lekarzy wyeliminowanie lekarza domowego jest „nieekonomiczne, złe dla chorego, złe dla zawodu lekarskiego“. Przeciętny chory sam nie jest w stanie ani rozsądnie wybrać sobie specjalisty, ani w pełni skorzystać z jego porady, ponieważ specjalista nie będzie posiadał tych danych, jakich może mu dostarczyć wyłącznie lekarz domowy chorego.

Obecny stan wiedzy lekarskiej (punkt 3-i zasad głównych), ostatnie zdobycze w dziedzinie rozpoznania i leczenia chorób wymaga w wielu przypadkach wiadomości specjalnych i możliwości zastosowania skomplikowanych i drogich aparatów, którymi nie rozporządza lekarz domowy. Każdemu choremu powinno więc być udostępnione korzystanie z pomocy konsultantów oraz z zabiegów technicznych, wykonywanych przez osoby, nie posiadające wykształcenia lekarskiego.

Najpilniejszą potrzebą w dziedzinie koordynacji działalności różnych instytucji na polu opieki nad zdrowiem jest wprowadzenie na każdym terenie porozumienia pomiędzy władzami sanitarnymi a zawodem lekarskim. Całkowite załatwienie tej sprawy wymaga wprowadzenia w drodze ustawy obowiązku podobnej konsultacji.

Przechodząc do metod realizacji swych postulatów Brytyjskie Stowarzyszenie Lekarskie powołując się poza swym własnym poglądem na opinię ciał tak autorytatywnych, jak Królewska Komisja w sprawie ubezpieczeń od choroby, Komitet Szkockiej Służby Zdrowia oraz „Plan polityczno-ekonomiczny“, wypowiada zdanie, iż powszechną opiekę lekarską należy oprzeć na rozszerzonych ubezpieczeniach na wypadek choroby.

Pomimo swych braków, system ten zdał egzamin zadawalająco.

W 21-ą rocznicę wprowadzenia przymusu ubezpieczeń sytuację na tym odcinku życia scharakteryzował Brytyjski Minister Zdrowia Publicznego w 1933 r. jak następuje: „Stwierdzić należy, iż wprowadzenie przymusowego ubezpieczenia na wypadek choroby przyczyniło się ogromnie do podniesienia ogólnego poziomu zdrowia ludności, oraz wartości życia i zdolności do pracy każdego obywatela. Rok 1933 jest rokiem osiągnięcia pełnoletności przez ubezpieczenia i odpowiednią okazją do oceny ich wartości. Ocena ta była przedmiotem żywej dyskusji i podkreślić należy, iż panowała uderzająca jednomyślność w tej sprawie. Oczywiście, nikt nie twierdził, iż ubezpieczenia funkcjonowały bez zarzutu, lub że system jest tak doskonały, iż nie wymaga ulepszeń. Żadne poczynanie ludzkie nie jest wolne od błędów, a w żadnym bodaj środowisku nie ma takiej świadomości, ile energii trzeba wkładać w stałe usprawnienie działania ubezpieczeń, jak wśród tych, którzy nimi kierują lub w nich pracują. Jednakże nikt nie wypowiedział się za zniesieniem ubezpieczeń lub zwężeniem zakresu ich działalności i nikt nie miał wątpliwości co do tego, iż pomoc lekarska, jaką otrzymują ubezpieczeni, nie tylko przewyższa tę, jaka dostępna była odpowiedniej klasie ludności przed wprowadzeniem ubezpieczeń, ale i co do tego, iż od czasu wprowadzenia ustawy w życie pomoc ta stale zmieniała się na lepsze“.

Powodzenie obecnego systemu ubezpieczeń wynika w znacznej mierze z ogólnego uznania następujących zasad: 1) ingerencja strony trzeciej w stosunku pomiędzy lekarzem a pacjentem winna być sprowadzona do minimum; 2) zawód lekarski winien być obciążony kontrolą oraz możliwie najdalej idącą odpowiedzialnością za fachową obsługę chorych i utrzymanie na możliwie najwyższym poziomie jakości opieki lekarskiej; 3) czynnik, odpowiedzialny za administrację i finansowy stan ubezpieczeń winny zasięgnąć opinii zorganizowanego świata lekarskiego we wszystkich sprawach, dotyczących lekarskiej opieki nad zdrowiem ubezpieczonych.

Doświadczenie wykazało, iż przestrzeganie tych zasad jest najskuteczniejszą obroną interesów ubezpieczonych. Nie ma bowiem surowszych krytyków działalności lekarzy, jak ich własni koledzy, występujący w roli czynnika kontrolującego wykonywanie czynności zawodowych. Nie ma również lepszej drogi zapewnienia sprawnego wykonywania czynności lekarskich, jak wzbudzenie czynnego zainteresowania tych, czyje dobre imię jako zawodu zależy od sposobu, w jaki wywiążą się oni z powierzonej sobie zbiorowej odpowiedzialności.

Plan rozszerzonych ubezpieczeń objąć ma przede wszystkim rodziny ubezpieczonych, które stanowią większość osób, nie korzystających z ubezpieczeń w danej grupie ekonomicznej. Poza tym osoby: 1) liczące powyżej 70 lat i otrzymujące emeryturę, nie uprawniającą do korzystania z opieki lekarskiej w chorobie; 2) prowadzące samodzielne przedsiębiorstwa; 3) pracujące w zawodach, które nie podlegają przymusowi ubezpieczeń. Brytyjskie Stowarzyszenie Lekarskie uważa za pożądane rozciągnięcie ubezpieczeń i na inne podobne grupy, zmierzając do zapewnienia opieki w chorobie każdemu, czyj dochód nie przekracza 250 funtów rocznie.

Pogląd Brytyjskiego Stowarzyszenia Lekarskiego

na poszczególne zagadnienia opieki lekarskiej można zreasumować jak następuje:

1. Całkowita opieka dentyściana i okulistycka winna być udostępniona wszystkim ubezpieczonym,

2. Dobre wyniki akcji przeciwgruźliczej i przeciwenerycznej, prowadzonej przez lokalne (samorządowe) wydziały zdrowia przemawiają za pozostawieniem nadal tego działu w sferze ingerencji tych władz z tym, aby prace były prowadzone w porozumieniu z powszechną organizacją opieki lekarskiej.

3. Pomoc specjalistów i konsultantów winna być udostępniona wszystkim ubezpieczonym, obejmując nie tylko choroby wewnętrzne, lecz również chirurgiczne, położnictwo i inne dziedziny. Celem udostępnienia pomocy tego typu wszystkim potrzebującym winna ona obejmować w każdym przypadku jedną poradę specjalisty oraz omówienie przez niego stanu chorego i sposobu leczenia z lekarzem domowym pacjenta. Specjalista lub konsultant winien przyjąć pacjenta w swym prywatnym gabinecie lub udać się do domu chorego. O ile dostęp do lekarza domowego nie może podlegać ograniczeniom, o tyle prawo skierowania do specjalisty winno być pozostawione wyłącznie lekarzowi domowemu.

4. Brytyjskie Stowarzyszenie Lekarskie nie uważa za możliwe włączenie opieki szpitalnej do systemu powszechnej opieki nad zdrowiem z uwagi na to, iż: a) w Wielkiej Brytanii istnieją dwa typy szpitali (dobrowolne i samorządowe), których działalność nie jest dostatecznie skoordynowana; z) szpitale, utrzymujące się z dobroczynności publicznej, posiadają specjalny charakter pod względem historycznym, administracyjnym i naukowym; c) liczba łóżek jest niewystarczająca; d) samorzady i prywatne towarzystwa ubezpieczeniowe pokrywają koszty leczenia szpitalnego wielu osób — zgodnie z liczbami szacunkowymi przynajmniej 10 milionów korzysta z tych ułatwień.

Brytyjskie Stowarzyszenie Lekarskie w zakresie pomocy szpitalnej wypowiada się więc tylko za najdalej posuniętą koordynacją działalnością szpitali obu typów. Stowarzyszenie uważa dalej, iż ewolucja systemu szpitalnego odbywać się powinna na podstawie regionalnej. W każdym rejonie wszystkie szpitale winny być zgrupowane wokoło szpitala centralnego. Za taki szpital uważa należy jeden z większych szpitali dobrowolnych lub samorządowych, połączony ze szkołą lekarską, wyróżniający się doбором personelu lub urządzeniem, umożliwiającym stosowanie wyspecjalizowanych metod leczenia. Umożliwi to kierowanie chorych do szpitali w zależności od stanu pacjenta, nie zaś indywidualnych przesądów lub gustów. Zorganizowana w ten sposób opieka szpitalna będzie ekonomiczna i wydajna; pociągnie to za sobą zwinienie pewnych szpitali oraz otwarcie innych.

Polityka Stowarzyszenia w stosunku do personelu szpitali opiera się na założeniu, iż szpitale, prowadzące pracę wyspecjalizowaną i konsultacyjną winny zatrudniać wyłącznie lekarzy, posiadających odpowiednią wiedzę i doświadczenie. Natomiast w przypadkach, które mogą podlegać kompetencji lekarza, zajmującego się praktyką ogólną, nie ma żadnego powodu, aby lekarz leczący danego chorego nie mógł być dopuszczony do dalszego leczenia swego pacjenta w warunkach szpitalnych. Z uwagi na nieodpowiednie warunki domowe pacjenta nieraz przenosi się go do szpitala nawet w przypadkach, nie wymagających leczenia szpitalnego, na czym

cierpi interes zarówno lekarza, jak i pacjenta. Personel szpitali winien z reguły składać się z lekarzy zajętych tylko częściowo w szpitalach (part time), to znaczy, że powinni go tworzyć lekarze zajmujący się jednocześnie praktyką prywatną.

Zjawiskiem, występującym coraz częściej w ostatnich latach, a które budzi niepokój Brytyjskiego Stow. Lekarskiego, jest działalność przychodni przy szpitalach dobrowolnych. Rozwój działalności prywatnych stowarzyszeń ubezpieczeniowych (contributory schemes) przyczynił się w znacznym stopniu do obserwowanego obecnie nadużywania przychodni. Jednostka może być upoważniona do korzystania z poradni w szpitalach dobrowolnych wyłącznie w tym przypadku, gdy zdarzeniem personelu szpitala lub lekarza leczącego, stan zdrowia pacjenta tego wymaga. Nadużywanie leczenia w poradniach wkracza w sferę działalności lekarza praktykującego, wpływa również ujemnie na działalność samego szpitala, zmuszając poradnię do zajęcia się chorymi, którzy powinni być leczeni gdzieś indziej. To też zdaniem B.S.L., pomijając wypadki nagłe, wszyscy pacjenci, zgłaszający się do poradni, winni legitymować się listem polecającym swego lekarza domowego.

5. Domowa opieka lekarska, wykonywana ze środków publicznych, winna zlać się całkowicie z organizacją powszechnej opieki lekarskiej.

6. Organizacja opieki nad matką i dzieckiem należy do władz samorządowych. Praca w tej dziedzinie została rozwinięta na szeroką skalę. Obecnie około 50% kobiet ciężarnych pozostaje pod opieką poradni w okresie ciąży. Liczba matek odbywających połóg w zakładzie, wynosi około 25%. Jednakże umieralność matek utrzymuje się wciąż na wysokim poziomie. Zdaniem B.S.L. za główną wadę stanu obecnego uznać należy brak skoncentrowanych wysiłków, zmierzających do objęcia całokształtu zagadnienia. Matce należy zapewnić ciągłość opieki lekarskiej i pielęgniarskiej podczas całego okresu ciąży, porodu i połogu: opiekę lekarza, zajmującego się praktyką ogólną i wykwalifikowanej położnej. O ile lekarze ci nie są dostatecznie do tej pracy przygotowani, należy to zmienić. Wszystko zdaje się wskazywać, iż odbycie połogu w zakładzie nie jest bar-

dziej bezpieczne, niż odbycie go w domu. Odpowiedzialność za całokształt opieki nad matką winna być włożona na lekarza domowego; oczywiście, iż zapewnić również należy pomoc specjalisty przy powikłaniach.

7. Pozostaje zagadnienie administracji. Jak już wspominaliśmy, B.S.L. jest zdania, iż zorganizowanie powszechnej pomocy lekarskiej zbudować należy drogą rozszerzenia systemu ubezpieczeń, co zapewni ujednostajnienie praktyki i warunków obsługi pacjentów. Jednocześnie B.S.L. zdaje sobie sprawę z tego, iż cechą charakterystyczną Wielkiej Brytanii jest administracja Służby Zdrowia i Opieki Społecznej przez władze lokalne, powstałe z wyboru. Pamiętać jednak należy, iż wobec nieodpowiedniego podziału na okręgi, w niektórych z nich ludność jest albo zbyt nieliczna albo zbyt uboga, aby mogła dostarczyć odpowiednich środków dla utrzymania instytucji i personelu na należytych poziomach.

Postawienie na odpowiednim poziomie opieki lekarskiej wymaga aby: a) zamiast licznych obecnie władz lokalnych, z których każda posiada zaledwie częściowe uprawnienia w zakresie zdrowia, powstały okręgi zdrowia (health area), obejmujące pewne minimum ludności (75.000 lub 100.000, zależnie od przeważającego miejskiego lub wiejskiego charakteru danego rejonu), posiadające pełne uprawnienia i całkowicie zorganizowaną obsługę ludności w dziedzinie zdrowia. Dla podjęcia bardziej złożonych zadań (np. leczenia szpitalnego, organizacji pomocy specjalistów) okręgi winny łączyć się ze sobą celem powzięcia wspólnej akcji; b) centrala ubezpieczeń na wypadek choroby winna być podporządkowana Ministerstwu Zdrowia Publicznego; c) nadzór nad wszystkimi agendami służby zdrowia należeć będzie do lekarza sanitarnego obciążonego odpowiednimi obowiązkami.

Poza tym w każdym okręgu winien powstać Lekarski Komitet Doradczy, złożony z przedstawicieli zawodu lekarskiego danego okręgu. Zadaniem Komitetów będzie nawiązanie ścisłej współpracy pomiędzy lekarzami praktykującymi a władzami lokalnymi. Komitety winny być przez te władze uznane i mieć do nich bezpośredni dostęp. M. K.

Wiadomości bieżące.

— Komunikat Izby Lekarskiej Łódzkiej. W związku z uchwałą powziętą na uroczystym posiedzeniu Zarządu Izby Lekarskiej Łódzkiej dnia 14.V.1935 roku w sprawie konkursu na nagrodę im. Marsz. Józefa Piłsudskiego, za najlepszą pracę polską z dziedziny badań nad rakiem, jaka ukaże się w przeciągu pierwszego trzylecia od daty zgonu — Zarząd Izby Lekarskiej Łódzkiej komunikuje, że termin nadsyłania prac został ponownie przedłużony do dnia 30 września 1939 r. z powodu nadesłania zaledwie jednej pracy. Termin ostateczny. Regulamin Nagrody Konkursowej im. Marsz. J. Piłsudskiego. 1. Izba Lekarska Łódzka uchwaliła ufundować nagrodę konkursową im. Marsz. Józefa Piłsudskiego. 2. Nagroda wynosi zł 2.000.— 3. Nagroda konkursowa im. Marsz. J. Piłsudskiego, udzieloną będzie w dniu 12 maja 1940 roku, za najlepszą pracę oryginalną z dziedziny badań nad rakiem, dotąd nigdzie niedrukowaną, napisaną w języku polskim i wykonaną w Polsce. 4. Prace konkursowe przysyłać należy na ręce Prezesa Izby Lekarskiej Łódzkiej, Łódź, ul. Gen. Pierackiego 9, do dn. 30.IX.1939 r. 5. Prace konkursowe, oznaczone obranym przez autora godłem, powinny być nadesłane w dwóch egzemplarzach. Do prac należy załączyć zamkniętą kopertę, na zewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnątrz zawierającą imię, nazwisko i adres autora. 6. Skład Sadu Konkursowego: (patrz Dziennik Urzędowy

wy Izb Lekarskich Nr 2/36). 7. Sądowi konkursowemu przysługuje prawo przyznania nagrody w całości, ewent. podziału sumy na dwie nagrody.

— Wznowiono dożywianie dzieci w publicznych szkołach powszechnych. Obecnie dożywianych jest 26,844 dzieci w 195 szkołach. Czynnych jest 17 kuchni rejonowych. W tych dniach uruchomione będą dwie dalsze kuchnie na Targówku. Każda kuchnia rejonowa obsługuje kilka lub kilkanaście szkół.

— Właściciele aptek w Warszawie ofiarowali na cele Pomocy Zimowej bezrobotnym 2,795 bonów na bezpłatne leki wartości do 2 zł każdy, co stanowi ogółem świadczenie w wysokości ponad 5,500 zł. Bony te, wystawiane przez poszczególne apteki w ilości proporcjonalnej do obrotu, przekazane będą stołecznemu obywatelskiemu komitetowi Pomocy Zimowej bezrobotnym w pięciu równych częściach co miesiąc. Pierwszą część bonów wręczono w grudniu r. z.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LECARSKICH.

31.I. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie Część odczytowa.

1. Jerzy Modrakowski. Farmakologia narkozy wziew-

nej i dożylnej. 2. Jan Zaorski. Ból chirurgiczny i jego zwalczanie.

9.II. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej Posiedzenie plenarne.

1. Dr Jan Nelken. „Zmierch czy odrodzenie liberalizmu“ Ferdynanda Zweiga. Kilka cytat w związku z higieną psychiczną przyszłości. 2. Dr Gracjan Roguski. Uwagi o praktyce lekarskiej na prowincji.

Résumé des articles originaux.

BIRO M. La maladie de Little, ses symptômes principaux et ses types cliniques.

L'auteur distingue dans la maladie de Little les symptômes essentiels et ceux de seconde ordre (ces derniers il a décrit dans ses études précédentes, traitantes la même maladie). Les symptômes essentiels sont des troubles moteurs d'origine paralytique, resp. parétique, tantôt d'origine excitative. Les troubles paralytiques, resp. parétiques se manifestent comme quadriplégie, triplégie ou rarement hémiplegie (un cas de l'auteur). L'intensité des troubles moteurs était dans la majorité de cas la même dans les membres supérieurs, que dans les inférieurs, rarement elle prévalait dans les membres supérieurs où dans les membres inférieurs, droits ou gauches. On a noté la plus grande intensité de ces perturbations dans les régions périphériques des membres. A côté des troubles moteurs l'auteur décrit la position irrégulière des membres, surtout des inférieurs, c'est à dire le croisement des pieds (la majorité de cas), des jambes (2 cas) ou des extrémités inférieures totales (4 cas); dans un grand nombre de cas le corps ressemblait à une créature, formée d'une seule dure masse. Cette position, resp. le croisement des extrémités inférieures était causée par l'hypertonie musculaire. L'hypertonie était dans certains cas permanente, dans les autres temporelle. Dans ces derniers elle apparaissait sous l'influence (cas de l'auteur) des facteurs moteurs, sensitifs ou psychomoteurs. L'hypertonie n'était pas toujours la cause des troubles moteurs; il y avait de même des cas, qui présentaient une hypertonie sans parésie (2 cas), aussi bien des cas avec paralysie sans hypertonie. Des perturbations motrices d'origine excitative se caractérisaient par des mouvements choréiques, athétosiques ou ceux de torsion. La torsion se déclarait (cas de l'auteur) comme „gueule de lion“, „pont d'athlète“, „arc de cercle“, analogue au symptôme bien connu dans l'hystérie. Dans certaines observations il y avait des mouvements concomitants (parfois une mimique exagérée). Les muscles de la nuque restaient rarement raides, le plus souvent ils étaient flasques (la tête tombante), analogie à l'atonie, observée chez les nourrissons. Les troubles du tonus sont traités dans cette maladie, comme extrapyramidaux ou pyramidaux - extrapyramidaux; l'auteur décrit 9 cas à fond exclusivement pyramidal. L'affirmation du fond pyramidal ou extrapyramidal prouvent le genre du tonus (la raideur, la rigidité de cire) et les réflexes spéciaux (celui de Babiński, d'Oppenheim, resp. les abdominaux). L'auteur note dans ses observations le réflexe d'embrasement (cas pyramidal) et deux réflexes extraordinaires. Parmi ces derniers l'un d'eux présente 1) l'athétose après la flexion de la tête en arrière ou à côté, 2) le tirer de la langue et le recroisement des extrémités supérieures par la flexion dorsale du membre dans l'articulation du pied, resp. du genou. La question des réflexes dans la maladie de Little est importante non

seulement pour le diagnostic, mais aussi pour démontrer le développement retardé de l'homme. Les perturbations motrices ne sont pas à l'avis de l'auteur la cause des troubles nutritives des muscles ou des os (atrophie, resp. hypertrophie des uns ou des autres dans les cas de l'auteur). Les symptômes principaux de la maladie de Little affirment l'affection du cerveau, son écorce et ses noëds souscorticaux. Les perturbations motrices en regard de leur localisation dans certains groupes des muscles (autres groupes, que dans les paralysies chez les adultes) prouvent la base souscorticale de l'affection. Le rire involontaire, la disposition à pleurer, resp. à être fâché (cas de l'auteur) sont des symptômes pseudo-bulbaires; la difficulté de la déglutition (cas de l'auteur) forme un symptôme bulbaire. L'auteur a souvent observé dans cette maladie des perturbations du cervelet (24% de ses cas). Pour faire le diagnostic sont nécessaires non seulement les symptômes essentiels, mais aussi la marche de la maladie. Dans la majorité de cas on observe parmi les symptômes principaux une hypertonie permanente ou temporelle, rarement une hypotonie. Parmi ses cas l'auteur a observé deux avec un tonus normal. Ces deux cas dépassent les cadres du tableau clinique de la maladie de Little, admis jusqu'à présent. Dans ces deux observations la maladie débutait dans l'enfance, l'un de ces cas parcourait avec attaques des crampes douloureuses dans tous les membres, l'autre malade, imbécil de son enfance, manifestait une athétose et un affaiblissement des extrémités; le tableau clinique de ces deux malades ressemble le plus à celui de la maladie de Little. Ce, qui les diffère des autres, c'est la présence du tonus normal des muscles malgré la longue durée de la maladie. Cette différence a permis à l'auteur de les éliminer, comme une forme spéciale.

Arnault TZANCK, Roger MOLINE et S. LEWI. Traitement arsenical „massif“ de la syphilis.

Les auteurs sont partisans d'un traitement énergique et prompt de la syphilis. Cette condition peut être réalisé par un traitement massif au moyen de novarsenobensène à dose de 1,5 g par jour et de 4,5 g en somme. Ce mode de traitement leur a donné des résultats très satisfaisants.

J. SREBRNY. Deux cas d'inflammation des cavités accessoires du nez chez les enfants.

L'auteur décrit deux cas de sinusite maxillaire chez enfants, l'un d'origine dentaire, l'autre d'origine traumatique. Dans tous les deux il y avait une fistule de la paroi antérieure de la face. Guérison.

Benedykt GLASS. Atéléctasie aiguë du poumon.

Chez un garçon de 17 ans apparaissent après un effort des douleurs fortes du côté gauche. L'examen clinique et radiologique fait diagnostic de l'atélectasie aiguë du poumon gauche qui disparaît totalement au bout de 5 jours. L'origine de cette atélectasie est discutée, l'examen clinique n'ayant pas révélé l'existence d'un corps étranger dans les bronches. Il est possible que c'était un spasme bronchique d'origine neuro-réfractaire, il est possible aussi que ce garçon est porteur d'un papillome bronchique qui aurait obstrué les bronches pendant une forte respiration après un effort.

A. KACPRZAK. Projet de Passistance médicale de l'Association Britannique.

L'auteur présente et discute le projet de l'Association Britannique sur l'organisation de l'assistance médicale pour l'ensemble de la population. Suivant l'auteur cette initiative devrait servir d'exemple aux organisations médicales de une pays.

TREŚĆ: M. BIRO. Choroba Littlea, jej objawy zasadnicze i typy kliniczne. (Dok.) — A. TZANCK, R. MOLINE i S. LEWI. O „masywnym“ leczeniu arsenikowym kły. — J. SREBRNY. Dwa przypadki zapalenia jam obocznych nosa u dzieci. — B. GLASS. Przypadek ostrej niedodmy płuc. — H. LANDAU. Hormony i witaminy (Str. zbior. C. d.). — 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.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BIRO. La maladie de Little, ses symptômes principaux et ses types cliniques. (fin.) — A. TZANCK, R. MOLINE et S. LEWI. Traitement arsenical „massif“ de la syphilis. — J. SREBRNY. Deux cas d'inflammation des cavités accessoires du nez chez les enfants. — B. GLASS. Atéléctasie aiguë du poumon. — H. LANDAU. Hormones et vitamines (Rev. gén suite). — M. K. Projet d'assistance médicale universelle de l'Association Britannique.