

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 52-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 334-48.

Rok VII

WARSZAWA, 30 PAŹDZIERNIKA 1930 R.

Nr. 44

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z oddziału wewnętrznego Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: G. Lewin)

O stanach dziecięcych pochodzenia trzustkowego (Infantilismus insulogenes).

Podał

Juljan FLIEDERBAUM (Warszawa)
Asystent Oddziału.

Zagadnienie wzrostu i rozwoju osobniczego organizmu należy do najciekawszych i najmniej zrozumiałych dziedzin biologii. Ani witalistyczna „siła życiowa” Driescha, ani chemiczne doświadczenia oeba nawet w części nie tłumaczą tak zawikłanych spraw, jak zapłodnienie jaja przez plemnik, powstawanie *spermovium*, następne pączkowanie i dzielenie się komórki i komórek, wytwarzanie się na drodze ścisłego różniczkowania narządów i tkanek o swoistej czynności i t. d.

Taksamo mało rozumiemy przyczyny i mechanizm powstawania zaburzeń we wzroście i rozwoju poszczególnych organów lub całego organizmu, które zaznaczają się już w czasie życia płodowego lub w czasie pierwszych lat życia poza łonem matki.

Stosunkowo najwięcej prac poświęcono t. zw. stanom dziecięcym (*infantilismus*), t. j. zahamowaniu wzrostu i równocześnie rozwojowi płciowego. Posiadamy też liczne teorie, tłumaczące te stany.

Najmniej przekonująca jest koncepcja mechaniczna Jansena*), wg. której powstanie tych schorzeń jest skutkiem zbyt szybkiego rozwoju jaja płodowego przy powolnym rozwoju błon płodowych (owodni), wskutek czego powstaje ucisk na części rozwijające się, ich gorsze ukrwienie, a więc i niedorozwój. Teoria ta nie tłumaczy zaburzeń we wzroście, które występują poza łonem matki — w pierwszych latach życia lub nawet później, np. w okresie pokwitania.

Wiązanie tych zaburzeń z konstytucją, dziedzicznym, rodzinnym u sposobieniem gmatwa tylko i tak ciemną ich patogenezę, albowiem przy

omawianiu etiologii i patogenyzy czegoś nie należy używać nieścisłych lub nawet niezrozumiałych pojęć, jak np. „abiotrofia pewnych pierwiastków”, „wrodzona zdolność pierwszczy do odmiennego oddziaływanie na zwykłe bodźce” i t. d.

Natomiast najzupełniej logiczne byłoby uzależnianie tych spraw od braku pewnych substancji w pożywieniu: t. zw. czynnika wzrostu A i czynnika rozrodczego E (Mc Collum i Simonds. *The use of foods for the preservation of vitality and health*. New York. 1925; Clément. *Facteurs liposolubles — Vitastérines — Exhormones*, Pr. Méd. 1926, 47 str. 740, K. Funk. Witaminy).

Poza temi zewnętrznymi czynnikami wzrostu oraz rozwoju fizycznego i płciowego dużą rolę odgrywają czynniki wewnętrzne — gruczoły dokrewne w pierwszym rzędzie: tarczycę, grasicę, przysadkę, szyszynkę, gruczoły płciowe, nadnercza, przytarczczki. W związku z niedomogą jednego z tych gruczołów i następstwem zaburzeniem korelacji wewnątrz-wydzielniczej powstają typowe zespoły stanów dziecięcych.

Oprócz stanów dziecięcych pochodzenia dokrewnego od niejakiego czasu wyróżnia się szereg analogicznych zaburzeń, powstałych na tle przebytych w dzieciństwie cięższych spraw chorobowych. Znamy więc dystroficzne stany dziecięce gruczołowe, kiłowe, zimnicze, durowe, wskutek pellagry, trądu, zwężenia ujścia żylnego lewego (*infantilisme cardiaque*), zapalenia wzgl. marskości nerek (*infantilismus renalis, pseudorachitismus renalis*), zaburzeń w trawieniu jelitowym wzgl. wysysaniu się pokarmów (*coeliac disease* Gee, *infantilismus intestinalis* Hertera, *insufficiencia digestiva gravis* Heubnera) i t. d. Bliższe jednak zapoznanie się z istotą wymienionych dystroficznych stanów dziecięcych pozwoliło szeregowi autorów powiązać te jednostki chorobowe z zaburzeniami w czynności gruczołów dokrewnych wzgl. z brakiem pewnych „ekhormonów” w pożywieniu.

Wiemy przecież, że jad kiłowy (zwłaszcza w kile wrodzonej) posiada duże powinowactwo do gruczołów dokrewnych (w kile wrodzonej: krętki w korze nadnerczy, zmniejszenie się ilości komó-

*) Revue franc. de Pédiatrie. 1925, N. 6, str. 658.

rek kwasochłonnych w przysadce, bujanie tkanki łącznej w tarczycy i przytarczyczkach, ropnie Dubois w grasiocy; to samo da się powiedzieć (choć w mniejszym stopniu sprawy te zostały zbadane) o innych zakażeniach — ostrych (dur) i przewlekłych (gruźlica, trąd, pellagra) i zatruciach (ołów, alkohol) oraz samozatruciach (marskość nerek, gniecie w kiszkach wskutek zaburzeń w czynności gruczołów trawiennych). Stany dziecięce zimnicze tłumaczymy zmniejszoną czynnością śledziony, będącej w korelacji z tarczycą, nadnerczami, a może i innymi gruczołami; wycięcie śledziony u zwierząt rosnących hamuje ich wzrost (por. Leon Binet. Le rôle de la rate dans la nutrition et dans la croissance, Pr. Méd. 1926 N. 82, str. 1284). W przypadkach stanów dziecięcych pochodzenia sercowego stwierdzono przerost przysadki mózgowej, hipoplazję tarczycy i ogniska przerostu w korze nadnerczy, co przemawia za charakterem wewnątrzwydzielniczym tego stanu (Bickel, Frommel i Hess, Revue Francaise d'Endocrinologie 1924 Nr. 1).

Mamy więc prawo sądzić, że wszystkie znane dotychczas stany dziecięce powstają wskutek zaburzeń w czynności gruczołów dokrewnych lub wskutek braku ekhormonów (witamin, witasteryn) w pożywieniu.

Wśród gruczołów dokrewnych, wpływających na wzrost i rozwój fizyczny oraz płciowy, nie wymieniałem trzustki. A już w 1904 r. Byron Bramwell opisał przypadek stanu dziecięcego pochodzenia trzustkowego (Scott, med. surg. Journ. kwiecień 1904); analogiczny przypadek obserwował w r. 1920 Moorhead (Dublin Journ. of Med. Science 1920). Chodziło o współistnienie niedorozwoju fizycznego i płciowego z ciężkimi przewlekłymi zaburzeniami jelitowymi, jak: lata trwające biegunki, stolce cuchnące z domieszką tłuszczów obojętnych, *creatorrhoe* i t.d. Przez podawanie przetworów trzustkowych udało się jakoby uzyskać poprawę: ustąpienie biegunki i pobudzenie wzrostu. Jak na to słusznie zwracają uwagę w swych monografiach W. Falta i H. Zondek w przypadkach Bramwella, Moorheada i analogicznych nie istniały dowody, przemawiające za tem, iż stan dziecięcy był spowodowany niedomogą wewnątrzwydzielniczą trzustki. Dlatego też mamy prawo uważać te przypadki za skutek zaburzeń w czynności zaczynowej soku trzustkowego wzgl. zagnieżdżenia się drobnoustrojów w jelitach (*Bacillus bifidus*, *Bacterium coli* i t.d., Porter) i następczego zatrucia toksynami jelitopochodnymi całego rosnącego ustroju. Zaburzenia dokrewne w tych przypadkach (o ile nie są one przypadkowo współistniejącymi) będziemy więc zaliczali do szeregu wspomnianych powyżej stanów dziecięcych „dystroficznych” (analogicznych np. do *coeliac disease*). Stany te nie wspólnego z wysepkami Langerhansa nie mają.

Natomiast miałem możność obserwować na oddziale Dra Lewina oraz w praktyce prywatnej szereg przypadków stanów dziecięcych, które są zależne, moim zdaniem, od zaburzeń w czynności wysepek Langerhansa. Obraz kliniczny tych nieopisanych dotąd stanów jest przedmiotem pracy niniejszej. I może najwypuklejszym wystąpi ten stan,

jeśli rozpoczniemy go od dwóch przypadków, szczególnie charakterystycznych i dokładniej klinicznie zbadanych.

Przypadek 1.

Wywiady; Chory M. G., l. 20, przybył na oddział dnia 13. IX. 1929 r. z objawami typowego stanu przedśpiączkowego wskutek cukrzycy. Po opanowaniu tych objawów w sposób zwykły (insulina i djeta) udało się u chorego zebrać wywiady następujące:

Ojciec chorego zdrowy i pochodzi z rodziny zdrowej. Matka chorego była kuzynką jego ojca. Cierpiała ona na cukrzycę, powikłaną następnie gruźlicą płuc i zmarła w 28 roku życia. Matka pochodziła z rodziny zdrowej — dziedzicznie pod względem cukrzycy i gruźlicy nie była obciążona. Starszy brat chorego cierpi na cukrzycę (zaburzeń we wzroście — p. niżej — nie wykazuje). Dwaj młodsi od chorego bracia oraz siostra, również od niego młodsi, są zdrowi.

Pacjent w dzieciństwie był zdrowy. Rósł i rozwijał się prawidłowo. W 13 roku życia, wobec ciągłego chudnięcia (mimo wzmoczonego apetytu i pragnienia) udał się do lekarza, który wykrył w moczu cukier i aceton. Odtąd pacjent leczy się na cukrzycę, ale nieregularnie, przyczem kilkakrotnie przebywał w różnych szpitalach. Od owego też czasu przestał pacjent rosnąć — jego rozwój fizyczny nie posunął się zupełnie w ciągu ostatnich 7 lat. Jest jubilem z zawodu. Życiowo — zaradny. Skończył 4-klasową szkołę powszechną — uczył się dobrze, był zawsze uważany za b. zdolnego. *Libido sexualis* zachowane, *erectio penis* abest., z mазów nocnych nie miewał.

Stan obecny. Pacjent nie wygląda na swój wiek. Ma lat 20, a wygląda na 13 — 14 l. Twarz i postać dziecięca. Jest wzrostu b. niskiego — 137 cm wysokości (górną granicę karłowatości, wzgl. dolną granicę hipozomji wg. Brugscha; wzrost odpowiada wiekowi 11 lat i 5 miesięcy). Waga 33½ kg (proporcjonalna do wzrostu; waga odpowiada wadze dziecka 11½ letniego). Czaszka prawidłowo wysklepiona (wymiar podłużny 22 cm., poprzeczny 19 cm., t. zw. „wysokość uszna” 13 cm, wysokość twarzy 11,3 cm, wysokość czoła 6 cm, odległość kości licowych 13 cm, odległość między szparami ocznymi 3,5 cm, odległość od kąta żuchwy do kąta jamy ustnej 8 cm, szerokość szczeliny ustnej 5 cm, wysokość nasady nosa — 4 cm, długość nosa 5 cm, szerokość nasady nosa 3 cm.). Wskaźniki czaszkowe Martina: stosunek 0/100 wymiaru czaszki poprzecznego do podłużnego = 86,3 (*brachycephalus*); stosunek 0/100 „wysokości usznej” do wymiaru czaszki podłużnego = 59 (*orthocephalus*); stosunek 0/100 wysokości twarzy do odległości kości licowych (wskaźnik twarzy morfologiczny) — 86,9 (*mesoprosop*); stosunek 0/100 szerokości nasady nosa do jej wysokości (wskaźnik nosowy) = 75 (*mesorrhin*). Czaszka jest proporcjonalna do wzrostu pacjenta. Stosunek twarzy do czaszki jest prawidłowy. Twarz nieco szersza. Nos odchyleń od normy nie wykazuje. Szczeka dolna oraz bródka mało wydatne — jak u dzieci. Zarys oczu prawidłowy. Uzębienie prawidłowe.

Uwłosienie głowy prawidłowe — szatyni. Brak owłosienia twarzy — gdzie nigdzie b. rzadki puszek (*lanugo*), podkreślający jeszcze bardziej wyraz dziecięcy twarzy.

Szyja krótka, nieco bardziej zaokrąglona — jak u małych dzieci. Krtań nie rozwinięta — brak wydatnego *pomum Adami*; pacjent ma głos dziecięcy — chłopięcy. Tarczycza nie powiększona.

Klatka piersiowa wąska (obwód 67 cm, co jest równe 48,9 0/100 wzrostu; stosunek ten wg. Martina spotyka się przy klatkach piersiowych wąskich). Miednica wąska. *Lordosis* części piersiowej kręgosłupa oraz *kypbosis* części

łędźwiowej powoduje wypięcie brzucha, którego obwód nie jest zwiększony (62 cm.) Brak owłosienia pod pachami oraz w okolicy wżgórka łonowego. W okolicy wżgórka łonowego — obfita podściółka tłuszczowa (charakterystyczne dla dzieci lub kobiet). Narządy płciowe niedorozwinięte: prącie małe — wzrostu prącia chory nie miał nigdy, jądra małe, w worku mosznowym. W okolicy łędźwiowej wyraźnie występuje t. zw. romb Michaelisa (występuje u kobiet, nieraz u dzieci).

Kończyny górne i dolne proporcjonalne do wzrostu chorego. Stosunek długości poszczególnych części kończyn prawidłowy: odcinki kadłubowe (ramię i udo) są dłuższe od obwodowych (przedramię, podudzie). Owłosienia na kończynach brak.

Skóra, paznokcie i włosy nie wykazują odchyłań od normy pod względem barwy, stopnia suchości, spoistości i t. d. Podściółka tłuszczowa słabo rozwinięta, wybitniejsze zaznacza się nad spojeniem łonowym (p. wyżej). Mięśnie słabo rozwinięte, wiotkie, hipotoniczne — jak u dziecka.

W narządach wewnętrznych i w układzie nerwowym nic chorobowego nie stwierdza się. Pod względem rozwoju psychicznego żadnych odchyłań od normy nie stwierdza się.

Dno oczu i granice pola widzenia bez zmian. (Dr. Arkin).

Zdjęcien rentgenowskie zmian w siodełku tureckim nie wykazuje, nie wykazuje również *thymus persistens*, *struma substernalis* i t. d.; dośrodkowe i obwodowe nasady kości promieniowej i łokciowej wykazują opóźnione skostnienie: nie są zrosnięte z trzonami tych kości. (Dr. Mesz).

W moczu chorego wykryto cukier gronowy oraz ciała acetonowe i stwierdzono ammoniurję. W dniu przybycia ilość dobową moczu wynosiła 5 litrów, ilość dobową cukru 50 gr., ciała acetonowe b. zwiększone. Po przeprowadzeniu prób tolerancji na poszczególne składniki pożywienia, chorego udeło się zwykłym sposobem odkwasić i odcukrzyć przy pomocy diety i insuliny. Ilość dobową moczu potem wahała się od 1000 do 1200 cm³.

Pirquet dodatni. Bordet — Wassermann — ujemny. Ciśnienie krwi R.R. — 90/40.

Obraz krwi morfologiczny: Hb — 70%, Er. — 4.500.000, wskaźnik barwny zbliżony do 1, leukoc. — 7000 (30% limfocytów, 1/2% kwasochł., 69 1/2% obojętnochł.)

Próby farmakodynamiczne wykazały wysokie napięcie n. współczulnego.

Przemiana podstawowa + 10 (przrząd Cogit; Dr. Rozentala).

Ca w surowicy krwi (de Waard) — 11,5 mg 0/0, K — 18 mg 0/0 (Kramer-Tisdal).

Zasób zasad w surowicy krwi (r. Slyke) w dniu przybycia 25 0/0 objętości CO₂, po opanowaniu, przy pomocy insuliny i diety, kwasicy — 49 0/0 objętościowych CO₂.

Gospodarka wodna: 1) Mocz przy próbie koncentracyjnej stęża z 1020 do 1042, 2) przy próbie wodnej po pobraniu litra słabej herbaty wydziela w ciągu 2 godzin 620 cm³ w ciągu 4 godzin 1240 cm³; mocz rozcieńcza się do c. g. 1005; 3) próba z fenolsulphophtaleiną: barwnik zaczyna wydzielać się po 6 min., w ciągu 1-ej godziny wydziela się 480% barwnika, w ciągu 2-ej 500%; 4) odczyn wodny skóry na ramieniu (Aldrich Mc. Clure) — 70'.

Gospodarka solna: wprowadzone doustnie 10 gr. Na Cl wydziela z moczem w ciągu 30 godzin.

Specyficzno-dynamiczne działanie białka: 100 gr. mięsa po 90 min. wzmagają przemianę podstawową o 250%.

Badanie czynnościowe aparatu wysepkowego trzustki:

a) obciążenie 50 gr. cukru gronowego (krzywa glikemiczna): we krwi kapilarnej naczecz (met. Hagedorna i Jensena) — 284 mg 0/0, po 1/2 godzinie 344, po 1 godzinie — 359, po 1 1/2 godz. — 368, po 2 godz. — 356, po 2 1/2 godz. 325, po 3 godz. 300 mg 2/0 (jeszcze nie opada do liczby pierwotnej.)

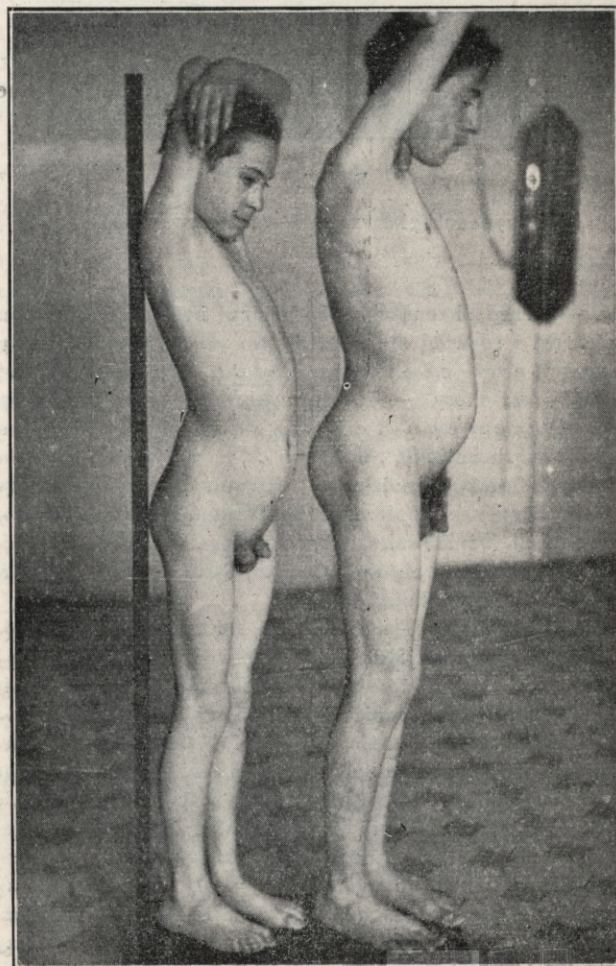
b) próba Radosława z zastrzyknięciem 14 jednostek insuliny podskórnie: cukier naczecz — 280 mg 0/0, po zastrzyknięciu: po 1 godzinie — 260, po 2 godzinach — 215, po 3 godzinach — 196, po 4 godzinach 205.

b) próg nerkowy dla cukru: przy 145 mg 0/0 cukru we krwi zjawia się w moczu cukier.

Czynność zewnątrzwydzielnicza trzustki: 1) po diecie obciążającej, zbliżonej do diety Schmidta — w stolcu kreato — i *steatorrhea* nie stwierdza się; 2) dżastaza w stolcu wg. Wohlgemutha —

$$D \frac{380}{24 \text{ godz.}} = 650, \text{ w moczu } D \frac{380}{24 \text{ godz.}} = 142$$

Przypadek 2. Wywiady: Chory A. L., l. 21 z zawodu kamasznik, przybył na oddział dnia 10.IX 1929 r. z powodu chudnięcia przy wzmożonym łaknieniu oraz z powodu cukromoczu i acetonurji. Pochodzi z rodziny zdrowej. Ojciec ma lat sześćdziesiąt kilka, jest zdrowy. Matka (która była kuzynką ojca) zmarła w czasie porodu piątego dziecka; zawsze była zdrowa. Pacjent ma 4 zdrowe



Rys. 1.

1 — Przypadek pierwszy, 2 — Przypadek drugi.

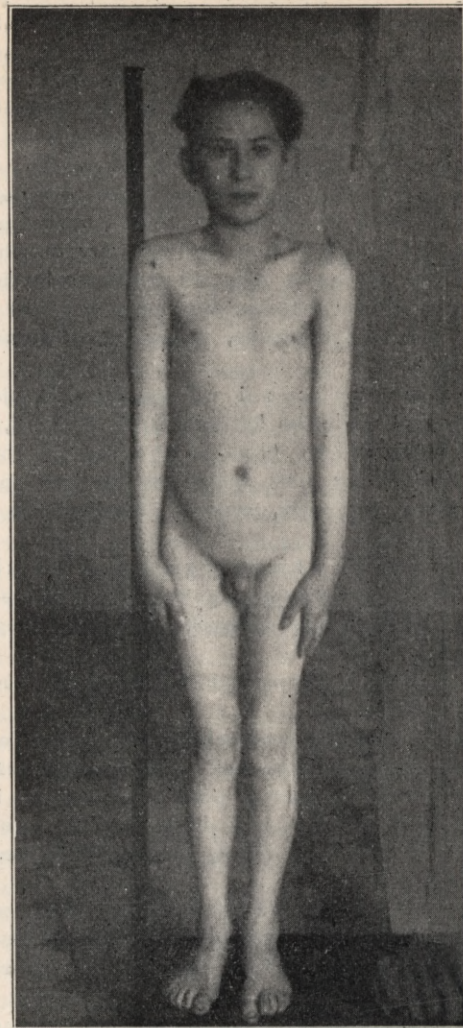


Rys. 2.

1 — Przypadek pierwszy, 2 — Przypadek drugi.

siostry. — Przed obecną chorobą pacjent był zdrow. W dzieciństwie rósł i rozwijał się prawidłowo. Od 17 roku życia pacjent cierpi na cukrzycę (możliwe, że i dłużej jest chory — bo już wcześniej miał duże pragnienie). Od owego też czasu przestał rosnąć. *Libido* zachowane, potencja b. słaba; zmazów nocnych oraz samoistnego wzwodu członka nie miewa; wzwód ten następuje dopiero po podrażnieniu mechanicznym części rodných (samogwałt). — Na cukrzycę regularnie się nie leczył — nie stosował się do zalecanej diety oraz nie stosował systematycznie zastrzyknięć insuliny.

Stan obecny. Pacjent nie wygląda na swój wiek. Ma lat 21, a wygląda na 16—17 l. Twarz i postać podrostka, mimo, że wzrost — 150 cm. Waży zaledwie 37,5 kg. (Jest to górna granica hipozomji wg. Brugscha — wzrost odpowiada normalnie wiekowi 14 lat, waga — wiekowi 13 lat; przy wzroście 150 cm,³ u dzieci 14 letnich waga wynosi zazwyczaj 40,4 kg., u dorosłego przy tymże wzroście 53 do 56 kg.). Czaszka prawidłowo wysklepiona o następujących wskaźnikach H. Martina: stosunek $\frac{0}{100}$ wymiaru czaszki poprzecznego do podłużnego = 80 (*mesocephalus*); stosunek $\frac{0}{100}$ „wysokości usznej” do wymiaru czaszki podłużnego = 62,5 (*orthocephalus*); stosunek $\frac{0}{100}$ wysokości twarzy do odległości kości licowych, czyli t. zw. wskaźnik twarzy morfologiczny = 89 (twarz wąska, *leptoprosop*); stosunek $\frac{0}{100}$ szerokości nasady nosa do jej wysokości czyli t. zw. wskaźnik nosowy = 55 (nos wąski, *leptorrhin*). Wysokość czoła 5,5.



Rys. 3.

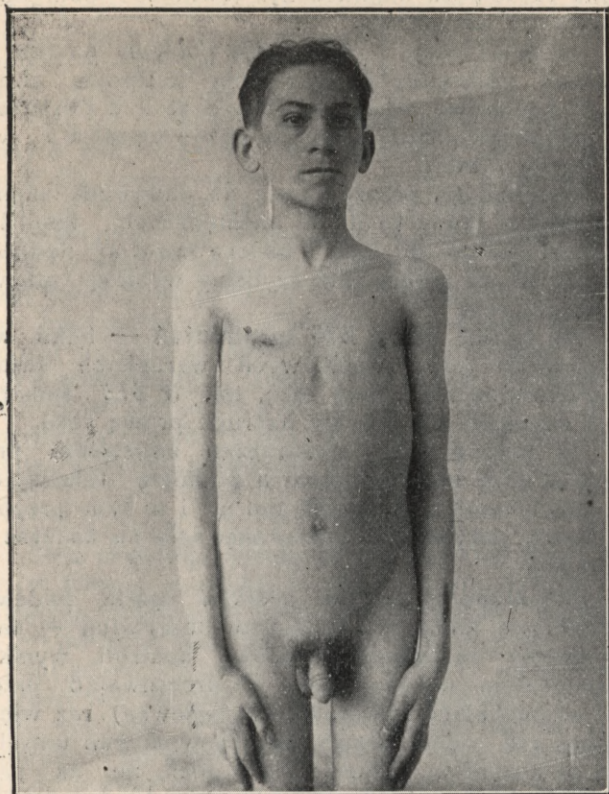
Przypadek pierwszy.

Stosunek twarzy do czaszki jest prawidłowy. Twarz wąska. Nos wąski. Szczeka dolna oraz bródka mało wydatne — jak u dzieci. Zarys oczu prawidłowy. Uzębienie prawidłowe.

Owłosienie głowy prawidłowe, dość rzadkie, ciemny blondyn. Zupelny brak owłosienia na twarzy — brak wąsów i brody, co nadaje twarzy wygląd dziecięcy (*lanugo* brak).

Szyja zaokrąglona i krótka — jak u dzieci. Krtań nierozwinięta — brak wydatnego jabłka Adama. Głos chłopięcy, dziecięcy. Tarczycza nie wyczuwalna. Obwód szyi 31 cm.

Klatka piersiowa wąska (obwód najwyższy w czasie wdechu 75 cm., co czyni 50% wzrostu; zgodnie z wzorami somatometrycznymi Martina — klatka piers. wąska). Plecy wąskie (ich szerokość wynosi 21% wzrostu). Miednica szeroka (jej szerokość wynosi 22% wzrostu). *Lordosis* części piersiowej oraz *kypbosis* części lędźwiowej kręgosłupa powodują wypięcie brzucha. Obwód brzucha na wysokości pępka 68 cm. Zupelny brak owłosienia pod pachami. W okolicy wzgórka łonowego owłosienie typu kobiecego. Prącie normalnie rozwinięte. Jądra b. małe — w worku mosznowym. W okolicy lędźwiowej słabo zaznaczony t. zw. romb Michaelisa.



Rys. 4.

Przypadek pierwszy po roku stosowania insuliny.

Kończyny górne i dolne nieco za długie w stosunku do wzrostu chorego. Stosunek wzajemny poszczególnych odcinków kończyn prawidłowy. Kończyny nie owłosione.

Skóra, paznokcie i włosy pod względem jakościowym odchylen od normy nie wykazują. Podściółka tłuszczowa b. słabo rozwinięta. Mięśnie—wiotkie, hipotoniczne, jak u dziecka słabo rozwinięte.

W narządach wewnętrznych oraz w układzie nerwowym zmian chorobowych nie stwierdza się. Stan psychiczny bez zmian patologicznych.

Dno oczu i granice pola widzenia bez zmian (Dr. Hindes).

Zdjęcie rentgenowskie okolicy siodła турецkiego oraz klatki piersiowej w kierunku przedniotylnym i bocznym (*thymus persistens? struma substernalis?*) zmian patologicznych nie wykazuje. Nasady dośrodkowe i obwodowe kości promieniowych i łokciowych nie są zrośnięte z trzonami tychże kości (Dr. Mesz).

W moczu wykryto cukier oraz ciała acetonowe; w dniu przybycia ilość dobową moczu 3 litry, ilość dobową cukru 30 gr., aceton wybitnie zwiększony; po podaniu choremu właściwej diety oraz insuliny, znikły z moczu cukier oraz ciała acetonowe.

Pirquet dodatni. Bordet—Wassermann—ujemny. Ciśnienie krwi $RR^{110/65}$.

Obraz krwi morfologiczny: Hb — 70% , Er. 4000000, leukocytów 7500, wzór prawidłowy (jedynie do 32% zwiększona limfocytoza).

Próby farmakodynamiczne wykazały amfotonię z przewagą wysokiego napięcia n. współczulnego.

Przemiana podstawowa + 8,7 (Dr. Rozentkowa).

Swoisto—dynamiczne działanie białka: 100 gr. mięsa po godzinie wzmacnia p. podst. o 22% .

Wapnia w surowicy krwi — 10,9 mg. $\%$, potasu — 17 mg $\%$.

Zasób zasad w surowicy krwi żyłnej w dniu przybycia 33% objętościowych CO_2 , po zastosowaniu diety odkwaszającej oraz insuliny 52% .

Gospodarka wodna: rozcieńcza mocz do 1007, stęża do 1040, wydała podany płyn prawidłowo; próba z fenolsulfophthaleiną również zaburzeń nie wykazuje; odczyn wodny skóry na ramieniu — 80'.

Gospodarka solna: 10 gr. podanej doustnie soli ku hennej wydała z moczem w ciągu doby.

Badanie czynnościowe aparatu wysepkowego trzustki:

1) Krzywa glikemiczna we krwi kapilarnej po podaniu 50 gr. glukozy doustnie: naczcho 255, po $\frac{1}{2}$ godz. 320, po 1 godzinie 358, po 2 godzinach 330, po 3 godzinach 300, po 4 godzinach 258 mg $\%$.

2) próba Radosława (14 jednostek insuliny podskórnie) we krwi kapilarnej: przed zastrzyknięciem—250, po 1 godzinie 226, po 2 godzinach — 190, po 3 godzinach — 145, po 4 godzinach — 112 mg $\%$.

3) próg nerkowy dla cukru: cukromoczznaczna się przy poziomie cukru we krwi kapilarnej — 145 mg $\%$.

Czynność zewnątrzwydzielnicza trzustki:

1) po dziecie obarczającej Schmidta: Kreata — i *steatorrhoe* nie stwierdza się;

2) diastaza w moczu (wg. Wohlgemutha)

D^{380}
24 godz. = 128;

3) diastaza w stolcu („ „ „)

D^{380}
24 god. = 520.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Ze Stacji Opieki nad dzieckiem Zakł. Amunic. Pocisk.
(Kierownik: Dr. med. Bolesław P. Muszkatblat)

i z Domu Opieki dla opuszczonych dzieci Magistratu m.
Warszawy.

(Lekarz naczelny: Dr. med. Józef J u d t)

Mańkuctwo u dzieci.

Podał

Bolesław P. MUSZKATBLAT (Warszawa)

Zagadnienia dotyczące praworęczności, t. j. przewagi prawej ręki nad lewą i tak zwanego mańkuctwa — czyli nawykowego używania lewej ręki w pracy codziennej — zaprzętały umysły lekarzy i pedagogów od czasów b. dawnych — i, jakkolwiek przeprowadzono wiele dociekań teoretycznych, sprawa ciągle pozostawała w sferze hipotez i domysłów.

W latach ostatnich, dzięki posuwającym się wynikom badań nad układem nerwowym ludzi i zwierząt, rzucono b. dużo światła na to frapujące zagadnienie; położenie współczesnego badacza jest w tym względzie znacznie lepsze. Praca niniejsza usiłuje wyjaśnić do pewnego stopnia istotę zagadnienia na mo-

W latach ostatnich, dzięki posuwającym się wynikom badań nad układem nerwowym ludzi i zwierząt, rzucono b. dużo światła na to frapujące zagadnienie; położenie współczesnego badacza jest w tym względzie znacznie lepsze. Praca niniejsza usiłuje wyjaśnić do pewnego stopnia istotę zagadnienia na mo-

cy nowszej literatury i własnych licznych obserwacji nad niemowlętami.

Anglicy pierwsi zwrócili baczniejszą uwagę na omawiane zagadnienie; w literaturze pedagogicznej angielskiej spotykamy niezmiernie ciekawe hipotezy, jakkolwiek wnioski wyprowadzone były nieścisłe, ponieważ nie zgadzały się z fizjologicznym ujęciem rzeczy.

Nasamprzód przyjrzyjmy się, co mówią w tej niezmiernie interesującej sprawie hipotezy i teorie.

1. Zdolność większa w ręce prawej u dziecka powstaje wskutek stałego noszenia dziecka przez matkę lub piastunkę — i to tak właśnie, że dziecko ma stale jedną prawą rękę wolną do poruszania, — a przeto ręka ta, więcej wprawiając się i ćwicząc, jest silniejsza od drugiej (lewej).

Teoria ta jest niesłuszna, gdyż matka (lub piastunka) tak zwana praworęczna nosi dziecko zazwyczaj na lewej, ale w tym właśnie przypadku lewa ręka dziecka jest wolna — i zgodnie z tą teorią musielibyśmy spotykać b. dużo mańkutów. Z drugiej zaś strony, matka (lub piastunka) mańkut nosiłaby dziecko na prawej ręce — przyczem wolną do ruchów dziecko miałoby rękę prawą, — a przeto w przewadze mieć musielibyśmy matki mańkuty, które wybiałyby w dzieciach zdolność do pracy w ręce prawej. Jak widzimy zatem, — hipoteza powyższa nie ma podstaw ani logicznych, ani naukowych, jest postawiona na mocy źle zaobserwowanych faktów i zresztą, nie jest w zgodzie z codziennymi naszymi obserwacjami.

2. Następna teoria twierdzi, że rozwój zdolności prawej ręki objaśnia się nierówną wagą obydwu połów ciała (prawa cięższa). Według tej teorii dzieci, niechodzące jeszcze, używają jednakowo prawej i lewej ręki.

3. Dalej spotykamy hipotezę, wychodzącą z założenia, że przewaga jednej ręki nad drugą zależna jest jakoby od przyzwyczajenia leżenia podczas snu na tym lub owym boku.

Jak widzimy z przytoczonych powyżej dla przykładu kilku teorii, żadna nie ma przejrzystych podstaw ściśle naukowych i nie daje możliwości takiego postawienia sprawy, by przewaga tej lub innej ręki była fizycznie i fizjologicznie dostatecznie uzasadniona.

Obserwacje, o których mowa niżej, przeprowadzone były częściowo na dzieciach w domach prywatnych, częściowo w Domu Opieki dla opuszczonych dzieci Magistratu m. Warszawy (ul. Ogrodowa 27) w ciągu szeregu miesięcy, ostatnio zaś na Stacji Opieki nad dzieckiem Zakł. Amunic. „Pocisk” w Rembertowie. Dzieci obserwowane: a) nie noszono na rękach wcale lub b. mało, b) nie próbowano z nimi chodzić, trzymając za rękę, c) często podczas snu przewracano z boku na bok, d) nie stawiano do pełzania samodzielnego po podłodze. Ogółem obserwowanych było (7+18+13) 38 niemowląt w wieku od 6 do 10 miesięcy życia, obserwacji robiono przeciętnie od 15 do 40 na każdym dziecku — przyczem w połowie seansów zmieniano stosunek światła do dziecka jakoteż pozycję obserwatora.

W pierwszej grupie niemowląt 6 do 7 miesięcznych w tych warunkach stwierdziłem niezbicie, że żadnej przewagi (prewalencji) niema w tej lub innej ręce — bowiem obydwoma rękoma dzieci reagowały jednako — a zatem stwierdzona została kom-

pletna zasadnicza ambidekstrja (zwinność oburęcznie jednakowa) odruchowa.

Doświadczenia i obserwacje polegały na tem, że dzieciom podawano do chwytania kolorowe chorągiewki papierowe zbliżone, położone atoli w kierunkach od niemowlęcia niesymetrycznych — wprawo i wlewo, w górę i w dół.

Przedmioty, przeznaczone do chwytania niemowląt drugiej grupy (8 do 10 miesięcznych), kładliśmy w odległości od 30 cm. i obserwowaliśmy naturalną reakcję. W tej grupie zauważyliśmy wybitną przewagę prawej ręki.

Na ogólną liczbę 876 spostrzeżeń — tylko w 4 przypadkach przy jednakowych warunkach światła obserwowałem ruch lewą ręką, tak iż 872 spostrzeżenia wyraźnie wskazywały na ruch prawą ręką.

W dalszym ciągu spostrzeżeń zmieniłem przestrzeń między niemowlęciem a podniecią (chorągiewką), powiększając ją do 50 cm. — i w tym przypadku prawie wszystkie spostrzeżenia szły na korzyść ręki prawej.

Nie mogę tu w tym krótkim opisie podawać szczegółowo techniki i sposobów obserwacji — należy przecież zaznaczyć, że celem kontroli wyników urozmaicałem doświadczenie — przesuwając przedmiot podniecający (kolorową chorągiewkę) raz więcej wprawo raz więcej wlewo, aby prowokować umyślnie rękę odpowiednią. Okazało się jednak, że na przestrzeni b. bliskiej lewa ręka chwytiała blisko znajdującą się chorągiewkę; tak samo czyniła ręka prawa, chwytając z kolei blisko położoną chorągiewkę. Na przestrzeni dalszej (więcej niż 40 cm.) prawie zawsze, niezależnie od tego, czy przedmiot leżał bliżej lub dalej, wprawo i wlewo — ruch chwytający następował od ręki prawej. Innymi słowy, występowało to zjawisko, że prawa ręka działała tam, gdzie bezwzględnie lewa mogła to samo uczynić bez większego wysiłku. W tych to właśnie razach bardzo często spostrzegałem u niemowlęcia, widocznie wytężającego swe siły, oddech przerywany oraz zaczerwienienie twarzy, spowodowane większym przytływem krwi. Z tego też powodu jednorazowa liczba obserwacji każdego dziecka była niezbyt wielka (2—6—8), a to celem uniknięcia przemęczenia.

Rezultaty obserwacji — bardzo charakterystyczne i pouczające dają się sprowadzić do następujących.

1. Dzieci od 6 do 7 miesiąca życia nie wykazują żadnej skłonności na korzyść tej lub innej ręki przy ruchach dowolnych. Na kilkaset obserwowanych dowolnych ruchów rąk — prawie równa połowa przypada na rękę lewą i prawą.

2. Wyraźna tendencja oddawania pierwszeństwa ręce prawej występuje dopiero około 8—10 miesiąca życia. Na 126 ruchów przy chwytaniu kolorowej chorągiewki

102 wykonano ręką prawą

6 „ „ lewą

18 „ „ obydwoma razem;

te same obserwacje, jako kontrolne, powtórzone na innych dzieciach w liczbie 86 — dają pierwszeństwo prawej ręce w 84 przypadkach.

3. Wobec tego, że dzieci badane nie stały na nogach samodzielnie, ani nie pełzały po podłodze, pierwszeństwo, oddawane prawej ręce, nie może być objaśnione niejednakową wagą prawej i lewej połowy ciała.

4. Wobec tego, że i w tym samym czasie niemowlęta nie wydawały dźwięków artykułowanych, należy wnioskować, iż pierwszeństwo prawej ręki mogło powstać niezależnie od rozwijającego się w lewej półkuli mózgowej ośrodka mowy (Broca).

Tak się przedstawiały wyniki badań, przeprowadzonych nad dziećmi, znajdującymi się w domu opieki dla opuszczonych dzieci. Jeżeli wyniki te porównać z wynikami nad dziećmi z opieki prywatnej, to obserwacje będą występowały w tej samej kolejności, — lecz stosunkowo wcześniej. W grupie pierwszej znajdziemy dzieci 4 — 5 miesięczne, w grupie II — 5—6 miesięczne. Opóźnienie u dzieci bezmatczyńskich daje się objaśnić ogólnymi warunkami zakładu wychowawczego, zupełną niwelacją w zakresie wychowania i jednostkowego, a może także częściej stosunkowo spotykaną tutaj wczesną krzywicą, opóźnionym ogólnym rozwojem fizycznym i psychicznym

* * *

Pod praworęcznością pojmujemy taki stan rzeczy, w którym w zwykłych swych czynnościach codziennych człowiek w pierwszym rzędzie posługuje się prawą ręką, jako główną. Ta jednostronna cecha, to upośledzenie poniekąd lewej połowy ciała — nie ogranicza się jedynie do ręki, lecz pociąga za sobą i inne zjawiska — jak lepsze czucie, lepsze przewodnictwo nerwowe i zazwyczaj lepiej rozwinięte mięśnie prawej połowy ciała. Zaznaczamy tutaj, że ten stały stosunek między praworęcznością, a lewomózgowością objawia się w tem, że działalność mięśni i czucie skórne prawej połowy ciała — zależne są od należytego działania lewej połowy mózgu — (skrzyżowanie szlaków nerwowych), i tak, jak mięśnie prawej połowy ciała mają przewagę — tak i lewa półkula mózgowa jest czynnościowo lepiej rozwinięta.

Atoli, jak wiadomo, nie wszyscy ludzie są praworęczni. Mamy mańkutów, u których jest zachowany w zupełności powyższy zasadniczy stosunek, t. j. wyraźna prawomózgowość — czyli lepsze działanie mięśni i reakcja skórna w lewej połowie ciała. Z tych przesłanek nasuwałoby się ciekawe przypuszczenie, które mogłoby poniekąd wyjaśnić całe zagadnienie. Istotnie, hipoteza, którą możnaby nazwać anatomiczną, przedstawia się w sposób następujący.

Tętnica domózgowa (*carotis*) po stronie lewej idzie bezpośrednio wprost od łuku aorty, zdążając do koła tętniczego Willisii, skąd krew zdąża do głównych naczyń lewej półkuli mózgowej. Ogólnie jest rzeczą wiadomą, że lepsze odżywianie organu umożliwia lepszy wzrost i rozwój jego, jako całości. To zjawisko stanie się jasne, jeżeli uprzednimy sobie na przykładzie mięśni, które, jak wiadomo, przez ćwiczenie i gimnastykę potężnieją (lepsze krążenie krwi i chłonki) — a przeciwnie, nie używane zanikają i wiotczą. Prawa tętnica domózgowa odchodzi od tętnicy bezimiennej, i dlatego ilość krwi, przepływająca przez nią, jest mniejsza, niż w lewej. Z tego obrazu wynikałoby, że wskutek lepszego odżywiania lewa półkula jest dominująca — a stąd ta zwykła normalna praworęczność. Przy bliższej atoli analizie cytowanej hipotezy o t. zw. lepszym odżywianiu występują jej słabe strony.

1) Pomimo lepszego odżywiania lewa półkula mózgowa jest tylko jakościowo więcej wartościowa, gdyż waży tyleż, ile i prawa;

2) lepsze odżywianie organu daje tylko lepszy wzrost — ewentualnie powiększenie całości organu — ale nigdy jakościowo inną budowę;

3) budowa anatomiczna małp jest identyczna z ludzką — ale u tych ssaków nie spotykamy praworęczności;

4) u mańkutów budowa anatomiczna i stosunki na łuku tętnicy głównej są zwykle i normalne, t. j. takie, jakie spotykamy u praworęcznych.

Z powyższego przeglądu powstaje jedna koncepcja — że praworęczność jest zjawiskiem, pierwotnie i samoistnie występującem. Może tylko potwierdzeniem tej tezy być podawane przez Stiera objaśnienie, że używanie prawej ręki — jako głównej, datuje się od czasów stosowania przez pierwotnego człowieka broni kłującej, tudzież uczynionej obserwacji, że uszkodzenie lub zranienie lewej piersi (serce) jest niebezpieczniejsze — i dlatego pierwotny człowiek lewą ręką trzymał tarczę obronną, a prawą dłonią zadawał cios nieprzyjacielowi. Nie byłby to zatem żaden objaw atawizmu — lecz zwykły fenomen filogenetyczny.

Teza, o której przed chwilą była mowa, stanie się wyraźniejsza, jeżeli uda się potwierdzić ją przez analogon w świecie zwierzęcym.

Naturalnie, obserwacje w tym kierunku wśród zwierząt są niezmiernie trudne, gdyż przeważnie mamy do czynienia z istotami czworonożnymi. Atoli analogja mogłaby być uczyniona tylko z dwunożnymi — a więc z ptakami, gdyż statyka i warunki ruchowe muszą w tej analogji znaleźć możliwie pełne uwzględnienie.

Istotnie, dobry obserwator znajdzie piękny przykład, który jest i przekonujący i doskonale ilustruje zjawisko pierwotnie występującej przewalencji lewej półkuli.

Dotyczy to skrzydeł ptaka — młódka. Wprawdzie późniejsze warunki bytu będą angażowały skrzydła jako motor lokomocyjny (u człowieka nogi), tem niemniej przewalencja lewej półkuli u młódka wystąpi w najwcześniejszym okresie życia — jako jeden z etapów ontogenezy, czyli rozwoju osobniczego.

Ale wróćmy — do ptaków.

Młody ptaszek, wypadający po raz pierwszy i przypadkowo z gniazda, wykonywa przy tem spad kolisty — lub elipsoidowy. Znalazłszy się na ziemi — wiruje szybkim ruchem w kółko i to zawsze tak, że prawe skrzydło pracuje, a lewe jest prawie bezczynne — lub też wykonywa ruchy beładnie.

Ruch ten w wypadkowej wybitnie kołowy, rotacyjny wokoło osi pionowej — jest tak charakterystyczny dla ptaszka, wypadającego z gniazda, że zupełnie dostatecznie wyjaśnia naszą tezę.

Mamy tutaj do czynienia z przewalencją lewej półkuli u ptaka, dotychczas nie wykonywanego skoordynowanego ruchu — u istoty, że tak powiemy — pod względem ruchu zupełnie jałowej. Pierwszy ruch samodzielny — wyzwający z pod opiekuńczego skrzydła matczynego, jest znamienne lewomózgowy — i mógł być powstać tylko w pewnych warunkach filogenetycznych.

Naturalnie, że w dalszym etapie ontogenetycznym — obydwie skrzydła rozwijają się zupełnie jednakowo, gdyż tego będą wymagały prawa statyki, potrzeby życiowe i warunki walki o byt.

* * *

Jeżeli zatem praworęczność z tych lub innych względów traktujemy jako pewien stopień rozwoju normalnego i celowego — przy którym lewe mózgowie ma swoje specyficzne ośrodki i szlaki dla prawej kończyny — to jako wyższy stopień rozwoju należałoby potraktować ambidekstrję z jej obfitością ośrodków korowych i dróg asocjacyjnych. Istotnie, z historii jest rzeczą znaną — że Hipokrates był ambidekster, dalej tak samo — znakomity mechanik architekt — malarz Leonardo da Vinci, malarz epoki Odrodzenia Hans Holbein i wreszcie malarz niemiecki XIX stulecia Adolf Menzel.

* * *

Z kolei wypada powiedzieć słów kilka o samem mańkuctwie z punktu widzenia kliniki. Według H. W. Siemensa z kliniki chorób skórnych w Monachjum stan ten ma jednak nie być dziedzicznym. U bliźniąt jednojajowych spotykamy obok mańkuta również i praworęcznego. Ze znanej nam literatury wynika, że około 10% niemowląt stanowią mańkuty, że dzieci w późniejszym wieku tracą mańkuctwo, tak, iż potem naogół spotykamy 3 — 5% mańkutów dorosłych. Bardzo często spotykamy także mańkuctwo i zaburzenia mowy równocześnie. Da się to objaśnić w ten sposób, że dziecko mańkut wprawia się w szkole zazwyczaj w pisanie prawą ręką, wskutek czego musi tu następować walka konkurencyjna obydwu półkul mózgowych; przemijające zaburzenia mowy są następstwem skrzyżowania impulsów woli. Ciekawą jest także rzeczą, że u niektórych dzieci spotykamy padaczkę wraz z mańkuctwem. Redlich, który specjalnie temi sprawami się zajmował, stwierdza, że prawdopodobnie pierwotnie następuje w tym przypadku uszkodzenie lewej półkuli mózgowej (uraz połogowy, ułożenie

płodu nieprawidłowe), następnie zaś mańkuctwo, czyli chronologicznie nasamprzód uszkodzenie (padaczka), a dopiero następnie mańkuctwo. Tem także tłumaczy się powstawanie mańkuctwa u głuptaków, zbrodniarzy i psychopatów — jako wyraz uszkodzenia ośrodków, wzgl. szlaków mózgowych.

Streszczenie:

1. Niemowlęta 6—7 miesięczne przy dowolnych ruchach zamiarowych nie wykazują specyficznej charakterystyki ręki.
2. Niemowlęta 8—10 miesięczne wykazują wybitną przewalencję prawej ręki.
3. Praworęczność rozwija się niezależnie i dość wcześniej nawet w okresie przed ujawnieniem się lewomózgowości niemowlęcia — występuje bowiem pierwotnie i samoistnie.
4. Mańkuctwo u dzieci jest zjawiskiem częściowo przemijającym — i odsetek mańkutów zmniejsza się w stosunku prostym do wieku dziecka.

PIŚMIENNICTWO:

1 Baldwin. Psychologia i jej metodyka. 2. Fischer Ueber Gleichgewichtsregulierung beim Menschen. 3. Glöglau O., de Bra, A. i M. Kirk. Scripture. Lefthandness in the etiology of speech defects. The laryngoscope, III. 4. Naddoleczny Max. Die Sprach — u. Stimmstörungen im Kindesalter. 5. Naunyn. Die organischen Wurzeln der Lautsprache d. Menschen. Bergmann. 6. Paschen P. Ueber Ursachen u. Heilung des Stotterns. 7. Rauber-Kopsch, Anatomie. 8. H. W. Siemens. Die Linkshändigkeit (Virchows A. Bd. 252). 9. Stier Ewald. Untersuchungen ueber Linkshändigkeit.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Obraz neurologiczny i psychiatryczny hipoglikemii samoistnej i objawowej.

Podał

H. HIGIER (Warszawa).

Odkrycie wiekopomne insuliny z przed lat kilku zwracało stopniowo uwagę lekarzy teoretyków i praktyków, zarówno fizjologów i internistów, jak neurologów i chirurgów, na wielce zaniedbaną dotąd w neurologii postać chorobową t. zw. hipoglikemii objawowej i samoistnej, postać, przypominającą poniekąd w obrazie swym zatrucie insuliną, powstającą pod wpływem licznych, a mało znanych czynników zewnątrz i zewnątrzpo pochodnych. Insulinoterapia, nie rozwiązawszy definitywnie patogenezy cukrzycy, wzbogaciła nas w szereg nowych zagadnień i problemów, blisko stykających się z biegiem myśli neurologa i psychiatry, nawet, gdy ci nie uprawiają zbliżonej endokrynologii i psychologii. Dział ten, nie mniej ważny ze stanowiska patologii ogól-

nej niż pod względem dajagnostycznym i leczniczym, zasługuje na uwagę tembardziej, iż jest on ogółowi lekarzy mało lub absolutnie nieznany. Stany hipoglikemiczne bowiem rozpoznaje się bardzo trudno i bardzo rzadko.

Jasną jest rzeczą, że, jeśli mówimy o *diabetes mellitus* czyli cukrzycy samoistnej, przebiegającej z hiperglikemją czyli nadmiarem cukru nie tylko w moczu, ale i we krwi, to *a priori* należy przypuszczać możliwość istnienia odwrotnej konstellacji, t. j. stanu chorobowego hipoglikemji, w którym ilość cukru we krwi odchyła się w kierunku przeciwnym, czyli zmniejsza się z tych lub owych względów. W jednej i drugiej kategorii, w hiper- i hipoglikemji, okazuje się, że układ nerwowy działa regulująco na wytwarzanie i na ilość cukru we krwi, i odwrotnie, że ilość i poziom cukru we krwi wybitnie oddziałują na czynniki nerwowe i duchowe ustroju.¹⁾

¹⁾ Wilder Josef: Nervenarzt. 3. 152. Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk. 112. 192. Medizin. Klinik. 3. 1. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. 56. 1. Nervenarzt. 2. 594. Zeitschrift f. d.

Stan hipoglikemiczny wywołuje się sztucznie u zwierząt, a nieraz mimowolnie i przypadkowo u ludzi, karmiąc np. djabetyka dużemi dawkami insuliny, które nie tylko neutralizują i wyrównują nadmiar cukru, ale prowadzą do zmniejszenia fizjologicznego *minimum*, do hipoglikemji. Obok tego sztucznego hiperinsulinizmu istnieje, jak tego dowodzą dane z piśmiennictwa, (około 20 obserwacji) postaci „samooistnego” hiperinsulinizmu, dającego się klinicznie wcale nieźle scharakteryzować.

Sztucznie daje się wywołać ten obraz najłatwiej u królika, któremu się wstrzykuje insulinę. Gdy cukier spada we krwi niżej 45 mlgr. %, występują drgawki z utratą przytomności, które to objawy znikają po zastrzyknięciu roztworu cukru. Wiadomem jest pozatem, że insulina, która zdaje się być pochodną guanidyny, daje też same drgawki, co guanidyna sama i działa, tak jak ona, na naczynia mózgowe, wywołując angiospazmy, zwężenie światła. U wyższych zwierząt notowano obok drgawek liczne inne objawy mózgowe i psychiczne.

U ludzi obserwowano przy przedawkowaniu (Insulinshock) wylewy w mózgu, makro- i mikroskopowe, zniszczenie komórek zwojowych, amebiozm gleju i zwyrodnienie cylindrów osiowych we włóknach nerwowych. Kiedy przy wprowadzeniu insuliny do ustroju ludzkiego występują objawy patologiczne, niewiadomo dokładnie: zaczynają się one naogół już ukazywać przy 88 mlgr. %, a mnożą się poważnie przy 70 mlgr. %. Ciekawą jest rzeczą, że po każdym nasyceniu ustroju cukrem następuje okres następny hipoglikemji.

W obrazie klinicznym dominują w ciągu pierwszych dwu godzin objawy: wegetatywne, nerwowe i psychiczne. Do wegetatywnych zaliczyć wypada: uczucie wyczerpania i głód, senność i ziewanie, poty i ziębienie, nudności i ślinienie, drżenie mięśni i parestezje obwodowe, widoczne już w 1—2 godziny po wprowadzeniu insuliny, tego hormonu o cechach wagotropizmu. Za wagotonją insulinową przemawia nietylko wspomniany obraz, ale i liczne objawy poinsulinowe natury parasympatycznej, wprawdzie rzadziej spotykane, jak: ekstrasystolia, bradykardia, hipotonja, arytmja oddechowa, objaw Aschnera i t. d.

W 2 godziny później przyłączają się objawy nerwowe i psychiczne: lekka niezdolność ruchów obok uczucia niepokoju, lęku, przygnębienia, i pobudzenia, rzadziej przyćmienie pewne świadomości.

Cieęższe objawy, zwłaszcza ze strony zwojów podstawnych mózgu (*striatum* — prążkowie), występują—stopniowo lub nagle i ledwie u 1 na 100 hipoglikemików—jakoto: silny ból głowy, dwojenie, niedowidzenie, zamazanie i zwolnienie mowy, naprzemienność timbreu głosu (megafonja) od ledwie słyszalnego do przesadnie głośnego, zmienność ciągła mimiki (żywość i maskowatość twarzy), gestykulacja (wyrazistość i bezbarwność ruchów), nastroju (mimowolny śmiech i płacz) z natrętną ruchliwością całego ciała lub przymusowym bezruchem poszczególnych jego części, słowem, obraz ostro powstałego

zespołu striarnego, któryby się dawniej, zdaniem mojem, prawdopodobnie do hysterji zaliczało.

Obok zachowanego samokrytycyzmu góruje swoje upośledzenie świadomości, przypominające wstępny okres zatrucia morfiną, kokainą, meskaliną z wrzekomem omamami, marzeniami i przymusowem myśleniem w pewnym kierunku. Uderza też w sferze psychicznej pewien negatywizm, upór patologiczny, duch opozycji, przeciwstawianie się wszystkiemu obok lekkości myśli i upartego czepiania się danego rozumowania. Rzadziej uwydatnia się zupełna lub częściowa amnezja, psychologicznie bardzo oryginalna, zasługująca na specjalne studjum, tu i owdzie wsteczna (*retrograde*), przypominająca stany psychiczne t. zw. „*syndrome de déjà vu*” zdwojonej świadomości, zespołu amnestycznego Korsakowa lub stopniowego powrotu zdolności odtwarzania zupełnie zapomnianych wśród illuzji i hallucynacji przeżyć.

A wszystkie te objawy w sposób iście magiczny, jak za dotknięciem różdżki czarodziejskiej, znikają—co jest najciekawsze—bez śladu po kilku łykach wody osłodzonej lub soku malinowego, gaszącego hipoglikemję.

O ile lekarz nie rozpoznaje tego stanu,—a stanowi to poniekąd prawidło nietylko w praktyce prywatnej, ale często i w szpitalnej—to lekki napad staje się ciężkim, a nawet śmiertelnym, z wystąpieniem ciepłoty subnormalnej, bradyfajji, skandowania, dyzartriji, ogólnej sztywności muskulatury, napadów omdlewania i zapaści. Obok przemijających niedowładów i ślepoty stwierdza się objawy wylewów podoponowych i domózgowych, śpiączkę, *sopor* i *coma*, przerwane częstem niespodziewanem wykrzykiwaniem.

Naogół można mówić o postaci hipo- i hiperkinetycznej, w której to ostatniej dominują objawy płasawicze i myokimiczne, klonizmy i tonizmy, *rigor* i drgawki, skurcze i porażenia mięśniogalek ocznych. Stereostypja i powtarzanie się (*reiteracja*) rytmiczne w mowie i ruchach kończyn są mniej częste, również do rzadkości należy zanik odruchów ścięgowych i porażenie zwieraczy.

Jeszcze bardziej zastanawiający, nawet lepszym znawcom stanów hiper- i hipoglikemicznych mało znany jest zespół psychotyczny, zupełnie naśladujący ciężką hysterję lub nietypową neurastenję przygnębienną, psychozę migrenową lub równoważnik padaczki psychicznej, zamroczenie alkoholowe lub sen zimowy zwierząt, stany amentywnie i hipomaniakalne z wybuchami impulsywności i agresywności u osobnika dotąd zdrowego, bez oznak i cech prepsychotycznych, konstytucjonalnych. Rozstrzygają w tych przypadkach rozpoznanie różniczkowe, naogół bardzo trudne: stwierdzenie we krwi spadku poziomu cukru, a przede wszystkim szybki powrót do normy po wprowadzeniu *per os* lub do żył cukru.

Gdy się wpada na rozpoznanie i odcyfrowuje anamnestycznie obraz i przebieg kliniczny takiego chronika z „*hypoglykaemia spontanea*”, to się stwierdza *a posteriori*, że lżejsze napady zjawiały się już poprzednio przez szereg lat, początkowo co kilka dni lub kilka razy dziennie, zazwyczaj w 3 do 7 godzin po obfitem daniu. Stąd też bierze się to, iż napad senności lub pobudzenia nerwowego obserwuje się w okresie wyczerpania cukru we krwi, tuż przed śniadaniem lub obiadem, który to stan znika jednocześnie z konsumowaniem dania węglowodanowego.

Jakie są główne przyczyny i zależnie od tego postaci „hipoglikemji samoistnej” często utajonej?

Na pierwszym planie stoją, co, zresztą, *a priori* jest zrozumiałe, zaburzenia narządów, odgrywających główną rolę w gospodarce cukrotwórczej, w przetwarzaniu materji węglowodanów, w wytwarzaniu i przetwarzaniu hormonu insulinowego, zaburzenia w czynności trzustki i wątroby (*pancreatitis*, guzy trzustki lub wątroby, adenomatoza wysepek Langerhansa). Na drugim planie znajdują się zachorzenia innych gruczołów dokrewnych i wydzielniczych:

1) choroba Addisona z jej hipoadrenalinemją i encefalopatią prawdopodobnie natury hipoglikemicznej,

2) śluzozobrzęk z typowym hipotyreoizmem i obrazami mózgowo-mózdkowymi.

W ostatnim rzędzie mieszczą się choroby gruczołów z wydzielaniem nazewnątrz, jak np.

3) cukrzyca nerkowa z hipoglikemją wtórną wskutek dużej utraty cukru drogą nerkową, i

4) psychozy laktacyjne w związku z hipoglikemją okresu intensywnego karmienia.

Postaci powyższe zostały stwierdzone—na bardzo nielicznym wprawdzie materiale—klinicznie i autotypycznie.

Ostatnio opisana została nowa postać przez Wildera, dotąd nie potwierdzona jeszcze anatomopatologicznie, pod nazwą: *Hypoglykaemia spontanea hypophysaria*. Autor opiera się na 2-ch własnych przypadkach, w których z obrazu klinicznego (akromegalja poronna), z radiogramów (deformacja i zniszczenie siodła tureckiego) i z terapii (poprawa po leczeniu prae-physionem, czyli wyciągiem z przedniego płata przysadki, lub po wprowadzeniu obficie jądła węglowodanowego) wnioskuje mniej lub więcej słusznie o niewydolności, względnie zaniku przedniego odcinka gruczołu przysadkowego.

Nie bez racji zapytać wypada przy tej sposobności w sprawie zasadniczej, dlaczego Wilder podejrzewa hipoglikemję zależną od upośledzenia prehipofizy, podczas gdy powszechnie stwierdza i w podręcznikach wspomina się jedynie antagonizm między pituitryną tylnego płata a insuliną, czyli między posthipofizą a trzustką. Odpowiedź Wildera brzmi dość przekonująco. Przedewszystkiem już

w 40% akromegalji z zajęciem prehipofizy widuje się glikozurję, w pozostałych zaś 60% akromegalja przebiega często nietylko z powiększeniem przysadki i końców kończyn, ale też z ogólną splachnometgalją. Nie jest przeto wykluczone—a piśmiennictwo daje w tym kierunku pewne wskazówki,— że obok innych narządów trzustka też przerasta i jest nadczynna, jak przysadka, czyli, że wyrównywa się hiperhipofizyzm z hiperinsulinizmem.

Experimentum crucis stanowiłoby ustalenie zachowania się sprawy glikemji w innym cierpieniu chronicznem przysadki, usadawiającem się w jej tylnym płacie, t. zw. choroba Simonsa czyli „*cachexia hypophysearis*”, w której należałoby jako pendant do akromegalji zamiast *diabetes acromegallcus* czyli hiper-*glikemji* przednioprzysadkowej oczekiwać hipoglikemji tylnoprzysadkowej. I istotnie udało się przy przeglądaniu odnośnego, bardzo rozszanego piśmiennictwa (przypadki Jakoba, Kankaleita, Megendorfera, Pribrama i Frazier’a) stwierdzić, że albo nie badano w tych razach na hipoglikemję wcale, albo też, że obraz klasyczny charłactwa został zatarty oraz zmodyfikowany przez wtórną hipoglikemję i dawał zamiast „charłactwa ze schudnięciem” zniekształcone „charłactwo z tyciem”, t. zw. *cachexia adiposa*. I to się tłumaczy poniekąd tem, że charłactwo tylnoprzysadkowe idzie ze splachnometgalją, czyli zmniejszeniem narządów, ergo i trzustki, jak akromegalja przednioprzysadkowa przebiega ze splachnometgalją.

Względny hiperinsulinizm miał jeszcze uboczne działanie, prowadząc do samotuczenia (endogene Insulinmastkur Falty) i dając w ten sposób obraz otyłego charłactwa. Jak zestawienie Wildera 20-tu spostrzeżeń z literatury wszechświatowej poucza, w 7-iu z rozpoznaną za życia hipoglikemją samoistną przypadkach uderzało wychudnięcie, w 5 otyłość, w 8 stan prawidłowy.

Jak widzimy, mamy przed sobą nowy dział chorowych, przedewszystkiem w ręce neurologów lub psychjatrów dostających się, około którego nie można przejść bez spotęgowanej uwagi i bacności, gdyż stawia nas wobec zupełnie nowych a poważnych problemów, ważnych ze względu na swój charakter i cechy kliniczne, somatyczne i psychiczne, nietylko dla fizjologa, ale też dla praktyka internisty i teoretyka psychologa.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Fizjologia normalna i patologiczna.

A. FROHLICH i E. ZAK. Wpływ podawania wątroby na wydzielanie potu. (Wien. Kl. Woch, Nr. 24. 1930).

Podawanie kotom surowego mięsa końskiego zwiększa wydzielanie potu. Jeśli zwierzętom przeciąć uprzednio po jednej stronie nerw kulszowy, podawanie mięsa powoduje pocenie się tylko strony zdrowej. Po przecięciu nerwu kulszowego niema samoistnego pocenia się, ani też wydzielania potu pod wpływem bodźców mechanicznych (masaże, ukłucia), po doskórnych i podskórnych zastrzyknięciach 0,9% roztworu NaCl. Obfite wydzielanie potu wywołuje natomiast

zastrzyknięcie w łapy roztworu Ringera wydzielanie potu po zastrzyknięciu roztworu Ringera i pilokarpiny zostaje zahamowane przez atropinę. Jeśli zwierzę stale karmić wątrobą, bodźce, dotąd pozostające bez wpływu, zaczynają powodować silne wydzielanie potu; karmienie mięsem natomiast pozostaje bez wpływu. Wydzielanie potu pod wpływem bodźców mechanicznych odbywa się w drodze krótkiego rdzeniowego t. zw. ośłowego odruchu (Axonreflex), gdyż zostaje zahamowane przez nowokainę. Wskutek długotrwałego podawania wątroby następują zmiany w gospodarce wodnej ustroju, za czem przemawia też moczo-pędne działanie wyciągów wątroby

Henryk Landau.

C. LIAN i E. BARRAS. Wartość kliniczna określania szybkości obiegu krwi za pomocą próby fluoresceinowej. (Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris. 1930 Nr. 4).

Na podstawie badań przeprowadzonych u 25 chorych sercowych, autorzy stwierdzili, że niedomodze serca towarzyszy znaczne zmniejszenie się szybkości obiegu krwi; zamiast fizjologicznej liczby 30 sek. znajdowano liczby 90—150 i więcej sek. Objaw ten występuje nie tylko u chorych z ogólnymi obrzękami, lecz, a nawet w większym stopniu, w przypadkach znacznej niedomogi lewej komory (bez obrzęków). Niekiedy u chorych, u których objawy kliniczne niedomogi zniknęły przed kilkoma miesiącami, zmniejszenie szybkości obiegu krwi było objawem ostrzegawczym utrzymującej się jeszcze chwienności stanu chorego.

Szybkość obiegu krwi ulega wahanom proporcjonalnie do stanu narządu krążenia, może zatem przyczynić się do postawienia rokowania.

Niekiedy próba fluoresceinowa może stanowić wczesny czynnik rozpoznawczy utajonej klinicznie niedomogi serca.

Podawanie energicznych środków nasercowych (ouabaina, digitalina) zmniejsza lub całkowicie znosi opóźnienie zjawienia się fluorescencji u chorych z niedomogą serca. Brak tego objawu należy uważać prognostycznie za *signum mali ominis*.

Wreszcie u chorych z cierpieniem układu krążenia bez niedomogi serca próba fluoresceinowa dała w wyniku liczby fizjologiczne 30 sek.

Emil Landau.

N. A. KEWDIN i F. P. ŁOPACZUK. O rezerwie alkalicznej krwi w związku z rozwojem zaburzeń kompensacji serca. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 167, z. 1—2).

W większości przypadków waha się rezerwa alkaliczna krwi u zdrowych od 48,1—60,5 obj. $\%$ CO₂, ale czasami spada ona poniżej granic, podanych przez Beckera, van Slyka i Hettlera, i osiąga 45,3 a nawet 42,4 obj. $\%$ CO₂.

U sercowo chorych w okresie niewyrównania rezerwa alkaliczna bywa normalna lub prawie normalna. Jeśli spostrzega się hipokapję (zmniejszenie się rezerwy alkalicznej), to powstanie jej zależy nie tylko od stanu serca, lecz i od stanu innych narządów, zwłaszcza nerek i wątroby, od pobudliwości ośrodka oddechowego i t. d. W okresie niewyrównania spotyka się czasem hiperkapję, choć rzadziej niż hipokapję, wszystko to przemawia za tem, że na zasadzie określania rezerwy alkalicznej w stanie spoczynku chorych nie można sądzić o wydolności czynnościowej serca.

Po wysiłkach fizycznych, prowadzących do zmęczenia, w większości przypadków zmniejsza się rezerwa alkaliczna, a tylko w pojedynczych przypadkach zwiększa się ona. U sercowo chorych, zwłaszcza w okresie niewyrównania występuje zmęczenie już po nieznacznej pracy fizycznej, a rezerwa alkaliczna, ulega takim samym wahanom, jak u zdrowych po stosunkowo wytężającej pracy, przyczem powrót rezerwy alkalicznej do normy u sercowo chorych następuje później.

Te spostrzeżenia potwierdzają w pewnym stopniu obserwacje Eppingera, który w niedomodze sercowej stwierdzał zaburzenia przemiany materii w mięśniach w kierunku kwasicowym. Zdaniem autorów, takie zaburzenia przemiany materii odbywają się nie tylko w mięśniach, lecz i w innych tkankach, np. w ośrodkowym układzie nerwowym. Wskutek tego normalna regulacja życiowa ustroju zostaje zahamowana i wytwarza się wielostronne błędne koło, dla określenia którego nie wystarcza samo tylko badanie rezer-

wy alkalicznej lub Ph krwi, lecz musi ono być połączone z całkowitem badaniem chorego.

Henryk Landau.

L. BIHARI. Dziwny sposób pęknięcia tętniaka. (Wien. kl. Woch. Nr. 30. 1930).

Chory z tętniakiem tętnicy głównej dostaje napadu kamicy żółciowej; w cztery dni potem występuje nowy napad z wzdęciem brzucha, a jednocześnie zjawia się duszność, sinica, niemiarowość zupełna, stan podgorączkowy, objawy płynu w prawej jamie opłucnowej. Nakłucie opłucny, przy którym nie miało się uczucia oporu opłucny, lecz takie, jak gdyby igła wpadała do pustego worka, wydobywa krew. Następnego dnia nowy napad bólów, w którym chory umiera. Obdukcja wykazała drobne pęknięcie tętniaka, przez które krew sączyła się do śródpiersia tylnego i na prawo, posuwając przed sobą opłucną ścienną i oddzielając ją od powięzi wewnętrzno-piersiowej, wskutek czego wytworzył się worek, wypełniony krwią (wewnątrzpiersiowy pozaopłucnowy krwiak). Krew ten zatamponował krwawiące miejsce, jednak po 24 godzinach przebił się do jamy opłucnowej, wskutek czego ustała tamponada, i nastąpił nowy krwotok z tętniaka, tym razem śmiertelny.

Henryk Landau.

M. PŁONSKIER. Przyczynek do samoistnego wyłeczenia tętniaka rozdzielającego tętnicy głównej. (Zblt. f. allg. Path. und path. Anat. t. 49/1930).

Opis przypadku 50-letniej kobiety, która zmarła wskutek świeżego włóknikowego zapalenia osierdza i ogólnej miażdżycy tętnic, i u której stwierdzono podczas obdukcji duży wyleczony tętniak rozdzielający części brzusznej tętnicy głównej. Za życia nie było nigdy objawów pęknięcia tętniaka, a ponieważ wyleczenie jego było całkowite, nie można go uważać za przyczynę śmierci. Ogromne zmiany miażdżycowe całego układu tętniczego, a zwłaszcza części brzusznej tętnicy głównej uprawniają do przyjęcia, że tętniak rozdzielający powstał na ich podłożu. Zdziwiającym jest, że makroskopowo nie można było znaleźć miejsca pęknięcia ściany tętnicy głównej. Badanie histologiczne wykazało jednak wyraźne zniszczenie włókien sprężystych w ścianie tętnicy głównej, mianowicie w jej odcinku poniżej odejścia tętnic nerkowych stwierdziło ono również wyraźne pęknięcia, przebiegające skośnie poprzez całą grubość ściany tętnicy, przerastane poczęści przez tkankę ziarninową i zbitą tkankę łączną. Nie ulega więc wątpliwości, że ściana tętnicy głównej była w tem miejscu silnie uszkodzona, wobec czego wydaje się bardzo prawdopodobnem przypuszczenie, że tutaj właśnie nastąpiło pierwotne jej pęknięcie. Podkreślić należy szczególnie dobre wyniki samowyleczenia i przystosowania się w zakresie ciężko uszkodzonych naczyń.

Henryk Landau.

NEUBURGER J. Dwa przypadki tętniaka kilowego tętnicy płucnej. (D. m. W. N. 20. 1930).

Przypadki tętniaków tętnicy płucnej pochodzenia kilowego należą do rzadkości; dotychczas opisano 3 przypadki.

Autor spostrzegł 2 takie niewątpliwie przypadki, dotyczące ludzi młodych 28 i 40 lat. W obu przypadkach istniały zaburzenia sercowe w dzieciństwie. Ponadto zauważono w jednym niedorozwój narządów płciowych kobiecych, w drugim zaś — silnie wyrażoną budowę asteniczną. Odczyn Wassermana był dodatni tylko w jednym przypadku.

St. Luxenburg.

R. SCHOEN. Rodzinne rozszerzenie naczyń włosowatych z nawykowym krwawieniem z nosa — *Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica Osler*. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 166, z. 3—4).

Autor podaje opis dwóch przypadków dziedzicznego rodzinnego rozszerzenia naczyń włosowatych z nawykowym krwawieniem z nosa (choroba Oslera) wraz z drzewem genealogicznym, obejmującym cztery pokolenia. Choroba posiada trzy cechy charakterystyczne: a) rozszerzenie naczyń włosowatych skóry policzków i śluzówki nosa, b) krwawienia z nosa, występujące z najbliższych przyczyn np. podczas śmiechu, ruchów mimicznych, 3) występowanie dziedziczne, rodzinne, nie oszczędzające żadnej płci, przyczem tę wadę konstytucyjną przenoszą na dzieci zarówno ojcowie, jak i matki.

Henryk L a n d a u.

FR. STENGEL. W sprawie *periarteriitis nodosa*. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 167, z. 1—2).

Przypadek 32-u letniej pacjentki, obarczonej dziedziczną gruźlicą, która zgłosiła się do szpitala z powodu licznych zmian stawowych i bólów w kończynach. Zmiany płucne łącznie z wywiadami, brakiem wysokiej gorączki, płwociny i duszności pozwalały przypuszczać przewlekłe swoiste schorzenie, mające postępujące tendencje.

Na początku obserwacji szpitalnej na plan pierwszy występowały coraz bardziej liczne bóle stawowe, które, jak się wydawało, wraz z procesem płucnym przyczyniały się do podniesienia ciepłoty i leukocytozy. Czynność nerek była zrazu zupełnie prawidłowa. Ale i później lekki białkomocz w połączeniu z cukromoczem nie mógł być oceniany w sensie tak ciężkiego uszkodzenia nerek, jakie zwykle w przebiegu *periarteriitis nodosa* występuje jako główny objaw.

Dalszy przebieg cechował się niespodzianem wystąpieniem objawów nerwowych. Szybkie wystąpienie całkowitych porażień typu wiotkiego, całkowite jednostronne porażenie nerwu okoruchowego, lekka bolesność uciskowa pni nerwowych, rodzaj zaburzeń czuciowych nusiły wybitne piętno schorzenia obwodowego. Kiedy jednak już następnego dnia po wystąpieniu zaburzeń ze strony nerwu okoruchowego zaczęła się stopniowo, coraz bardziej postępująca poprawa zaburzeń nerwowych, trudno było myśleć o czemś innym, niż o typowym zapaleniu wielonerwowym (*polyneuritis*).

Nagle, trwające tylko jeden dzień odpluwanie płwociny, stale prawie zupełnie normalny wynik badania moczu, obniżająca się ku końcowi ciepłota, ogólne odzyskanie pewnego stopnia ruchomości brak niedokrewności, zwiększające się charłactwo i wreszcie dość nagle występująca przedśmiertna duszność uprawniały, zdaje się, do rozpoznania gruźlicy i zapalenia wielonerwowego.

Tymczasem wyniki obdukcji były następujące: *periarteriitis nodosa* głównie tętnic krezkowych, surowicówki żołądka, nasierdza, wątroby, nerek; zakrzepowe zapalenie gałęzi tętnic wieńcowych z następstwem rozmiękaniem mięśnia sercowego; przyścienne zakrzepy lewej komory; świeży zator (?) tętnicy podstawnej mózgu; zapalenie zrazikowe zlewające się płuc poczęści w okresie stwardnienia mięsistego, poczęści zwłódnienia szarego; podostry guz śledziony, ciężkie charłactwo.

Przypadek ten różni się pod względem klinicznym od innych brakiem pewnych objawów, uważanych za typowe dla *periarteriitis nodosa* (objawy nerkowe, żołądkowe i jelitowe, *polymyositis*, niedokrewność), stojącym na pierwszym planie i postępującym procesem płucnym oraz objawami zapalenia wielonerwowego, zwłaszcza jednostronnem nagle występującym i szybko znikającym porażeniem nerwu okoruchowego typu obwodowego.

Przy przeglądzie piśmiennictwa uderza częsta niewspółmierność objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych: najważniejszym objawom klinicznym często odpowiada mniej wyraźne podłoże anatomiczne, z drugiej zaś strony bardzo ciężkie zmiany anatomiczne nie znajdują odpowiednika w obrazie klinicznym.

Wielobarwny zespół objawów *perlarteriitis nodosa* jest spowodowany przez nadrzędny czynnik szkodliwej natury zakaźno-toksycznej. Jednak dla wywołania zmian okołotętnicznych i rozmytych współrzędnych objawów w innych układach narządowych konieczne jest istnienie, prócz szkodliwego czynnika wywołującego, innych momentów uspasabiających.

Henryk L a n d a u.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

P. UHLENBRUCK. Rodzinna hemochromatoza z melanurją. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 167, z. 1—2).

Opis przypadku hemochromatozy u pacjenta, pochodzącego z małżeństwa pomiędzy krewnymi i z rodziny, w której często występowały schorzenia umysłowe i wątrobowe. Jako przyczynę schorzenia przyjmuje autor odziedziczoną mniejszą wartościowość narządów. Pod względem klinicznym należy podkreślić przemijający wybitnie dodatni odczyn dwuazowy w moczu, przemijający cukromocz, a zwłaszcza wydzielanie melaniny z moczem. Badanie chemiczne narządów wykazało w nich zwiększoną zawartość żelaza, a mianowicie: trzustka — 0,7950%, wątroba — 0,7250% (norma 0,080%), serce — 0,4650%, płuca — 0,2850%, śledziona — 0,2800%, nerki — 0,2070%, język — 0,00%, przyczem ogólna zawartość żelaza w wątrobie wynosiła 2,596 gr.

Henryk L a n d a u.

BECHER. Występowanie niedokrewności i jej przyczyny w chorobach nerek. (Münch. med. Woch. Nr. 39—1930).

Błądność chorych nerkowych jest uważana przez niektórych autorów, jak Matthes, Strauss, Nonnenbruch za niedokrewność pozorną lub względną. Spostrzeżenia autora wykazują, że niedokrewność u tych chorych często jest rzeczywista. Spotyka się ją przy wszelkiej marskości nerek. W nadciśnieniu pierwotnym stwierdza się wzrost liczby krwinek czerwonych, nie przekraczający jednak 6 milj. W przebiegu ogniskowego zapalenia nerek występuje anemja wtórna z obniżonym wskaźnikiem barwnym krwi. Przyczyna niedokrewności tkwi w krwiomoczu, a często wynika z choroby zasadniczej np. *endocarditis*. Niedokrewność przy *glomerulonephritis* jest często pozorną, wynikać może ze skurczu tętniczek skóry, z rozwodnienia krwi w okresie diurezy. Silniejszy krwiomocz może wywołać niedokrewność istotną, pozatem do niekrewności może prowadzić jeszcze wcześniej schorzenie pierwotne (szkarlatyna).

Ilość Hb w chorobach nerek nie opada niżej 70%, często nawet jest wyższa. Wartości niższe wskazują na obecność innego jeszcze schorzenia. W przewlekłym zapaleniu nerek, w okresie kompensacji, niedokrewność jest mierna, ilość Hb może opaść do 70%, wskaźnik jest mniejszy od 1. B. nie sądzi, aby obraz ten wynikał z wodnistości krwi, wydaje mu się, że w tych przypadkach istnieje jakieś uszkodzenie narządów krwiotwórczych z powodu gorszego ich ukrwienia.

O ile występuje niedomoga aparatu kanalikowego nerek, przy której we krwi i w tkankach zatrzymują się produkty gnicia jelitowego, jawia się niedokrewność wtórna. To samo spostrzegali autor przy przejściu marskości dobrotliwej w złośliwą. Niedokrewność jest cięższa w miarę gromadzenia się we krwi indolu, fenolu, krezolu i kwasów oksy-aromatycznych. W okresie niedomogi nerki marskiej ilość Hb opada do 50%.

wskaźnik jest obniżony. Produkty gnilne są jadami krwi i możliwe jest zahamowanie czynności krwiotwórczej, gdyż niema dowodów nadmiernego rozpadu krwi

F. Turyn.

S. THADDEA. Przyczynek do obrazu krwi w dysty-re-zie. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 168, z. 3—4).

Czerwony obraz krwi w dystyreo-zie cechuje się z jednej strony wysokimi liczbami czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny, z drugiej zaś polichromatofilją. Liczba granulocyto-w jest lekko zwiększona. W przeszło połowie badanych przypadków wysoka zawartość hemoglobiny nie odpowiadała procentowo stopniowi zwiększenia się liczby czerwonych ciałek krwi; przyczyny tego należy, zapewne, szukać w występowaniu licznych niedojrzałych, stosunkowo ubogich w hemoglobinę czerwonych ciałek krwi. Wobec częstego braku przedmiotowych objawów dystyreozы wykazanie zwiększonej liczby granulocytów okazuje się cennym rozpoznawczym środkiem pomocniczym.

Ilościowo biały obraz krwi nie wykazuje żadnych odchyleń od normy. Jakościowo cechował się biały obraz krwi w 18 przypadkach neutropenią, w 29 limfocytozą. Lekką eozynofilję znaleziono w 7, bazofilję — w 14 przypadkach; przeciętna liczba monocytów wynosiła 6⁰/₀.

Henryk Landau.

CH. RICHARD. Ciągotka, ujawniająca białaczkę szpikową. (Paris Méd. Nr. 24/1930).

Pacjenta, czującego się pozątem zupełnie dobrze, zmusił do wstąpienia do szpitala trwający od kilku dni nieprzyjemny wzdół prańca, który nie ustępował mimo spółkowania, zastrzyknięć miejscowych i epiduralnych nowokainy, miejscowego stosowania pijawek. W przypadku tym chodziło o ciągotkę (*priapismus*), a nie o satyriazę wobec zupełnego braku podniecenia płciowego. Wykonane natychmiast badanie krwi wykazało 280.000 białych ciałek, z czego 38⁰/₀ myelocytów. Śledziona wystawała zaledwie o 3—4 palce z pod łuku żebrowego, gruczoły chłonne nie były powiększone. Pod wpływem naświetlań okolicy krocza, kości krzyżowej, śledziony, nasad kostnych nastąpiło zmniejszenie się liczby białych ciałek krwi do 15600 (z czego 2⁰/₀ myelocytów), wzdół prańca ustąpił, lecz chory, czując się zresztą wybornie, skarżył się na niemoc płciową.

Ciągotka jako pierwszy objaw chorobowy, jest stosunkowo częstą sprawą w białaczkę szpikowej, rzadko się ją natomiast spotyka w białaczkę limfatycznej.

Henryk Landau.

H. EDELMANN. Ziarnica i rozpoznanie urologiczne. (Ziegler's Beitr. R 1930, t. 84, z. 2)

Ziarnica złośliwa daje szereg objawów, które mogą być przyczyną błędnych rozpoznań z zakresu schorzeń układu moczowo-płciowego. Twierdzenie to autor ilustruje na przykładzie dwu własnych przypadków z pierwotnymi rozpoznaniem ropnia okołonerkowego i kamicy nerkowej. Wywiady, obserwacja kliniczna, dane badania ogólnego, urologicznego i prześwietlenia rentgenowskiego skierowały myśl na rozpoznanie ziarnicy zaotrzewnowej. O trafności rozpoznania autor wnosi na zasadzie dobrego wyniku leczniczego (szybkie ustąpienie dolegliwości po naświetlaniu promieniami Roentgen a). Rozpoznanie nie zostało potwierdzone ani sekcyjnie ani przez badanie biopcyjne.

Następujące objawy mogą wskazywać na ziarnicę zaotrzewnową.

Objawy subiektywne: 1) Bóle promieniujące rzekomo wzdłuż moczowodów, a będące w rzeczywistości

wyrazem podrażnienia korzonków tylnych pnia nerwu współczulnego i splotu zaotrzewnowego. 2) Krótkotrwałe i łatwo dające się przeoczyć swędzenie skóry.

Objawy obiektywne: 1. Jedno- lub obustronne opory w okolicy nerek, twarde, guzowate, ostrokonturowane, nieprzesuwalne, umiejscowione przy kręgosłupie lub rzadziej bardziej obwodowo; mogą one być bardzo bolesne na dotyk, a więc budzić podejrzenie na ropień okołonerkowy.

2. Tor gorączkowy jest przerywany lub zwalnający, a więc inny niż w przyp. ropnia okołonerkowego. 3. Za ziarnicą zaotrzewnową przemawia obecność powiększonych gruczołów na szyi, w dołach pachowych lub w innych miejscach, zwłaszcza gdy badanie biopcyjne gruczołu wykaże w nim utkanie charakterystyczne dla ziarnicy. (Do badania nadaje się gruczoł duży i miękki, a nie mały i twardy). 4. Zarys nerki i m. m. lędźwiowo-udowych w przyp. małych guzów ziarniczych zaotrzewnowych jest zwykły; guzy duże, wywołując zastój limfy—dają niewyraźne okonturowania nerek i m. m. lędźwiowo-udowych. 5. Duże guzy ziarnicze mogą przesunąć nerkę lub też być przyczyną zapalenia miedniczek nerkowych i moczowodów lub też dawać objawy wodonercza przerywanego. 6. Mocz najczęściej zmian nie wykazuje (czasami stwierdza się białkomocz, krwimocz lub dodatni odczyn dwuazowy).

W rozpoznaniu różniczkowym wchodzi w grę posocznica, zapalenie wsierdzia, dur brzuszny, gruczlica prosówkowata, białaczka, wczesne okresy choroby Bantiego, ropień okołonerkowy.

W. Czarnocki.

Choroby oczu.

∞ Dr. B. ZIEMIŃSKI. Zarys okulistyki. 2 e wydanie, opracował i uzupełnił Dr. Kazimierz Bein. Str. 545. Z 173 ryc. w tekście i 4 kolorowymi tablicami. Książnica Atlas, 1930.

Oddawna już odczuwał się brak większego podręcznika chorób oczu w języku polskim, przeznaczonego nie tylko dla studentów, ale i dla przeciętnego lekarza praktyka, a nawet i dla początkującego specjalisty. Takim podręcznikiem był „Zarys Okulistyki” Ziemińskiego, wydany w roku 1909 i wyczerpany już od całego szeregu lat. Dlatego też powitać należy ukazanie się drugiego wydania tej bardzo starannie napisanej książki, w opracowaniu Dra Kazimierza Beina. Od chwili ukazania się wydania pierwszego upłynęło z górą lat 20, co w medycynie stanowi okres czasu bardzo wielki. Toteż, opracowując wydanie drugie, Dr. B. miał zadanie niezbyt łatwe, gdyż musiał, jak to sam podaje w przedmowie, „we wszystkich prawie działach poczynić niezbędne zmiany i uzupełnienia, w takich jednak granicach, aby nie zmieniły zasadniczo charakteru książki i nie naruszyły praw, przynależnych autorowi pierwotnego dzieła”.

Już na samym wstępie dodaje B. do dwóch zakresów działalności okulistyki praktyka, wytyczonych przez Ziemińskiego, — a mianowicie, leczenie chorób oczu i ułatwienie na zasadzie objawów ocznych rozpoznawania innych chorób — trzecie zadanie: wydawanie orzeczeń o stanie oczu, czy to w sprawach sądowych, czy też o zdolności do pracy wogóle. do służby wojskowej, kolejowej itp.

W części, poświęconej badaniu oczu, znajdujemy kilka nowych, starannie opracowanych rozdziałów, a mianowicie, o tonometrii oka, o mikroskopji żywego oka przy oświetleniu lampą szczelinową, o rozmaitych sposobach prześwietlania oka, jak na przykład za pomocą lupy w przezroczu, lampy Sachsa, Langego, Osobny rozdział poświęcony jest oftalmometrii według Javal'a.

W rozdziale o wzroku ocznym znajdujemy wzmiankę o oftalmoskopie elektrycznym Simona (ale nie o wizerunkach stereoskopowych Thornera i Gullstranda których przecież B. jest sam gorącym zwolennikiem). W ustępie, dotyczącym badania dna oka w obrazie prostym, znajdujemy uzupełnienie, dotyczące parallaxsy, o której Ziemiński wspominał tylko przy badaniu w obrazie odwróconym.

W rozdziale o leczeniu ocznym dodaje B. wzmianki, o niektórych środkach, obecnie powszechnie używanych, jak np. homatropina, eufatmina. Tę ostatnią zwłaszcza zaleca B. dla celów rozpoznawczych, jako lek o działaniu krócej trwającym. Do wykazu preparatów miedziowych dodano *Sol. Cusyli 1-2%*. Dodany jest również szereg leków przeciwniejących do jedynego zalecanego przez Ziemińskiego — *Hydrogenium peroxydatum*.

Inne uzupełnienia dotyczą leczenia poszczególnych chorób oka. Tak więc w rozdziale o nowotworach powiek znajdujemy wzmiankę o leczeniu radem, a w rozdziale o chorobach dróg łzowych — o operacji Totiego i Westa. Omawiając leczenie błonicy, podaje B. wskazówki ściślejsze co do dawkowania surowicy.

W rozdziale o jaskrze uwzględnione są nowsze poglądy na leczenie postaci prostej i przewlekłej tego cierpienia. Ostrzega się przed wykonywaniem irydektomii przy jaskrze prostej, a przy jaskrze przewlekłej zalecone są operacje Lagrange, Elliota, Wicherkiewicza oraz cyklodializa Heinego. Zabiegi te są dość szczegółowo opisane.

W dziale, poświęconym wadom refrakcji, znajdujemy bardzo ciekawe rozważania i wskazówki praktyczne, dotyczące przepisania szkieł. Nie należy dawać szkieł tylko dlatego, że badany ma wadę refrakcji. Zasady, których trzyma się okulista przy przepisywaniu okularów krótkowidzom, zależą od jego poglądu na przyczynę tej wady refrakcji. Jednak nie trzeba przeceniać znaczenia rozmaitych czynników, z wyjątkiem dziedziczności. Względem czysto praktyczne i wygodne dla pacjenta powinny mieć wpływ rozstrzygające. Nadmiarowość należy wyrównywać tylko w tych przypadkach, kiedy powoduje ona zaburzenia wzroku. Do ścisłego określania astygmatyzmu przystępujemy tylko wtedy, gdy uprzednio jakimkolwiek sposobem stwierdziliśmy jego obecność. Zaczynamy badanie podmiotowe astygmatyzmu od przystawienia szkła cylindrycznego wypukłego.

Przy presbiopji radzi B. zapisywać kobietom szkła silniejsze, niż mężczyznom w tym wieku, twierdząc, że kobiety wcześniej się starzeją i już około 40 roku życia zaczynają potrzebować szkieł do pracy. Osoby, dotknięte wysoką nadmiarowością, czytają przez szkła słabsze, aniżeli to wypada ze zwykłego obliczenia, t. j. sumowania niemiaryowości z starowzrocznością. Zanim zalecimy pacjentowi z wadą refrakcji lub akomodacji noszenie szkieł, należy przedewszystkiem rozstrzygnąć pytanie, czy szkła wogóle są potrzebne, co szczególnie poleca się uwadze lekarzy szkolnych, którzy często grzeszą tutaj zbyt wielką gorliwością. Zbyteczne np. jest noszenie szkieł przy słabych stopniach nadmiarowości, nie wywołującej niedomogi nastawczej, przy drobnej krótkowzroczności, w wielu przypadkach różnowzroczności.

Ważnym i cennym uzupełnieniem książki jest rozdział o ekspertyzach lekarskich w sprawach karnych. Znajdujemy tu wskazówki dla lekarza jako biegłego, wzór protokołu, wyciągi z kodeksu karnego rosyjskiego, niemieckiego i austriackiego. Wreszcie załączone są odnośne przepisy dotyczące zdolności do służby wojskowej oraz przepisy badania wzroku pracowników kolejowych.

W końcu podręcznika dodany jest rozdział o objawach ocznych w chorobach ogólnych, opracowany przez B. na 34 stronach, oraz podane są wzory 103 recept.

Książka jest starannie wydana przez „Książnicę Atlas”. W tej odnowionej szacie, uzupełnionej zgodnie z nowoczesnym stanem nauki, podręcznik Ziemińskiego wiele zyskuje, i należy się spodziewać, że zostanie przyjęty przez ogół lekarzy z należytem uznaniem.

A. Zamenhof.

G. D. POLJAK. Przypadek drzazgi w oku. (Zeits. für Augenh., sierpień 1928.)

Do kliniki ocznej w Kijowie zgłosił się 23 letni mężczyzna z urazem prawej gałki. Uszkodzenie spowodowane zostało przez uderzenie miotłą. Na rogówce, 2-3 mm od rąbka podłużne zmętnienie długości 2-3 mm; reszta rogówki bez zmian. W komorze przedniej mała ilość krwi. Ostrość wzroku $> \frac{1}{60}$. W komorze widoczne jest ciało obce, kształtu igły, które jednym końcem zwrócone jest ku tęczęwce, drugim zaś tkwi w tylnych warstwach rogówki w miejscu zmętnienia. Objawy zapalne nieznaczne. Na proponowane usunięcie operacyjne ciała obcego chory się nie zgodził, leczono go zatem konserwatywnie. W 10 dni po przyjęciu stwierdzono drzazgę w komorze przedniej. Następnego dnia drzazga znikła z komory. W 5 dni później chory poczuł nagle silne i bolesne ukłucie. Stwierdzono wówczas zupełnie zniesioną komorę i przy rąbku torbielowate wypuklenie. Wypuklenie to po dojściu do wielkości grochu polnego w 3 dni znikło. Objawy zapalne o tyle tylko się wzmożyły, że rysunek tęczęwki stał się nieco zatarty. Za kilka dni zauważono wylew krwawy do przedniej komory, który wypełnił $\frac{1}{3}$ części komory. Badanie lampą szczelinową, wykazało w tęczęwce otwór wielkości główki od szpilki, o nierównych brzegach. Od tego czasu tak ból, jak i objawy zapalne stopniowo ustępowały. W 2 miesiące chory wypisał się z zupełnie spokojną gałką i ostrością wzroku $\frac{2}{10}$. Autor tłumaczy sobie wędrowkę drzazgi następująco: po uszkodzeniu rogówki drzazga utkwiła w jej tylnych warstwach. Następnie drzazga wpadła do przedniej komory. Po dokonaniu obrotu ostrym końcem ku rogówce, przebiła gałkę w samym rąbku, powodując zniesienie komory. Płyn z komory dostał się pod spojówkę, tworząc wypuklenie spojówki przy rąbku. Następnie drzazga przebiła tęczęwkę i przez otwór w tęczęwce dostała się do tylnej komory. Dalszy los gałki jest wątpliwy. Drzazgi dają przeważnie infekcję gałki. Opisane są jednak i przypadki, w których drzazgi w oku były tolerowane przez dziesiątki lat.

S. Hammer.

J. SÈDAN. O leczeniu uporczywej łuszczki. Zastrzykiwanie podspojówkowe cjanu rtęci. (Revue intern. du trachome. Październik 1929 r.)

Sedan zaleca w uporczywej łuszczce stosowanie zastrzykiwań podspojówkowych cjanu rtęci. Jest to właściwie pomysł dra Cuènod, autor wprowadził jedynie pewne zmiany techniczne. Działanie tych zastrzykiwań polega na tem, że powodują one zrosty spojówki z twardówką, naczynia w tem miejscu zostają uciśnięte, wskutek czego łuszczka automatycznie zanika. Autor zaleca zastrzykiwać 1 cm³ roztworu 1:5000. + dodatkiem aokoyny dookoła rąbka rogówki za pomocą 2 wkłuć: jedno na g. 9-tą, drugie na g. 3 cią. Dookoła rąbka wytwarza się wałek chemiczny, mało bolesny. Po pierwszym i drugim zastrzyknięciu płyn unosi spojówkę do samego rąbka. Poczynając od 3-ciego, płyn zatrzymuje się na pewnej odległości od rąbka, zwiększającej się za każdym następnym zastrzyknięciem wskutek zrostów spojówki z twardówką. Zastrzykiwanie należy powtarzać kilkakrotnie, dopóki nie otrzymamy dookoła rogówki ciągłego pierścienia, uciskającego naczynia i powodującego automatycznie zanik łuszczki. Autor stosował tę metodę w 15 przypadkach z zupełnie dobrym wynikiem.

W. Frenkiel-Zamenhofowa.

SLUTZKIN. Autohemoterapia w jaglicy. (Klin. Monatsbl. J. Augenh. Grudzień 1928)

Technika: Wbija się igłę w *m. gluteus* (zewn. kwadrant). Krew nabiera się do strzykawki z *v. cubitalis* i wprowadza się ją przez igłę, uprzednio wklutą. Ilość krwi wynosi 5.0—8.0. Zabieg ten pacjenci znosili dobrze. W przypadkach podrażnienia tylko spojówki — objawy znikły po 2 zastrzykiwaniach. Nawet w nacieczeniach i owrzodzeniach rogówki objawy znikły po 3—4 zastrzykiwaniach.

Zdarzało się, że chorzy wracali po pewnym czasie z zaostreniem procesu — dawało się to jednak łatwo opanować.

Autor dochodzi na zasadzie spostrzeżeń do następujących wniosków.

1.) Autohemoterapia zmniejsza stan podrażnienia — przyspiesza wessanie nacieków oraz proces zablizniania się.

2.) Autohemoterapia, kombinowana z leczeniem lokalnym, pomaga oczyszczaniu się łuszczyki — natomiast stosowana bez leczenia miejscowego, nie daje wyników.

3.) Skraca okres chorobowy.

M. Mantinband.

BETREMIEUX. Technika i działanie powierzchownego przyrogówkowego wycięcia twardówki. (Arch. d'Ophth. Maj 1929.)

Po znieczuleniu zapomocą kilku kropel kokainy z adrenaliną, robi się płat spojówkowy, przy dolnym rąbku rogówki. Tuż przy rogówce chwytą się twardówkę ostrym haczykiem lub szczypczykami i wycina się, strugając, rowek długości około 18 mm., szeroki na 2 mm. Ranę, która zazwyczaj krwawi dość obficie, pokrywa się płatem spojówki.

Działanie takiej sklerekтомji ma polegać na ułatwieniu odpływu krwi żyłnej z oka przez drogi przednie. Po wycięciu twardówki wytwarza się tkanka łączna z nowoutworzonymi naczyniami, które łączą się z siecią naczyń spojówki.

W przypadkach zapaleń naczyńówki odciąża się w ten sposób żyły wirowe, co niekiedy dobrze wpływa na sprawę chorobową, odporną na wszystkie inne sposoby leczenia.

Ponieważ odklejenie siatkówki zarówno jak jaskra, są to tylko objawy wtórne spowodowane zaburzeniami w krążeniu i odżywianiu jagodówki, przeto takie odciążanie krwioobiegu może dodatnio wpływać na obie te choroby.

A. Zamenhof.

TERRIEN i VEIL. O jaskrze rzekomo pierwotnej. (Bullet. de la société franc. d'Ophth. 1929)

Rozpoznanie jaskry pierwotnej może być postawione z całą pewnością dopiero po zbadaniu przypadku lampą szczelinową. Przewlekłe cyklity dają niekiedy obraz kliniczny jaskry, jedynie obecność osadów na błonie Descemeta które można dostrzec czasem tylko za pomocą lampy szczelinowej, przemawia za pierwotnem schorzeniem ciała rzęskowego.

Terrien i Veil opisują szczegółowo 7 przypadków prawie identycznych: Pacjenci owi skarżyli się na zamglenia wzroku jednego lub obu oczu, lekkie bóle głowy. Przy badaniu stwierdzano: ciśnienie śródoczne zawsze wzmożone, często b. znacznie (do 90); ostrość wzroku upośledzona, brak wszelkich objawów zapalnych, przy bocznem oświetleniu żadnych zmian na rogówce nie dostrzegano; dopiero lampą szczelinową wykrywała osady na błonie Descemeta mniej lub więcej liczne, umieszczone przeważnie w obrębie żrenicy.

Autorzy skłonni są mniemać, że przyczyną hipertonii w tych przypadkach jest raczej stałe i znaczne wzmożenie wydzielania cieczy wodnistej w połączeniu ze zmianą jej składu, niż przeszkody w odpływie; nie twierdzą tego jednak bezapelacyjnie, gdyż uważają, że wielka liczba limfocytów, skupiających się w gromady w cieczy wodnistej w przewlekłych cyklitach, może wytworzyć przeszkodę dla odpływu.

Co się tyczy leczenia miejscowego, autorzy zalecają stosowania środków, zwięzających żrenicę; atropinę uważają za, wskazaną tylko u ludzi młodych w przypadkach świeżych. Opisane powyżej przypadki leczone były pilokarpiną w połączeniu z zastrzykiwaniami śródmięśniowemi cjanu rtęci, chociaż etiologii luetycznej nie wykrywano. Leczenie to dawało dobre wyniki, gdyż hipertonia ustępowała, wzrok wracał do normy, osady znikły nie we wszystkich jednak przypadkach. Leczenie operacyjne autorzy uważają za niewskazane, gdyż daje wyniki najczęściej ujemne, ciśnienie wzrasta wkrótce po zabiegu. O ile leczenie zachowawcze okazałoby się bez skutku, autorzy radzą przedewszystkiem paracentezę, która powoduje wytwarzanie się świeżej cieczy wodnistej, obfitującej w ciała ochronne.

W. Zamenhofowa.

Wskazówki praktyczne.

Leczenie otyłości u kobiet według Aschnera: Stosowanie przetworów jajnikowych jest bez wartości; w przypadkach niedostatecznych krwawień miesięczkowych — *emmenagoga* i *purgantia*; zrana naczecz *Natr. sulfur.* 10,0 na $\frac{1}{4}$ szklanki letniej wody; w południe przed jedzeniem dwie pastylki tarczycy po 0,3; wieczorem *Fol. senn.*, *Rad. Liquir.*, *Fruct. Foenic.* aa 30,0, łyżeczkę od kawy lub na końcu noża. Dieta: 8 rano — czarna kawa lub herbata z sacharyną; 10 rano — 2 jabłka lub 2 pomarańcze; 1 po poł. lekki rosół, 10 — 20 dkg. nietłustego mięsa, dużo jarzyn (bez dodatków mącznych), sałata, buraki, ogórki, owoce, czarna kawa z sacharyną; 4 po poł. jak śniadanie; 8 wiecz. — jak obiad bez bułek, chleba i legomin. Jeżeli pastylki tarczycy wywołują kołatanie serca, to można zamiast nich stosować co drugi dzień po 2 pastylki chologenu № 1 lub po 2 pigułki kalomelu po 0,01. (Mitt. d. Volksges. Amtes. 1930 Nr. 5).

—0—

Według Glaessnera najprawdopodobniejszą **przyczyną biegunak rannych** jest bezsok (*achylia*) żołądkowy. Leczenie zatem powinno polegać na zażywaniu po każdym jedzeniu 20 kropel kwasu solnego w $\frac{1}{2}$ szklance wody i picie 3 razy dziennie herbaty następującego składu. *Rp. Fol. trifol. fibrin.* 25,0; *Cort. Condurango.* *Radix Colomb. aa* 15,0; *Lign. Quass.* 10,0. (Mitt. d. Volks. ges. - Amt. 1930 Nr. 7).

—0—

Przeciwno bólom w zapaleniu opłucny poleca Cardin **wdychanie amylnitrytu**. Inhalacja dwóch kapsulek tego środka usuwa natychmiast ból. (Brit. med. Journ. 1929 Nr. 3583).

—0—

Rheukomen, ester jodowo-salicylowy, do wcierania w skórę poleca A. Hartmann w **gośćcu mięśniowym, bólu w krzyżu, nerwobólu międzyżebrowym i w zapaleniu nerwów po chorobach zakaźnych**. (M. m. W. 1929 Nr. 32).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Warszawskie Koło Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego.

Protokół XL posiedzenia naukowego z dnia 30 maja 1930 r.

Prezes: N. Mesz. Sekretarz: M. Werkenhtinówna.

Obecnych — 28.

Porządek dzienny:

1. Mesz N. *Główka kości ramieniowej w obrazie rentgenowskim.*

Główka kości ramieniowej dzięki swej strukturze gąbczastej, zwłaszcza w obrębie guzka dużego, może dawać różne obrazy radiologiczne, w zależności od jakości użytych promieni. Dotyczy to zresztą i innych kości o budowie gąbczastej. Jeżeli użyjemy do zdjęcia promieni bardzo twardych, to możemy otrzymać ubytek kostny w miejscu dużego guzka, który może wzbudzać podejrzenie sprawy chorobowej, nieistniejącej w rzeczywistości. Położenie lekarza-radiologa staje się zwłaszcza trudne, jeżeli otrzymuje zdjęcie główki jednej kości ramieniowej, wykonane promieniami twardymi, zaś drugiej — wykonane promieniami miękkimi. W takim przypadku odczytanie zdjęcia musi być mylne i może doprowadzić do zabiegu chirurgicznego, nieraz bardzo poważnego, jedynie na zasadzie mylnego rozpoznania radiologa. Właśnie taki przypadek z praktyki prywatnej, który Ref. miał możność obserwować w ostatnich dniach, i który mógł się zakończyć amputacją ręki, skłonił Ref-a do powyższego pokazu. Ref. demonstruje szereg zdjęć, dokonanych u tego chorego, obu kości ramieniowych promieniami o różnej twardości. Na zdjęciach, wykonanych promieniami twardymi, widać w okolicy guzka ognisko, nasuwające podejrzenie poważnych zmian anatomicznych, podczas gdy inne zdjęcia dają obraz zupełnie prawidłowy.

W dyskusji Rubinrot zaznacza, że ograniczone rozrzedzenia w główce kości ramieniowej, sprawiające wrażenie spraw chorobowych, zdarzają się nierzadko, przy czym niekiedy stwarzają trudności rozpoznawcze. Tak zwana atrofja Sudecka oraz plamy Ludloff'a dają obraz ognisk rozrzedzenia. Podobne ogniska rozrzedzenia zdarzają się jeszcze w kości łokciowej.

Drozdowicz podkreśla, że rzekome odwapnienie w główce kości ramieniowej powstało przedewszystkiem wskutek użycia zbyt twardych promieni. Cechy zbyt silnego naświetlenia kości sąsiednich (zaczernienie żeber, łopatki) winny były uchronić od błęd rozpoznawczego.

Kryński B. Chociaż rozjaśnienie w główce kości ramieniowej należy do zjawisk, spotykanych w warunkach prawidłowych, to istnieją jednak sprawy chorobowe, rozpoczynające się również tylko nieznacznie odwapnieniem (*Carles sicca*, nowotwory). Na ostatnim posiedzeniu Tow. Pedjatrów Polsk. Temler demonstrował szereg obrazów radiologicznych, które wykazywały stopniowy rozwój tych schorzeń, przy czym obrazy początkowe polegały wyłącznie na nieznacznie odwapnieniu. W każdym takim przypadku należy dokonać zdjęcia drugiej strony w tych samych warunkach technicznych.

Zawadowski podnosi, że okolica guzka większego kości ramieniowej zawsze daje cień mniej nasycony, zwłaszcza, jeżeli robimy zdjęcie twarde. Składa się na to kilka powodów. Okolice ta jest przedewszystkiem mniej gruba, niż inne części główki. Utkanie beleczek jest tu znacznie rzadsze, a także warstwa korowa jest bardzo cienka. Przed błędami rozpoznawczymi uchronią zdjęcia porównawcze strony droższej.

2. Werkenhtinówna M. *Dwa przypadki cieni okrągłych w polach płucnych.* (Ukaże się w druku).

3. Rosnowska B. *Z kazuistyki cholecyctografji.*

Chora lat 35. W wywiadach zakażenie kilowe przed 20 laty, Przebyła 4 kuracje; 5-ta kuracja przed 7-miu laty, nieskończona z powodu choroby, której objawami były napady bólów, połączone z wymiotami, przyjęte za kamicę wątrobową. Chora leży w szpitalu od 6-ciu tygodni. Stan ciężki. Silne napady bólów w prawym podżebrzu, promieniujących między łopatki, uporczywe wymioty, brak żółtaczki. Płuca i serce bez zmian. Wątroba macalna. Chora skierowana do pra-

cowni radiologicznej w celu dokonania zdjęć pęcherzyka żółciowego. Po dożylnem zastrzyknięciu 3,0 gr. tetrajodfenolfaleiny na 1-m zdjęciu (w 12 godzin po zastrzyknięciu) otrzymano obraz pęcherzyka dużego, dobrze wypełnionego środkiem kontrastowym, leżącego na wysokości wyrostka poprzecznego III-go kręgu lędźwiowego. Następnie chora dostała śniadanie, składające się z jajka na miękko i herbaty ze śmietanką. Na zdjęciu, wykonanym w 2 godziny po śniadaniu, obraz pęcherzyka zupełnie się nie zmienił. Trzecie zdjęcie, wykonane w 36 godzin, wykazało pęcherzyk tej wielkości, co na 1-m zdjęciu. Czwarte zdjęcie w 60 godzin pęcherzyka nie uwidoczniło. Na podstawie obrazu radiologicznego stwierdziliśmy: powiększenie pęcherzyka i zastój w nim, z zupełnym brakiem skurczu mięśniówki i bardzo opóźnionem opróżnieniem się pęcherzyka. Badania czynnościowe pęcherzyka, które wykonywamy, podając po pierwszym zdjęciu posiłek, składający się z żółtka i tłuszczów daje nam w czasie 1/2 godziny do 2 godz. energiczny skurcz, tak, iż często intensywny cień pęcherzyka znika całkowicie. Próba kurczliwości pęcherzyka może nam jeszcze ujawnić pod koniec opróżnienia drobne kamyki, które mogą nie być widoczne w intensywnym cieniu pęcherzyka. W danym przypadku próba kurczliwości pęcherzyka wypadła ujemnie i pozwoliła rozpoznać zaburzenie czynnościowe, polegające na całkowitym braku kurczenia się i rozprężeniu mięśniówki. Przypadki podobnego zachowania się pęcherzyka są opisywane w stanie wagotoni, a także w czasie napadów żołądkowych w wjadzie rdzenia.

Badanie kliniczne doprowadziło do rozpoznania zrostów okołopęcherzykowych, które miały powodować bóle. Podczas zabiegu operacyjnego stwierdzono: duże pajęczynowate zrosty pomiędzy górną powierzchnią wątroby a dwunastnicą i poprzecznicą. Woreczek żółciowy odseparowano od delikatnych otaczających zrostów, podwiązano i odcięto. Woreczek nieco wydłużony i powiększony. Mikroskopowe badanie błony śluzowej pęcherzyka wykazało utkanie prawidłowe. Stan chorej po operacji nie poprawił się: napady powróciły w 3 dni po operacji. Wezwany neurolog stwierdził *crises gastriques*, występujące jako jeden z pierwszych objawów wjadu rdzenia. Przypadek ten wykazuje więc: 1) zrosty okołopęcherzykowe, zwłaszcza świeże, mogące w danym wypadku wcale nie wpływać na kształt pęcherzyka, 2) napady bólów żołądkowych w wjadzie rdzenia, połączone z znacznym rozszerzeniem pęcherzyka i zastojem żółci oraz zupełnym brakiem kurczenia się pęcherzyka po posiłku, zawierającym żółtko jaja i tłuszcz.

W dyskusji Zawadowski zaznacza, że przypadek kol. R. jest bardzo pouczający i rzadki, gdyż daje nam obraz cholecyctograficzny pęcherzyka żółciowego w czasie napadów bólów żołądkowych we wjadzie rdzenia. Mięśniówka pęcherzyka jest tu rozprężona przez żółć, zatrzymaną na skutek skurczu zwieracza Oddiego, który występuje w czasie *crises gastriques*. Przypadek ten wykazuje, jak duże znaczenie ma cholecyctografia, pojęta, jako badanie czynnościowe, badanie sprawności ruchowej mięśniówki pęcherzyka. Stwierdzając tak duży zastój w pęcherzyku i zupełny brak skurczu po posiłku Boydena, będziemy na przyszłość musieli myśleć o napadzie bólów wjadowych.

3. Bruner E. i Pryłucki N. *Przypadek licznych przerzutów nowotworu złośliwego do płuc.*

Chory lat 33 został przeniesiony na oddział wewnętrzny szpit. Św. Łazarza ze szpitala Przemienienia Pańskiego, gdzie był poddany operacji usunięcia prawego jądra. W wyciętym jądrze stwierdzono raka.

Chory podaje, że od kilku miesięcy zaczął odczuwać duszność i bóle kłujące w klatce piersiowej, w brzuchu i w krzyżu. Po kilku tygodniach przyłączył się ból w prawej pachwinie, pochodzący od guza, który wytworzył się jeszcze w roku 1914, t. j. przed 16-tu laty. Według słów chorego, w 14-ym roku życia zauważył on, że jądro prawe podniosło się z worka mosznowego i pozostało w kanale pachwinowym. Przed 16-tu laty utworzył się bolesny guz w tem miejscu, z którego po pewnym czasie poczęła wyciekać ropa. Po zagojeniu się tej przetoki chory czuł się zupełnie dobrze, aż do obecnej choroby.

Badanie przedmiotowe stwierdziło daleko idące wyniszczenie. W obrębie płuc od tyłu przytłumienie różnego nasilenia w obrębie górnych pól; osłuchowo — dość liczne rozsiaiane furczenia i świsty i nieliczne rżenia drobno-
bańko-

we, potem oddech pęcherzykowy szorstki. Drżenie i przewodnictwo głosowe znacznie osłabione na całej przestrzeni. Z przodu odchylen od normy nie stwierdzono. W jamie brzusznej: wątroba duża, twarda, gładka, bolesna; śledziona macalna, twarda. W podbrzuszu guz twardy, wychodzący z poza spojenia łonowego i sięgający po stronie prawej prawie do brzoju wątroby, po stronie lewej na 3 palce powyżej spojenia łonowego. Płwocina obfita, gęsta, galaretowata, różowo zabarwiona, zawierająca sporo białka i krwi. W moczu tylko wybitnie wzmożony urobilinogen.

Wzór krwi wykazywał cechy wtórnej niedokrwistości z dużą leukocytozą (13,800) i neutrofilją (91,5%).

Zdjęcie płuc, wykonane na 4 dni przed śmiercią chorego, wykazało bardzo liczne, okrągłe kuliste cienie wielkości od grosza do 2 złotych o różnym stopniu nasycenia cienia. Cienie te pokrywają miąższ płucny i czynią zarysy serca niewidocznymi. Przepona prawa wyprostowana w postaci struny, nad nią również liczne cienie o tym samym charakterze.

Na ósmy dzień po przybyciu do szpitala chory zmarł. Na sekcji stwierdzono rakowość całego ustroju, a mianowicie: płuc, gruczołów chłonnych szyi, śródpiercia, krękwoszy i pozaotrzewnowych, potem wątroby, śledziony i głowy trzustki.

Przypadek ten jest wyjątkowo ciekawy, albowiem mieliśmy do czynienia z osobnikiem młodym, u którego nowotwór złośliwy zaatakował wszystkie narządy ustroju, przyczem absolutnie niemożliwe jest odtworzenie miejsca nowotworu pierwotnego i dróg, którymi szerzył się przerzuty.

W dyskusji Rubinrot uważa przypadek za bardzo pouczający ze względu na niewielkie objawy kliniczne przy tak daleko posuniętej sprawie w płucach. Zdaniem jego, zabieg operacyjny przy tak rozległych przerzutach w płucach był zbędny. Przebieg kliniczny przemawiałby w danym przypadku za t. zw. *seminoma*, guzem, rozwijającym się w ukrytych jądrach (*kryptorchismus*). Guzy te są bardzo wrażliwe na rentgenoterapię. R. obserwuje chorego, który miał podobny guz w jamie brzusznej. Pod wpływem leczenia promieniami X guz znikł, a chory żyje dotychczas.

4. Bruner E. Pokaz zdjęć:

a) *Periostitis luetica u niemowląt z kiłą wrodzoną.*

Przypadek I szy — dziecko ośmioletnie z kiłą wrodzoną. *Wassermann*++++. *Coryza*; *pamphigus syphiliticus*. Radiologicznie nawarstwienia okostnowe, obejmujące umiarkowo trzony wszystkich kości długich.

Przypadek 2-gi. — Dziecko dwumiesięczne z kiłą wrodzoną. *Wassermann*++++. Zmiany okostnowe, jak w przypadku 1-ym. Pod wpływem 3-ech kuracji swoistych w ciągu roku nawarstwienia znacznie się zmniejszyły i widoczne są na zdjęciach pod postacią wąskich delikatnych pasemek.

b) *Osteo-periostitis gummosa; wpływ leczenia swoistego.*

Chory lat 42. W 1921 r. podejrzan o owrzodzenie na członku; nie leczyl się wówczas wcale. Od 5 miesięcy zaczęły występować stopniowo wzrastające bóle w kończynach górnych i dolnych. Obecnie na obu podudziach i kościach piszczelowych wyczuwa się dość liczne zgrubienia okostnowe, dość ściśle odgraniczone od otoczenia, bolesne przy ucisku. Podobne zgrubienia wyczuwa się na obu kościach przedramion. *Wassermann*++++. Radiologiczne zmiany umiejscowione w obwodowej trzeciej części kości podudzi oraz przedramion, polegające na płaszczyzynowych nawarstwachienach okostnowych, na zagęszczeniu tkanki kostnej oraz na ograniczonych ogniskach rozrzedzenia. Pod wpływem leczenia swoistego (8 Jodochinobismut, 2,10 gr. Neosalwarsanu i 15 wcierek) w ciągu 2 miesięcy wystąpiła widoczna na zdjęciach wybitna zmiana obrazu, polegająca na prawie całkowitem wessaniu nawarstwień i ustąpieniu ognisk rozrzedzenia; utkanie kostne wyraźniejsze.

c) *Luas tarda kości czaszki.*

Chora H. T. Zameżna od 20 lat, ronila 2 razy. Przed wojną leczona wielokrotnie wciieraniami i zastrzykowaniami. W 1914 r. prawostronne porażenie połowicze. W 1922 r. zniszczenie kości nosowych. Chora przybyła do szpitala Św. Łazarza 29. XII 29 r. ze zmianami następującymi: skóra czoła bardzo napięta; przy dotyku po stronie lewej wyczuwa się rozlany guz o spistości miękkiej. Po stronie prawej kilka przetok, przez które wydziela się w znacznej ilości ropa. Owrzodzenie w pobliżu przetok pokryte wybujałą ziarniną. Powieki oka lewego obrzmiałe, zaczerwienione. Zdjęcia kości czaszki wykonano 5 III 30 r. po przeprowadzeniu leczenia swoistego (Hg+Bi+Neo), przed przepisaniem chorej do kliniki chirurgicznej. Stwierdzono w obrębie obojczyków kości czołowych, zwłaszcza prawej, rozległe ogniska rozrzedzenia i zagęszczenia tkanki kostnej, dochodzące do górnego brzoju oczodołu

prawego. W ogniskach tych widoczne są zarysy licznych martwaków.

d) *Zmiany kostne u rocznego dziecka z kiłą wrodzoną.*

Dziecko roczne. U matki i dziecka *Wassermann*++++. Choroba trwa od 4 miesięcy. Guzy o konsystencji ciastowatej, w środku rozmiękające na łokciu lewym oraz na rączce prawej. Radiologicznie — w przysadkowej części kości łokciowej lewej ognisko rozrzedzenia; kontury kości w tem miejscu zachowane, niewielkie nawarstwienie okostnowe. Ognisko rozrzedzenia o podobnym charakterze w 3-iej kości śródreżca prawego. Pozpoznanie przechyla się w kierunku *spina ventosa tuberculosa in luetica*, tembardziej, że dotychczasowe leczenie swoiste (20 wcierek) nie dało żadnej poprawy.

Kryński B. Sprawozdanie z 21-go zjazdu rentgenologów niemieckich.

XXI zjazd rentgenologów niemieckich obradował w Berlinie od 27 do 29 kwietnia 1930 r. Uczestników było około 800, w tem szereg kolegów z wszystkich krajów europejskich, a nawet z Azji. Pierwszy dzień zjazdu poświęcony był zagadnieniom rozpoznawczym, drugi — leczniczym, trzeci — technicznym i fizykalnym.

Programowym tematem pierwszego dnia była pyelografia żylna. Referował v. Lichtenberg. W obszernym referacie, ilustrowanym licznymi przezroczami, ref. omówił rozwój pyelografii żyłnej aż do wprowadzenia „Uroselektanu” i wyniki otrzymane po zastosowaniu tego środka. Uroselektan, jako połączenie organiczne 42% jodu z selektanem, zastrzyknięty dożylnie w ilości 100 cm³, wydziela się prawie wyłącznie przez nerki. Zjawiska poboczne po zastrzyknięciu bardzo nieznaczne w postaci suchości w ustach i nieznacznego przyspieszenia tętna. Przeciwwskazania: wszelkie postacie zatrucia tarczycy, gruźlica, niewyrównana wada serca, niedomoga nerek lub wątroby. Zdjęcia wykonywa się w 15, 45, 75 i 110 minut po zastrzyku. Według Ref. pyelografia żylna winna być stosowana w przypadkach utrudnionych lub niemożliwych dostępu dla pyelografii instrumentalnej. Na 700 pyelografii żylnych obserwowany był 1 przypadek śmierci u 10-letniej dziewczynki z obustronną niedomogą nerkową. Wielką zaletą pyelografii żyłnej jest, poza jednoczesnym uwidocznieniem obu stron, jej znaczenie, jako sprawdzian czynności wydzielniczej.

W obszernej dyskusji, w której zabierali głos między innymi Roseno, Lichtwitz i Haenisch, potwierdzono naogół wyniki Lichtenberga. Dopelnieniem metody Lichtenberga jest zastosowany przez Zieglera (Berlin) ucisk na dolne odcinki moczowodów. Zdarzają się przypadki, w których już w 1 minutę po zastrzyknięciu cały płyn znajduje się w pęcherzu. W takich przypadkach dokonywanie zdjęć w 15 minut i t. d. jest zupełnie bezcelowe. Ucisk na moczowody pozwala natomiast otrzymać dobre obrazy miedniczek nawet wtedy, gdy poprzednie zdjęcie dało wynik ujemny. Przyrząd do uciskania został skonstruowany dla Zieglera przez firmę Brauer. Wśród mówców niektórzy obawiali się jedynie wprowadzania tak wielkiej ilości płynu do żyły. Z dyskusji wynikało, że ilość płynu można zmniejszyć, zachowując jednakże tę samą ilość uroselektanu, która jest niezbędna do utrzymania odpowiednio mocnych obrazów.

O znaczeniu naukowym i praktycznym pyelografii żyłnej dla położnictwa mówił Schumacher (Giessen), demonstrując przepiękne obrazy.

Było do przewidzenia, że z chwilą odkrycia odpowiedniego nieszkodliwego środka do pyelografii żyłnej, przemysł niemiecki pójdzie dalej tą samą drogą i rzuci na rynek nowe preparaty. Boomer (Kolonia) demonstruje zdjęcie, otrzymane za pomocą nowego preparatu firmy Hoechst. Preparat znacznie tańszy od uroselektanu i rozpuszczalny w 40 cm³ wody.

Z innych dziedzin radjodjagnostyki duże zainteresowanie wywołały referaty — Berga o zmianach w układzie słukówkowym przelyku i wpustu i Sandströma (Sztokholm) o rozpoznaniu i leczeniu promieniami X postaci chorobowej, zwanej „*Bursitis calculosa*”. Za pomocą naświetlań (1/3 HED) Sandströmowi udało się zupełnie usunąć objawy subiektywne i obiektywne.

W drugim dniu zjazdu, poświęconym zagadnieniom leczniczym, omawiano sprawę naświetlań nowotworów złośliwych. Obroną jednorazowej dużej dawki był Miescher, dawek dużych, lecz podzielonych na kilka seansów — Schinz, t. zw. dawek nasyceniowych — Holfelder.

W wyniku dyskusji okazało się, że większość klinik stosuje metodę Coufarda, polegającą na użyciu grubego filtra (do 3 mm Cu), naświetlaniu z dużej odległości i rozło-

zeniu dawki na szereg seansów z przerwami 3-5-dniowymi; przerwy większe pogarszają wyniki. Wyniki, otrzymane naświetlaniami metodą Coutarda, przewyższają wszystkie, osiągnięte dotychczas. Faktem znamionym jest, że wszystkie bez wyjątku kliniki niemieckie naświetlają po operacji. Ogłoszone statystyki także wykazują przewagę kombinowanego leczenia — operacji i naświetlania.

Z dziedziny techniki zjazd wykazał wybitną przewagę lampy „Rotalix” Müllera nad innymi przy dokonywaniu dalekość zdjęć płucnych. Ciekawą nowością techniczną jest aparat, automatycznie regulujący ekspozycję zdjęć.

Obrady zjazdu zakończono szeregiem pokazów udoskonalonej kinematografii żołądkowej.

Ogółem zgłoszono 72, a wygłoszono 63 referaty.

7. Kryński J. Demonstruje szereg ciekawych zdjęć.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Jednym z głównych tematów na 8-ym Międzynarodowym Zjeździe dermatologicznym w Kopenhadze w sierpniu r. b. (La Pr. méd. Nr. 82) była gruźlica skóry. Główny sprawozdawca Adamson z Londynu zwraca między innymi uwagę na różnicę, zachodzącą z punktu widzenia biologicznego, między *lupus multiplex* i *tuberculide acnéiforme*. W pierwszym przypadku ma się do czynienia z anergią ustrojową, skutkiem czego prątki nie ulegają zniszczeniu w myśl teorii Jassona opartej na znanym objawie Kocha; w drugim ustrój znajduje się w stanie alergii, i prątki ulegają zniszczeniu. Nawiasem mówiąc, oba te stany chorobowe mogą się kombinować. Tuberkulidy zdarzają się rzadziej niż zolży czy

gruźlica i występują u osobników, mających szereg objawów (zapal. spojówek, sinica kończyn etc.), uznawanych za złoźliwe. W sprawie leczenia, poza zapobieganiem powstawaniu zakażeń, referent podkreśla ważność wzmocnienia odporności ustroju. Chemoterapia, zdaniem jego, nie dała dotąd, wyników szczególnie zachęcających. Najlepszym środkiem jest jeszcze jod, stosowany w ciągu miesięcy. A. jest przeciwnikiem stosowania w tych chorobach skóry tuberkuliny, która nie jest skuteczna a może być niebezpieczna.

Koreferent Reyn z Kopenhagi poświęcił główną część swego referatu leczeniu metodą Finsena i omawiał dokładnie sposób naświetlania, dążący do otrzymania najlepszego efektu. Podkreślał, że każdego chorego naświetlanego należy kontrolować po trzech miesiącach, by móc stwierdzić guzki, które nie ustąpiły i by w dalszym ciągu prowadzić kurację. Kontrola musi być powtarzana w pewnych okresach czasu. W ciągu 10 lat leczono 957 przypadków wilka. 147 chorych przerwało kurację, 50 twierdzi o sobie, że są wyleczeni, u 685 stwierdzono wyleczenie obiektywnie, 75 chorych pozostaje w leczeniu. Za wyleczenie zupełne jest uważane wyleczenie, trwające około 3 lat. 44 razy odnotowano nawrót, który ustąpił pod wpływem leczenia. Wystąpiły one po upływie 2 do 12 lat. Ponieważ uraz może spowodować nawrót, więc zabiegi plastyczne nie są pożądane. Lepiej w razach koniecznych uciekać się do nosa sztucznego. Inne sposoby leczenia promieniami Roentgena czy radem nie dają wyników pożądanych. Chemoterapia (sole złota, miedzi, cholina) nie prowadzi również do wyleczenia. Najważniejsze jest leczenie ogólne, jak ogólne naświetlanie słońcem naturalnym, czy sztucznym. Z miejscowych metod najlepszą jest metoda Finsena. Leczenie dietetyczne według Sauerbrucha daje niekiedy również dobre wyniki.

Korespondencja

Szanowny Panie Redaktorze!

Uprzejmie proszę o sprostowanie błędu drukarskiego, który się wkrał do mego przyczynku „O przerzutach raka do migdałków”, umieszczonego w Nr. 40 Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego. Mianowicie na stronie 923 (wiersz 29—31 od góry, w drugiej kolumnie) wydrukowano: „W czterech przypadkach przerzuty były bardzo liczne i uogólnione, ale rak migdałków był wynalazkiem dopiero sekcyjnym...”, natomiast ma być nie „wynalazkiem” a „nalazkiem”, t. j. „ale rak migdałków był nalazkiem dopiero sekcyjnym”.

Wynalazek mówi o znalezieniu, o wykryciu czegoś świadomie poszukiwanego, zupełnie więc jest nieodpowiednim terminem dla tego, „co się trafem znalazło”, dla rzeczy nie-szukanej i przypadkiem znalezionej. Niemcy w takich przypadkach używają słowa Befund, lub pochodnych np. Nebenbefund. Słownik lekarski podaje dla „Befund” (str. 50) — „stan rzeczy (w jakim ta się znajduje), wywód oględzin”, co oczywiście nie uwzględnia interesującego nas znaczenia tego słowa. W słowniku niemiecko-polskim Booch-Arkossy (Lipsk, XV wydanie) znajdujemy dla „Befund” znaczenia następujące: wypadek, prawda, nalazek, stan.

Jeżeli teraz poszukamy legitymacji bardziej solidnej dla słowa „nalazek” (które tak uraziło zecerą, że je przekształcił na „wynalazek”), to 1) u Lindego (Tom III, 1857) stwierdzamy, że nalazek — to przede wszystkim (a) znale-

zienie, zdarzenie, co się znalazło (niemieckie: das Finden der Fund, rosyjska: nachodka);

2) w Słowniku Karłowicza-Kryńskiego-Niedzwieckiego (Tom III, 1904) znajdujemy: nalazek — rzecz znaleziona;

3) w Słowniku Wileńskim (Orgelbranda, 1861) czytamy: nalazek — co się trafem znalazło, rzecz znaleziona.

W ten sposób, zdaje mi się, wylegitymowałem „nalazek” dostatecznie.

Należy zaznaczyć, że w słownikach Wileńskim i Karłowicza spotykamy jeszcze „znalazek” (to, co się znalazło; to, co znaleziono), ale nalazek brzmi dla mnie bardziej przekonująco. Wreszcie uwzględnić muszę słowo „znalezina”, którą spotykamy u J. Nusbauma (Idea ewolucji w biologii, 1910) i „znalezisko” u Żeromskiego („Wiatr od morza”, — jeżeli mnie pamięć nie myli), ale „znalezina, znalezisko” według Słownika Karłowicza (Tom VIII) oznacza „znaleziony zabytek przeszłości; to, co znaleziono” i raczej w sensie pierwszym użyte były przez wspomnianych autorów.

Jak z powyższego wynika, wprowadzam „nalazek” zupełnie świadomie, przypuszczając, że jest to słowo bardzo dogodne i bardzo potrzebne (nie tylko w dziedzinie anatomii patologicznej).

Łączę wyrazy głębokiego szacunku

Warszawa, 23.X.30.

E. Siedlecki.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Padaczka a opieka społeczna.

Podał

Z. BYCHOWSKI (Warszawa)

Przewodniczący Zarządu Wydziału Zdrowia przy Magistracie st. m. Warszawy.
(Dok. patrz. № 43).

Wychodząc z wyżej przytoczonych przesłanek, które nakreśliłem tylko w ogólnych zarysach, są-

dzę, że i w stosunku do dotkniętych padaczką, Opieka Społeczna ma wdzięczne pole działania. Analogicznie do przychodni przeciwgruźliczych, antialkoholowych, wenerologicznych i t. p. należałoby otworzyć w większych miastach, zwłaszcza w Warszawie 1—2 przychodnie przeciw padaczkowe.

Taka przychodnia pod kierunkiem obeznanego dobrze ze sprawą padaczki specjalisty i przy pomocy odpowiednio wyszkolonych pielęgniarek ma w stałej ewidencji wszystkich zgłaszających się epileptyków. Każdy z nich po dokładnym zbadaniu, które ewentualnie powinno się odbywać w przeciągu krótkiego czasu w szpitalu, (badanie serologiczne, Rentgen) dostaje odpowiednie przepisy dietetyczne, dla których przeprowadzenia potrzebna jest nieraz i mała pomoc pieniężna (mleko, miód, jarzyny, owoce) oraz bezpłatnie odpowiednie środki farmaceutyczne. Skala tych środków jest dosyć szczupła i nabywanie ich en masse znacznie taniej by kosztowało. Chory raz na 2—4 tyg., a nieraz częściej, zwłaszcza w pierwszym okresie spostrzeżenia zgłasza się do przychodni z relacją o swoich napadach. O ile chory nie zgłasza się, pielęgniarka odwiedza go, bada warunki mieszkowe i inne, w miarę możliwości je szanuje i zachęca do kontynuowania leczenia. Na zasadzie osobistego doświadczenia — przez pewien czas taką bezpłatną przychodnię prowadziłem — mogę twierdzić, że chorzy bardzo chętnie przychodzą systematycznie i stosują się do wskazówek, zwłaszcza po pewnym czasie, — kiedy napady stają się rzadsze (oddawna już każę wszystkim swoim epileptykom prowadzić dokładną „buchalterję” swoich napadów). I nic tak nie zachęca chorego do kontynuowania leczenia, jak przekonanie się czarno na białem, że napady nawiedzają go coraz rzadziej. Tego stałego psychicznego kontaktu chorego z przychodnią też nie należy lekceważyć. Jest on bowiem zwykle dodatni. Chory nabiera więcej pewności siebie i wiary w możliwość zupełnego wyzdrowienia.

Oczywiście, prowadzenie takiej przychodni wymaga ze strony lekarza i personelu pielęgniarskiego dużo czasu i pewnych funduszków. Jak już powiedziałem masowe nabywanie leków i ich podział na odpowiednie dawki przez pielęgniarkę zmniejsza znacznie wydatki. Pewien, acz niewielki fundusz powinien też być do dyspozycji kierownika w celu umożliwienia przestrzegania diety zupełnie biednym chorym. Ale jeżeli sobie z jednej strony uprzytomnimy ten bezmiar tragizmu, który otacza każdego epileptyka, jeżeli uwzględnimy, że padaczka nieleczona ma przeważnie tendencję postępującą, doprowadzającą do t. zw. zwyrodnienia, kiedy chory jako zupełny inwalida padnie całym ciężarem na społeczeństwo i w końcu będzie musiał być internowany w zamkniętym zakładzie, że każdy napad grozi życiu chorego i naraża nieraz otoczenie na ciężkie straty (podpalenie, zabójstwo, dezercja), a z drugiej zaś strony — wcale dodatnie wyniki stałego systematycznego leczenia i spostrzegania, to — wydatki na prowadzenie takiej przychodni sownie się społeczeństwu opłacają.

Przychodnia przeciwpadaczkowa ma jeszcze niektóre zadania do spełnienia. Pierwsze objawy choroby występują często, jak już powiedziałem, w okresie rozwojowym, względnie szkolnym. Nieśczęśliwy jest los dziecka, które miało jeden lub dwa napady w szkole. Zostaje zwykle usunięte ze szkoły, nieraz nawet za radą lekarza. Ma się rozumieć, że tam gdzie napady są b. częste, pewna przerwa, gwoźdź ścisłej obserwacji klinicznej i domowej, jest wskazana. Nie widzę jednakże powodu dla czego dziecko, które dostaje napadu raz na kilka tygodni, miałoby być pozbawione dobrodziejstw nauki szkolnej, tembardziej, że przy systematycznym leczeniu i ewidencji w przychodni napady stanowczo będą rzadsze. Pewne uświadomienie nauczycieli w tym kierunku jest niezbędne. Łagodniejsze traktowanie takiego dziecka jest wskazane, a w razie nawet napadu, nie należy takiego dziecka wyeliminowywać ze szkoły, a należy natomiast uspokoić klasę, zbagatelizować napad, a nie piętnować jako ciężko chorego. W Berlinie widziałem nawet specjalną szkołę powszechną dla epileptyków przy dużym zakładzie dla epileptyków Wuhlgarten. Dla nas jest to muzyka przyszłości, i nie wiem nawet, czy jest to zupełnie celowe. W każdym razie w miarę możliwości sprzeciwiam się przerywaniu nauki szkolnej zwłaszcza dla dzieci uboższych. Epileptyk analfabeta będzie zawsze w gorszych warunkach zarobkowych, niż epileptyk z pewnym wykształceniem.

Drugie zadanie, przy którego rozwiązaniu przychodnia może odgrywać bardzo doniosłą rolę społeczną, polega na wskazówkach przy wyborze zawodu u młodych chorych. Wybór zawodu przeważnie odbywa się u nas chaotycznie i przypadkowo. W stosunku do epileptyka wybór zawodu może zaważyć na całej jego przyszłości. Kierownik przychodni powinien się zainteresować tą sprawą i udzielać rodzicom odpowiednich wskazówek. Istnija bowiem zawody, które są dla epileptyka bezwzględnie przeciwwskazane, jak praca w browarach (piwo!) i wszelkiego rodzaju przedsiębiorstwach, mających mniejszą lub większą styczność z napojami wyskokowymi, praca w kuźni, praca na pewnych wysokościach, (ślusarstwo, krycie dachów), praca w rzeźni, furmaństwo i t. p. Nadają się natomiast zawody nie wymagające zbyt wielkiego wysiłku fizycznego — szewstwo, krawiectwo, ogrodnictwo, praca przy robieniu cygar i papierosów, tokarstwo, praca biurowa i t. d. Sprawa ta, jakkolwiek nie wchodzi w ścisłe ramki opieki społecznej, taksamo jak sprawa wstępowania epileptyków w związki małżeńskie powinna znaleźć wyraz w działalności przychodni przeciwpadaczkowej. Padaczki jako choroby przychodnia nie usunie, ale znacznie zmniejszy jej niedolę i potrafi złagodzić ciężary, które w ten lub inny sposób padają moralnie i przepisowo na gminę.

Wiadomości bieżące.

— W dnach od 24—29 listopada 1930 r. odbędzie się w Państwowej Szkole Higjeny V-ty kurs przeciwalkoholowy, ujmujący z punktu widzenia lekarsko-społecznego współczesną wiedzę o alkoholizmie i jego zwalczaniu.

Kurs jest bezpłatny. Wpisowe wynosi 5 zł. Zapisy trwają do 15 listopada r. b.

Wszelkich wyjaśnień w sprawach kursu udziela i przyjmuje zapisy codziennie, prócz świąt, od godz. 1—3 ppół.

Sekretariat Kursu, Państwowa Szkoła Higieny, Warszawa, Choćimska 24, tel. 423-58 lub 104-81.

— Związek Uzdrowisk Polskich zawiadamia, iż w nadchodzącym odczytowym sezonie zimowym urządza cykl wykładów uzdrowiskowych przypominających PP. Lekarzom warszawskim wartości i znaczenie lecznicze polskich uzdrowisk.

Cykl wykładów otworzy w dniu 31.X r. b. Docent Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie Dr. A. Sabałowski jeden z najwybitniejszych znawców zagadnienia uzdrowiskowego w Polsce. Następne wykłady w liczbie 15 wygłoszą lekarze uzdrowiskowi poszczególnych uzdrowisk.

Dokładny spis i termin wykładów przedstawia się w następujący sposób:

- 31.X.30 r. Wykład wstępny Prof. Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie Dra A. Sabałowskiego
- 15.XI. „ Wykład Dra Wiktora Proszowskiego „O Truskawcu“.
- 6.XII. „ Wykład Prof. Dra Szmurło J. z Uniw. Stefana Batorego w Wilnie „Walory lecznicze Ciechocinka“.
- 20.XII. „ Wykład Dra St. Sroczyńskiego „O wartościach leczniczych Inowrocławia“.
- 3.1.1931 r. Wykład Dra Wita Tarnawskiego „O uniwersytetach powszechnych w uzdrowiskach i w jaki sposób przeprowadzono to w Lecznicy Kosowskiej“.
- 17.1. „ Wykład Dra Antoniego Kaczyńskiego „Właściwości zdrojowiskowe Niemirowa“.
- 31.1. „ Wykład Dra A. Krassowskiego „Rzut oka na środki lecznicze Solca-Zdroju“.
- 14.II. „ Wykład o Drusienikach jednego z profesorów uniwersyteckich.
- 28.II. „ Wykład o Rabce.
- 14.III. „ Wykład Dra Wacława Iwanowskiego „Inwestycje Ciechocinka“.
- 28.III. „ Wykład o Krynicy.
- 4.IV. „ Dwa wykłady: Dra J. Sroki „Wskazania lecznicze solanki jodobromowej w Goczałkowicach-Zdroju“ i Dra Krtarskiej-Dettloffowej „Wody szczawnickie“.
- 11.IV. „ Wykład o Nałęczowie.
- 25.IV. „ Wykład o Morszynie.
- 9.V „ Wykład o Truskawcu.

Wykłady odbywać się będą wieczorem o godz. 20-e (8-ej) w Sali Aktowej Zboru Ewang. Augsburskiego, Pl. Małachowskiego 1. Wejście obok Z. Z. M. W.

Wstęp na wykłady bezpłatny.

Wykłady, o ile możliwości, objaśniane będą wykresami, bądź też obrazami świetlnymi. Słuchaczom zaś wykładów stać będą do dyspozycji drukowane materiały informacyjne i propagandowe, dotyczące omawianych uzdrowisk. — Wykłady połączone będą z ewentualną dyskusją.

O każdym wykładzie z osobna będą powiadamiani wszyscy lekarze warszawscy bezpośrednio.

— Numer 20-ty dwutygodnika „Dziecko i Matka“ przynosi następujące artykuły: M. Benisławska „Kultura uczuć“, J. Korczakowska „Kolorowa jesień“, S. Brenstein „Zabawki z kasztanów“, M. Morzkowska „Przetwory z jarzyn i owoców“, Dr. H. Niemczycka „Przeciagi“, Dr. H. Weissmann „Rola mleka w przenoszeniu chorób ze zwierząt na człowieka“, Dr. F. Łuniewska „Robaki jelitowe u dzieci“. Dział „Ważne drobiazgi“, odpowiedzi redakcji, mody i liczne ilustracje uzupełniają numer.

KALNENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

28. X. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

1. J. Skłodowski i Sznajderman. 2. przypadki przewlekłego zapalenia opon mózgowych niewiadomego pochodzenia leczone odmą. 2. W. Orłowski. Patogeneza przewlekłej niewydolności układu krążenia ze szczególnym uwzględnieniem teorii obwodowo-mięśniowej Eppingera. Gzęść II. Teoria Eppingera w świetle krytyki.

29. X. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

1. Pokazy. 2. J. Czarkowski. Kilka uwag w sprawie powikłań w przebiegu kamicy żółciowej. 3. W. Rubin. W sprawie wczesnego rozpoznania schorzeń woreczka żółciowego. 4. Schläger. Sprawozdanie z zjazdu Gastrologicznego w Budapeszcie.

30. X. Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne.

1. Demonstracje chorych; 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia; 3. Dr. Lubliner: — przypadek raka tchawicy; 4. Dr. Lubliner: — Sprawozdanie ze zjazdu Collegium Otolaryngol. Amic. Sacr. we Frankfurcie n/M. (12—15 września); 5. Sprawa obchodu 10-lecia Towarzystwa i Walnego Zebrania; 6. Wolne wnioski.

TREŚĆ: J. FLIEDERBAUM. O stanach dziecięcych pochodzenia trzustkowego. — B. MUSZKATBLAT. Małkućtwo u dzieci. — H. HIGIER. Obraz neurologiczny i psychiatryczny hipoglikemii samoistnej i objawowej. (Str. zbior.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Korespondencja. — Z. BYCHOWSKI. Padaczka i opieka społeczna (Dok.) — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń tow. lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. FLIEDERBAUM. Sur les états infantiles d'origine pancreatique. — B. MUSZKATBLAT. Les gauchers parmi les enfants. — H. HIGIER. L'image neurologique et psychiatrique de la hypoglycémie idiopathique et symptomatique (Rev. gén.) — Z. BYCHOWSKI. L'épilepsie et l'assistance sociale.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZEŃ:

Okladka tytułowa złotych 500.—Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300.—, pół str. zł. 160.—, ćwierć zł. 90.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała strona zł. 250.—, pół str. zł. 140.—, ćwierć str. 80 zł.—, ósma część str. zł. 50.—

Załączenie wkładki do całego nakładu zależnie od wagi od zł. 200.— do 400.—

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O.

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.

Drukarnia „SIŁA Warszawa, Marszałkowska 71, tel. 334-48.