

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: *Stenkiwicz 12, m. 28, tel. 652-51.*

ADRES ADMINISTRACJI: *Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.*

Rok VIII

WARSZAWA, 15 PAŹDZIERNIKA 1931 R.

Nr. 42

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

O postaci rodzinnej stwardnienia rozsianego.

Podał

Leon PRUSSAK (Warszawa).

(Dok. patrz—Nr. 41).

Rodzina G—szł.

Przypadek I. G. Zosia, l. 29, zamężna, nie roniła, ma dwoje dzieci. Zgłosiła się 12. V. 1931 r. ze skargami na trwające od 2 tygodni bóle głowy, mdłości oraz uczucie drętwienia w zębach. Od tego czasu jest smutna, przygnębiona, często płacze bez żadnego widocznego powodu. Przed 2 laty odczuwała w ciągu kilku dni drętwienie obu ud. Matka chorej zmarła na skutek jakiejś sprawy mózgowej (porażenie połowicze, rozwijające się stopniowo w ciągu kilku miesięcy). Siostra młodsza chorej dotknięta jest niewątpliwie stwardnieniem rozsianym z napadami padaczkowymi (przyp. II). Siostra starsza wyraźnych dolegliwości nie odczuwa, stwierdziłem jednak u niej pewne objawy obiektywne, jak: wyraźną różnicę w odruchach brzusznych, wzmoczenie odruchów ścięgowych oraz obustronny objaw Rossolimo.

Rodzice chorych spokrewnieni ze sobą (kuzynostwo). Siostra ojca przechodziła psychozę.

Badanie przedmiotowe. Chora niskiego wzrostu, drobnej budowy kośćca; w narządach wewnętrznych brak zmian. Nerwy czaszkowe bez zmian. Oczopląsu brak. W kończynach górnych i dolnych porażenia oraz bezładu się nie stwierdza. Gzucie zachowane. Odruchy w kończynach górnych wzmoczone, brzuszne zniesione obustronnie. PR i AR wzmoczone, podeszwowe prawidłowe, Rossolimo obustronnie wybitnie dodatni.

W czasie badania chora często wybuchła płaczem, sama uważa, iż zmieniła się pod względem psychicznym, narzeka na brak pamięci, czego jednak obiektywnie się nie stwierdza.

3. VI. Skończyła pierwszą serję naświetlań pr. X, spokojniejsza, nie płacze. Przykre sensacje w zębach, jak poprzednio. Przed 5 dniami, po silnem zdenerwowaniu, miała napad silnego bólu głowy, pozatem czuje się lepiej. Obiektywnie nic się nie zmieniło.

U chorej tej wystąpiły w 27-m roku życia pierwsze objawy, a mianowicie drętwienie w obrębie ud, po dwuletniej przerwie dobrego samopo-

czucia (nie była przez ten cały czas badana przez neuropatologa), wystąpiły ostro nowe objawy, jak zaburzenia psychiczne w postaci zmian afektywnych, parestezje w obrębie szczęk, bóle głowy, wzmoczenie odruchów ścięgowych, zniesienie odruchów brzusznych i wybitny obustronny objaw Rossolimo. Zaburzenia psychiczne ustąpiły w czasie pierwszego naświetlania pr. X, podczas gdy inne objawy trwają nadal, mimo subiektywnej poprawy.

Przypadek II. G. Łaja, l. 23, przebywała w 1928 r. na Oddziale chorób nerwowych dr. Flatau'a w Szpitalu na Czysiem i opisana została stamtąd w pracy „O napadach padaczkowych w stwardnieniu rozsianem (przyp. I). Bau-Prussakowa i Leon Prussak. Lek. Wojsk. T. 14, No. 1—4 1929 r., Z. f. d. g. N. u. Ps., Bd 122, H. 34. 1929 r.

Stan tej chorej od czasu ogłoszenia tej pracy nie uległ zmianie zasadniczej pozatem, że napady drgawkowe ustąpiły, i że w ostatnich czasach wzmogło się cokolwiek osłabienie lewej kończyny dolnej (jakoby po kąpieli w Wiśle). Jeżeli porównamy obrazy chorobowe u 3 sióstr (brata, który cierpi na bóle głowy, nie udało się dotąd zbadać), to widzimy, iż wszystkie dotknięte są jednym i tem samem cierpieniem, lecz w stopniu nierównym: w przypadku II mamy całkowity zespół stwardnienia rozsianego, w przypadku I obraz chorobowy jest do tej pory mniej rozwinięty i odznacza się (przynajmniej dotąd) przebiegiem łagodniejszym (nieznaczne objawy początkowe i dwuletnie zwolnienie samoistne). U siostry najstarszej wreszcie mamy przykład postaci poronnej i utajonej S. M.

Musimy przyjąć, że i w tej rodzinie S. M. rozwinęło się na tle wrodzonej skłonności, trudno bowiem przypuścić, aby miało tu miejsce zakażenie wśród rodziny, gdyż wszystkie siostry mieszkają od dawna oddzielnie (jedna z nich nawet w innem mieście). Zaznaczyć musimy wreszcie, że, jak w poprzedniej rodzinie, tak i tu rodzice są spokrewnieni (kuzynostwo), i że istnieje obciążenie neuropatyczne (choroba mózgowa u matki, psychoza u ciotki).

Rodzina G—ring.

Przypadek I. G. Sucher, l. 24, pomocnik handlowy, zgłosił się do mnie 1. V. 30 r. ze skargami na uczucie drętwienia i ziębienia w obu udach (z przodu i z boku) i w okolicy łopatek, jak również na szybkie męczenie się podczas chodzenia oraz przygnębienie. Objawy te datuje chory od 2 lat. Przed 16 laty przechodził niedowład nerwu twarzowego. *Lues negatur*. Ojciec chorego, Jankiel, obecnie l. 58, cierpiał w r. 1923 na bóle w rodzaju rwy kulszowej obu stronnie. Obecnie stwierdza się u niego zniesienie PR *sin.* i odruchów podeszwowych, osłabienie Abd. i PR. po stronie prawej, AR po stronie lewej. Chory ponadto cierpiał na *tbc pulmonum* (z krwiopłuciem) i ma wzmożoną ilość cukru we krwi. — 0,208 proc. (w moczu cukru brak). Odczyn *Wassermann*a we krwi ujemny.

Dwie siostry tegoż chorego cierpią na cukrzycę.

Zaznaczyć jeszcze trzeba, że dziadek G. Jankla i pradziadek jego żony byli braćmi.

Badanie przedmiotowe. Wzrost niski, budowa drobna, odżywianie dobre. Wydech na szczytach wydłużony. I ton nad tętnicą główną nieczysty. Tętno 84, miarowe. Rentgenogram serca zmian nie wykazał. Mocz bez białka i cukru. Zawartość cukru we krwi u górnej granicy normy. Odczyn *Wassermann*a we krwi ujemny. Badanie morfologiczne krwi zmian nie wykazuje. Żrenice, dno oczu bez zmian.

Przykurcz mięśni prawego policzka (po porażeniu nerwu twarzowego). Inne nerwy czaszkowe bez zmian.

W kończynach górnych i dolnych brak porażen mięśniowych, przedmiotowych zaburzeń czucia, jak również bezładu. Odruchy w kończynach górnych zachowane. (pr. 7 1.). Abd zachowane. PR wzmożone (pr. 7 1.). AR wzmożone jednakowe. Podeszwowe zniesione. Objaw *Rossolimo*c obu stronnie wyraźnie dodatni.

22. II. 31 r. Do tej pory otrzymał dwie serie naświetlań kręgosłupa pr. X. Parestezje między łopatkami ustąpiły po drugim naświetlaniu, pozatem stan nie uległ zmianie.

25. V. 31 r. Od miesiąca odczuwa drętwienie i ziębienie w ramieniu prawem, od 10 dni — w lewym.

A zatem u chorego tego rozpoczęło się cierpienie w 21-m roku życia od parestezji (drętwienie i ziębienie w obrębie ud i na plecach) oraz wyczerpywania się siły mięśniowej w kończynach dolnych. Obiektywnie stwierdza się wzmożenie odruchów w kk. g. i dolnych, szczególnie po stronie prawej, zniesienie odr. podeszw., obu stronnie. Objaw *Rossolimo*. W czasie obserwacji ustąpiły parestezje na plecach (po naświetlaniu prom. X), zjawyły się natomiast w obrębie obu ramion. Rozwój cierpienia (etapami), charakter parestezji, (drętwienie, a szczególnie ziębienie) w różnych okolicach ciała, obu stronnie objaw *Rossolimo* oraz wzmożenie odruchów we wszystkich kończynach czyni rozpoznanie S. M. najbardziej prawdopodobnem. W ramach żadnego innego cierpienia (kiłę bowiem, ze względu na brak wszelkich danych, można wykluczyć) nie moglibyśmy pomieścić tego zespołu objawów, świadczących o wieloogniskowej naturze cierpienia. Zachodzi tylko pytanie, czy istotnie parestezje stanowią początek choroby, czy nie należałoby za taki uważać porażenia n. VII, które miało miejsce przed 16 laty, a po którym pozostał przykurcz mięśni twarzy. Wiemy, iż S. M. może się rozpocząć od porażenia tego nerwu (*Oppenheim*), jest więc rzeczą prawdopodobną, że tak było również i w naszym przypadku.

Przypadek II. G. Aron, l. 30, handlujący, przyszedł z bratem, nie w charakterze chorego 29. V. 30 r. Zapytany o swój

stan zdrowia, przyznał się, że od kilku lat odczuwa również ziębienie w goleniach i w okolicy prawej łopatki, niekiedy jak gdyby ciężar w głowie. Bywa zawsze smutny, przygnębiony, niezdecydowany, od kilku lat ma gorszą pamięć. Przed 6 laty ożenił się. Osłabienie płciowe przeszło po krótkotrwałej poprawie w zupełną impotencję. Przed 5 laty dur brzuszny. Poza tem żadnej poważniejszej choroby nie przechodził.

Badanie przedmiotowe. Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywianie dobre. Narządy wewnętrzne bez zmian. Mocz bez białka i cukru. Zawartość cukru we krwi u górnej granicy normy. Badanie morfologiczne krwi zmian nie wykazuje. Odczyn *Wassermann*a we krwi ujemny.

Lewa żrenica szersza od prawej, oddziaływanie prawidłowe. Dno oczu norma. Oczopląsu brak. Wzrost obu stronnie upośledzony (wada refrakcji). Odruchy w kończynach górnych średnio żywe, jednakowe. Abd lewe żywe, prawe b. słabe. PR wzmożone (pr. 7 1.). AR żywe, jednakowe. Podeszwowe zniesione. Objaw *Rossolimo* z obu stron dodatni (pr. 7 1.). 19 II. 31. r. Stan niezmieniony.

25. V. 31 r. Otrzymał dwie serie naświetlań kręgosłupa prom. X. Od pewnego czasu drętwienie w 4. i 5. palcach prawej dłoni, na plecach i w lewej kończynie dolnej. Obiektywnie stan bez zmian.

Widzimy zatem, że i u tego chorego, mimo nieznaczących zaburzeń podmiotowych, istnieje cały szereg objawów, świadczących o naturze organicznej jego cierpienia. Objawy te polegają na zmianach w obrębie odruchów ścięgowych, okostnowych, skórnych oraz obecności objawu *Rossolimo*. Na plan pierwszy cierpienia wysuwają się ciężkie zaburzenia płciowe, którym prawdopodobnie przypisać należy stan psychiczny chorego.

Gdybyśmy chorego tego widzieli nawet niezależnie od brata jego, to na podstawie skarg oraz objawów przedmiotowych, nie moglibyśmy rozpoznać nic innego, jak tylko S. M. Fakt, że cierpienie to stwierdziliśmy u brata, tembardziej umacnia nas w tem rozpoznaniu; nie znamy wszak żadnego cierpienia z kategorii chorób rodzinnych, które odpowiadałoby tego rodzaju obrazowi choroby.

Podobnie jak w rodzinie pierwszej, tak i tu obrazy chorobowe wykazują wspólne rysy (wzmożenie odruchów ścięgowych we wszystkich kończynach, zniesienie odruchów podeszwowych, obu stronnie objaw *Rossolimo*, parestezje). Różnią się zaś między sobą zachowaniem się odruchów brzusznych (osłabienie jednostronne w przyp. II, zachowanie w przyp. I), oraz obecnością ciężkich zaburzeń seksualnych w przyp. II. Reszty rodziny nie mogliśmy zbadać z przyczyn od nas niezależnych.

Podkreślić należy, że u ojca stwierdza się objawy zapalenia wielonerwowego, być może na tle toksycznym (gruźlica, cukrzyca); pozatem, jak w poprzednich rodzinach, tak i tu istnieje pokrewieństwo, jakkolwiek w generacji wcześniejszej.

Rodzina K.

Przypadek I. K. Lejzor, l. 30, posługacz w łaźni (najmłodszy z trojaczków), zgłosił się 1. VII. 1928 r. ze skargami na trwające od kilku miesięcy zawroty głowy, które występują nocną porą; czasem miewa uczucie lęku. Innych skarg nie wypowiada.

Badanie przedmiotowe. Wzrost niski, budowa drobna, odżywianie mierne. Mocz bez zmian. Odczyn *Wassermann*a we krwi ujemny. Oddziaływanie żrenic nie-

zbyt żywe. Oczopląs samoistny = O, kaloryczny — wzmożony. Ze strony nerwów wzrokowych oraz innych nerwów czaszkowych zmian brak. W kończynach górnych nic patologicznego się nie stwierdza. PR i AR wzmożone. Ślad stopotrząsu. Abd słabe (pr. $\angle$ 1.). Podeszwowe osłabione. R. obustronnie+. Bezład, porażen mięśniowych, zaburzeń czucia brak.

27. X. 28 r. W nocy silny napad zawrotu głowy, trwający pół godziny. Odruchy w kończynach górnych żywe. Abd górne słabe, dolne = O. Pozatem stan niezmieniony.

12. VI. 31. Od roku napady zawrotów głowy nie występują. Od tego czasu klująco bóle w udzie prawym. Pobudliwy, wszystko go drażni. Żrenice oddziałują dobrze. Odruchy w kończynach górnych wzmożone. Objaw *Jakobsona* obustronnie dodatni. Abd prawe = O, lewe minimalne. PR i AR żywe. Podeszwowe zachowane. Objaw *Rossolimo* obustronnie dodatni (1. $\angle$ pr.).

A zatem obok niezbyt wybitnych objawów podmiotowych (*vertigo*), stwierdziliśmy u chorego wyraźne objawy przedmiotowe w sferze odruchowej, pozwalające zaklasyfikować przypadek ten jako niewątpliwie organiczny.

Przypadek II. K. Josek I. 30, handlujący, drugi z trojaczków (trzeci, najstarszy, zmarł w 2-m roku życia). Badany 27. X. 1928 r. Poza impotencją, datującą się od 4 lat, nic mu nie dolega.

Badanie przedmiotowe. Wzrost niski, budowa średnia, odżywianie dobre. Brak zmian ze strony narządów wewnętrznych. Lekki oczopląs, wzmożona pobudliwość kaloryczna błędników. Żrenice, dno oczu — bez zmian.

Odruchy w kończynach górnych prawidłowe. PR i AR wzmożone. Zaznaczony stopotrząs. Abd pr. $\angle$ 1. Odruchy podeszwowe prawidłowe. Objaw *Rossolimo* obustronnie+.

W przypadku tym widzimy więc, przy braku wszelkich objawów podmiotowych, wyraźne objawy przedmiotowe, z których na plan pierwszy wysuwa się impotencja.

W obrazach klinicznych obu tych chorych uderza nas znowu duże podobieństwo w głównych zarysach. Przedewszystkiem widzimy tu niestosunek między objawami pod—a przedmiotowymi. W przypadku I objawy podmiotowe ograniczają się w pierwszym okresie choroby do zawrotów głowy, które w okresie późniejszym znikły. W przyp. II niema ich wcale. Objawy przedmiotowe, wyraźnie zaznaczone w obu przypadkach, dotyczą sfery odruchowej (wzmożenie odruchów ścięgowych, nierówność Abd, obustronny objaw *Rossolimo*). Obaj chorzy wykazują wzmożoną pobudliwość błędników.

W przyp. I, badanym trzykrotnie, mogliśmy stwierdzić narastanie objawów (rozszerzenie sprawy chorobowej na kończyny górne), w przyp. II natomiast badanie powtórne (po kilku miesiącach) nie wykazało żadnej różnicy.

W obu przypadkach zatem mamy do czynienia ze sprawą rozsianą o przebiegu przewlekłym. Obraz kliniczny nie odpowiada żadnemu ze znanych dotąd cierpień rodzinnych. Kiłę układu nerwowego musimy wykluczyć z braku wszelkich danych. W przyp. I możnaby było początkowo myśleć o *encephalomyelitis disseminata acuta*, lecz przeciwko temu przemawiał brak objawów ogólnych oraz dalszy przebieg cierpienia (charakter postępujący). W ramach S. M. możemy z łatwością pomieścić objawy, stwierdzone u chorych. Wszak wiemy, że objawy błędnikowe (zawroty głowy; oczopląs samoistny i kaloryczny itp.) występują

tu bardzo często (według Barré, częściej od objawów mózdkowych); wiemy też, iż zaburzenia w sferze płciowej są objawem częstym, niekiedy bardzo wczesnym tegoż cierpienia.

Ogólnie możemy powiedzieć, iż w 4 rodzinach (z których trzy wykazują obarczenie neuropatyczne) stwierdziliśmy u rodzeństwa (w jednej u czworga, w jednej u trojga, a w dwóch u dwójga rodzeństwa) cierpienie organiczne układu nerwowego o charakterze rozsianym, które, tak pod względem zespołu objawów, jak i pod względem przebiegu, najbardziej odpowiada S. M. Obrazy chorobowe wykazywały u członków każdej z tych rodzin bardzo duże podobieństwo, jakkolwiek nasilenie sprawy chorobowej nie u wszystkich było jednakowe. Tak naprz. w rodzinie pierwszej w 3 pierwszych przypadkach mamy dość dobrze rozwinięty obraz chorobowy (z odbarwieniem tarczy nerwu wzrokowego w 2 przypadkach), podczas gdy w przyp. IV, poza nieznacznymi zmianami w odruchach, dostatecznie jednak wyrażniami, aby je można było uważać za patologiczne, nic się nie stwierdza. W rodzinie II mieliśmy do czynienia z 3 siostrami, z których jedna dotknięta jest zupełnie typową postacią S. M., u drugiej zaś obraz jest wprawdzie mniej rozwinięty, ale chora ta znajduje się we względnie wczesnym okresie choroby; u trzeciej, nie wyrażającej żadnych skarg szczególnych, stwierdza się także same zmiany w odruchach, jak w przyp. I, lecz słabiej zaznaczone.

W rodzinach trzeciej i czwartej (dotyczącej 2 braci z trojaczków) istnieje duże podobieństwo obrazów klinicznych przy stosunkowo jednakowym nasileniu sprawy chorobowej. W trzech rodzinach udało nam się ustalić, obok obarczenia neuropatycznego, bliskie pokrewieństwo rodziców (rodzina I i II) oraz w generacji wcześniejszej (rodzina III).

Jeżeli zastanowimy się nad tem, jakie wnioski wyciągnąć możemy z naszych spostrzeżeń, to przedewszystkiem powiedzieć musimy, iż w przytoczonych tu rodzinach istniała niewątpliwie skłonność wrodzona, na której tle rozwinęło się cierpienie, uważane obecnie przez większość badaczy za infekcyjne, i to prawdopodobnie natury swoistej. Nie przypuszczamy, jak to zaznaczyliśmy na początku, aby rodzinne występowanie stwardnienia rozsianego można było wytłumaczyć li tylko zakażeniem wśród rodziny. Że obarczenie neuropatyczne odgrywa pewną rolę w powstawaniu stwardnienia rozsianego — wiadomo już od dawna (Gowers, Krafft-Ebing, Reynolds, Cassirer). Allison, który zbierał dokładne dane co do bliższej i dalszej rodziny chorych, stwierdził obarczenie neuropatyczne w 35% przypadków własnych.

Czy i jaką rolę odgrywa tu pokrewieństwo w pokoleniach wcześniejszych (u rodziców, u dziadków) — trudno powiedzieć. W każdym razie musimy zaznaczyć, że pod tym względem przypadki nasze nie są bynajmniej odosobnione, albowiem pokrewieństwo takie w rodzinnych przypadkach S. M. stwierdzali i inni autorzy (Curschmann, Bernhard, Simon, Bauer). Bauer uważa fakt ten za jeden z momentów, przemawiających na korzyść natury endogennej stwardnienia rozsianego.

Należy jeszcze podkreślić, że stwierdzane w przypadkach naszych podobieństwo obrazów klinicznych u członków jednej rodziny zdaje się być cechą charakterystyczną postaci rodzinnej S. M. Widzimy ją bowiem w mniejszym lub większym stopniu w całym szeregu przypadków, znanych z piśmiennictwa (Schob, Batten, Weissenburg, Bernhard, Guggenheim, Michenfelder, Bing i Reese, Simon, Goldflam). Dowodziłoby to, że w obrębie każdej z tych rodzin istnieje jakaś wybiórcza wrodzona *vulnerabilitas* pewnych formacji w ośrodkowym układzie nerwowym.

Czy i w jakiej mierze badania nad rodzinną postacią stwardnienia rozsianego dopomogą kiedykolwiek do wyjaśnienia sposobu powstawania i szerzenia się tego cierpienia — trudno przewidzieć; w każdym jednak razie badania te prowadzić należy w szerokim zakresie, gdyż stanowią one ciekawy przyczynek do nauki o chorobach układu nerwowego wogóle, a omawianego tu cierpienia w szczególności.

*

*

*

Po zakończeniu pracy niniejszej powiększył się materiał mój jeszcze o jedną rodzinę (Wajsb...).

Przypadek I. W. Moszek, lat 36, ślusarz, cierpi od roku na niemoc płciową, od kilku miesięcy na częściowe zatrzymanie moczu, występujące od czasu do czasu oraz zawroty głowy. Kiły nie przechodził.

Badanie przedmiotowe wykazuje: zniesienie odruchów brzusznych, wzmoczenie PR (pr. 7 l.) i AR, zniesienie odruchu podeszwowego po stronie lewej, znaczne osłabienie po stronie prawej, objaw Rossolimo obustr. dodatni (pr. 7 l.). Wybitna dermatografia. Odczyn Wassermann'a we krwi ujemny.

Co się tyczy rozpoznania, to sądzimy, iż guz rdzenia można wyłączyć na zasadzie braku jakichkolwiek zaburzeń czucia oraz porażen mięśniowych mimo, iż sprawa chorobowa trwa już od roku.

Przeciwko kile rdzenia przemawia brak danych w wywiadach oraz do pewnego stopnia ujemny odczyn Wassermann'a we krwi. (Nakłucia łądźwiowego nie udało się wykonać z powodu sprzeciwu chorego). Skłoniliśmy się zatem do rozpoznania stwardnienia rozsianego.

W poszukiwaniu przypadków rodzinnych stwardnienia rozsianego starałem się i tym razem zbadać innych członków rodziny, a wyniki badania tego jeszcze bardziej utwierdziły mnie w tym przekonaniu, iż postać rodzinna S. M. nie była by tak rzadka, gdyby badania takie przeprowadzano systematycznie. Okazało się bowiem, iż brat starszy naszego chorego przez długi czas leczył się u wielu poważnych neurologów warszawskich, którzy rozpoznawali u niego stwardnienie rozsiane.

Historję choroby pacjenta tego podajemy tu w krótkości.

Przypadek II. W. Wolf, lat 43, ślusarz, Cierpienie rozpoczęło się przed 3 laty od niedowładu piętego palca lewej dłoni.

Po 20-miesięcznej przerwie wystąpiły dalsze objawy, jako to: niemoc płciowa, uczucie drętwienia i ziębienia w kończynach dolnych, a w kilka miesięcy później osłabienie lewej kończyny górnej oraz kończyny dolnych, szczególnie lewej, nie-

co później zaś bóle opasujące w obrębie brzucha oraz w prawym skrzydle nosowem, o charakterze przemijającym.

Podobno w czasie pierwszej serii naświetlań kręgosłupa pr. X osłabienie kończyn dolnych wzmogło się do tego stopnia, iż chory w ciągu 2 tygodni nie był w stanie chodzić. W ostatnich czasach (jakoby podczas kuracji w Busku) wystąpiły bóle w plecach oraz kończynie górnej po stronie prawej, a następnie parestezie w obrębie palca środkowego prawej dłoni.

Badanie przedmiotowe wykazuje: osłabienie kończyn górnych (pr. 7 l.), szczególnie mięśni wyprstnych przedramion i dłoni, niedowład skurczowy kończyn dolnych, szczególnie prawej, wzmoczenie odruchów w kończynach górnych, zniesienie odruchów brzusznych, wybitne wzmoczenie PR i AR, obustronnie dodatnie objawy: Rossolimo (l. 7 pr.) i Babińskiego (pr. 7 l.).

W przypadku tym mamy zatem do czynienia ze sprawą rozsianą, o charakterze postępującym, przy pewnej skłonności do zwolnień. Zarówno zespół objawów, jak i przebieg cierpienia najbardziej odpowiadają stwardnieniu rozsianemu. (Zaznaczyć należy, iż kiły nie przechodził, odczyn Wassermann'a we krwi ujemny).

Przypadek III. W. Pesa, lat 10, córka pierwszego z chorych, narzeka od roku na bóle w okolicy lewego stawu kolanowego oraz parestezie w obrębie grzbietu lewej stopy („jak gdyby krople deszczu padały na skórę”). Od czasu do czasu bóle głowy, którym podobno towarzyszą wymioty. Przechodziła cały szereg chorób zakaźnych (płonica, odra, zapalenie przyusznic oraz angina).

Badanie przedmiotowe wykazuje: znaczne osłabienie odruchów brzusznych górnych, zniesienie środkowych i dolnych, wzmoczenie PR, szczególnie zaś AR, oraz zniesienie odruchów podeszwowych.

Zespół objawów w przypadku tym jest zbyt ubogi, czas obserwacji zbyt krótki, by się można pokusić o rozpoznanie. Przebieg tyłu chorób zakaźnych mogło się odbić na ośrodkowym układzie nerwowym. Jeżeli by jednak dalsza obserwacja wykazała postępowanie sprawy chorobowej, to przypadek ten moglibyśmy również dołączyć do dwóch poprzednich.

PIŚMIENNICTWO.

1. Abrahamson. Multiple Sclerosis in mother and son. 1910. cyt. p/g Haber.
2. Albrecht. Ein Beitrag zur Frage der familiären multiplen Sklerose. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 69, H 1/3, 1923.
3. Allen, Clifford E. A case of familial disseminated sclerosis. Ref. Ztrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 50, S. 596. 1928.
4. Allison. Disseminated Sclerosis in North-Wales. Brain. 1. 1931.
5. Andrés-Thomas. Sclérose en plaques chez la mère et la fille. R. N. II S. 714-715. 1929.
6. Batten. Two cases of family disease, the symptoms of which closely resemble disseminated sclerosis. 1909. Cyt. p/g Simona.
7. Bauer J. Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2 Aufl. Berlin 1925. S. 182.
8. Bernhard. Zwei Fälle von multipler Sklerose bei Mitgliedern einer Familie. 1921. Cyt. p/g Simona.
9. Bing und Reese. Die multiple Sklerose in der Nordschweiz. Schweiz med. Wochschr. 56, No. 2. 1926.
10. Cassirer. Oppenheim's Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 7 Aufl. S. 476. 1923.
11. Cestan et Guillain. La paraplégie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale. Rev. de Méd. Paris 1900.
12. Curschmann H. Ueber familiäre multiple Sklerose. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 66, 13. Eichhorst. Ueber infantile u. hereditäre multiple Sklerose. Virchow's Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 146. S. 173. 1896.
14. Éuzière et Margerot. Les syndro-

mes héréditaires et familiaux a forme de sclérose en plaques. R. N. I. S. 390. 1925. 15. Ferguson, Fergus R. and Macdonald Critchley. A clinical study of an heredo-familial disease resembling disseminated sclerosis. Brain. 52. 1929. 16. Gironés L. Ueber die Klinik der multiplen Sklerose. Ref. Ztrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 51, S. 774. 1928. 17. Goldflam S. Die diagnostische Bedeutung des Rossolimoschen Reflexes. Berlin. 1930. S. 102—108. 18. Gowers W. Handbuch der Nervenkrankheiten. T. II. S. 539. 1892. 19. Guggenheim A. Ueber zwei Fälle von familiärer multipler Sklerose. 1922. cyt. p/g Simona. 20. Haber Toni. Kasuistische Mitteilungen zur Frage des hereditären Auftretens der multiplen Sklerose. Mon. f. Ps. u. Neur. 51, 1922. 21. Haenel H. Klin. Wochschr. No. 33, S. 1565, 1930. 22. Handelsman J. Stosunek zmian anatomicznych do zaburzeń psychicznych. Rocznik psych. 1931. z. XIV/XV. S. 109-110. 23. Hoffmann J. Ueber familiäres Vorkommen der multiplen Sklerose. D. Zt. f. Nervenheilk. 47/48. 1913. 24. Klausner J. Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Arch. f. Ps. u. Nerv. 34, S. 841. 25. Kramer. Demonstration aus dem Gebiete der Heredodegeneration. Ref. Ztrbl. f. d. ges. Neur. u. Ps. Bd. 25, S. 232. 26. Krebs et Chavany. Sclérose disséminée du type de la sclérose en plaques chez le frère et chez la soeur. R. N. I. S. 188-190. 1930. 27. Kronenberger F. Ueber familiäre multiple Sklerose. 1924. Cyt. p/g Simona. 28. Krukowski G. Sur trois cas d'une maladie nerveuse à caractère familial, probablement sclérose en plaques. R. N. II. S. 137. 1927. Affection hérédo-familiale, type sclérose en plaques. R. N. II. S. 1927. 1930. 29. Léri A. A propos de la sclérose en plaques héréditaire et familiale. R. N. I. S. 788. 1924. 30. Léri A., Layani F. et Weill J. A propos d'une sclérose en plaques familiale. R. N. II. S. 716. 1930. 31. Lotmar F. Zum familiären Vorkommen der

multiplen Sklerose. Schweiz. med. Wochenschr. 1922. 32. Michenfelder. Beitrag zur familiären multiplen Sklerose 1927 Cyt. p/g Simona. 33. Obständer E. Klinisch-statistischer Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Mon. f. Ps. u. Neur. 61, S. 350-364. 1926. 34. Oppenheim H. Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 6 Aufl. 1913. 35. Pelizaeus. Ueber eine eigentümliche Form spastischer Lähmung auf hereditärer Grundlage. Arch. f. Ps. u. Nerv. 16. 1885. 36. Pette H. Infektion und Nervensystem. D. Ztschr. f. Nervenheilk. 110. 1929. 37. Redlich E. Gibt es Beziehungen der multiplen Sklerose zur hereditären kongenitalen Lues. Wien. med. Wochschr. II, S. 9325 1928. 38. Reynolds. Some cases of family disseminated sclerosis. Brain. 1904. 39. Robinson G. W. and G. W. Robinson jr. Eight cases of multiple sclerosis in three generations of one family. Ref. Ztrbl. f. d. ges. N. u. Ps. 54, S. 492. 1929. 40. Röper F. Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Mon. f. Ps. u. N. 33. 1913. 41. Schlob F. Ueber multiple Sklerose bei Geschwistern. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 80, S. 56—74. 1922. Schob F. Multiple Sklerose bei Mutter und Tochter. Klin. Wochschr. 33, S. 1565. 1930. 42. Schultze Fr. Ueber familiäre Ataxie mit fortschreitendem Schwachsinn nebst einer Mitteilung über multiple Sklerose bei Geschwistern. D. Ztschr. f. Nervenheilk. 63. 43. Weissenburg. Multiple sclerosis, its occurrence in families. With the report of two cases at a brother and sister. 1909. Cyt. według Simona. 44. Simon A. Ein Beitrag zur Frage der familiären multiplen Sklerose. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 109, S. 555-572. 1927. 45. Demianowska M. Przyczynek do rodzinnego występowania rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia. Pol. Gaz. Lek. 19/20 1931. 46. Jossmann. Kl. Wochschr. 34, S. 1598. 1931.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z I-ego oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
(Kierownik: Dr. A. L a n d a u).

Z kazuistyki gruźlicy.

I. Kiedy w leczeniu odmowem gruźlicy płuc należy z niego zrezygnować.

Podał
Benedykt GLASS (Warszawa).

Niemal że jednocześnie, bo w ciągu jednego tygodnia, na salę płuconą naszego oddziału przybyło czterech chorych, których dzieje są jaskrawym przykładem niekonsekwencji w leczeniu uciskowym gruźlicy płuc za pomocą odmy sztucznej.

Każda metoda lecznicza ma swe wskazania i przeciwwskazania. Odma sztuczna piersiowa jest metodą, posiadającą względnie mało przeciwwskazań; jednak w przebiegu leczenia odmowego zjawiają się nieraz nowe okoliczności, które nakazują zaniechanie odmy i winny skłonić lekarza do wyzyskania innych zabiegów uciskających.

Przebieg choroby u naszych chorych przedstawia się pokrótce w sposób następujący.

1. P. Teodor, l. 21, praktykant biurowy. Gruźlica płuc, która rozpoczęła się skrycie jakoby w sierpniu 1930 r. i przebiegała powolnie aż do maja 1931 r., kiedy to, po okresie wysokiej ciepłoty i krwioplucia, stwierdzono rozległy gruźliczy nacisk w górnym płacie prawego płuca z jamą pod obojczykiem. W m a j u założono odnę sztuczną prawostronną—jednak rozległe zrosty w szczycie, obejmujące schorzałą część płata, nie

pozwalają się jamie zasklepić. Odma ta, zupełnie nieskuteczna, utrzymywana jest aż do s i e r p n i a, a zatem przez 3½ mies. W sierpniu, po okresie ponownego obostrzenia z ciepłotą do 39 st., stwierdza się badaniem fizykalnym i rentgenologicznym obecność świeżego nacieku w środkowej części górnego płata po stronie lewej; naciek ten ciągnie się szerokim pasem od wnęki aż do linii pachowej.

2. K. Władysław, l. 21, szofer. W marcu 1930 r. jakoby suche zapalenie opłucny. Właściwa choroba rozpoczęła się w końcu stycznia 1931 r. dreszczami i podniesieniem ciepłoty do 38 st. Stwierdzono wtedy obecność nacieku gruźliczego w górnej części górnego płata po stronie prawej z jamą pod obojczykiem. W ciągu lutego chory był leczony zachowawczo w Zakopanem i dopiero w m a r c u założono odnę sztuczną prawostronną. Odma nie uciska schorzałej części płuca, gdyż szczyt jego jest całkowicie przyrośnięty do opłucny ściennej, a jama nie została uciśnięta i jest widoczna do obecnej chwili. Odma ta była uzupełniana przez następne 4½ mies., — aż w l i p c u następuje obostrzenie z ciepłotą do 40 st. i dusznością, a badanie kliniczne wykrywa wysięk ropny w opłucnie prawej i świeży naciek w dolnej części górnego lewego płata.

3. S. Ludwik, l. 26, ślusarz. Gruźlica płuc, która rozpoczęła się we wrześniu 1930 r. krwiopluciem i stanami podgorączkowymi. Dopiero w k w i e t n i u 1931 r. po stwierdzeniu rozległego nacieku z jamą w górze górnego płata po stronie prawej, założono choremu odnę sztuczną prawostronną, która, tak samo jak w przypadkach poprzednich, nie uciska szczytu, ani jamy z powodu rozległych zrostów. W l i p c u, po czterech miesiącach utrzymywania się nieskutecznej odmy sztucznej, wraz z podniesieniem ciepłoty do 40 st., wytwarza się świeży naciek w dole górnego płata po stronie lewej.

4. B. Henryk, l. 23, ślusarz. Gruźlica płuc, która się rozpoczęła ostro w marcu 1930 r. wysoką ciepłotą i kaszlem i przebiegała z częstymi podniesieniami temperatury do 39 st.—40 st. aż do października, przy ogólnym stanie dobrym. W p a ż d z i e r n i k u 1930 r., po stwierdzeniu rozległego nacieku gruźliczego, zajmującego górny prawy płąt, założono odmę sztuczną. Grudzień 1930 r. i styczeń 1931 r. chory spędził w Zakopanem, następnie do lipca pracował. Odmę ta, która również z powodu zrostów nie uciskała dostatecznie płuca, była uzupełniana przez 10 mies. W końcu l i p c a, w parę godzin po uzupełnieniu odmy, chory dostał silnej duszności i kłucia w lewym boku wraz z podniesieniem ciepłoty, a badanie fizykalne i rentgenologiczne wykazało obecność świeżego nacieku w dole górnego płata po stronie lewej.

Przebieg choroby i leczenia u wszystkich tych chorych był niemal identyczny: późne względnie założenie odmy sztucznej w nacieku górnopłatowym prawym wraz z jamą, obecność płaszczyznianych zrostów w szczycie, nie pozwalających na zapadnięcie się jamy, okres poprawy subiektywnej po założeniu odmy, który maskował zagrażające bezustannie niebezpieczeństwo rozprzestrzenienia się sprawy chorobowej, i, wreszcie, powstanie drogą odoskrzelową świeżego nacieku po stronie przeciwległej pod wpływem bardziej lub mniej uchwytynych czynników, upośledzających odporność ustroju. A zatem pierwotna odma sztuczna nie wypełniła swego zadania: nie ucisnęła dostatecznie schorzałego odcinka płuca, nie doprowadziła do zabliźnienia się jamy i nie zahamowała postępującego biegu sprawy chorobowej. Tutaj trzeba się było liczyć z możliwością zjawienia się świeżych nacieków, ponieważ prątki niezmiennie utrzymywały się w płwocinie, a jama przez cały czas była otwarta i na ekranie widoczna.

Za błąd więc leczniczy należy uważać w tych przypadkach okoliczność, że odma sztuczna nieskuteczna, niezaciskająca jamy, była u chorych utrzymywana przez czas długi — w ciągu 3½, 4½ i nawet 10 miesięcy.

Leczenie uciskowe gruźlicy płuc jest we wszystkich swych odmianach skierowane przede wszystkim przeciwko jamie gruźliczej. Częściowa odma, powodując nieraz zastój chłonki, a co zatem idzie, zmniejszenie lub nawet ustąpienie objawów toksycznych, może dać przejściową poprawę. O wyleczeniu jednak gruźlicy nie można myśleć tak długo, póki się utrzymuje jama. Na stanowisku tem stoją zgodnie nie tylko klinicyści, zarówno niemieccy, jak i francuscy, ale i patolodzy. „Od czasu, jak anatomja patologiczna gruźlicy jest mniej więcej znana”, — pisze H u e b s c h m a n n, — „uważane są jamy za najzłośliwsze powikłanie gruźlicy — i to całkiem słusznie. Niebezpieczeństwo, jakie ich obecność w sobie kryje, jest różnorodne. Pomijając już zmniejszenie powierzchni oddechowej, należy uważać inne możliwości powikłań za stokroć niebezpieczniejsze. Jamy są źródłem nieustannego wydalanania wielkich ilości prątków, przyczyniających się do rozprzestrzeniania choroby: ogniska płucne pochodzenia aspiracyjnego, zakażenia dróg odde-

chowych odprowadzających, jamy ustnej, gardzieli i jelit — są ich bezpośrednim skutkiem. Są też jamy źródłem krwotoków, których niebezpieczeństwo polega nie tylko na anemizacji ustroju, ale i na ułatwianiu powstawania wyżej wymienionych wtórnych ognisk zakażenia”. *)

Przystępując do leczenia uciskowego gruźlicy płuc, należy sobie dokładnie zdawać sprawę z jego istotnych zadań: jeśli odmą nie można uzyskać dostatecznego ucisku schorzałych odcinków płucnych, należy z niej w porę zrezygnować i zastosować inną metodę uciskową, bowiem odma, jako metoda lecznicza, musi być zdyskwalifikowana, jeżeli w czasie jej stosowania zjawiają się nowe nacieki w poprzednio zdrowym płucu.

To też, jeśli całkiem słusznie w przytoczonych przypadkach została założona odma sztuczna (od tego zabiegu należy zawsze rozpoczynać leczenie uciskowe gruźlicy płuc) — to jednak późniejszy przebieg narzucał inną metodę postępowania.

Na podstawie obecnych obrazów rentgenowskich sądzić można, że w przypadkach tych nie było wskazań do wżernikowania jamy opłucnowej, gdyż istniejące rozległe, prawdopodobnie płaszczyznowe zrosty nie nadawały się do przepalania. Wobec tego jednak, że chorzy prątkowali, a jama była stale widoczna, należało z odmy najdalej po 2 miesiącach zrezygnować i, korzystając z dobrego stanu ogólnego, przystąpić do jednego z chirurgicznych zabiegów uciskających. W przypadkach naszych rozważana być mogła bądź rezekcja górnych 2 — 3 żeber, bądź też rozleglejsza plastyka, poprzedzona wyrwaniem nerwu przeponowego. Niema, oczywiście, bezwzględnej pewności, że podobne postępowanie doprowadziłoby do wyleczenia, jednak próba podobna była niewątpliwie wskazana.

W obecnej chwili stan naszych chorych, w porównaniu ze stanem ich podczas pierwszego założenia odmy, uległ pogorszeniu. Stan jednego z nich (K. Wład.) jest tak ciężki, że nie można myśleć o jakimkolwiek zabiegu leczniczym. U dwóch z nich (S. Ludw. i P. Teod.) założyliśmy odmę drugostronną z myślą, by w niedługim czasie przystąpić do zabiegu chirurgicznego po stronie prawej; takie samo leczenie zastosujemy u P. Henryka. Pozatem chorzy ci dostają aurosana celem przyspieszenia resorpcji świeżych nacieków.

Jednak u trzech tych chorych nasilenie objawów toksycznych, powodujących zmniejszenie sił obronnych ustroju, a będących wynikiem wytworzenia się świeżych ognisk gruźliczych, sprawia, że rokowanie pozostaje niepewne. Nie wolno jednak składać broni, dopóki istnieje najślabsza choćby nadzieja wyleczenia. Leczenie zachowawcze równałoby się skazaniu tych chorych bądź na rychłą śmierć, bądź też — w najlepszym razie — po uzyskaniu remisji, na 2 lub 3-letni okres całkowitego inwalidztwa, również kończącego się śmiercią.

*) H u e b s c h m a n n: Patolog. Anatomie der Tuberkulose, Springer, 1928, str. 259.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Cukrzyca wysepkowa i insulinooporna.

Podał

Jakób PENSON (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 41).

Antagonizm względem trzustki wykazują również inne gruczoły dokrewne; nadczynność ich prowadzić więc może do powstania cukrzycy insulinoopornej. Na pierwszym miejscu postawić należy schorzenia przysadki mózgowej, zwłaszcza w przypadkach akromegalji. Cushing i Dawidow wykazali, że każdy akromegalik (wyłączając bardzo wczesne okresy), jeśli nawet niema wyraźnego cukromoczu, wykazuje krzywą cukru po obciążeniu glukozą bardzo podobną do krzywej glikemji u diabetyków.

U l r y c h podaje wyniki badania wrażliwości na insulinę u czterech akromegalików z cukrzycą. Chorem tym wstrzykiwał 50 jednostek insuliny naczczo; przekonał się, że spadek cukru we krwi po paru godzinach był znacznie mniejszy, niż w cukrzycy trzustkowej po tej samej dawce insuliny. Cyfrowo doświadczenie to przedstawia się, jak następuje.

Cukrzyca u akromegalików			Cukrzyca trzustkowa		
Nr.	Glikemja		Nr.	Glikemja	
	naczczo	po ins.		naczczo	po ins.
I	420	300	V	320	80
II	200	110	VI	300	40
III	428	290	VII	380	50
IV	400	380	VIII	425	100

Wyniki badań szeregu autorów zgodnie przemawiają za rolą przysadki w regulacji przemiany węglowodanów. Goetsch, Cushing i Jacobson dowiedli, że zwierzęta, pozbawione przysadki, wykazują zwiększoną tolerancję na cukier. Geiling, Ischikawa i inni stwierdzili, że wycięcie przysadki mózgowej wzmacnia wrażliwość zwierząt na reakcję hipoglikemizującą insuliny, np. przed wycięciem przysadki u psa należało użyć 2 do 3 jednostek insuliny na kg. wagi, aby wywołać hipoglikemję z drgawkami; po zabiegu do osiągnięcia tego stanu wystarczała dawka 20-krotnie mniejsza.

Burn już w 1923 r. spostrzegł, że wyciągi tylnego płata przysadki zmniejszały u królika objawy hipoglikemji poinsulinowej. Wstrzykując zaś jednocześnie wyciągi przysadki z insuliną nie otrzymywał hipoglikemji. W ostatnich latach powtórzono te doświadczenia i otrzymano analogiczne wyniki, świadczące o antagonizmie między przysadką a trzustką.

Niezupełnie wyjaśnione jest zagadnienie, która

część przysadki wywiera wpływ hiperglikemiczny. Większość autorów przypisuje tę czynność wyłącznie płatowi tylnemu, inni zaś (Dawidow, Cushing) sądzą, że również płat przedni odgrywa tu czynną rolę.

Prace Camusa i Roussy wysunęły nową teorię patogenezy regulacji przemiany węglowodanów. Badania ich, potwierdzone następnie przez Bailey a, Brauera, Housaya, dowodzą, że ośrodek regulacji cukru znajduje się na dnie trzeciej komory mózgu w sąsiedztwie przysadki, w okolicy *tuber cinereum*. Zniszczenie tego ośrodka mózgowego powoduje trwałe cukromocz, wycięcie zaś samej przysadki daje cukromocz przejściowy, zależny od podrażnienia wspomnianego ośrodka przez zabieg. Na zasadzie powyższych badań cukromocz w przypadku schorzeń przysadki, a głównie jej nowotworów, zależeć ma od zmian w ośrodku nerwowym, który zostaje uciśnięty lub zniszczony przez guz. Wobec tego jednak, że szeregi doświadczeń przemawia za tem, iż sama przysadka odgrywa dużą rolę w glikoregulacji, Collin i inni podali teorię mieszaną, przysadkowo-mózgową, starając się wykazać łączność na drodze nerwowej między przysadką a ośrodkiem mózgowym, leżącym w jej sąsiedztwie. Zmiany w każdym ze składników tego układu wywołać mogą przecukrzenie krwi i cukromocz.

Należy zastrzec, że dla niewiadomych przyczyn wśród akromegalików często spotykamy cukrzycę niewątpliwie trzustkową.

Przykładem cukrzycy insulinoopornej pochodzenia mózgowego może być następujący przypadek Rossenberga:

Chory lat 49 po grypie zapadł na *encephalitis epidemica*. Glikemja naczczo 350 mg.%, obfity cukromocz.

Niżej podane tabelki przedstawiają wpływ insuliny oraz diety na cukromocz w omawianym przypadku:

Data	Ilość węglow. w gr.	Cukro-mocz w gr.	Insulina w jedn.
7.II	24	18	2×25
8.II	24	18	2×30
9.II	24	18	2×30
13.II	24	3	3×30
14.II	24	2	3×30
15.II	24	40	3×30!
16.II	24	38	4×25!
17.II	24	49	0

Data	Węglow. w gr.	Cukro-mocz w gr.	Insulina
1.IV	60	3.6	0
2.IV	0	11.4	0
3.IV	48	0	0
4.IV	48	0	0
5.IV	48	4.9	0
6.IV	0	0	0
7.IV	72	8.2	0
8.IV	0	1.8	0

Jak widać, niema zmniejszania się cukromoczu w zależności od dawki insuliny (przy tej samej diecie). Przerwa w podawaniu insuliny jest prawie bez wpły-

wu na poziom cukromoczu. Tabelka druga wykazuje, że zwiększanie zawartości węglowodanów w dziecie często powoduje zmniejszenie cukromoczu, t. zw. paradoksalną glikozurję.

Mówiąc o gruczołach dokrewnych, działających antagonistycznie względem trzustki, nie można pominąć tarczycy. Wiadomo, że w przebiegu choroby *Basedowa* i innych nadczynnościach gruczołu tarczowego występują nieznaczne zaburzenia w przemianie węglowodanów, objawiające się hiperglikemią, niekiedy cukromoczem oraz nienormalnym przebiegiem krzywej cukru po obciążeniu glukozą.

W powstawaniu więc cukromoczu pochodzenia nietrzustkowego mogą brać udział następujące gruczoły dokrewne: nadnercza, przysadka, tarczyca i jajniki. Stopień zaburzenia glikoregulacji zależy prawdopodobnie od synergicznej nadczynności wymienionych gruczołów.

Wielu autorów, opierając się na danych doświadczalnych, twierdzi, że poza gruczołami dokrewnymi i ośrodkami mózgu pewne fermenty regulują przemianę węglowodanów. Pouczające są badania *Schmidta* i *Ssaatschiana*; stwierdzili oni, że insulinę najprędzej zobojętnia tkanka wątrobową, a najwolniej mięśnie. Przytem okazało się, że czynnik inaktywujący jest termolabilny, gdyż podniesienie temperatury do 60 st. znacznie obniża, a gotowanie zupełnie niszczy tę zdolność. Jak wiadomo, insulina jest chemicznie bardzo zbliżona do białka i łatwo zostaje strawiona przez fermenty proteolityczne przewodu pokarmowego. *Schmidt* i *Ssaatschian* sądzą, że insulina, która z trzustki poprzez żyłę trzustkowo-dwunastniczą i wrotną dostaje się do wątroby, zostaje tam częściowo zobojętniona przez fermenty proteolityczne, zawarte w dużej ilości w komórkach wątrobowych; pozostała insulina dostaje się do krwiobiegu — w ten sposób wątroba ma być narządem, regulującym poziom insuliny we krwi. Za słusznością tego poglądu przemawiają prace *Arborelius*a, *Aekerra*n, *Kepin*o, w, którzy przekonali się, że insulina, wstrzyknięta pod otrzewną jelitową lub wprost do układu żyły wrotnej, jest znacznie mniej czynna, niż taka sama dawka insuliny, wprowadzona do ustroju inną drogą. *Kepin*o, w i *Ledep*t nakładali u psa zespolenie między żyłą próżną dolną a żyłą wrotną (przetoką *Eck*a), do której następnie wprowadzali insulinę; okazało się, że w tych warunkach, t. j. gdy wątroba zostaje ominięta, insulina ginie ze krwi bardzo powoli. Wywnioskowali stąd, że wątroba zobojętnia dużą część podanej insuliny. Wspomniane badania dowodzą, że w ustroju istnieje mechanizm,

inaktywujący insulinę; im więcej jest fermentów proteolitycznych, tem ta czynność odbywa się energiczniej. Być może, że niektóre przypadki cukrzycy insulinoopornej spowodowane są nadmierną zawartością fermentów proteolitycznych w wątrobie i innych tkankach. W tych warunkach insulina nie może dotrzeć do swego miejsca przeznaczenia, lecz ginie w tkankach ją inaktywujących.

Wreszcie należy nadmienić, że w przebiegu chorób zakaźnych wzrasta się oporność na insulinę. *Rosenthal* i *Behrendt* sądzą, że w razie infekcji surowica krwi nabiera własności inaktywowania insuliny.

Jak widzimy, różne momenty patogenetyczne doprowadzić mogą do insulinoopornej hiperglikemii z cukromoczem; wymienić tu należy schorzenia mózgu, gruczołów dokrewnych, nadmiar fermentów proteolitycznych i infekcje.

Niekażda więc hiperglikemia z glikozurją, choćby znacznego stopnia, jest pochodzenia trzustkowego. Odróżnianie tych zespołów ma ważne znaczenie zarówno w leczeniu, jakoteż w rokowaniu.

Niektórzy autorzy uważają, że nie należy omawianych schorzeń obejmować wspólnym terminem cukrzycy. Pozatrzustkowe zaburzenia przemiany węglowodanów Francuzi np. określają nazwą „hyperglycémie et glycosurie non diabétique”.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Davidow*, *Cushing*, Arch. int. med. 1927. T. 39.
2. *Depisch*, *Hasenörl* Z. für exper. Med. 1927. T. 58.
2. *Depisch*, *Hasenörl* Z. für exper. Med. 1927. T. 58: diabetes. 1930. Wien. 4. *Falta*, *Boller*. Klin. Woch. 1931. Nr. 10. 5. *Frank*, Klin. Woch. 1926. Nr. 14. 6. *Kugelmann*: Klin. Woch. 1931. Nr. 2. 7. *John*. Journ. Amer. Med. Assoc. 1925. T. 85. 8. *Joslin*: The Treatm. of diabetes. 1928. 9. *Labbé*, *Escalier*, *Gilbert*. Annales de Med. 1931. T. 29. 10. *Labbé*, *Langlois*. Bull. Soc. med. de Hôp. de Paris. 1919. 11. *Labbé*, Bull. de la Soc. med. de Hôp. de Paris. 1924. Nr. 48. 12. *Mahler*, *Pasterny*, Med. Klin. 1924. Nr. 11. 13. *Pollak*, Wien. Klin. Woch. 1924. Nr. 55. 14. *Z. fuer exper. Pathol. u. Ther.* 1926. T. 116. 15. *Radoslav* Wien. Arch. inn. Med. 1924. T. 8: 15. 16. *Rosenberg*, *Mayer*. D. med. Woch. 1925 Nr. 23. 17. *Rosenthal*, *Behrendt*. Z. exper. Med. 1926. T. 53. 18. *Schmidt*, Klin. Woch. 1930, Nr. 22. 19. *Ullrich*. Arch. of. int. Med. 1928 I 41; Arch. of. int. Med. 1929 I 43. 20. *Widal*, *Abrami*, La Pr. Méd. 1924 Nr. 24. 21. *Velhagen*. Klin. Woch. 1929, Nr. 34.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Patologia kliniczna i doświadczalna.

Yukino OHNO. Studja doświadczalne nad powstawaniem żółtaczk. (Münch. med. Woch. Nr. 39—1931).

Po przewiązaniu przewodu żółciowego kota tworzy się martwica centralna zrazika wątrobowego wywołana zastojem żółci. Martwica zajmuje pierwotnie obwód zrazika i wykazuje powinowactwo do torebki *GliSSona*. W tym okresie kapilary żółciowe nie są jeszcze rozszerzone. Krew zawiera bilirubiny więcej niż normalnie. Żółć wydostaje się nazewnątrż w miejscu przejścia dróg żółciowych międzyzrazikowych do zrazika. Autor przyrównuje układ dróg żółciowych do cylindra, który jest tem

bardziej łamliwy, im większe ma światło, a cieńsze ściany. Po odniesieniu tego porównania do układu kapilarów żółciowych wynika, że te ostatnie są bardziej odporne, niż drogi żółciowe, gdyż mają stosunkowo wąskie światło i grube ściany. Według *Charcot* miejsce przejścia przewodów międzyzrazikowych w śródzrazikowe rozszerza się lejkowato. Miejsce to, wg. *Eppinger*a ma cieńsze ściany, osiąga wielkość komórki wątrobowej. Kapilary żółciowe nie mają właściwych ścian, następnie przechodzą we wspomniane rozszerzenia, które, jako naczyń o stosunkowo cieńszych ścianach, łatwiej pękają przy wzroście ciśnienia wewnętrznego. Gdy przewód żółciowy pęknie w tem miejscu, a żółć wyleje się nazewnątrż, ciśnienie wewnątrz

ne maleje, a komórka wątrobowa nie dozna żadnego uszkodzenia. Omówiona rozszerzająca się wstawka stanowi wentyl bezpieczeństwa dla zrazika na wypadek zastoju żółci. U psów, po przewiązaniu dróg żółciowych, wspomniane miejsca nie pękają, poziom bilirubiny w surowicy wzrasta później, w miejsce martwicy tworzą się ogniska wyjaśnienia na tle wylewów żółci, powstających *per diapidesin*. Wyniki powyższe przeczą pogładowi E p p i n g e r a o zmianach w kapilarach żółciowych. Nasilenie żółtaczkii hemolitycznej nie zależy od rozpadu krwi. Toluylen-diamina (tdn) wywołuje silniejszą żółtaczkę, niż fenyłhydrazyna (fhn), chociaż rozpad krwi jest znaczniejszy po fenyłhydrazynie. Żółtaczka po podskórnym wstrzyknięciu tdn zjawia się o 2 godz. wcześniej, niż po wstrzyknięciu dożylnym, po przewiązaniu *ductus thoracicus* lub żyły śledzionowej opóźnia się znacznie lub nie występuje wcale. Zmiany anatomiczne przy tem zatruciu są takie same, jak po podwiązaniu przewodu żółciowego. Wynika z tego, że żółtaczka po tdn jest również resorbcyjna, powoduje ją żółć, która wydostała się z zatrutego przewodu żółciowego. Tdn staje się hemolityczną dopiero *in vivo*, prawdopodobnie po zetknięciu z tkanką żywą zamienia się w ciało pośrednie trujące i wywołuje najpierw żółtaczkę. Ciało to znajduje się w śledzionie. Po połączeniu naczyń śledziony dwóch psów wstrzyknięto jednemu z nich tdn. U psa zdrowego wystąpiła b. szybko bilirubinemia, niezależnie od żółtaczkii psa zatrutego. Doświadczenie to wskazuje, że poziom bilirubiny psa zatrutego nie wpływa wcale na wzrost bilirubinemi u drugiego psa, a zależy jedynie od uszkodzenia jego dróg żółciowych. Usunięcie śledziony lub podwiązanie jej żył hamuje wystąpienie żółtaczkii po tdn. Po połączeniu żyły śledzionowej z żyłą próżną dolną zatrucie tdn nie wywołuje żółtaczkii, możliwe, że jad traci swe właściwości po uprzednim przejściu przez płuca. Blokada układu siateczkowo-śródbłonkowego osłabia lub powstrzymuje ukazanie się żółtaczkii. Możliwe więc, że układ s.-ś. odgrywa pewną rolę w przemianie tdn na ciało trujące, które po przejściu do wątroby uszkadza cienkie ścianki dróg żółciowych, które przepuszczają żółć i uszkadzają zraziki, podobnie, jak przy żółtaczce mechanicznej. Rozpadowi krwi po omówionem zatruciu nie przypisuje autor większej wagi. Hemoliza po fhn jest znaczniejsza niż po tdn, chociaż żółtaczka mniej jest wybitna. Hiperbilirubinemia jest tu wcześniejsza niż po tdn wstrzykniętej dożylnie. Usunięcie śledziony lub podwiązanie jej żyły lub *ductus thoracicus*, nie wstrzymują działania fenyłhydrazyny. Żółtaczka po fenyłhydrazynie jest więc innego pochodzenia. Podwiązanie tętnic wątroby nie powstrzymuje ukazania się żółtaczkii, która zjawia się bez zatrucia po usunięciu wątroby. Żółtaczka po fhn może być tej samej natury, co po usunięciu wątroby. Autor wnioskuje, że jest to żółtaczka retencyjna; fhn hamuje zdolności wydzielania żółci przez wątrobę. Żółtaczka ta wynika ze wzmożonego tworzenia bilirubiny — zależnego znowu od zahamowanego wydzielania bilirubiny. Autor uważa, że i ta żółtaczka jest wątrobowopochodna, nie zależy od rozpadu krwi.

F. T u r y n.

S. MALKIN. O znaczeniu osmotycznego ciśnienia białek krwi dla kliniki. (Klin. Woch. Nr. 36—1931),

K r o g h, G o v a e r t s, S c h a d e i inni dowiedli, że krew w naczyniach włosowatych znajduje się pod wpływem dwóch przeciwnie działających sił. Hydrostatyczne ciśnienie krwi powoduje przechodzenie płynów przez dyfuzję z naczyń włosowatych do tkanek, ciśnienie zaś osmotyczne białek działa wręcz przeciwnie, chłonną wodę z tkanek do krwi. Ściana naczyń włosowatych odgrywa tu rolę błony pół przepuszczalnej, gdyż przechodzą przez nią sole i woda, białka zaś nie zostają przepuszczane; w ten sposób równowaga wodna ustroju zależy od równowagi obu wyżej opisanych przeciwnych układów. Wielkość osmotycznego ciśnienia białek wynosi 40 — 45 cm.³ stupa wody. Szereg badaczy stwierdził, że ciśnienie to spada przy nerczycy lipidowej. Autor wraz z C z e b o k s a r o w y m

przekonali się, że w przebiegu zapaleń nerek (*nephritis*) z podwyższeniem ciśnienia i z azoticią ciśnienie osmotyczne białek wzrasta. Autorzy otrzymywali wzrost ciśnienia osmotycznego białek krwi u zwierząt, wywołując przy pomocy zastrzyknięć soli uranu krwotoczne zapalenie nerek. Autorzy dowiedli, że stężone roztwory glukozy obniżają ciśnienie osmotyczne białek, stąd wskazanie do tej terapii w przebiegu zapaleń nerek (*nephritis*) oraz przeciwwskazanie przy leczeniu nerczycy (*nephrosis*). Dobry wpływ preparatów tarczycy ma obrzęki nerczycowe autor tłumaczy podwyższeniem ciśnienia osmotycznego białek krwi, co łączy się z ułatwieniem odpływu płynów z tkanek do krwi i ze znaczną diurezą, jeśli nerki dobrze działają. Przemawiają za tem wyniki doświadczeń autora, który, karmiąc króliki przetworami tarczycy, obserwował podwyższenie ciśnienia osmotycznego białek o 10 — 15 cm.³ wody.

Jakób P e n s o n.

M. WOWSI, H. BAGEN. Patogeneza obrzęków i mechanizm działania niektórych środków moczopędnych. (Tierap. Arch. 1931, 6. 9).

Nowe badania fizjo-patologiczne wprowadzają odmienne, niż dawniej zapatrywania na mechanizm i patogenę obrzęków. Szereg momentów sprzyja przechodzeniu płynów z krwi do tkanek; do najważniejszych należą: zakwaszenie tkanek, uszkodzenie i przepuszczalność śródbłonnków naczyń włosowatych oraz zmiany białek surowicy. Ostatnie badania zwróciły uwagę na nowy, bardzo ważny czynnik, sprzyjający przechodzeniu płynów ze krwi do tkanek, zależny od zdolności białek surowicy do oddawania lub utrzymywania swej wody; siła przyciągania wody przez roztwór koloidalny białka surowicy zwie się ciśnieniem koloido-osmotycznym białek i może być wymierzone przy pomocy specjalnych przyrządów. Zwykle ciśnienie osmotyczne krwi wynosi 6,5 atmosfer i zależne jest od substancji rozpuszczonych we krwi (elektrolity i nieelektrolity); ciśnienie koloido-osmotyczne jest znacznie niższe (0,12 atmosfer), ma jednak ważne znaczenie w patologii obrzęków, gdyż w normalnych warunkach ściana naczyń włosowatych jest nieprzepuszczalna dla drobin białkowych. Spadek ciśnienia kol. osm. białek surowicy stanowi główny moment patogenetyczny przy powstawaniu obrzęków w przebiegu nerczyc; w nerczycy bowiem występuje spadek ilościowy białek surowicy oraz przesunięcia wzajemnego stosunku poszczególnych frakcji białkowych. Obrzęki u sercowo chorych obok spadku ciśnienia kol. osm. spowodowane są także przez wzmożoną przepuszczalność ścianek naczyń krwionośnych na skutek głodu tlenowego śródbłonnków. Wreszcie niektóre obrzęki zależą od wzajemnego stosunku elektrolitów we krwi i tkankach, a mianowicie od przewagi anionów lub katjonów. Doświadczenia wielu autorów dowiodły np., że sole K. i Ca z kwasami (solny, octowy, kwasny fosforan) są energicznymi środkami moczopędnymi, w przeciwieństwie do soli Na, które są wodochłonne i sprzyjają tworzeniu się obrzęków.

Jakób P e n s o n.

R. EUGER. O wpływie ćwiczeń oddechowych na poziom kwasu mlecznego we krwi w schorzeniach układu krążenia. (Dtsch. Arch. klin. Med. Nr. 171, z. 3).

Wykonane na chorych z zaburzeniami krążenia określenia zawartości kwasu mlecznego we krwi żyłnej podczas ćwiczeń oddechowych wykazują, że jest możliwem obniżyć przez nie znacznie nawet poziom kwasu mlecznego we krwi w zaburzeniach krążenia przy odpowiednim doborze przypadków (lekkie zaburzenia krążenia z powikłaniami ze strony narządów oddechowych lub zastojem wątroby) i odpowiedniej technice oddechowej. Podniesienie poziomu kwasu mlecznego spostrzegano w nieodpowiednich przypadkach (zbyt silne niewyrównanie), nieodpowiedniej technice oddechowej (spazmatyczne oddychanie w podnieceniu duchowem) i przy jednoczesnej zwykłej pracy mięśniowej. Przy oddychaniu przez maskę K u h n a w pewnych przypadkach nie osiągnęto żadnych istotnych wahań poziomu kwasu

mlecznego we krwi, zapewne wskutek zwiększonej przy tem pracy mięśni oddechowych. Najwyraźniejszy jest spadek poziomu kwasu mlecznego w lekko niewyrównanej dychawicy oskrzelowej. Ważne jest prawidłowe dawkowanie regulacyjnego wpływu oddychania, aby usunąć skłonność do kwasicy chorych z zaburzeniami krążenia, nie wpadając wskutek zbyt intensywnej hiperventylacji w niebezpieczeństwo alkalozji, która może doprowadzić do hipokapui. Gimnastyka oddechowa wydaje się więc nader odpowiednim środkiem do leczenia lekkiej niedomogi krążenia, a wykonane przez autora badania potwierdzają znaczenie ruchów oddechowych jako dowolnie dającego się regulować motoru pomocniczego krążenia.

Henryk J. L a n d a u.

SCHMIDT i KAIRIES. W sprawie pochodzenia katarów z zaziębienia. (D.m.W. Nr. 32, 1931).

Znane ogólnie są choroby z przeziębienia, a zwłaszcza kataru i sprawy zapalne migdałków. Dla lepszego wnikięcia w te rzeczy autorzy zaczęli badać temperaturę odpowiednich błon śluzowych, specjalnie opracowaną w tym celu metodą. Ogółem u 16 osób dokonano 36 pomiarów temperatury, głównie w zimnej porze roku, mniej w ciepłej. Stopień ochłodzenia gardła wypadł u wszystkich badanych prawie jednakowo, natomiast wtórne ocieplenie następowało bardzo powoli i w różnym czasie. Zwłaszcza u osób astenicznych, z dużą wrażliwością na zimno i skłonnością do katarów. U osobników, pozbawionych migdałków, temperatura błon śluzowych była niższa, niż u innych ludzi, i sądzić należy, że migdałki odgrywają tutaj dużą rolę. Narazie jednak nie można mieć zdecydowanego powiedzieć o znaczeniu powolnego ocieplania się błon śluzowych, a zwłaszcza o wpływie tego zjawiska na stale odbywającą się fagocytozę. U wielu osobników czynniki mechanicznego drażnienia odgrywają dla błony śluzowej nawet większą rolę, niż jej oziębienie, zwłaszcza w *tonsillitis* i *pharyngitis chronica*. Badając zachowanie się ciepłoty błony śluzowej przy oddaleniu działania (oziębienie silne kończyn dolnych) stwierdzono różne osobnicze właściwości. U jednych nie widziano żadnego wpływu, u innych zaś notowano silne oziębienie gardła, długo utrzymujące się, nawet po przerwaniu oziębienia nóg. Fakt ten występował u tych osobników, u których przedtem tak powolnie następowało wtórne ocieplenie się gardła. Należy tu przyjąć występowanie skurczów naczyniowych, które ustępują o wiele wolniej, niż u ludzi normalnych. Jak długo trwa takie anemizujące działanie skurczów naczyniowych — nie ustalono, jednak, o ile stan taki przeciąga się, zrozumiałą staje się możliwość naruszenia równowagi ustroju, gdyż wszelka fagocytoza ustaje, drobnoustroje zaś mogą się rozmnażać w tej temperaturze.

St. L u x e n b u r g.

O. L. E. de RAADT. O toksycznym działaniu amoniaku w ustroju. (Wien. kl. Woch. Nr. 34—1931).

Zwiększanie się zawartości kwasu moczowego i lipidów we krwi, jako skutek amoniakalnego zmydlenia lecytyny z lipidów komórkowych jest wyrazem zatrucia amoniakalnego w mocznicy, rzucające i śpiączkę cukrzycę.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Medycyna Społeczna, Higiena, Epidemiologia i Statystyka.

O. GORDON. Wrzód żołądka a zawód i warunki pracy. (Tierapiewt. Arch. T. 9—1931).

Autorzy omawiają sprawę szerzenia się wrzodu żołądka i dwunastnicy wśród pracowników kolejowych różnej kategorii, uwzględniając wpływ czynników zewnętrznych, zawodowych na patogenezę, przebieg i wyniki leczenia *ulcus ventriculi*. Teorie patogenety wrzodu żołądka dzielą się na dwie grupy. Pierwsza głównie uwzględnia moment dziedziczny — konstytu-

cyjonalny, druga przypisuje ważną rolę czynnikom zewnętrznym. Na zasadzie analizy swego materiału autorzy sądzą, że choroba wrzodowa występująca w młodym wieku (13 do 17 lat), ma niewątpliwie tło konstytucjonalne; chorzy w młodym wieku, obserwowani przez autorów, byli w dobrych warunkach społecznych, wykazywali natomiast cechy neuropatyczne oraz zaburzenia ze strony gruczołów dokrewnych. Główny jednak odsetek zachorowań przypada na wiek ponad 30 lat, co autorzy łączą z warunkami zawodowymi. Wojna światowa wykazała duży wzrost zachorowań na wrzód żołądka, co dowodzi wpływu czynników zewnętrznych na patogenezę schorzenia. Autorzy stwierdzili największą liczbę zachorowań wśród zawodów połączonych z ciężką pracą fizyczną, co tłumaczą zmianami warunków krążenia i ciśnienia w jamie brzusznej. U osób więc młodszych schorzenie rozwija się na tle wrodzonej konstytucji, u starszych z powodu przemęczenia fizycznego. Autorzy stosowali leczenie ambulatoryjne przeciwrzodowe w ciągu 9 lat; pół dnia chory przebywał w łóżku resztę dnia pracował. Otrzymywali w 54% zupełne wyleczenie, w 18% częściowe; robotnicy zaś kolejowi, ciężko fizycznie pracujący, wykazywali w 70% zupełny brak poprawy. Ciężka praca fizyczna wytwarza więc skłonność do wrzodu żołądka, sprzyja przejściu w stan przewlekły oraz utrudnia leczenie.

Jakób P e n s o n.

SELIGMANN. Badania porównawcze nad uodpornieniem przeciw błonicy. (D.m.W. Nr. 37—1931).

W związku z mającym się odbyć Kongresem w Londynie w czerwcu w 1931 r. zostały poddane sprawdzeniu ciała uodporniające przeciw błonicy i ich metody stosowania. Brano pod uwagę: anatoksynę (R a m m o n), połączenie toksyny z antytoksyną (A l d e r s h o f f), maść uodporniającą (L ö w e n s t e i n). Odczyn S c h i c k a wykonywano we wszystkich krajach za pomocą dostarczonego materiału z Anglii. Badania dokonywano na dzieciach w wieku szkolnym, na dzieciach małych w zakładach oraz na dorosłych i osobach pielęgnujących. W każdej klasie 1/3 część dzieci była szczepiona anatoksyną, 1/3 część — połączeniem toksyny z antytoksyną, 1/3 część pozostała nieszczepioną. Ogółem dokonano 3210 szczepień, z czego 546 dzieci anatoksyną, 497 — toksyną + antytoksyną. 2167 — pozostało nieszczepionych. U dzieci szczepionych nie zauważono ciężkich przypadków śmiertelnych, natomiast — 4 śmiertelne u nieszczepionych. Odczyn szczepienia występował w słabym stopniu, najślwiej był zaznaczony u dzieci starszych po anatoksynie. Odczyn S c h i c k a występował ujemnie w 96,6% przypadków u szczepionych anatoksyną, ujemnie w 87,8% przy stosowaniu połączenia toksyny — antytoksyny, oraz w 58,9% stosowanie maści L ö w e n s t e i n a. Określenie przeciwciał we krwi wykazało podniesienie ich ilości w pewnej grupie dzieci szczepionych anatoksyną. Zpółród szczepionych zachorowało na błonicę ogółem 20 dzieci, co oznacza 6.06 ‰ przy stosowaniu anatoksyny, 13.0 ‰ przy toksyna — antytoksyna. Liczba dzieci, leczonych maścią, jest zbyt mała, aby można wyciągnąć stąd wnioski. Wobec tego anatoksyna okazała się środkiem skuteczniejszym od dwóch pozostałych.

St. L u x e n b u r g.

J. BOKAY. O zwiększeniu się złośliwości błonicy. (Ann. de méd. Nr. 5—1931).

Do 1880 r. śmiertelność z powodu dyfterytu stale się zwiększała; odtąd szerzy się endemicznie. W 1927 r. F i n k i e l s t e i n i D e i c h e r zwrócili uwagę, że liczba ciężkich przypadków błonicy oraz śmiertelność stale wzrasta. Autor zauważył to samo zjawisko w Budapeszcie już w 1925 r. Badając materiał, dotyczący przebiegu błonicy w Budapeszcie w ciągu ostatnich kilkunastu lat, autor zaobserwował okresy zaostrzenia epidemii, trwające 2 — 3 lata, po których z kolei następował okres łagodnej endemii. Od paru lat coraz częściej spotyka się przypadki błonicy o charakterze wybitnie

toksycznym; w ciągu paru dni cała ściana gardzieli zostaje pokryta błonami, szybko występuje białkomoczn, niedomoga mięśnia sercowego i objawy skazy krwotocznej. Tego rodzaju dyfteryt wykazuje bardzo dużą śmiertelność pomimo stosowania masywnych dawek surowicy przeciwbłoniczej. Autorowi wydaje się, że bakterie błonicy stały się bardziej złośliwe i że dla surowicy nadszedł okres próby.

Jakób P e n s o n.

A. LODE. O elektrycznem ogrzewaniu lokali. (Wien kl. Woch. Nr. 26—1931).

Elektryczne ogrzewanie lokali nie jest racjonalne z punktu widzenia gospodarczego, ani jako wyłączna, ani jako dodatkowa metoda ogrzewania.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn). (H. L.).

Lecznictwo.

■ Prof. L. KORCZYŃSKI. Skorowidz Lecznictwa 2 wydanie. Kraków 1931.

Jest to kartoteka według działów klinicznych uporządkowana, która ułatwia szybkie odszukanie pożądaných wiadomości o danej chorobie. Wzorowany na popularnej w niemieckim świecie lekarskim „Therapeutische Registratur”, skorowidz pozwala pozatem na stałe uzupełnianie nowymi kartkami, na odnawiania i modernizowania kartoteki, na dopiski na odwrotnej stronie kartek. Stąd stały niezniszczalny informator o starym i nowym. Wobec zupełnego wyczerpania 1-go wydania z r. 1929, ukazało się w tych dniach w druku 2-gie, znacznie rozszerzone. Przybyły w nim całe nowe działy i liczne opracowania z zakresu wszystkich dawnych działów słowem, wydanie pod względem treści zasobniejsze, pod względem opracowania przez współpracowników redakcyjnych dojrzałsze od poprzedniego. Dla miewtajemniczonych kilka słów informacyjnych. Składa się całość, w ozdobnej skrzynce mahoniowej umieszczona, z 4-eh głównych działów, w oddzielnych przedziałkach usadowionych. W dziale A mieszczą się na kartach szarych obok najistotniejszych wiadomości z zakresu etjologii, patologii i symptomatologii, dokładne opisy sposobów leczenia (farmakoterapia, fizjoterapia, pielęgnowanie, zabiegi) głównych chorób, uporządkowanych alfabetycznie i ponumerowanych. Dział B zawiera na kartach pomarańczowych dokładne objaśnienia o znanych i wypróbowanych specyfikach polskich i zarejestrowanych zagranicznych. W dziale C mieszczą się karty żółte z treściwym opisem związków chemicznych i preparatów galenowych, przyjętych przez farmakopeję oraz wzory i ceny recept pojedynczych i złożonych. Dział D — karty zielone — zawiera tabele z ogólnymi wskazówkami dla receptury, wykaz synonimów, dawek oraz treściwe wykłady o aktualnych działach medycyny i lecnictwa (schorzenia noworodków, odżywianie ośesków, terapia dziecięca zatrucia, diety, odżywianie pozajelitowe, wody mineralne, gimnastyka lecznicza, organo-, witamino-, sero-, foto-, rentgeno-rado-, hypno-, psychoterapia i t. p.). Liczne odsyłacze numeracji zakładki kolorowe ułatwiają w wysokim stopniu korzystanie ze skorowidza, przyczem wydawnictwo obowiązuje się do uzupełnień i wskazówek, wysyłanych w odstępach miesięcznych, a obejmujących całokształt różnych działów chorobowych. Obecne wydanie jest więc tylko dalszą częścią niekończącego się nigdzie łańcucha. Trzeba w niem będzie, podobnie jak w poprzednim, wymieniać niektóre ogniwa i dodawać nowe, w miarę jak powstawać i rozszerzać się będą nasze wiadomości lekarskie. Ślusnie przeto mniema wydawca, iż oddaje skorowidz w ręce nowego zastępu lekarzy-praktyków z nadzieją, że równie dobrze jak tamten spełniać będzie swoje zadanie

H. H i g i e r

Irma KLAUSNER-CRONHEIM. Leczenie migreny hormonem przedniego płata przysadki. (D.m.W. N. 34. 1931)

Wiadomo, że napady migreny u kobiet nie pojawiają się

w czasie ciąży. Wszystkie teorie, jakie starają się wyjaśnić przyczynę migren, nie mogą wytłumaczyć tego faktu. Ponieważ napady migren ustępują w czasie ciąży, należy przyjąć przeto pojawianie się wówczas we krwi pewnych ciał, które przeciwdziałają wystąpieniu migreny, lub które posiadają możność wiązanie krążących we krwi trucizn, odtruwając ustrój. W czasie ciąży zostają wytwarzane wielkie ilości hormonu przedniego płata przysadki; daje to podstawę do sądzenia, że być może on jest właśnie tem ciałem odtruwającym. W 10 przypadkach migreny zastosowano *prolan* 3 razy dziennie po 1 tabletkę, odpowiadającej 450 M. E. W 3 przypadkach leczenie to pozostało bez skutku, nie przyniosło jednak żadnej szkody. W 7 przypadkach nastąpiła b. znaczna poprawa, napady bądź ustały, bądź też stały się o wiele rzadsze i słabsze. Wydzielanie chloru nie było zmienione przy stosowaniu *prolanu*, tak, że działanie *prolanu* nie następowało przez oddziaływanie na gospodarkę chlorową ustroju. Należy także wyłączyć wpływ sugestyjny podawanego leku, gdyż pacjenci, dzięki długim kuracjom, odmosili się z niedowierzaniem do każdego proponowanego im leczenia. Jakkolwiek hormon przedniego płata przysadki nie nadaje się do leczenia wszystkich przypadków, to jednak w wielu może odnieść pożądaný skutek. St. L u x e n b u r g.

BOMMER. W sprawie okładów wilgotnych z chinosu. (D.m.W. N. 35. 1931).

O skuteczności działania wszelkich środków, dodawanych do okładów wilgotnych, nie mamy do dziś wyrobionego zdania; nie wiemy, czy w ten sposób zastosowane leki działają i jaką się to dzieje drogą. W 45 przypadkach gruźlicy skóry, w większości — *lupus vulgaris*, zastosowano na jednym ramieniu okłady z chinosu, a dla kontroli, na drugim ramieniu — z kwasu bornego. Nie spostrzeżono żadnych różnic w działaniu kwasu bornego i chinosu na zdrową skórę; jednakowo było zaczerwienienie i maceracja skóry. Natomiast b. pomyślnem okazało się działanie okładów wilgotnych na ogniska skórne gruźlicze, przyczem pierwszeństwo należy przypisać roztworowi chinosu. Także nadżerki, jak i powierzchowne wrzody i martwice, które powstają miejscowo wskutek naświetlania, szybciej goją się pod okładami z chinosu niż kwasu bornego. Raz jeden tylko spostrzegano przejściowo pieczenie pod okładem, które ustąpiło po kilku minutach. Zastosowany roztwór chinosu 1/2000 i 1/1000 prawdopodobnie będzie mniej drażnił, dając ten sam wynik leczniczy. W ogniskach gruźliczych, pod wpływem okładów z chinosu, zmniejszały się objawy zapalne, również ustępowało zapalenie w ich otoczeniu. To przeciwapalne działanie chinosu może służyć jako czynnik pomocniczy dla terapii djetetycznej. St. L u x e n b u r g.

H. UIBERALL. Z terapii bezsenności. (Medizin. Klinik. Z. 1. 1931).

Obok w t ó r n e j bezsenności, zależnej od spraw bólowych, wpływów zewnątrzpochođnych, czynników psychicznych, stałych i okresowych, są nierzadkie uporczywe agrypnie p i e r w o t n e, zależne od uszkodzenia toksycznego, infekcyjnego, zapalnego, wewnątrzwydzielniczego samych ośrodków snu, usadowionych w zwojach podstawnych mózgu w bliskości przysadki i substancji szarej wodociągu Sylwiusza. Daleko posunięte zniszczenie ich nie rokuje wogóle przy żadnem leczeniu stałej poprawy. Autor, lekarz wiedeńskiego szpitala żydowskiego, stosował promienie R o e n t g e n a w 21 przypadkach uporczywej pierwotnej bezsenności z ciężkiem zasypianiem, łatwem budzeniem się, snem krótkotrwałym. 10 razy wynik był zupełny, 4 razy częściowo dodatni, 3 razy wątpliwy, 4 razy ujemny. W 9 przypadkach bezsenności wtórnej rezultat był stale niepomyślny. Sposób stosowania promieni był następujący: nastawianie dawki 1/3 H. E. D. trzykrotne w odstępach dwudniowych ze skroni i części środkowej czoła na przysadkę. H. H i g i e r.

M. LEVAL. Leczenie *singultus epidemicus* doskórnikami zastrzyknięciami atropiny. (Wien. kl. Woch. № 32 — 1931).

Autor podaje opis stosowanej przezeń z powodzeniem od 7 lat przeciwko czkawce nagminnej metody, polegającej na doskórnych wstrzykiwaniach 0,0002—0,0003 atropiny, które się okazały prostym, pozbawionym niebezpieczeństw i skutecznym zabiegiem. Mniej niż 10% zachowało się opornie, przeszło 60% uległo wyleczeniu po jednorazowym, mniej niż 30% po dwukrotnym zastrzyknięciu. We wszystkich przypadkach ustępowało łkanie bezpośrednio po zastrzyknięciu na krótszy lub dłuższy czas. Zastrzyknięcia najlepiej dokonywać w skórę okolicy międzyopatkowej przy zwisających ku przodowi ramionom po stronie prawej i lewej po 0,10 do 0,15 cm.³ 1% roztworu atropiny.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

P. ABRAMI i A. FRANCK. Przetaczanie krwi w posocznicach paciorkowcowych. (Paris Méd. № 31 — 1931).

Niezależnie od swego swoistego działania odpornościowego, przetaczanie krwi posiada wiele nieswoistych sposobów działania, proces wstrząsu i inne, które podejrzewamy, nie mogą ich dokładnie uchwycić. Mogą one spowodować wyzdrowienie, aczkolwiek nie wchodzi w rachubę sprawa odporności. Tę właściwość oznaczają autorzy nazwą biofilaksji. A więc, zależnie od przypadku, można wykonywać przetaczanie krwi odpornościowe, jeśli odporność jest wykazana z całkowitą ścisłością, oraz przetaczanie krwi filaktyczne w przypadkach, w których niema podstaw do przypuszczania istnienia odczynów swoistych u dawcy. Linja postępowania, wychwalana przez W r i g h t a zalecającego wykonywanie szczepienia u dawcy 6 godzin przed przetaczaniem, realizuje typ przetaczania filaktycznego. Na zasadzie doświadczeń autorów z przetaczaniem krwi od dawców, szczepionych 6 godzin przed transfuzją, chorym z septicemją paciorkowcową, zdaje się, rzeczywiście, że w 6 godzin po zastrzyknięciu osobnik szczepiony posiada maximum własności, dających się użytkować, niezależnie od odporności.

Henryk J. L a n d a u.

KOMMERELL. O leczeniu ch. Basedowa dijonetyrą. (Münch. med. Woch. Nr. 33—1931).

Część jodu w hormonie tarczycy związana jest z tyrozyną. Jodotyryna zawiera tyrozyne, dijonetyryna jest więc częścią składową tyroksyny, której cząstka posiada dijonetyryne związaną atomem tlenu z grupą dijonedoksyfenolową. Działanie biologiczne dijonetyryny podobne jest do tyroksyny, jakkolwiek nie wpływa ona na natężenie przemiany podstawowej. Dijonetyryna znajduje się w tarczycy w większych ilościach. Niektórzy sądzą, że cały jod organiczny tarczycy wchodzi w skład tyroksyny i dijonetyryny. K. podawał dijonetyrynę (Hoffmann-La Roche) czterem chorym na ch. Basedowa. Po kilku dniach stosowania po 100 mgr. doustnie przemiana podstawowa wróciła do normy prawie. Związek ten czynny jest również po wstrzyknięciu dożylnym. Poprawa utrzymuje się około 3-ch tygodni. Po tym czasie, pomimo dalszego podawania preparatu, stan chorych ulega pogorszeniu. A b e l i n uważa, że dijonetyryna jest antagonistą tyroksyny. Wtedy działanie jej powinno ujawniać się przez cały czas jej stosowania. Można by przypuścić, że gromadzenie dijonetyryny w tarczycy wpływa na lepsze magazynowanie tyroksyny w gruczole. Działanie to nie wynika z samej obecności jodu, gdyż znacznie go przewyższa. Dijonetyryna resorbuje się bez rozkładu w przewodzie pokarmowym. 60% jej przechodzi bez zmian do mocz, 10% jodu ulega jonizacji. Spółczynnik jodu nieorganicznego nie zależy od bezwzględnej ilości podawanej dijonetyryny. Autor próbował podawać chorym jod w roztworze Lugla w ilości odpowiadającej zjonizowanej części jodu dijonetyryny. Nie zauważył jednak żadnej poprawy, co by dowodziło, że działanie dijonetyryny jest swoiste, niezależne od jodu nieorganicznego.

F. T u r y n.

A. SARBÓ. O zagadce działania leczniczego zimnicy w porażeniu postępującem. (Wien. kl. Woch. № 33-1931).

W porażeniu postępującem nacieki z komórek plazmatycznych w pochewkach chłonnych naczyń kory mózgowej stanowią wstępny proces. Te nacieki są objawem odczynowym wobec osiedlających się w tych samych pochewkach chłonnych krętków białych. Do tych samych naczyń włosowatych, w których znajdują się krętki, dostają się w prawdziwej zimnicy plasmodja. Można by więc wobec tego przypuszczać, że sztuczne leczenie zimnicą działa w ten sposób, iż w niem zatępy plasmodyjne powstają w tych naczyniach włosowatych mózgu, w których w porażeniu postępującem znajdują się krętki, przez co odbiera się tym ostatnim pożywkę i wspomaga się w ten sposób odczyn obronny ustroju, dotkniętego porażeniem postępującem.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszu.

H. DAHMANN. Rozwór przełykowy czy wpust? (Zeit. f. Hals. Nas. u. Ohr. t. 28, z. 3).

Rozwór przełykowy jest najniższym położonym zwieraczem czynnym, oddzielającym przełyk od żołądka. Natomiast t. zw. część brzuszna przełyku stanowi właściwie odcinek żołądka, winna zatem nosić nazwę „*pars oesophagealis ventriculi*”. Wpust żołądka odgrywa rolę biernej kłapy, działającej jedynie przy ruchach wstecznych, idących z żołądka. Wobec powyższego cierpienie, które się zazwyczaj określa jako skurcz odzwierтника, winno nosić nazwę skurczu rozworu przełykowego („*hiatospasmus*”).

J. T e n c e r.

H. RICHTER. Przyczynę do rentgenografji zatok szczękowych. (Zeit. f. Hals. Nas. u. Ohr. t. 26, z. 2).

Uroselectan, środek kontrastowy, stosowany w rentgenografji dróg moczowych, bardzo się nada do zdjęć zatok szczękowych. Wprowadza się go przez środkowy przewód nosowy do jamy H i g h m o r a. Dzięki tej metodzie uzyskuje się ładne obrazy rentgenologiczne, szczególnie w stanach przerostowych śluzówki zatoki szczękowej.

J. T e n c e r.

K. KOFLER. Czy jest swoisty środek przeciw grypowym schorzeniom górnych dróg oddechowych? (Wien. kl. Woch. № 30—1931).

Autor określa Calcihyd, który podał przed 10 laty S c h n i r e r, jako *specificum*: 1) w ostrych i podostrych przypadkach i 2) szczególnie w przewlekłych przypadkach grypy. Calcihyd podaje się w tabletkach po 0,5 gr.: jako środek zapobiegawczy 3 razy dziennie po 1 tablecie przez dłuższy czas, w razie wystąpienia pierwszych objawów 3—4 razy dziennie po 2 tabletki, w razie istniejącej już grypy mniejsze dawki. Dzieciom od 6—15 lat daje się połowę dawki dorosłych, dzieciom poniżej 6 lat calcihydu nie podaje się zupełnie. Dla zwalczania nieprzyjemnych wpływów ubocznych, zwłaszcza ze strony dróg moczowych, podaje się wody mineralne, jak: Problau, Bilin lub podobne.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn). (H. L.).

A. RÉTHI. Leczenie odczulające nieżyty naczyńioruchowego nosa. (Zeit. f. Hals., Nas. u. Ohr., t. 26. z. 2).

Cierpienie to powstaje na tle alergji. Wobec tego jedyne słuszne postępowanie, — to dążenie do odczulenia ustroju. Do celu tego można dojść drogą leczenia bodźcowego nieswoistego. Autor osiągał dobre wyniki, stosując w nieżyty naczyńioruchowym nosa cutivaccinę P a u l a. Leczenie to można jednakże przeprowadzić skutecznie i innymi szczepionkami.

J. T e n c e r.

O. HIRSCH. Zaburzenia płciowe w guzach przy-sadki. (Wien. kl. Woch. № 29—1931).

Autor zajmuje się zagadnieniem, dlaczego guzom przy-

sadki tak często towarzyszą zaburzenia płciowe, dlaczego niema ich w nieznacznej mniejszości i dlaczego się tak rzadko dają usunąć. Stwierdza on więc najpierw, że prawie wszystkie pacjentki bez akromegalji (93,7%) wykazują brak miesiączkowania, natomiast chore z akromegalią wykazują je tylko w 57%. Nawiązuje on do spostrzeżeń Hermanna Schlessingera, że w akromegali istnieje typ o charakterze stacjonarnym, który autor nazywa postacią łagodną. W postaci tej istnieje tylko niewielki guz, wtłoczony w normalną przysadkę mózgową. Wśród 6 takich łagodnych akromegali 5 miało miesiączkę, zaś wśród 8 przypadków złośliwej postaci z dużymi postępująco rosnącymi guzami tylko w jednym przypadku było zachowane miesiączkowanie. A więc pierwsza postać różni się od drugiej tem, że w niej pozostaje zachowana duża część normalnej przysadki mózgowej, t. j. płata przedniego. Opierając się na tem spostrzeżeniu, leczy autor pacjentów obu płci, którzy cierpią na guzy przysadki mózgowej wraz z zaburzeniami płciowymi, prolanem (Z o n d e k). Wyniki są zachęcające.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn). (H. L.).

G. KELEMEN. Zakrzep oraz zawał płuca jako następstwo podśluzowej rezekcji przegrody nosowej. (Zeit. f. Hals., Nas. u. Ohr., t. 26, z. 2).

W opisywanym przypadku powstały w 2 dni po operacji wyprostowania przegrody nosowej zakrzepy w żyłach kończyny dolnej, a po 4 dniach można było rozpoznać zawał w prawym płacie płucnym. Sprawa skończyła się jednakże pomyślnie. Powikłanie tego rodzaju, powstałe w następstwie wspomnianej operacji, nie było do tej pory zanotowane w piśmiennictwie.

J. T e n c e r.

E. WESSELY. Leczenie gruźlicy krtani. (Wien. kl. Woch. № 25—1931).

Podczas gdy w dawnych czasach gruźlica krtani uchodziła za nieuleczalną, można dzisiaj powiedzieć, że trzecia część przypadków może ulec miejscowemu wyleczeniu lub bardzo znacznej poprawie. Jest więc zupełnie zrozumiałe wymaganie, aby każdy chory z gruźlicą płuc był od czasu do czasu badany laryngologicznie. A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn). (H. L.).

H. WOLF. Jakie punkty widzenia należy uwzględnić przy usuwaniu zębów? (Wien. kl. Woch. № 39—1931).

Przy uzębieniu mlecznem należy się starać utrzymać wszystkie zęby aż do normalnego ich czasu wypadania. Przy uzębieniu trwałem zachowawcze leczenie zapalenia miazgi (*pulpitis*) daje dobre wyniki. Dlatego należy unikać wszelkiego okaleczenia całkowitego lub prawie zupełnego uzębienia. Lecz tej samej linii postępowania należy się trzymać również w zapaleniu ozębnej (*periodontitis*) zwłaszcza tam, gdzie chodzi o tylne filary dla mostków. W razie braków w uzębieniu należy również możliwie zachowywać filary dla mostków, poza tem jednak trzeba usuwać ogniska ropne. W tych samych warunkach, jeśli chodzi o szczękę górną, postępowanie nasze będzie mniej bojaźliwe, gdyż całkowita górna proteza daje lepsze wyniki niż częściowa, podczas gdy na szczękę dolną należy przekładać częściową protezę nad całkowitą.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

R. E. PERL. O nieopisanym dotąd obrazie chorobowym w przebiegu zapaleń nieżyłowych dróg oddechowych. (Wien. kl. Woch. Nr. 36—1931).

Autor opisuje obraz chorobowy, który rozpoczyna się lekko zwiastunami z kataru i opryszczką wargową, przechodzi następnie w typowo występujące i przebiegające zapalenie dżięseł z ponowną opryszczką wargową, a w dalszym przebiegu prowadzi do nieżyty tchawicy, względnie oskrzeli. Jako swoisty zarazek tej choroby sui generis uważa autor krótką pałeczkę gramoujemną z grupy *Pasteurella*.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Choroby płuc.

E. J. LAURE. 61 zapaleń płuc płatowych, leczonych surowicą przeciwpneumokokową Instytutu Pasteura. (Monde Méd. № 797—1931).

Autor stosuje leczenie surowicą w płatowym zapaleniu płuc u wszystkich starców, u większości dorosłych, bardzo rzadko u młodych, u których przebiega ono z reguły dołroliwie. Surowicę zastrzykuje się drogą podskórną (20 cm.³), wśródmięśniową (20 cm.³) i wśródżylną (20 cm.³), gdyż same zastrzyknięcia podskórne i wśródmięśniowe działają zbyt słabo. Jeśli niema powodu do obawy przed szczególną wrażliwością, 20—25 min. przed zastrzyknięciem podskórnem, wśródmięśniowem i wśródżylnem stosuje się szybkie podskórne szczepienie przeciwanafilaktyczne surowicą nierozcieńczoną. W przypadkach, w których istnieje obawa szczególnej wrażliwości, należy robić zastrzyknięcia w większych odstępach czasu. Ostatnio autor stosował wśródżylną metodę B e s e d k i szczepienia przeciwanafilaktycznego (rozcieńczoną surowicą). Wyjątkowo (w przypadkach silnie toksycznych) stosowano większe dawki surowicy (20 cm.³ drogą podskórną + 40 cm.³ wśródmięśniową + 20 cm.³ wśródżylną). Na 61 przypadków (z tego 47 w wieku od 50 — 90 lat), leczonych tą metodą, 57 skończyło się wyzdrowieniem, 4 — śmiercią. Śmierć nastąpiła w 3 przypadkach z powodu niedomogi serca, która wystąpiła jeszcze przed zastrzyknięciem surowicy, w czwartym surowica zawiodła wskutek mieszanej natury zakażenia. Ciepłota spada zazwyczaj litycznie w ciągu 8—36 godzin po zastrzyknięciu, objawy zatrucia i fizykalne zmniejszają się równolegle z gorączką. Z powikłań wystąpiły: w jednym przypadku posokowate, w dwóch jałowe zapalenie opłucny. Z ubocznych objawów działania surowicy należy wymienić: wstrząsy bezpośrednie, osutki, artralgie uogólnione, pokrzywki; nigdy nie spostrzegano objawów oddalonych w postaci zapalenia wielonerwowego i t. p. Henryk J. L a n d a u.

A. J. KATZMAN i J. A. NOWIKOW. Bronchografia, jako metoda różniczkowo-rozpoznawcza w jamach gruźliczych i rozstrzeniach oskrzeli. (Zeitsch. f. Tbk. t. 59 z. 1).

Podobieństwo objawów fizykalnych, jakie dają jamy gruźlicze i rozstrzeń oskrzeli, a także podobny przebieg kliniczny nastroczają często trudności różniczkowo-rozpoznawcze. Bronchografia jest jedyną metodą, która może ostatecznie tę sprawę wyświełcić. Bronchografia jest wskazana w przypadkach, gdzie istnieje rozbieżność między wynikiem badania rentgenowskiego i badaniem fizykalnem; gdy rentgenogram daje obraz zmian włóknistych, badaniem fizykalnem natomiast stwierdza się objawy jamiste przy braku w płwocinie laseczników K o c h a i włókień sprężystych. M S e g a ł.

H. GOUNELLE. Samoistne wyleczenie ropnia szczytowego płuca prawego. (Paris Méd. № 34—1931).

Autor opisuje przypadek ropnia szczytu prawego płuca, który powstał po przebytej anginie i przebiegał zrazu pod obrazem cierpienia krtani, powodując napady duszenia się, chrypkę, głos dwudźwięczny. Badanie laryngoskopowe wykazało porażenie prawej struny głosowej. Zespół krtaniowy po 10 dniach ustąpił. Poza tem od początku choroby istniał zespół współczulny, a mianowicie oczno-współczulny, identyczny z opisywanym przez S e r g e n t a i G e r m a n a w szczytowem zapaleniu opłucny: wytrzeszcz, rozszerzenie szpary powiekowej, rozszerzenie źrenicy; jest to odwrócony zespół C l a u d e - B e r n a r d a - H o r n e r a, zwany też zespołem D e P o u r - f o u r d e P e t i t. Jako dalszy objaw podrażnienia nerwu współczulnego stwierdzano częstoskurcz, nieproporcjonalny do gorączki i nie ustępujący pod wpływem naparstnicy. Te objawy porażenia nerwu błędnego (ściślej jego gałązki — nerwu zwrotnego prawego) i podrażnienia nerwu współczulnego dowodziły zaatakowania tych nerwów *in situ* przez proces płucny. Wyzdrowienie nastąpiło.

wienie przypadku pod względem klinicznym, jak i radiologicznym bez żadnego leczenia dowodzi, z jaką oszczędnością należy oceniać dobre wyniki rozmaitych metod leczenia (kuracji pragnieniowej szkoły niemieckiej, emoliny J a g n o w a, metody bronchoskopowej szkoły amerykańskiej, odmy sztucznej, stosowanej przez szkołę szwedzką z J a k o b a e u s e m na czele). Wystarczy starać się o podtrzymanie stanu ogólnego, antyseptykę oskrzelowo-płucną za pomocą lekařstw i autoszczepienek, nie dopuszczać do cuchnięcia płwociny, zapobiegając jego wysiępieniu zapomocą seroterapii przeciwgorzelinowej, walczyć z osłabieniem serca.

Henryk J. L a n d a u.

A. RAINER. Przyczynę do pylicy płuc. (Wier. kl. Woch. № 32—1931).

Dla powstawania krzemicy (*silicosis*) płuc jako decydujący czynnik etiologiczny wchodzi w rachubę pył, zawierający kwas krzemowy. W ostatnich czasach wiele się mówi o znaczeniu zakażenia gruźliczego dla powstawania ciężkiej gruboguzowej postaci pylicy płuc. Odpowiednie doświadczenia na zwierzętach nie dały jednoznacznych wyników. Dalsze badania są nieodzowne.

A. N e u m a n n. (Vöslau-Gainfarn).

S. ZACHERL. O pierwotnym raku płuca. (Wien. kl. Woch. № 30—1931).

Autor kontynuuje statystykę F e r e n c z y i M a l t v e s y, którzy na 67.000 sekcji w latach 1896—1910, znaleźli 82, a w czasie od 1911—1925 — 199 przypadków raka płuc. Wśród 14.000 protokółów z lat 1926—1930 (a więc w ciągu 5 lat) znalazł autor 165 przypadków raka płuc, z czego 1 przypadek w trzecim dziesiątku lat życia, 6 — w czwartym, 26 — w piątym, 75 — w szóstym, 43 — w siódmym, 13 — w ósmym, 1 — w dziewiątym dziesiątku lat życia. W 36 przypadkach rak dotyczył kobiet, w 127 (77%) — mężczyzn, przyczem zawód, zdaje się, nie odgrywa żadnej roli. Również gruźlica i rozstrzeń oskrzeli pozostają, zdaje się, bez wpływu. Szczególne zwiększenie się liczby przypadków raka płuc jest znaczniejsze, niż ogólne zwiększenie się liczby przypadków raka. Wśród 165 przypadków w połowie było dobrze postawione rozpoznanie. Najczęstszymi mylnymi rozpoznaniem były jamy płucne, zapalenie opłucny, guz śródpiersia.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn). (H. L.).

Choroby dzieci.

E. POREZ. Gorączka z przegrzania u dwóch niemowląt bliźniąt. (La Pédiatrie Pratique № 22—1931).

Autor opisuje dwa przypadki gorączki z przegrzania, z drgawkami i ciężkim stanem ogólnym, u niemowląt bliźniąt. Opis uzupełnia uwagami ogólnymi, zebranymi z piśmiennictwa: gorączka z przegrzania powstaje przy współistnieniu wysokiej ciepłoty powietrza otaczającego z dużą wilgotnością i złym przewietrzaniem. Zjawia się najczęściej w lipcu i sierpniu. Według większości autorów, niema związku między sposobem odżywiania niemowlęcia, zaburzeniami w trawieniu a skłonnością do występowania objawów przegrzania. Niemowlęta wodochwiejna wydają się być bardziej wrażliwe. Przyczyną powstawania ciężkich objawów z przegrzania ma być niedostateczne wykształcenie układu współczulnego niemowlęcia, co powoduje szczególną wrażliwość osesków na wpływy meteorologiczne, brak lub słabe odczyny obronne i zmniejszoną zdolność przystosowania. W rozpoznaniu różniczkowym należy uwzględnić *gastro-enteritis* lub nieżyt jelita grubego. Lecz zaburzenia w trawieniu, podczas trwania gorączki są nacoł dość rzadkie, częściej natomiast biegunka zjawia się po ustąpieniu hipertermji. Temniemnie istnieje typ gorączki z biegunką i drgawkami, przybierającej postać ostrego samozatrucia. Dwa inne typy są to: hipertermja z drgawkami i rzadziej postać przewlekła z biegunką bez hipertermji. Rekowanie jest poważne, lecz może być złagodzone przez wczesne i energiczne leczenie: kąpiele o stopniowo zmniejszanej

temperaturze wody, co 3 godziny; przewietrzanie i ochłodzenie pomieszczenia, w którym znajduje się niemowlę; wdychanie tlenu, niekiedy konieczne są zastrzykiwania glukozy kamferu, insuliny. Autor zaleca urządzenia, regulujące temperaturę powietrza na salach niemowlęcych w szpitalach.

W. G r u n d g a n d.

M. PEHU, A. POLICARD i J. BOUCOMONT. Badania anatomo - radiologiczne. Nowe dane z dziedziny zmian kostnych kiłowych wczesnego dzieciństwa. (Pédiatrie № 8—1931).

Autorzy podają dokładny opis poszczególnych rodzajów zmian kostnych kiłowych, wczesnego dzieciństwa. Szczególną uwagę poświęcają diagnostyce radiologicznej i różniczkowaniu z osteopatią innego pochodzenia. W rozważaniach nad mechanizmem procesu chorobowego dochodzą do wniosku, że rodzaj zachodzących zmian zasadniczo nie wybiega poza szerokie ramy fizjologii kostnej ogólnej. W niszczeniu kości normalnej należy odróżniać osteoklazę, która jest cechą kości martwej i osteolizę, która zachodzi tylko w kości żywej; ta ostatnia polega na ujawnieniu się pierwotnej tkankolączkowej budowy po wypłukaniu soli wapnia przez soki ustroju. Przy zmianie warunków humoralnych może nastąpić powrotna reosyfikacja. Przez całe życie kość podlega naprzemiennym wpływom, wzmagającym bądź kostnienie, bądź resorbcję. Na tem polega precyzyjna zdolność adaptacji morfologicznej kości, regulowana przez cechy krwi. Otóż cechą charakterystyczną kiły, zwłaszcza wrodzonej, jest skłonność do wzmożonej resorbcji. Zmiany, spotykane na granicy nasady i trzonu oraz w okolicy okostnej, jak wiadomo, polegają na wzmożonej resorbcji kostnej. T. zw. pseudokilaki kostne są to jamy, wypełnione pierwotną tkanką łączną, gdzie substancja kostna została zresorbowana. Kilak prawdziwy zjawia się dopiero po obumarciu tkanki łącznej i zjawieniu się typowej kilakowej degeneracji, co trudno poddaje się leczeniu, w przeciwstawieniu do pseudo-kilaka, gdzie leczenie swoiste szybko stwarza warunki do powrotnego kostnienia. Szczegółów procesów biologicznych, zachodzących przy powyższych zmianach kostnych pozostają dotychczas niewyjaśnione.

W. G r u n d g a n d.

PEHU i ROMAND - MONNIER. Wartość radiografji kostnej w kiłę wrodzonej wczesnego dzieciństwa. (Pédiatrie № 8—1931 r.).

Autorzy podkreślają znaczenie radiografji kostnej we wczesnem dzieciństwie. Zmiany kostne płodów, noworodków i niemowląt z kiłą wrodzoną są bardzo wyraźne. Około 70% przypadków kiły jawnej, jednoobjawowej czy utajonej, zostało wykryte na zdjęciu z całą pewnością. Pobranie krwi u niemowląt bywa często utrudnione, ponadto odczyny serologiczne często wypadają ujemnie pomimo obecności kiły. Natomiast stwierdzenie zmian kostnych typowych na zdjęciu roentgenologicznem jest sposobem prostym, praktycznym i najczęściej niezawodnym. Autorzy przytaczają kilka własnych przypadków, gdzie trudności rozpoznawcze zostały rozwikłane przy pomocy radiografji kostnej.

W. G r u n d g a n d.

Ch. COHEN. Próby leczenia surowicą stanów chorobowych wywołanych przez zakażenie pałeczką posoczniczego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych. (Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris № 6—1931 r.).

Tak zwana „grypowa”, postać zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych różni się pod względem symptomatologii i pochodzenia od innych postaci ropnych meningitów. Prawie zawsze początkiem sprawy jest ropne zajęcie górnych dróg oddechowych, powikłane z kolei ropnem zapaleniem różnych błon surowiczych z ostatecznem przejściem na opony. Ze krwi takich chorych autor stale wyhodowywał drobnoustrój, który nazwał pałeczką posoczniczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Pałeczka ta przez dawniejszych autorów była uważana za identyczną z *bac. Pfeifferi*, w istocie jednak wykazuje tylko podobieństwo morfologiczne i wymaga tych samych warunków hodowli, różni się jednak zasadniczo własnościami chorobotwórczymi. Pał. Pfeiffera jest nieszkodliwa dla królika i świnki morskiej, natomiast dana pałeczka, wprowadzona powyższym zwierzętom dożylnie lub dootrzewnowo, powoduje śmiertelną posocznicę; podana podskórnice daje obraz podobny do spotykanego u dzieci, dotkniętych powyższym schorzeniem, mianowicie ropne wysięki błon surowicznych z zejściem śmiertelnym. Badania autora zostały potwierdzone w Ameryce i innych krajach Europy (Rivers, Kapsenberg, Sokolowa i Kolegowa). Pałeczka niekiedy wywołuje zapalenie opon, niekiedy ogranicza się tylko do opłucnej i osierdzia. Śmiertelność, według statystyki Riversa, wynosi 95%; autor w 30 obserwowanych przez siebie przypadkach nie miał ani jednego wyzdrowienia. Dalsze badania autora szły w kierunku uodparniania zwierząt, którym uprzednio zastrzyknięto hodowlę zjadliwą. Otóż, przez wprowadzenie początkowo kultury ogrzanej, następnie kultury żywej lecz starej, udało się zwierzęta uodpornić. Natomiast wprowadzenie pałeczki Pfeiffera nie uodparniało przeciwko pałeczce zapalenia posoczniczego opon. Autor sporządził surowicę uodparniającą, za pomocą której uratował króliki w 2 dni po wprowadzeniu śmiertelnej dawki jadu. Próby uodparniania konia dały wyraźną poprawę stanu ogólnego, spadek ciepłoty, zmniejszenie liczby ciałek ropnych w płynie mózgowo-rdzeniowym, poprawa jednak okazała się przemijająca. Podobne wyniki prób uodparniania dokonali Schnyder i Urech w Szwajcarii.

Wanda Grundgand.

M. HENRY i LAMBERT. Dodatni wynik leczenia jednoczesnego surowicą i stosowaniem uśpienia chloroformowego w przypadku ciężkiego tężca u 7-letniego dziecka. (*Pédiatrie* № 8—1931 r.).

Stosowanie narkozy ogólnej w leczeniu tężca zdaje się nabierać coraz większego znaczenia, wobec licznych już, dobrych wyników, uzyskanych od chwili wprowadzenia metody tej do lecznictwa. Początkowo znieczulenie ogólne w przebiegu tężca stosowano w celu zmniejszenia napięcia mięśniowego i umożliwienia dooponowego wprowadzenia surowicy. Doświadczenia Lelerc'a jednak mają dowodzić, że chloroform, jak i inne środki podobnie działające, uwalnia jad tężcowy z układu nerwowego; uwolniony jad zostaje natychmiast zubożony przez zastrzykniętą surowicę. Toteż leczenie znieczuleniem ogólnym nie da wyników dobrych bez jednoczesnego podawania dostatecznej ilości surowicy, a nawet może być niebezpieczne ze względu na uwalnianie jadów. Zastrzykiwania surowicy powinny być robione przed, podczas i po znieczuleniu, aby być pewnym pełnej neutralizacji toksyn. Co się tyczy wyboru środka znieczulającego, to aczkolwiek eter w doświadczeniach *in vitro* daje lepsze wyniki, jednak wszyscy prawie autorzy zgadzają się, że w klinice pierwszeństwo należy się chloroformowi ze względu na większe bezpieczeństwo. Chlorek etylu nie był wypróbowany, natomiast chlorał i somnifen nie prowadzą do celu, dając tylko przemijające uspokojenie. Autorzy opisują własny przypadek ciężkiego tężca u dziecka 7-letniego, który, leczony przez 4 dni surowicą, nie wykazał żadnej poprawy, natomiast narkoza chloroformowa, stosowana przez 5 dni po 1/2 godz. z jednoczesnym wprowadzeniem surowicy podczas uśpienia, doprowadziła do wyleczenia zupełnego.

Wanda Grundgand.

P. MINET. Wyniki odkażania miejscowego niemowląt i dzieci starszych — nosicieli prątków błoniczych, za pomocą acetylarzanu. (*Pédiatrie* № 8—1931 r.).

Pałeczka błonicza odgrywa ważną rolę w powstawaniu szeregu schorzeń wieku niemowlęcego. Oprócz typowych angin,

laryngitów, nieżytów nosa i spojówek, prątek błonicy jest często powodem ciężkich nieżytów jelita grubego, odoskrzelowego zapalenia płuc oraz pewnych postaci niedożywienia, z obniżeniem lub zatrzymaniem krzywej wagi i chwiejnością krzywej ciepłoty. Stąd doniosła rola zwalczania nosicielstwa. Według statystyk francuskich, w szpitalach dziecięcych wśród dzieci nienarażonych na kontakt znajduje się 12% nosicieli, zaś w otoczeniu chorego 50%. Dotychczasowe próby odkażania jamy nosowo-gardzielowej ozdrowieńców i zdrowych nosicieli, dawały wyniki niepewne, ponadto technika zabiegów niejednokrotnie nie nadawała się do stosowania u młodszych dzieci i u niemowląt. To też badania nowsze, zwłaszcza Lereboullet, Gourna i Ya wprowadzają środki bardziej skuteczne i łatwiejsze w użyciu. Wśród nich na pierwszym miejscu stoi acetylarzan. Należy wkraplać 3 razy dziennie 2 do 3 kropli roztworu 0,15 nowarsenobenzolu na 2 cm. wody destylowanej. W 85% (na 200 badanych przypadków) pałeczki błonice zniknęły po 3 dniach. W 10% pałeczki zniknęły po dłuższym czasie. W 5% nie uzyskano wyjałowienia. Przy użyciu gotowych roztworów acetylarzanu dziecięcego, wyniki są takie same, choć nieco opóźnione. Badania własne autora na 14 przypadkach dały wyjałowienie przeciętnie po 5 dniach. Inne metody polegają na stosowaniu gonacryny 2% III—IV krople do nosa 2 razy dziennie, aż do zniknięcia prątków błoniczych. Metoda ta daje 46% wyników dodatnich po 8 dniach; 21% wyników ujemnych, 36% niepewnych. Lisbonne i Denèze podawali oxyquinoleinę nosicielom błonicy. Hervé i Bordeaux uzyskali zupełne zniknięcie prątków po 6 do 8 naświetlaniach promieniami nadfioletowymi od 2 do 10 minut. U dzieci starszych poleca się oprócz zakraplania, pendzlowanie migdałków i gardzieli roztworem związków arsenu.

W. Grundgand.

M. P. ROHMER. Niestrawność przewlekła u dzieci powyżej 1 roku. (*Bull. de la Soc. de Péd. de Paris* № 6—1931 r.).

Częstem zjawiskiem w praktyce dziecięcej są dyspepsje przewlekłe, leczone przez dłuższy czas bez rezultatu diety, stale pozbawioną pewnych, jakoby źle znoszonych, składników. Dzieci takie po przejściu na dietę normalną, w krótkim czasie powracają do zdrowia. Wszelkie długotrwałe jednostronne ograniczenia normalnego pożywienia prowadzą do zahamowania wzrostu, zmniejszenia odporności ogólnej i tolerancji trawiennej, pogarszając w ten sposób stan dyspeptyczny, zamiast go leczyć. Dieta dzieci po 1 roku życia, chorych na niestrawność przewlekłą, powinna zawierać dostateczną ilość białka, tłuszczu, świeżych jarzyn i surowych owoców. Często zalecane jest rozpoczęcie leczenia dietą antifermentacyjną, jednakże z szybkim przejściem do odżywiania normalnego. Mleko jest naogół dobrze znoszone. Takie żywienie obfite i pełnowartościowe powinno być utrzymane nawet, gdy stolce pozostają dyspeptyczne. Tylko w razie ostrej biegunki należy ograniczyć dietę na czas krótki. Autor zebrał 24 przypadki niestrawności przewlekłych od postaci najłżejszych aż do *morbus coeliacus*, gdzie objawy dyspeptyczne były sztucznie podtrzymywane przez niepełne żywienie, a ustąpiły po przejściu na dietę zwykłą. W dwóch przypadkach *morbus coeliacus* również uzyskano poprawę, co dowodzi, iż zmiany nie były zbyt daleko posunięte. Cechą wspólną wszystkich obserwacji było pewne wrodzone upośledzenie układu trawiennego, powodujące wzmogoną wrażliwość na wszelkie bodźce które mogą wywołać zaburzenia w trawieniu. *Morbus coeliacus* rozpatrywany jest przez autora jako etap końcowy ciężkich niestrawności przewlekłych. Kuracja bananowa i obfity dowód surowizny daje dobre wyniki w leczeniu zespołu powyższego.

Wanda Grundgand.

L. SCHÖNBAUER. O leczeniu chirurgicznym wrodzonego zwężenia odźwiernika u ośeszków. (*Wien. klin. Woch.* Nr. 35—1931).

We wszystkich przypadkach usprawiedliwione jest zrazu

leczenie wewnętrzne. Jego dodatnie lub ujemne wyniki decydują o tem, czy się ma do czynienia z prawdziwym skurczem odźwiernika (*pylorospasmus*), czy też z przerosłym wężeniem odźwiernika. W pierwszym przypadku wskazane jest leczenie wewnętrznie - djetetyczne, w ostatnim — chirurgiczne. Autor zaleca w tym razie operację według *W e b e r a — R a m s t e d t a* z nacięciem surowicówki również nad jamą odźwiernika i wysokiem otwarciem jamy brzusznej. Na 17 przypadków, operowanych w ten sposób, autor stracił jeden (5,8%).

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

R. LEDERER. Rokowanie i leczenie przepukliny pępkowej u dzieci. (Wien. kl. Woch. Nr. 31—1931).

W każdej przepuklinie pępkowej można przynajmniej przez pierwsze sześć miesięcy zrobić próbę leczenia zachowawczego (przewiązywanie, w cięższych przypadkach hegarem, z zastosowaniem opatrunku przylepcowego). W ciągu pierwszego roku życia zabieg operacyjny wchodzi w rachubę tylko w szczególnie dużych przepuklinach. Również w niezupełnym zamknięciu się pierścienia pępkowego w wieku dziecięcym można spokojnie czekać aż do początku wieku szkolnego. Wtedy należy, szczególnie u dziewcząt, przystępować do operacji.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

REICHE. Badania porównawcze nad pozostawianiem różnego rodzaju jarzyn w żołądku osesków i małych dzieci. (D.m.W. N. 38—1931).

Zawartość witamin i soli w owocach i jarzynach świeżych i ich wpływ na wzrost dzieci jest powszechnie znany, jednak stanowczo przeceniany. Wiadomo bowiem, że większa część jarzyn przechodzi przez jelita w stanie prawie niezmiennym, co stanowiłoby raczej przeciwwskazanie do ich stosowania. Przeprowadzone przez autora badania wykazały, że istnieje duża różnica pomiędzy czasem przebywania w żołądku różnych rodzajów jarzyn. Jarzyny cebulkowate, bulwiaste krócej pozostają w żołądku, niż jarzyny liściaste i przez to są prawdopodobnie łatwiejsze do strawienia. Istnieje także różnica zależnie od okresu zbioru. Jarzyny młode są łatwiej strawne, niż jarzyny pochodzące ze zbiorów letnich i jesiennych. Stwierdzono także, że dzisiejszy sposób przygotowywania jarzyn w konserwach wpływa na zmniejszenie czasu ich przebywania w żołądku i przez to przyczynia się do ich łatwiejszego trawienia. To ostatnie spostrzeżenie ma doniosłe znaczenie, zwłaszcza w naszym klimacie. Istnieje wobec tego racja konserwowania jarzyn bezpośrednio po zbiorach, a odpowiednie fabryki czynią starania, aby zostały wyzyskane jak największe ilości soli i witamin. Wielomiesięczne obserwacje autora dowodzą także, że tego rodzaju odżywianie dzieci nie przynosi im żadnej szkody. Dodawanie konserw jarzynowych i owocowych do normalnego odżywiania dzieci w tych miesiącach w których trudno jest o produkty świeże, może być zastosowane bez żadnej szkody dla dziecka. Jarzyny i owoce nie powinny być jednak zbyt wcześnie podawane, a zwłaszcza nie w pierwszym półroczu życia.

St. L u x e n b u r g.

Wskazówki praktyczne.

R a u i G r u b e r stosowali w jednej serii dzieci *krzywych* mleko *naświetlane*, w drugiej — *Vigantol*. W pierwszej serii poprawa postępowała bardzo wolno, w drugiej (20 — 40 jednostek) nawet najcięższe przypadki ulegały szybkiej poprawie. (M. m. W. 1931, Nr. 7).

—o—

Ephetonal (p - Amid - Ephetonin fabr. Merck) posiada własności lecznicze Ephedryny bez jej działania ubocznego (kołatanie serca). W dawce 0,05 raz do kilku razy dziennie stosowana była przez *S e l i n g e r a* z dobrym skutkiem w *dychawicy oskrzelowej*, duszności z powodu rozedmy płuc, jakoteż jako środek zapobiegawczy przeciwko chorobie posurawiczej (od 3 dnia po zastrzyknięciu surowicy w przeciągu tygodnia po 2 pastylki dziennie). (Med. Klin. 1931, Nr. 6).

Antithyreoidina *M o e b i u s a*, według spostrzeżeń *K r a m m e r a*, działa leczniczo na *psychozy w przebiegu choroby Basedowa*, jak i wogóle na zбочenia psychiczne pochodzenia tyreotoksycznego. *K r a m m e r* widział wyniki doskonałe nawet w najcięższych tego rodzaju przypadkach. (Med. Klin. 1931 Nr. 6).

—o—

Pałeczki jodowe *M e r c k a*, zdaniem *W ä t z o l d a* oddają znakomite usługi w *chorobach oczu*: wrzodzie pełzającym, nadżerkach, sprawach zwyrodnieniowych i głębokich nacięciach rogówki, zarówno jak w infekcyjnych ostrych i przewlekłych nieżytach łącznicy. (M. m. W. 1930 Nr. 1)

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Posiedzenie z dnia 23 czerwca 1931 r.

Początek o godzinie 8-mej punktualnie.

Obecnych członków Towarzystwa — 57.

Wprowadzonych gości — 25.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dn. 9/VI 1931 r. przyjęto.

2. K o l. P r e z e s odczytał wykaz prac nadesłanych do Biblioteki T-wa.

3. K o l. P r e z e s odczytał odezwę Komitetu niesienia pomocy powodzianom ziemi Wileńskiej i prosił obecnych o zapisywanie ofiar na listę.

4. K o l. S e k r e t a r z S t a ł y wygłosił wspomnienie o ś. p. D-rze Władysławie D o b r z y ŋ s k i m (streszczenie własne).

Dnia 17 czerwca r. 1931-go zmarł w Warszawie po krótkich cierpieniach Dr Władysław D o b r z y ŋ s k i, członek czynny Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego od r. 1910.

Ś. p. Władysław D o b r z y ŋ s k i urodził się w r. 1859 w Płocku, tam uczęszczał do gimnazjum, które ukończył w r. 1877 i w tym też roku wstąpił na Uniwersytet Warszawski, który ukończył w r. 1885. Po opuszczeniu Uniwersytetu udał się do Wiednia na półtoraroczne studia z zakresu pediatrii, akuszerji i chorób wewnętrznych. W roku 1888 rozpoczął praktykę lekarską w Warszawie. Oddany ciężkiej, uczciwej pracy zawodowej, nie zapominał ś. p. D o b r z y ŋ s k i o obowiązach obywatelskich i wszystkie wolne chwile poświęcał jednemu z najważniejszych zadań higieny społecznej — jaką jest nie rozwiązana od 2000 lat sprawa mieszkaniowa — tego najważniejszego problemu higieny zarówno fizycznej, jak i moralnej. Człowiekiem był dobrym, współczującym gorąco cierpieniom bliźniego, wrażliwym również na niedomagania społeczne. Kolegą był szczerym, lekarzem, pilnie strzegącym godności zawodu, Cześć jego pamięci, którą uczcijmy przez powstanie!

Drukiem ogłosił:

- 1) Kilka słów w kwestji oczyszczania i zraszania ulic oraz usuwania odpadków domowych.
- 2) Co robimy, a co robić należy z odpadkami domowymi.

- 3) O paleniu odpadków m. Warszawy.
- 4) Nowoczesne poglądy na sprawę mieszkań warstw niezamożnych.
- 5) O miastach przyszłości (Garten Citios).
- 6) Jeszcze o miastach przyszłości, w kwestji oczyszczania i zraszania ulic oraz usuwania odpadków miejskich rok 1889.
- 7) Kilka ważnych zadań w związku z reformą mieszkaniową, rok 1921.
- 8) Polityka osiedleńczo-mieszkaniowa w zastosowaniu do potrzeb Polski.

5. K o l. W i c e s e k r e t a r z zawiadomił o przyznaniu przez Zarząd stypendjum im. ś. p. Dra E. Z i e l i Ń s k i e g o w wysokości 2.000.— zł. kol. K. D e b i c k i e m u, asystentowi Oddziału Chirurgicznego Szpit. Przemienienia Pańskiego na Pradze (Warszawa).

6. K o l. B r a t k o w s k i E. wygłosił odczyt p. t. *Z kazuistyki nowotworów serca*; streszczenia własnego nie nadał.

Dyskusja: K o l. O r ł o w s k i podkreśla trudność rozpoznania klinicznego nowotworów serca. Nie wykazują one bowiem objawów swistych, właściwych temu cierpieniu. Znaczenie badań interferometrycznych nie jest jeszcze pewne. Dlatego też rozpoznanie jest zawsze tylko przypuszczalne. Szybko rozwijająca się niedrożność żył szyjnych oraz krwiotoczne zapalenie wysiękowe osierdzia, nie wywołane ani przez gruźlicę ani przez gnilec, może wskazywać na nowotwór serca.

K o l. S t e r l i n g - O k u n i e w s k i (streszczenie własne).

Zwraca uwagę na spostrzeżenia autorów japońskich, że częstość nowotworów serca jest większa, niż się naogół przypuszcza, zwłaszcza w Japonji, gdzie jest znacznie większa, niż w innych krajach europejskich lub amerykańskich. Co do rozpoznania, to naogół nastrocza ono zawsze trudności ze względu na rozmaitość umiejscowienia się guza.

K o l. K a l i c i Ń s k i przytacza dane statystyczne materiału sekcynego Szpitala Szkolnego w Warszawie. Wśród 2995 sekcji klinicznych spostrzegano ogółem 134 przypadki nowotworów, z tej liczby 11 dotyczyło serca. W 10 przypadkach były to nowotwory wtórne (nowotwory pierwotne 1. rak trzustki, 5 mięsaków kości, 4 mięsaki śródpiercia), a tylko 1 pierwotny.

K o l. B r a t k o w s k i zgadza się co do trudności rozpoznania klinicznego. Z ogłoszonych przypadków zaledwie 2 były rozpoznane za życia na podstawie porównania krzywej pęłigraficznej przedsińców serca, wykreślonej przez prętyk z krzywą żył szyjnych. Metoda interferometryczna jest bardzo trudna i złożona. Prawdopodobnie w przyszłości będzie miała zastosowanie dla rozpoznawania nowotworów i innych narządów.

7. K o l. S t e r l i n g - O k u n i e w s k i St. wygłosił odczyt o *Próbach leczenia niektórych spraw zakaźnych emanacją radową* (streszczenie własne).

Po omówieniu własności fizykalnych emanacji radowej (radonu, zwłaszcza promieni alfa), referent zwraca uwagę na ostatnie badania (własne łącznie z T. K a w e c k i m, G a l l i i F o a w Turynie, N o v a k a w Pradze) nad bakterjobjęciem działaniem promieni alfa na drobnoustroje. Opierając się na tych badaniach, S t. - O k. próbował stosować emanację radową dożylnie (w roztworze soli fizjologicznej), w szeregu schorzeń na tle zakażenia ustroju ludzkiego, mianowicie: w 1 przyp. *endocarditis lenia*, w 1 przyp. podostrego zapalenia wsierdzia na tle poanginowym, w 1 przyp. prosówki płuc, w 1 przyp. zakażenia wielkoustem jelitowym, w 1 przyp. zapalenia zakrzepowego żył lewej kończyny górnej i prawej kończyny dolnej na tle jakiegos zakażenia pierwotnego niejasnego pochodzenia, w 1 przyp. gościca wielostawowego bardzo uporczywego, z późniejszym umiejscowieniem się w kołanie prawej nogi, wedle wszelkiego prawdopodobieństwa na tle rzeżączkowym, w 1 przyp. ropotoku usznego z bardzo wysoką ciepłotą, w przebiegu nawrotu nieuleczalnego raka macicy, w 1 przyp. posocznicy w przebiegu kiły trzeciorzędowej na tle odleżyny, w 1 przyp. długotrwałego ropnego zapalenia przymacicza lewego i prawego, wreszcie w 1 przyp. zajęcia licznych gruczołów chłonnych szyjnych i pachwinowych na tle gruźliczym ze znacznym wyniszczeniem ustroju i daleko posuniętą niedokrwistością. Część tych przypadków była spostrzegana w Szpitalu Szkolnym C. W. S., część na klinikach w Pradze, do kąd udał się referent w kwietniu r. b. Z wymienionych powyżej 10 przyp. spostrzeżono wyraźny wpływ dodatni na przebieg sprawy, wywołanej przez drobnoustroje w 9 przyp., w 1 przyp. (ostatnim z wymienionych) — brak działania leczniczego. Dawki, jakie autor stosował, wynosiły 10 — 15 mc jednorazowo wstrzykiwania dokonywał bądź codziennie, bądź w odstępach

paro lub kilkudniowych, ujemnych skutków nie spostrzegali ani razu.

Wskazania, oparte na badaniach bakterjologicznych i spostrzeżeniach klinicznych, byłyby następujące: ostre stany zakaźne o charakterze posocznicowym lub ropnicowym, z objawami ze strony wsierdzia lub bez nich; stany grączkowe nieokreślonego pochodzenia (grypa, angina) z ogólnym stale postępującym osłabieniem zarówno mięśnia sercowego, jak i ogólnego; początkowe okresy duru brzuszego; ostre przejścia swoistych zmian gruźliczych płucnych w prosówkę; zakażenie przewodu pokarmowego wielkoustem jelitowym; zakażenia dodatkowe, wnikające inne cierpienia; przypadki zakażenia z jamy ustnej (oral infection, zwł. oral sepsis); nosiciele laszczników duru brzuszego, zwł. nieuleczalne stany zakażenia laszcznikiem okrężnicy (niedokrwistość typu B i e r m e r a, bardzo przewlekłe stany zapalne miedniczek nerkowych, pęcherza i in.).

Na zakończenie referent zastanawia się nad uzasadnieniem teoretycznym leczenia emanacją, wymienia badania nad stosowaniem radu w klinice chorób wewnętrznych i przemiany materji i zaleca w miarę posiadania emanacji w przypadkach, niepoddających się innym sposobom leczenia, do wypróbowania alfaterapij.

Dyskusja. K o l. O r ł o w s k i na podstawie doświadczenia życiowego radzi wielką ostrożność w ocenie spostrzeganych faktów. Przytacza z historii lecznictwa dużo sposobów leczenia różnych schorzeń, które to sposoby pomimo początkowo, zdawałoby się, bardzo dobrych wyników, zostały dzisiaj zupełnie zarzucone. Ma pewne zastrzeżenia co do niektórych z przytoczonych przypadków: są one mało przekonujące, np. przypadek prosówki, leczoney, obok emanacji radowej, także aurosanem, a gdzie spadek ciepłoty mógł zależeć od tego ostatniego. Nawołuje zatem do ostrożności w ocenie wyników i do zgromadzenia większej liczby przypadków. Podkreśla jednocześnie konieczność dalszych spostrzeżeń przez innych kolegów, celem uniknięcia zbyt podmiotowej oceny.

K o l. S t e r l i n g - O k u n i e w s k i (streszczenie własne).

Już sam tytuł dzisiejszego referatu: „próby i t. d.” wskazuje z jaką ostrożnością prelegent traktuje swoje spostrzeżenia. Początem każdy przypadek kończył referent niemożnością rozstrzygnięcia, czy *post* czy *propter*, używając nawet tych słów łacińskich. Wszystko to chyba przemawia dostatecznie za wielką ogłębnością, z jaką wyrażał się o swych próbach stosowania alfa - terapij.

Co do przypadku prosówki (chory szpitalny K o l. W s z e l a k i e g o), to istotnie otrzymał on aurosan, ale w okresie wstrzykiwań emanacji, których choremu zastosowano 5 razy w ciągu 3 tygodni, podano wszystkiego 0.35 gr. aurosanu; ponieważ jednak właśnie już od 2-go zastosowania radonu ciepłota wyraźnie spadła, a samopoczucie chorego stało się coraz lepsze, przeto raczej alfaterapij, niż minimalnym dawkom aurosanu należałoby przypisać wpływ leczniczy w tym przypadku.

8. K o l. Z a j d e n b a j t e l St. omawia *Fizjologię i patologię nadnerczy ze szczególnem uwzględnieniem choroby Addisona* (streszczenie własne).

Autor spostrzegł na I Klinice Chorób Wewnętrznych U. W. przed trzema laty przypadek zespołu choroby A d d i s o n a bez zmian anatomicznych w nadnerczach.

Chory l. 52, z zawodu szewc, zgłosił się do Kliniki ze skargami: ma ogólne osłabienie, nieznaczne bóle rozlane w jamie brzusznej, nie stojące w związku z jakością i ilością przyjmowanych pokarmów, kaszel połączony z odpluwaniem śluzowo-ropnej płwociny. Skargi te datuje od kilku miesięcy, ostatnio się bardzo nasilają, zwłaszcza osłabienie ogólne. Przedtem nigdy poważnie nie chorował. W 21-ym roku życia owrzedzenie twarde na pięci. Nie leczył się. Pił alkohol w dużych ilościach. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Przy badaniu stwierdzono następujące odstępstwa od normy: ciemno-brązowe zabarwienie powłok skórnych, nieliczne ciemne plamki na błonie śluzowej jamy ustnej od strony policzków, rozszerzone granice serca, głuche tony, przyspieszone od 90 do 120 miarowe, drobne tętno, rozedmy płuc, niezbyt zastoinowy oskrzeli, podłużne rozstrzenie oskrzeli w dolnych płatach, okrągła błona na pięci. Z badań dodatkowych laboratoryjnych: ciśnienie krwi: Mx od 80—90 mm. Hg Mn — 35 — 40 mm. Hg., ciepłota wahała się od 35,3^o do 36,4^o. W moczu ślady białka i urobilinogenu. Płwocina śluzowo-ropna, prątków K o c h a w kilkakrotnych badaniach z homogenizacją nie wykryto. Poziom cukru we krwi na czczo wynosił 54 mg.%. Moczownik, kwas moczowy w surowicy w granicach normy. Morfologia krwi — nieznaczna wtórna niedokrwistość. Odczyn W a s s e r m a n n a ze krwi ujemny. Leczenie przeciwkiło.

we bezskuteczne. wobec czego chory otrzymywał zastrzyki z adrenaliny, strychniny, olejku kamforowego. Sekcja zmian anatomicznych w nadnerczach nie stwierdziła, natomiast znaleziono zwyrodnienie mięśnia sercowego (z wszelkimi następstwami z zwyrodnienia tego wypływającymi). Badania drobnowidzowe nadnerczy, nerki i wątroby wykazały tylko zastój. Poza tym zanik tarczycy oraz jąder.

Następnie autor przechodzi do omówienia krótkiego zarysu historycznego nauki o nadnerczach oraz do badań doświadczalnych nad rolą nadnerczy dla ustroju. Z badań tych można było ustalić, że:

- 1-o nadnercza stanowią główny narząd układu chromochłonnego, do którego należą jeszcze: układ zwójów i nerwów sympatycznych, oraz tak zwane *ganglion caroticum*, *coccygium* i *paraganglia*.
- 2-o oprócz wyodrębnionej i stosowanej szeroko adrenaliny, produktu istoty rdzeniowej nadnercza, produkują jeszcze ciała z grupy lipidów, których rola zdaje się być antytoksyczna.
- 3-o nadnercza utrzymują *tonus* naczyń i mięśnia sercowego, regulują przemianę węglowodanową, być może i barwikową, i wpływają na ustalenie się cech płciowych.

Przechodząc do omówienia patologii nadnerczy, autor odróżnia chorobę Addisona, gdzie na sekcji stwierdza się zmiany w nadnerczach, względnie w dużych zwojach współczulnych, od zespołu Addisona przy innych cierpieniach ustroju, gdzie tych zmian w nadnerczach brak. Najczęściej chorobę Addisona wywołuje postępująca destrukcja nadnerczy, przebiegająca na tle gruźlicy. Kwestia nadczynności nadnerczy jest stosunkowo mało opracowana, zwłaszcza, klinicznie. Z schorzeń nadnerczy, jako schorzenie wilgruczołowe, najbardziej opracowany jest zespół nadnerczowo-płciowy.

Dyskusja. K o l. M a ł o w s k i wypełnia przerwy w historii badań nad nadnerczami, przytaczając prace S z y m o n o w i c z a, T a k a m i n o i własne. Podaje, że w roku 1897 i 1898 udało mu się wykazać doświadczalnie szkodliwość wyciągu nadnerczy, nawet już przy zastosowaniu małych dawek. Z drugiej strony wyciąg ten przywracał do życia zwierzęta, zabijane uspieniem chloroformem. Prace te zostały jednak zupełnie zapomniane, a głównie zasługi przypisano S e r g e n t o w i. Choroba Addisona ma pewien odpowiednik w zmianach anatomicznych w nadnerczach (najczęściej gruźlica). Poza tym zwraca uwagę na związek tarczycy z nadnerczami (prace M a ł o w i c z e n k i, 1917 r.).

K o l. W. O r ł o w s k i uważa za bardzo wielki błąd rozpoznawanie cierpienia tylko na podstawie jednego objawu. Nie może również zgodzić się z twierdzeniem, by choroba Addisona była „ostra”. Z omówienia przypadku nie wyciągnięto żadnych wniosków. Przypadek ten jest ciekawy ze względu na brak zmian histologicznych w nadnerczach. Co było zatem przyczyną choroby Addisona, czy zmiany czynnościowe w nadnerczach, czy też zanik tarczycy i jąder?

K o l. Z a j d e n b a j t e l podkreśla, że w omawianym przypadku ciekawy jest związek nadnerczy z tarczycą i jądrami (zaniki). Zespół Addisona mógł zależeć od wyczerpania układu chromochłonnego w związku z zakażeniem kiłowym, albo też mógł zależeć od władu tarczycy i jąder. Można zatem wyciągnąć wniosek, że w przypadku schorzeń jednego z gruczołów wydzielania wewnętrznego, należy badać wszystkie gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym.

Posiedzenie zamknięto o godz. 10 min. 45.

Zastępca Sekretarza Dorocznego

Prezes

K. C h o d k o w s k i.

W. O r ł o w s k i.

Zrzeszenie Lekarzy R.P.

Posiedzenie z dnia 10.III.1931

Pod przewodnictwem W. R ó b i n a.

A) Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia klinicznego.

B) Pokazy:

1) E. S a l m a n ó w n a. *Przypadek moczówki prostej objawowej.*

Chory l. 43, bez określonego zajęcia, zgłasza się na oddział dra L e w i n a z typowymi skargami wrzodu żołądka. Przed 5 laty usunięto podobno, choremu solitera, jednak bez główki. Innych chorób miał nie przechodzić. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Chory budowy wątłej, wzrostu niskiego, odżywiania lichego. Skóra i śluzówki widocznie blade, obręzków nie stwierdza

się. Język wilgotny, nieco obłożony. Tarczycza niepowiększona. Gruczoły pachwinowe macalne. W narządach wewnętrznych poza głuchymi tonami serca oraz lekką bolesnością uciskową w dolku podsercowym, zmian nie stwierdza się. Układ nerwowy bez widocznych zmian. Badanie narządu wzroku — *dacryocystitis purulenta sinistra*. Stan psychiczny, poza gadatliwością i popędlivością chorego, żadnych zaburzeń nie wykazuje. Rentgenologicznie stwierdza się wrzód górnej części krzywizny dużej. Pasorzytów, ani krwi utajonej w kale nie znaleziono. Od pierwszej chwili zwracał uwagę bezbarwny, wodnisty moczu o stałe utrzymującym się niskim ciężarze właściwym. Ilość przyjmowanych płynów 15 — 20 szklaneczek, ilość moczu — 3 — 3,5 l. na dobę. Próba wodna prawidłowa, przy próbie koncentracyjnej ciężar właściwy moczu podnosi się z 1003 na 1005. Próba z fenolsulfotaleiną wykazuje prawidłową czynność nerek. Podane doustnie, według S t r a u s s a 10 gr. soli kuchennej wydzielają się w ciągu doby. Odczyn wodny skóry (próba Aldricha i M c C l u r e a) wykazują zwiększoną wodochłonność skóry. Po zastępowaniu jaskiej diety ilości chlorków naczem, obliczona na litr płynu: w moczu i w ślinie zmniejszona, w treści żołądkowej i we krwi zwiększona. Inne składniki krwi (wapień, woda, cukier, mocznik), zasób zasad, próba sedimentacyjna B i e r n a c k i e g o, ciśnienie krwi — norma. Morfologiczne badanie krwi wykazuje wtórną niedokrewność. Odczyn W a s s e r m a n n a w krwi i płynie mózgodzeniowym ujemny. Liczba komórek w 1 mm³ płynu mózgodzeniowego w normie. Przemiana podstawowej, pomimo dwukrotnych prób, nie udało się określić, gdyż chory źle oddychał. Próba D a n i e l o p o l u wykazała zmniejszone napięcie nerwu błędnego.

W przypadku tym mamy do czynienia ze współistnieniem wrzodu żołądka z objawami moczówki prostej: poliurią, polidypsją i niskim ciężarem właściwym moczu. Nasuwa się pytanie: czy wrzód żołądka i objawy moczówki prostej przypadkowo tutaj współistnieją, czy też przyczyny należy szukać we wspólnym źródle, a mianowicie w zaburzeniach gospodarki chlorowej ustroju.

Powyższy obraz kliniczny pozwala z łatwością wykluczyć poliurię na tle cukrzycy, na tle marskości nerek (t. zw. Zwangs-poliurię V o l l h a r d a), poliurię na tle przerostu gruczołu krokowego, na tle ostrych chorób zakaźnych, na tle wchłaniania się wysięków wzgl. przesieków. Na pierwszy rzut oka poliuria, polidypsja i niski ciężar właściwy moczu, zdawałoby się, przemawiają dobitnie za istotną moczówką prostą. Jednakże tak nie jest: próba koncentracyjna, próba S t r a u s s a, ujemny odczyn W a s s e r m a n n a w krwi i płynie mózgodzeniowym, normalny R o e n t g e n czaszki, ujemny wynik leczenia hipolizyną, brak objawów chorobowych ze strony innych gruczołów dokrewnych i ośrodkowego układu nerwowego pozwalają wykluczyć moczówkę prostą istotną. Natomiast zwiększona ilość chlorków we krwi, przemawiająca przeciwko poliurii na tle polidypsji psychogennej, przeciw której przemawia również zwiększona diureza (1900 cm.³) przy ograniczonym przyjmowaniu płynów (do 4 szklanek na dobę), pozwala przyjąć sprawę chorobową na tle zaburzeń przemiany chlorowej. Nasuwa się pytanie: w którym ogniwie łańcucha gospodarki chlorowej tkwi zaburzenie? Dodatnia próba nowazurołowa (zwiększenie się diurezy po dożylnym wstrzyknięciu 1 cm.³ nowazurołu o 810 cm.³ w porównaniu z dniem poprzednim) wyklucza nieznomą wątrobową. Mamy zmniejszoną zawartość chlorków w ślinie co, według L a n d s b e r g a, stale towarzyszy przesoleniu ustroju, przemawia to w naszym przypadku za zaburzeniem w depocie chlorowem — w tkankach, na co wskazuje również przyspieszony odczyn wodny skóry. Nasuwa się przypuszczenie, że w danym przypadku mamy do czynienia z zaburzeniem przemiany chlorowej w tkankach, które wyrzucają większą ilość chlorków do krwi. Z prac W e i l a i A m b a r d a wiadomo, że krew broni uporczywie swej normalnej zawartości soli kuchennej, wszelki nadmiar zostaje wydalony z moczem, nawet niewspółmiernie z wysokością nadwyżki. Chory, pomimo zwiększonej zawartości chlorków we krwi, wydala z moczem w ciągu doby tylko normalną ilość chlorków i to przy zwiększonej ilości wody. Stąd niski ciężar właściwy — poliuria, a jako następstwo — polidypsja. Mamy więc, prawdopodobnie, na tle skazy chlorowej nieznomą nerek w stosunku do wydzielania chlorków. Wiemy również, że czynność wydzielnicza żołądka zależy w dużym stopniu od gospodarki chlorowej ustroju. Świadczy o tym cały szereg faktów i spostrzeżeń klinicznych, jak np. badania B o e s t h e i m a, dotyczące upośledzenia czynności wydzielniczej żołądka w stanach wybitnej demineralizacji ustroju, spowodowanej przez charłactwo, oraz doświadczenia P a w ł o w a, dotyczące wzmagania się ilości kwasu solnego przy nadmiarze chlorków ustroju. Jeśli związek powyższy istnieje, to przypuścić

należy w danym przypadku powstanie wrzodu żołądka również na tle zaburzeń gospodarki chlorowej. Hipochloremia sprzyjała rozwojowi nadkwaśności, która odegrała, prawdopodobnie, główną rolę w powstaniu wrzodu żołądka.

Co się tyczy leczenia, to stosowano leczenie objawowe: djetę małowłóknową, preparaty żelaza i t. p.

Rokowanie ze względu na głęboko tkwiącą przyczynę układa się niezbyt pomyślnie co do wyzdrowienia, lepiej co do życia.

W dyskusji zapytuje Gleichgewicht, jak obecnie przedstawia się wydzielanie moczu i jego ciężar właściwy.

Salmánówna wyjaśnia, że stan ogólny chorego poprawił się, zaś dobową ilość moczu zmniejszyła się.

H. J. Landau. *Przypadek niedokrewności złośliwej, leczony skutecznie ventraemomem*. Chory l. 58, właściciel piekarni, zgłasza się na oddział dr. Lewina ze skargami na bóle mostka, palenie języka, ściskanie w dołku podsercowym, bóle i zawroty głowy, oraz tak silne osłabienie, że pacjent nawet chodzić nie mógł. Dolegliwości te wystąpiły poraz pierwszy przed 4 laty i pod wpływem leczenia ustąpiły na pewien czas; przed 2 laty chory przebył kurację wątrobową, która usunęła na pewien czas dolegliwości. Chory nie pije, nie pali, chorób wenerycznych miał nie przechodzić. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Chory wzrostu średniego, budowy wątłej, odżywiania lichego. Skóra blada z odcieniem żółtawym. Białkówki o żółtawym zabarwieniu. Śluzówki widoczne bardzo blade. Język gładki, gdzieś widać na nim pęcherzyki. Tarczycza niepowiększona. Gruczoły chłonne niemacalne. Płuca bez zmian. Serce — podmuch skurczowy na podstawie, RR = 110/80. Wątroba wystaje o 1½ palca z pod łuku żebrowego, bolesna. W układzie nerwowym, poza żywymi odruchami ścięgnistymi i okostnowymi, odchyła od normy nie znaleziono. Dno oczu bez zmian. W moczu wybitnie zwiększony urobilinogen, barwniki żółciowe. Kał hipercholiczny, krew —, urobilinogen + + +, jaj pasorzytów mimo wielokrotnych poszukiwań metodą Telemann'a, nie znaleziono, mikroskopowo: kryształ kwasów tłuszczowych. Odczyn Wassermana i cytocholewy we krwi —. Bezpośredni odczyn na bilirubinę we krwi +, ilościowo 2,5 jednostki. Hyjman'sa vanden Bergh'a. Morfologiczne badanie krwi: czerwonych ciałek 1770000, Hb — 39,5 (wg. Auteh'a), wskaźnik = 1,1, białych ciałek 4400, wzór: pałczkowatych 0,4% (17,6), segmentowanych — 62,4% (2745,6), kwasochłonnych — 2% (88), zasadochłonnych — 0,4% (17,6), limfocytów 32,4% (1425,6), monocytów 2,4% (105,6); płytek 99400; w czerwonym obrazie bardzo znaczna anizocytoza i poikilocytoza, duża ilość megalocytów, zasadochłonne nakrapiane erytrocyty (megaloblasty, anormoblasty nie znaleziono); liczne erytrokonty, retikulocyty nie znaleziono. Badanie odporności czerwonych ciałek krwi: początek hemolizy przy 0,44% NaCl. Badanie treści żołądkowej: naczno nic nie wydobyło, w 45' po próbnym śniadaniu Boasa-Ewolda otrzymano 25 cm.³ niezbyt dobrze przetrawionej treści, kongo —, lakmus +, wolny HCl = 0, ogólna kwasota = 2, krew —, kwas mleczny —, mikroskopowo: skrobina, drożdże.

Wobec typowego obrazu krwi (silna niedokrewność ze wskaźnikiem > 1, megalocytoza, leukopenia ze względną limfocytozą, trombopenia, normalna odporność czerwonych ciałek), urobilinogenurii, hiperbilirubinemii, *achylia gastrica*, *glossitis exfoliativa Hunteri*, typowych skarg chorego i typowego przebiegu z poprawami i nawrotami rozpoznano *niedokrewność złośliwą typu Biermera*. Chorego poddano kuracji żołądkowej, podając dziennie po 30 gr. ventraemonu „Organon”; chory był na diecie Murrphye'go i Minot'a. Poprawa nastąpiła bardzo szybko, szła ona następującymi etapami:

- 1) już po dwóch dniach ustąpiła urobilinogenuria;
- 2) po 5—6 dniach chory czuł się o tyle silnym, że mógł chodzić, a cera przybrała zupełnie inny kolor, nabierając ceglastego odcienia;
- 3) ilość bilirubiny we krwi spadła z 2,5 na 0,7 jednostek Hyjman'sa vanden Bergh'a, t. j. wróciła do normy;
- 4) choremu przybyło 3 kg. na wadze;
- 5) we krwi pojawiła się zrazu duża liczba retikulocytów (28% — „przełom retikulocytarny”), znikły zaś erytrokonty; dopiero później zaczęła się zwiększać ilość hemoglobiny; liczba czerwonych oraz białych ciałek i trombocytów, jak to wynika z demonstrowanej tabeli:

Nie uległa jedynie zmianie *achylia gastrica*, jak to wykazało kontrolne badanie treści żołądkowej z dnia 26. II. 1931.

C) Odczyt:

J. Lipszyc. *Niedokrewność i odżywianie we wczesnym dzieciństwie* (ukazuje się w druku).

W dyskusji zapytuje Senkier, jak się zmienia ilość i jakość mleka kobiecego podczas ciąży i jak należy postępować w tych razach.

Lipszyc wyjaśnia, że laktacja trwa tak długo, póki dziecko dobrze ssi. Kobieta w ciąży nie powinna karmić, gdyż odbija się to ujemnie na matce lub na dziecku. Również wpływa ujemnie na oseski miesiaczkowanie karmiącej. Zbyt długotrwałe karmienie piersią źle się odbija na dziecku, które dąży instynktywnie do innego pokarmu, bogatszego w sole mineralne, aniżeli mleko.

Sekretarz: Henryk J. Landau.

Posiedzenie z dnia 14 kwietnia 1931 r.

Pod przewodnictwem I. Błaya.

A. Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia klinicznego.

B. Pokazy:

1) H. Higier. Pokazy z dziedziny *maladie des tics convulsifs et impulsifs*. Zdaniem prelegenta, liczne są postaci ruchów mimowolnych, myśli i czynów natrętnych, jak wynika z poniższych pokazów, i niejednolita bywa patogeneza i etiologia, różny bywa przebieg i zejście tych pozornie różnorodnych jednostek chorobowych.

a) Przypadek choroby Gilles de la Tourette'a — 20 letni młodzieniec z rodziny neuropsychopatycznej. Od 8-go roku życia stopniowo rozwijają się objawy tików, na początku w obrębie twarzy (tic localisé), obecnie rozsiąanych w dziedzinie nerwów czaszkowych (tic général), przeważnie natury mimicznej (i fonacyjno-artykulacyjno-respiracyjnej, jak: wysadzanie języka, krzywienie twarzy, wyszczerzanie zębów, mruganie, rozwieranie powiek, czkanie, dmuchanie, produkowanie dźwięków swoistych i miesamowitych (lizanie, ssanie, chrzkanie, odbijanie, beczenie, cmokanie, młaskanie, kwokanie i płucia). Ostatnio tiki obejmują i mięśnie szyi (skręcanie głowy), rąk (skubanie, głaskanie włosów, paluszkowanie nosa, uderzanie się w policzki), móg (podrzucanie stopy, unoszenie uda) i brzucha (danse de ventre). Obok tej choroby des tics convulsifs z ruchami mimowolnymi i stereotypowymi istnieją objawy choroby des tics impulsifs w postaci przymusowych, natrętnych i niepohamowanych myśli, wyobrażeń i czynności, jak: powtarzanie wielokrotnie pewnych, własnych i obcych ruchów i wyrazów (*echolalia*, *echokinesis*), produkowanie głośnie pewnych niezrozumiałych słów (pszy, kwake i t. p.), rzadziej *coprolalia*, ostatnio coraz częstsza, polegająca na głośnie powtarzaniu sprośnych, nieparlamentarnych wyrazów. Chory miewa stany lękowe (*taedium vitae*), przemijające idee samobójcze. Inteligencja zupełnie zachowana, samokrytycyzm nietknięty, objawów hysterji i konstytucji autosuggestywnej zawsze brakło, idee natrętne, wprawdzie młody natury urojeniowej, paranoidnej. Wszelkie leczenie dotąd było bezskuteczne, farmaceutyczne i psychiczne, w domu i klinice. Psychomotoryjna autotetura w dziedzinie hamowania odruchów zwykłych, afektywnych i obronnych (t. zw. Hemmugsgymnastik, która dała wybitną poprawę u chorej, demonstrowanej ongi przez prelegenta w Warsz. Tew. Lek.), leczenie psychanalizą, próbowane dwukrotnie, pozostały bez skutku. Hipoteza o dzieciennych przeżyciach seksualnych u wszystkich chorych z tikami jest dotąd niedowodzona. Na ogół choroba ta, opisana klasycznie przez Gilles de la Tourette'a ze szkoły Salpêtrière, należy do nader ciężkich i przewlekłych. Weterynarze obserwowali podobną chorobę tików u zwierząt (niedźwiedź, koźół). Neurologzy krajów egzotycznych opisywali u pewnych ludów pierwotnych pozornie epidemiczną, psychicznie zaraźliwą postać tej nerwicy psychomotorycznej w postaci: Jumpingu południowo-amerykańskiego, Latha malajskiej, Imubacco japońskiej i Meriaczenia wschodnio-syberyjskiego.

b) *Torticollis spastica mentalis* — młoda robotnica, pochodząca ze zdrowej rodziny i sama dotąd zdrowa, dotknięta jest od roku bezbolesnym skręcaniem szyi. Zwraca uwagę kilka rzadkich uchyłków od pospolitej *torticollis spastica*: 1) głowa przy nieznanym napięciu napadowym mięśni karkowych i przy pewnej nadwrażliwości mięśnia kapturowego przechylona jest wyłącznie ku tyłowi bez przeginięcia w bok; 2) brak drgań i wogóle komponenty klonicznej w mięśniach szyi; 3) w spokoju, spaniu, siedzeniu i staniu niema śladu skrętu, natomiast występuje on stale i wyłącznie w mięśniach głębokich karku, młody zaś w mięśniach tułowia przy chodzeniu; 4) wzruszenie i ruchy zamia-

rowe potęgają skrzęć; 5) chodzenie z głową, wtył i w górę przegiętą, wywołało w ciągu roku wybitne przygnębienie duchowe; 6) lekkie uciskanie lub dotykanie ręką prawą własną, nie zaś obcą, prawego policzka lub szyi tejże strony natychmiast usuwają skrzęć, tak, iż chora na ulicy zmuszona jest podierać stale głowę, co ją sprawia wielką przykrość; 7) brak w wywiadach przebytych zakażeń i zatruc, śpiączki nagminnej, urazu psychicznego lub cielesnego, brak danych ma miejscową sprawę zapalną lub gośćcową w mięśniach, nerwach, ścięgnach i kościach, niemożność doszukania się ogniska odruchotwórczego (błędnik, przewód pokarmowy). Wszystko to utrudnia poważnie zagadkę patogenety tej rzadkiej, opisanej przez autorów francuskich (B r i s s a u d, M e i g e, B a b i Ń s k i) postaci *torticollis spastique mental* czyli cierpienia psychopochodnego. Trudną nawet jest decyzja zasadnicza, czy w danym przypadku tło i podłoże jest organiczne czy funkcjonalne, psychogenne lub mieszane, tembardziej, że w ostatnich latach stwierdzono (między innymi prelegent opisał przypadek *torticollis spastique mental organique*) możliwość istnienia tej przewlekłej postaci po przebyty śpiączce nagminnej z prawdopodobnym ogniskiem zapalno-zwyrodnieniowym w obrębie zwojów podstawnych mózgu (*corpus striatum* lub *putamen*), a czasem ze zmianami organicznymi w chronakcji mięśni. U chorej wszystkie objawy stosowane środki lecznicze, farmaceutyczne i psychoterapeutyczne (skopolamina, harmina, arszenik, sedativa, elektryzacja, diatermia, kwarcówka, hipnoza), zawiodły zupełnie. Zrozpaczona pacjentka, u której się rodzą myśli samobójcze, zgadza się ewentualnie na poważny zabieg chirurgiczny, który w uporczywych przypadkach polega ma przecięciu mięśni głębokich karku (obustronnie *splenius capitis et colli* i górny odcinek *cucullaris*), a nawet na resekcji wewnątrz oponowych korzonków ruchowych (Ferster) lub czuciowych (Léris). 3-ch górnych nerwów szyjnych oraz n. przydatkowego. Prelegent krytykuje główne dotąd podane próby tłómaczenia zahamowania lub mitygowania skurczu przez uciskanie ręką, względnie palcem odsyłając do dawnej swej pracy (Neur. Polska; Zschr. f. Neur. z 1927 r.). Klasyfikacja podręcznikowa skrzęcu szyjnego jest wielce wadliwa; nazwa *torticollis mentalis* jest mniej odpowiednia, niż *torticollis cerebri*. Racjonalne ćwiczenia i ortopedia psychiczna winny w takich i skrzęcach obowiązkowo poprzedzać interwencję chirurgiczną, zwłaszcza tak ciężką, jak wyżej podana, która w najlepszym razie zmienia stan spastyczny mięśni na paralityczny.

c) Rzadka postać nerwicy lękowej z myśłami natrętnymi, 42-letni mężczyzna, przebył przed 12 laty uraz ptylicy (wypadnięcie z 2-go piętra) z chorobą 4-miesięczną. Przed 6 laty pierwsze lęki nocne z niepoohamowaną żądzą niszczenia, bicia, krzyku. Podczas tych stanów, trwających nieraz kilka minut bez przerwy, występuje chęć kaleczenia obcej działwy niepełnoletniej. Nader przykre są dla chorego napady tego rodzaju, wcale nierzadkie w okresie zasypiania, gdy cała rodzina już jest pogrążona w głębokim śnie. Występuje niepokojący pęd do zamordowania własnych, przywiązanych doń dzieci, rzadziej samego siebie. Rzadziej prześladowa chorego szewca przy pracy chęć przebicia nożem sąsiada, a na ulicy bezmyślna chęć zaczepienia uzbrojonego policjanta. Czuje się niedobrze w lokalach publicznych, zamkniętych na drzwi, nawet w zwykłym gabinecie fryzjerskim (*claustrophobia*). Skrajny proletariusz stał o głodzie i chłódzie, ciężko pracujący i niezaznajający dobrobytu, wspomina o siostrze umysłowo chorej. Nigdy nie miała stałych myśli samobójczych poza napadami i natrętnie czasem zjawiającymi się. Inteligencja bez zarzutu. Stanów melancho. lizno. manjakałnych nigdy nie było, na padaczkę nie chorował, nadużył alkoholowych nie popełniał, zaćmienia świadomości nigdy nie miał. Wieloletnie leczenie nie dało wyraźnych wyników. Ze stanowiska sądowo - lekarskiego są nader ważne jego napady przy zasypianiu, które prelegent nazwałby chętnie „*anankasmy hyponagocye*”, napady lękowe mogące prowadzić do wyników katastrofalnych, a dla sądu ze stanowiska przyczynowego absolutnie nierozwiązalne i niezrozumiałe.

d) *Neurosis anankastico - phobica* — 42-letni inwalida wojenny, który po postrzale w okolicy prawego uda podczas wojny chorował kilka miesięcy w niewoli. W 2 lata później wystąpiły objawy natrętnych i przymusowych myśli i czynności przy zupełnie zachowanej inteligencji, samokrytycyzmie i zdolności do pracy zarobkowej. Nagły lęk i niepowstrzymana chęć wykrzykiwania podczas przedstawiania w teatrze lub podczas modlitwy w synagodze. Myśl natrętna uderzenia kogoś na ulicy lub wybicia szyby. Raz krzyknął bez potrzeby publicznie „gwałtu” innym razem podczas ciszy północnej „niech żyje

Piłsudski”. Podobno już w szkole początkowej zdradzał nieraz chęć bezmyślnego ubliżenia nauczycielom lub siostrze, która go utrzymywała i kształciła. Wykazuje niepoohamowaną żądzę zaczepiania i obijania uzbrojonych policjantów. Po krzyku lub dokonaniu czynu przymusowego uspakaja się na godzinę. Przy oknie rodzi się chęć wyskoczenia, strach przed śmiercią wywołuje przy lęku myśl i chęć przyspieszenia jej. Nie pije, zresztą wpływ alkoholu na wybuch ruchów i czynów mimowolnych i natrętnych jest u chorego minimalny. Mgła i pogoda deszczowa potęgują napadowe przygnębienie, lęk i wybuchy czynności mimowolnych (*anankasmus pluvialis*). W obawie popełnienia czynów kryminalnych chory każe się nieraz wiązać lub zmusza żonę, by mu towarzyszyła na mieście podczas czynności. Lęk i skutki jego zmniejszają się w bliskości mieszkania lub domu, w którym mieszka, potęgują się zaś w tłumie z obawy zakłucia spokoju publicznego.

Pemijając patogenetę tych opętani myślowych (*Drangzustände*, *Angstneurosen*, *Zwangskrankheiten*, *Besessenheitswahn*), które posiadają z ostatnich lat ogromne piśmiennictwo (Ewald, Pollak, Bumke, Berze, Chłopicki), zwraca prelegent uwagę na sądowe - lekarską stronę tej choroby. Demonstrowany chory ma napady (*Drangmomente*), zwłaszcza nocne z chęcią okaleczenia żony brzytwą lub zabijania tasakiem dwojga dzieci, do których poza tem jest bardzo mocno przywiązany. Przypadki takie stanowią zagadkę nawet dla doświadczonych sędziów kryminologów i ekspertów - lekarzy. Żadnych stanów epileptycznych, hipomanjakałnych i paranooidalnych chore nigdy nie przechodził i nie zdradza. Na mieszczenie, zajęcie chorego na mieście (roznosiciel pism) uniemożliwia mu zarobkowanie, które byłoby możliwe przy zajęciu domowym. Najodpowiedniejszą byłaby dla tych stanów nazwa *neurosis anankastico - phobica* i mogą się one przejawiać, według prelegenta, jako stałe, postępujące i okresowe, jako samoistne i objawowe (np. przy schizofrenji i cyklotymji).

Reasumując 4 demonstrowane przypadki, zwraca prelegent uwagę, iż poruszył jedynie 2 punkty, zasadnicze dla lekarza - praktyka: 1) czy wolno, nie segregując bliżej, zaliczać takie przypadki, jak to czyni większość niespecjalistów, ryczałtem i bezkrytycznie do niewinnej neurastenji i hysterji i 2) czy wolno lekceważyć te sprawy, związane z lękami i *taedium vitae*, a czasem z natrętną, nieumotywowaną chęcią samobójstwa nawet w początkowych okresach pod kątem sądowo-lekarskim. Nie tknął natomiast prelegent świadomie w 2 ostatnich przypadkach wielu kwestji nader ważnych ze stanowiska teoretycznego: 1) terminologii tej nierzadkiej postaci nozologicznej (choroba natrętna, nerwica lękowa, *Zwangskrankheit*, *Drangkrankheit*, *Triebkrankheit*, *Besessenheitswahn*, *folie raisonnée*, *delir emotif*, *maladie des tics convulsifs et impulsifs*, *anankasmy*); 2) patogenetyki natrętnych ruchowych i myślowych pod kątem widzenia psychologów i psychoanalityków; 3) podłoża psychicznego choroby: intelektualnego czy też afektywnego; 4) stosunku choroby natrętna do nerwicy, psychoneurwicy, psychopatii, paranoi, a zwłaszcza schizofrenji, cyklotymji i spraw chorobowych zwojów podkorowych; 5) tła organicznego czy też czynnościowego natrętna czyli t. zw. *tics convulsifs et impulsifs* i wreszcie 6) wpływu psychiki na powstawanie, przebieg i zjawiska tych ciężko uleczalnych zespołów nozologicznych, zarówno organicznych, jak i czynnościowych, zarówno samoistnych, jak objawowych, zarówno stałych, jak postępujących i okresowych odmian. Są to kwestje nie mające punktów stykowych z demonstacją jako taką, a wymagające głębszej analizy (autoreferat).

2) A. Festensztat. Dwa przypadki w głąbienia jelit u niemowląt. (autoreferat).

Prelegent omawia dwa przypadki w głąbienia jelit u niemowląt, obserwowane w Szpitalu dla dzieci im. Bersonów i Baumanów na oddziale chirurgicznym Dra Saimana.

Przypadek I: 6-miesięczna niemowlę zachorowało nagle wśród burzliwym objawów: krzyk, utrata przytomności, niepokój ruchowy, gwałtowne wymioty i krwawe stolce. Przy badaniu — brzuch miękki; guz ruchomy podłużny po stronie lewej.

Operacja dokonana (Dr Saiman) w 18-ej godzinie po zachorowaniu wykazała wgłobienie się jelita cienkiego wraz z wyrostkiem robaczkowym poprzez całe jelito grube aż do rectum. Po 10 dniach dziecko wypisano do domu — zdrowe.

Po 5 tygodniach wystąpił identyczny napad; w ciągu godziny przewieziono dziecko do szpitala, gdzie zastosowano wysoką lewatywę, poczem stan dziecka szybko poprawił się. Po 2 dniach dziecko wróciło do domu zdrowe.

Znow po 5 tygodniach dziecko zapadło ponownie, straciło przytomność, dostało gwałtownych wymiotów, ale tym razem

nie było krwawych stolców i nie wyczuwało się guza w brzuchu, który był zlekka wzdęty.

Operacja wykazała nieoczekiwane zmiany w jelicie cienkim — jedna z pętli była zasiniona i silnie wzdęta, co było spowodowane przez zrostowy powróżek otrzewnowy, który po- w- tał w związku z pierwszą laparotomią (*Ileus e strangulatione*). Po upływie doby dziecko zmarło śród objawów toksycznych.

Przypadek II: 4-miesięczne dziecko zachorowało nagle na 30 godzin przed przybyciem do szpitala. Choroba rozpoczęła się od krzyku i gwałtownych wymiotów: krwawych stolców nie było, guza w brzuchu nie wyczuwało się.

Wobec braku tych dwóch kardynalnych objawów zostało wykonane zdjęcie kontrastowe jelita grubego: papka barytowa zatrzymała się w połowie poprzecznicy, co przemawiało za wgłobieniem.

W 2 dni po dokonaniu operacji dziecko zmarło śród objawów toksycznych.

Résumé Ujemny wynik postępowania operacyjnego w przypadku II należy sobie tłumaczyć zbyt późnem skierowaniem dziecka do szpitala. (po upływie 24 godzin). Przypadek I dał dobre wyniki po pierwszej operacji, ponieważ operowano w ciągu pierwszej doby.

Przypadek I okazał się niezmiernie interesującym pod względem przebiegu klinicznego, przypadek II nasuwał dwie trudności dajętnostyczne.

W dyskusji **Lipés** wyraża zdanie, że wskutek wgłobienia nastąpiło pęknięcie samej surowicówki jelita grubego, co dało zlepy; nie należy kłaść tego na karb skłonności do zrostów. W tych razach Francuzi wprowadzają do odbytnicy papkę barytową, która często odprowadza wgłobienie.

Festensztat stwierdza w odpowiedzi, że powróżki były w obrębie jelita cienkiego.

C) Odczyt.

J. Pomper. O przetaczaniu krwi.

Prelegent omawia zrazu okresy historyczne, w ciągu których kształtowała się sprawa przetaczania krwi. Pod tym względem przełomowe były badania **Landoisa**, **Lamdsteinera** i **Shattocka**, **Mossa** oraz **Hirsfelda** i **Dungera**, dzięki którym udało się wykazać istnienie 4 grup krwi, co ze swej strony dało możność zapobiegania niebezpiecznym powikłaniom po przetaczaniu, powstałym wskutek aglutynacji i hemolizy. Wybór krwiodawcy uskutecznia się po dokładnem zbadaniu stanu jego zdrowia (wyłączenie kiły, gruźlicy, malarji) oraz określeniu grupy krwi. Prelegent omawia próby określenia grupy krwi: bezpośrednie oraz pośrednią za pomocą surowic wzorcowych. Następnie zastanawia się szerzej nad sprawą organizacji krwiodawców, dając przykłady z różnych szpitali europejskich i amerykańskich oraz z armji amerykańskiej podczas wojny światowej. Prelegent podaje metody techniczne przetaczania krwi. Przetaczanie krwi pośrednie przy użyciu roztworu cytrynianu sodowego za pomocą aparatów **Marcha**, **Becarta**, **Lewisohna** i inn., bezpośrednio z żyły do żyły zapomocą aparatów **Persyego**, **Jubego**, **Tzanka**, **Becka**, **Umberta** i inn. Prelegent gorąco zaleca przetaczanie krwi u dzieci i noworodków, u których ta metoda lecznicza zasługuje na jak najszersze rozpowszechnianie, gdyż już mała ilość przetoczanej krwi wywołuje znaczny efekt leczniczy, omawia przytem szczegóły techniczne. Powikłania po przetaczaniu są zależne od niezgodności biologicznej krwi, od błędów w aseptryce lub technice. Przetaczanie krwi z cytrynianem sodu daje więcej powikłań (kruchosc czerwonych ciałek, osłabienie fagocytozy i t. d.). Wskazaniem klinicznym do przetaczania krwi jest ostra utrata krwi, przyczem prelegent porównywa jego działanie z wlewaniem roztworu fizjologicznego soli. Doświadczenia **Ch. Richeta**, **Brodiera**, **Saint-Girousa**, **Küttnera**, **Baylissa**, **Teisa**, **Zellera** są potwierdzane przez codzienne doświadczenia praktyczne, wykazujące możność ratowania ciężko skrwawionych chorych dzięki przetaczaniu tam, gdzie inne środki zupełnie zawiedzą. Jako metoda, hamująca krwotok, przetaczanie stosowane jest w krwawiaczkach (krew bez cytrynianu sodu), we wrzodach żołądka, przy przygotowaniu chorych do operacji, po operacjach, w krwotokach wewnętrznych i mięśniowych, wrzodach durowych, krwawieniach macicznych. W zakażeniach, poza zwykłym przetaczaniem, stosowane jest przetaczanie krwi

odzdrowieńców i szczepionkowej. We wstrząsie przetaczanie krwi działa jak w krwotoku. Dalszymi wskazaniem dla przetaczania krwi są: przewlekła niedokrewność, gdy nie działa arsenik i żelazo, niedokrewność złośliwa, w której należy stosować krew od dawcy tej samej grupy, co odbiorca, inne choroby krwi (blednica, choroba **Banfielda**, białaczki), skazy krwotoczne (krwawiaczka, skorbut, choroba **Barlowa**) oraz intoksykacje (otrucie, mocznica i t. p.).

W dyskusji **P. Goldstein** stwierdza, że przetaczanie krwi jest potężnym środkiem pomocniczym przy przygotowaniu do operacji, względnie po niej. Czasem jednak przetaczanie krwi jest robione zbyt często, np. w charłactwie nowotworowym, gdzie przedłuża ono życie tylko o parę dni. Przetaczanie nie jest zabiegiem obojętnym; zwłaszcza przetaczanie krwi od dawców z grupą 0 daje czasem silne wstrząsy. Nie chodzi przytem o przetaczanie dużych ilości krwi; gdyż ważnem jest uodpornianie krwiodawcy dla zwiększenia ilości ciał odpornościowych. W pedjatrji najczęściej stosuje się podawanie krwi matki nie dożylnie, lecz domięśniowo. Jest to środek potężny, lecz należy stosować go tylko w wypadkach koniecznych.

B. Finkielkraut zaznacza, że jest to potężny środek, lecz niezawsze dający się zastosować w praktyce prywatnej, gdyż jest drogi.

Kremér zapytuje, czy grupy krwi niemowląt i rodziców są rozbieżne oraz czy istnieją dokładne dane statystyczne, dotyczące grup krwi w poszczególnych krajach.

W odpowiedzi **Pomper** stwierdza, że przetaczanie krwi nie jest *panaceum* na wszystkie choroby. Dużych statystyk, dotyczących grup krwi w poszczególnych krajach oraz wzajemnego stosunku grup krwi u dzieci i rodziców, niema dotąd. Żydzii w 40% wykazują grupę 0, potem idzie grupa A, dalej B, wreszcie AB.

Sekretarz: **Henryk J. Landau.**

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Duthoit na posiedz. tow. lek. w Lille demonstrował w czerwcu (Pr. med. Nr. 79) przypadek, obserwowany przez siebie w ciągu 7 lat z powodu zespołu *lymphadenitis aleucaeica*. Niedawno zespół ten ustąpił obrazowi białaczki istotnej z 213.000 białych ciałek. Między temi dwiema postaciami chorobowymi niema tedy wyraźnej granicy.

Na tem samem posiedzeniu **Minet** i **Warenberga** cytują spostrzeżenie, dotyczące chorego 52-letniego, kaszlącego od 5 lat swego życia i wykazującego objawy rozstrzeni oskrzeli. Pod wpływem leczenia szczepionkami antiastmatycznymi ilość płwociny dziennej spadała z 400 gr. na 20 gr. Gdy po pewnym czasie znów przybył do szpitala z nowem cbostrzeniem sprawy oskrzelowej i z zajęciem gośćcowem dużych stawów to samo leczenie doprowadziło do ustąpienia całkowitego objawów gośćcowych i do poprawy sprawy oskrzelowej.

Przypadek prosówki przewlekłej płuc (granulie froide) spostrzegali **A. i G. Patoir** w ciągu roku, zdając z tego sprawę na tem samem również posiedzeniu. Chory przybył z objawami wychudzenia i osłabienia ogólnego. Stwierdzono przytłumienie w prawej połowie klatki piersiowej, niestałe trzeszczenia w przestrzeni międzypłatkowej, suchy kaszel, płwocina zaróżowiona niekiedy. Na zdjęciu widać było w płucu prawem rozszanie prosówkowe z uwydatnieniem obustronnem rysunku naczyńnowo skrzelowego, w płwocinie homogenizowanej wykryto prątki. Ciężota nie przewyższała 37,8. Odma doprowadziła do zniknięcia objawów podmiotowych i do przybytku na wadze (8 klg.).

Na 13-ym międzynarodowym kursie dla lekarzy w Karlsruhe we wrześniu r. b. **Boas** omawiał wyniki rychnych i trwałych owrzodzeniach i trwałych, podkreślając przewagę wyników trwałych. Najpewniejszym objawem nawrotu jest występowanie krwi utajonej w kale. Owrzodzenia proste odznaczają się wielką skłonnością do samowyleczenia; trudniejsze do wyleczenia są owrzodzenia powikłane, w których, zdaniem **Boasa**, nowe metody lecznicze winny wykazać swą skuteczność przede wszystkim.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Wyludniająca się wieś europejska *).

Podał

Stanisława ADAMOWICZOWA (Warszawa).

Począwszy od drugiej połowy XIX w. ekspansja narodów europejskich znajdowała swe ujście, z jednej strony w rozbudowie miast, z drugiej — w kolonizacji innych kontynentów. W ten sposób miasta i kraje dalekie nie tylko pochłaniały znaczną część przyrostu naturalnego, ale z biegiem czasu w niektórych państwach Europy rozpoczął się proces wyludnienia wsi. Weźmy parę przykładów, z których najbardziej jasnym będzie Anglia. Pomiedzy 1851 a 1921 r. ludność miejska w Anglii i Walii wzrosła o 21.000.000, podczas gdy ludność wiejska zmniejszyła się o 1.000.000. Obecnie ludność wiejska stanowi w Anglii 1/5 ogółu mieszkańców, podczas gdy jeszcze w połowie ubiegłego stulecia wynosiła około 50%.

W Niemczech proces urbanizacji rozpoczął się później niż w Anglii, odbywał się jednak w znacznie szybszym tempie. Wprawdzie jeszcze w 1910 r. Niemcy miały 49,7% ludności wiejskiej, ale (w 1925 — 46,4%) w Niemczech liczba mieszkańców w osiedlach miejskich pomiędzy r. 1871 a 1910 wzrosła trzykrotnie, wtedy kiedy w Anglii dwukrotnie.

We Francji rozwój miast odbywał się znacznie wolniej — jednakże wobec bardo nikłego przyrostu naturalnego liczba ludności w gminach wiejskich znacznie zmalała, wynosiła ona 26.647.711 w 1851 r., a 20.759.131 w 1921. Odwrotnie miasta w 1851 r. posiadały 9.135.459 mieszkańców i w 1926 r. 19.981.720.

Obecnie ogół państw europejskich pod względem odsetka ludności wiejskiej można podzielić na III grupy:

Do I grupy zaliczyć należy państwa, stojące na najniższym szczeblu urbanizacji, państwa w których przynajmniej 75% ludności pozostało dotąd na roli. Do tej grupy należy 6 państw: Bułgaria, Finlandja, Litwa, Portugalia, Rumunia oraz Rosja Sowiecka. Najniższy odsetek ludności miejskiej ma Litwa, zaledwie 14,9%.

II-gą grupę stanowią państwa, posiadające od 25 do 50% ludności wiejskiej. Jest to najliczniejsza grupa (13 państw), do której należą: Austria, Czechosłowacja, Danja, Estonia, Francja, Grecja, Włochy, Łotwa, Hiszpanja, Szwajcaria, Szwecja, Jugosławia. Polska stoi na pograniczu grup I-ej i II mając 74,2% ludności wiejskiej.

III grupa to państwa najbardziej uprzemysłowione z ludnością miejską powyżej 50%. W skład tej grupy wchodzi: Anglia, Belgja, Holandia, Irlandja, Niemcy, Węgry. Na pierwszy plan wysuwa się w tej grupie Anglia i Walja, posiadająca 79,3% ludności miejskiej i tylko 20,7% mieszkańców wsi.

Zaznaczyć jednak należy, że przytoczone powyżej dane zgrubsza tylko nadają się do porównań. Nie ma bowiem jak dotąd ogólnie przyjętej zasady podziału osiedli na gminy miejskie i wiejskie. Podział ten jest całkowicie dowolny i zależny od warunków lokalnych każdego kraju. Tak np. w Niemczech ludność miejską stanowią gminy liczące powyżej 5.000

mieszkańców, we Włoszech gminy powyżej 3.000, we Francji gminy, których centrum administracyjne posiada powyżej 2.000 mieszkańców. Wreszcie w krajach skandynawskich osiedle staje się miastem, o ile nadany mu będzie specjalny statut. Pomimo tak znacznych różnic analizując istniejące liczby otrzymujemy ogólny obraz obecnego stanu rzeczy.

Wyludnienie wsi nie jest jednakże skutkiem wędrowki do miast. Pociąga to również za sobą inne ukształtowanie się ludności według grup wieku. Opuszczają wieś jednostki młode, silniejsze i bardziej przedsiębiorcze, pozostają dzieci i ludzie starsi. Różnicę istniejącą pomiędzy miastem a wsią podkreśla jeszcze bardziej wyższa rozrodność na wsi. Bliższa analiza danych statystycznych wykazuje, że ujemne skutki urbanizacji są bardziej zaznaczone wśród kobiet, niż wśród mężczyzn. Weźmy dla przykładu Danję.

Wśród ludności miejskiej Danji liczba kobiet jest wyższą od liczby mężczyzn we wszystkich grupach wieku powyżej lat 10-ciu. Odwrotnie zjawisko obserwujemy na wsi — tutaj przeważają mężczyźni we wszystkich grupach wieku poniżej lat 25, oraz od 40 — 49 lat, w innych grupach różnice są minimalne. W grupie wieku lat 15 — 24 (zwykły wiek służby domowej) znajdujemy na 100 mężczyzn 111 kobiet w miastach duńskich, 90 na wsi. Tymczasem Danja jest krajem o wyższej organizacji życia wiejskiego niż inne kraje. W państwach bardziej uprzemysłowionych, w których ludność wiejska skazana jest na gorsze warunki bytu, różnice te są jeszcze bardziej rażące.

Te zmiany w układzie ludności według grup wieku są jednym z wielu czynników wyższej umieralności na wsi, obserwowanej w całym szeregu państw.

W czasach dawniejszych, gdy w miastach brakło wszelkich urządzeń technicznych ludność miast utrzymywała się wyłącznie napływową ludnością wiejską. Ludność wiejska pomimo nędznych warunków bytowania była zdrowsza, posiadając korzystniejsze warunki naturalne: powietrze i słońce. Sytuacja uległa zasadniczej zmianie na początku ubiegłego stulecia, kiedy na skutek rozwoju przemysłu zaczęły powstawać wielkie miasta, których rozwój bez higieny byłby wprost niemożliwy. Doprowadziło to do sanacji otoczenia i spadku umieralności w miastach.

Obecnie, jak już wspominaliśmy, w niektórych państwach współczynnik umieralności jest wyższy na wsi niż w mieście. Do tych państw należą: Niemcy, Szwajcaria, Holandia, Belgja, Szwecja, Finlandja i Bułgaria. W Italji niema większej różnicy pomiędzy umieralnością na wsi i w mieście. Anglia i Walja, Danja i Norwegja wykazują pewną nieznaczną różnicę na korzyść wsi. Tylko we Francji, Hiszpanji, na Węgrzech i w Irlandji zachował się dawny typ wyraźnie wyższej umieralności w osiedlach miejskich.

Dokładne porównanie umieralności na wsi i w mieście w skali międzynarodowej natrafia jednak na bardzo znaczne trudności. Do nich należą: 1) wyżej podane różnice w określaniu miast, co jest miastem, a co okręgiem wiejskim, 2) inny układ według grup wieku, 3) klasyfikacja zgonów według miejsca zgonu, a nie miejsca stałego zamieszkania zmarłego, co ma miejsce w szeregu państw i obciąża niekiedy bardzo znacznie statystykę miast (zakłady lecznicze), 4) bra-

*) Oparte na danych Sekcji Higieny Ligi Narodów.

ki statystyki przyczyn zgonów, wypływające z tego, iż nieznaczny tylko odsetek zgonów na wsi bywa stwierdzony przez lekarzy.

Badania szczegółowe, pozwalające na stwierdzenie istotnego stanu rzeczy, są dziś jeszcze możliwe zaledwie w kilku krajach posiadających odpowiednio zorganizowaną statystykę. Do zapoznania się z istniejącymi w tej dziedzinie materiałami przejdziemy obecnie.

W Holandji dane dotyczące umieralności ogłaszane są według grup wieku, płci, oraz wielkości osiedli, podając osobno liczby dla osiedli poniżej 5.000 mieszkańców, dla miast od 5.000 do 20.000; od 20.000 — 100.000, wreszcie powyżej 100.000. Ze statystyki holenderskiej wypływa, że umieralność jest najniższa w wielkich miastach (100.000) i wzrasta w miarę zmniejszania się wielkości osiedla. Różnica ta występuje zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet. W okresie lat pięciu od 1924 do 1928 włącznie współczynnik zgonów wynosił:

	u mężczyzn	u kobiet
w miastach powyżej 100.000	8,9	8,8
w miastach od 20.000 do 100.000	9,3	9,2
w miastach od 5.000 do 20.000	10,4	10,2
w osiedlach wiejskich	11,0	10,7

Sytuacja przedstawia się nieco inaczej, o ile będziemy rozpatrywali umieralność według poszczególnych grup wieku u obu płci.

Współczynnik umieralności mężczyzn w niemowlęctwie, dzieciństwie i młodości do lat 25 wykazuje znaczne różnice w nasileniu, w zależności od wielkości osiedla, osiągając najwyższą liczbę na wsi. Jest to w mniejszym stopniu widoczne w latach późniejszych, a po 45-ym roku życia obserwujemy zjawisko odwrotne: współczynnik umieralności wzrasta z wielkością osiedla, osiągając najwyższą liczbę w miastach, powyżej 100.000. Po latach 70-ciu różnice zaciera się.

Umieralność kobiet jest wyższą na wsi niż w osiedlach miejskich we wszystkich grupach wieku od 0 do 45 lat życia. Powyżej tego wieku różnice są nieznaczne z wyjątkiem okresu lat 50—54, w którym zarysowuje się wyraźna różnica na niekorzyść miast.

Z podobną krzywą umieralności spotykamy się w Szwajcarii. W ciągu lat 1924 — 1928, współczynnik umieralności w miastach powyżej 10.000 wynosił dla mężczyzn 11,6, dla kobiet 10,6. Odpowiednie liczby dla wsi: 13,0 i 12,2. Przy rozpatrywaniu umieralności według grup wieku mamy różnice, przypominające układ stosunków w Holandji. W Szwajcarii zarówno jak i w Holandji umieralność poniżej lat 40-u jest wyższą na wsi niż w mieście (wśród niemowląt o 19%). Powyżej tego wieku współczynnik umieralności w miastach jest wyższy, przyczem występuje to szczególnie wyraźnie u mężczyzn.

Dalej mamy państwa skandynawskie. W Szwecji umieralność na wsi wzrasta stale, począwszy od 1911 r. Co jest ciekawe, w okresie niemowlęctwa ginie wię-

cej dzieci w mieście niż na wsi. Liczby za lata 1921—1925 wskazują, że różnice w nasileniu umieralności są szczególnie zaznaczone u kobiet; umieralność kobiet w miastach wynosi 11,1, w okręgach wiejskich — 12,6. Ogólna umieralność mężczyzn dla wszystkich grup wieku nie wykazuje prawie różnic w zależności od wielkości osiedla (miasta 12,2 — okręgi wiejskie 12,3). Przy analizie odnośnych danych według grup wieku, występuje większa liczba zgonów na wsi, w okresie lat od 10 do 30, w mieście w wieku 35 — 69 l.

Różnice pomiędzy miastem i wsią zacierają się jeszcze bardziej w Norwegji. Współczynnik umieralności kobiet jest jednakowy dla miast i wsi (10,8), odpowiednie liczby dla mężczyzn różnią się bardzo nieznacznie (miasta 11,7 — wieś 11,1). Przy podziale według grup wieku otrzymujemy krzywe, przypominające w ogólnych zarysach dość dokładnie stan rzeczy w Szwecji.

Z krajów skandynawskich pozostaje nam jeszcze Danja, pierwszy kraj, w którym spotykamy pomyślniejsze warunki na wsi niż w mieście. Umieralność mężczyzn w stolicy państwa wynosi 11,9, w innych miastach — 11,6, w okręgach wiejskich 10,7. Przy podobnym ugrupowaniu umieralności kobiet, otrzymujemy liczby: 11,4; 11,5 i 10,7. W poszczególnych grupach wieku stosunek zostaje ten sam, z wyjątkiem niemowlęctwa. Umieralność niemowląt w Danji jest najwyższa w okręgach wiejskich.

Niższa umieralność na wsi niż w mieście jest również udziałem Anglii i Walji u obu płci i we wszystkich grupach wieku. Jednakże podobnie jak w krajach skandynawskich największe różnice na niekorzyść miast spotykamy w najmłodszych grupach wieku, oraz pomiędzy 50 — 60 rokiem życia.

Wspomnieć jeszcze należy o Prusach, Bawarii i Węgrzech, które również opracowują dane dotyczące zgonów według grup wieku i osiedli. We wszystkich tych krajach mamy znacznie wyższą umieralność na wsi niż w mieście w niemowlęctwie i odwrotny układ stosunków w późniejszych grupach wieku. Jak zwykle różnice te zacierają się w latach starszych.

Dla krajów Europy południowej i wschodniej liczb niestety brak.

Reasumując podane powyżej dane, stwierdzić należy, iż w 9 państwach, o których była mowa w szerokich zarysach sytuacja przedstawia się jednakowo, co pozwala przypuszczać, że mamy prawdopodobnie do czynienia ze zjawiskiem natury ogólnej. Z tych 9 państw w 6 umieralność niemowląt jest wyższą na wsi niż w mieście. Z trzech pozostałych w dwu różnice są nieznaczne. We wszystkich państwach różnica pomiędzy nasileniem umieralności na wsi jest większa w dzieciństwie i młodości, w mieście w średnim wieku. Różnice te zanikają w starości. Występują one we wszystkich grupach wieku znacznie silniej u mężczyzn niż u kobiet. (Dok. nast.).

Wiadomości bieżące

— Jubileuszowy X. Polski Kongres Przeciwalkoholowy odbywa się w Krakowie 11 — 13.X 1931 r.

Z powodu zbyt późnego otrzymania programu umieszczamy niniejszym tylko odezwę Zarządu, chcąc w ten sposób szczególnie zaakcentować życzliwy stosunek świata lekarskiego do poczyniń Kongresu.

„Zaczawszy jeszcze w mrokach niewoli od skromnego sej-

miku krajowego pierwszych budzicieli idei trzeźwości narodu — rósł w ciągu ćwierćwiecza ruch przeciwalkoholowy w Polsce i co parę lat przeglądem sił swoich przypominał się społeczeństwu, by je wyrwać z obojętności dla sprawy, od której zależy nasza przyszłość.

I oto po raz dziesiąty z rzędu, tym razem właśnie w Krakowie, który był idej naszej kolebką i gdzie młodzież patrzy-

tyczna pierwsze rozwinęła sztandary do walki z alkoholizmem, zbierają się w blaskach majestatu niepodległości Rzeczypospolitej polscy szermierze trzeźwości na Kongres jubileuszowy.

Przepełniony program obrad, w którego ograniczonych ramach przychodzi z konieczności do głosu nawet niewszystkie z proponowanych referatów pierwszorzędnych sił naukowych i publicystycznych, świadczy jak dalece rozwinęła się polska alkoholologia. Niechajże i liczny udział w Kongresie przedstawicieli wszelkich kół społeczeństwa stanie się manifestacją publiczną, że ono już zdaje sobie dziś sprawę z ogromu klęski alkoholizmu w dziedzinie moralnej, społecznej, gospodarczej — i dla dobra Państwa, dla szczęścia narodu, pragnie, by przyszłe pokolenia żyć mogły w błogosławionej trzeźwości".

— Wobec wzrastającego zainteresowania wśród lekarzy sprawami szpitalnictwa nie od rzeczy będzie pokrótce opisać według D. med. Woch. Nr. 41, nowo urządzony szpital a właściwie klinikę na 100 łóżek pod Berlinem. Zakład, zbudowany według planów znanego budowniczego prof. O. B a r t n i n g a, obejmuje właściwą klinikę, budynek lekarski i dom sióstr. Budynek lekarski posiada gabinety dla 15 lekarzy, urządzone według najnowszych wymagań nauki i zaopatrzone we wszelkie środki pomoocnicze, rozpoznawcze i lecznicze. Jest on położony pod kątem prostym w stosunku do kliniki. Tu właśnie w kącie znajdują się wejścia, schody, windy i biura administracyjne. Klinika składa się z 60 jednakowych pokoiów z balkonami południowymi i oknami, sięgającymi do podłogi i składającymi się z 3 części. Kuchnię prowadzi znana firma Kempfńskiego pod kontrolą lekarzy. Cena waha się od 9 mk. niem. do 20 mk. (zależnie od osób w pokoju). Klinika, urządzona według planu organizacyjnego dra S i l b e r s t e i n a, naczelnego lekarza szpitala w Lankwitz pod Berlinem, została zbudowana przez Vaterländischer Frauenverein w Wilmersdorfie pod Berlinem, jest więc do pewnego stopnia instytucją dobroczynną, różniąc się nieco od zwykłego sanato-

rium prywatnego. Ma to wielkie znaczenie w dzisiejszych czasach biedy ogólnej dla t. zw. klasy średniej. Koszt jednego łóżka wyniósł 8000 mk., licząc w tem koszty budowy i urządzenia lekarskiego.

— Prasa codzienna zagraniczna podała niedawno wiadomość o wielkim jakoby odkryciu dra B e n d i e n z Zeist w Hollandji, polegającym na p e w n e m r o z p o z n a w a n i u r a k a. Według danych z prasy angielskiej B e n d i e n otrzymać miał od dra P i n c y 38 próbek z krwią i miał stwierdzić swą metodą w 5-iu cechy, przemawiające za obecnością raka w ustroju. Metoda polega na wywoływaniu kłaczkowania z pomocą wanadianu sodu w obecności kwasu octowego, kłaczkii bada się następnie w świetle poząfiolkowym, poczem wykonywa się jakieś obliczenia logarytmiczne. W Londynie w chwili obecnej sprawdzają ową metodę. W L a n c e t z dn. 29 sierpnia F r a n k, S m i t h, H o l i d a y i M a r r a c k z London Hospital odmawiają metodzie wszelkiej wartości.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

13.X. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

1. D. Hellin. Uwagi w sprawie techniki operacji kosmetycznych nosa (z pokazami).
2. A. Oszaeki. Porównawcze wyniki badań chemiczno-klinicznych krwi u chorych na raka i inne cierpienia.
3. L. Zembrzuski. Intuicja w medycynie.

15.X. Polskie Tow. Medycyny Społecznej

W małej sali Warszawskiego Towarzystwa Higienicznego, ul. Karowa Nr. 31.

Dr. J. Budzińska-Tylicka. Projekt prawa małżeńskiego Komisji Kodyfikacyjnej.

TREŚĆ: L. PRUSSAK. O postaci rodzinnej stwardnienia rozsianego. (Dok.) — B. GLASS. Z kazuistyki gruźlicy I. Kiedy w leczeniu odmowem gruźlicy płuc należy z niego zrezygnować. — J. PENSON. Cukrzyca wysepkowa i insulinooporna. (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — St. ADAMOWICZOWA. Wyludniająca się wieś europejska. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. PRUSSAK. La forme familiale de la sclerose en plaques. (fin). — B. GLASS. Quand faut-il resigner le pneumothorax artificiel. — J. PENSON. Diabète resistant à l'insuline. (Rev. gén. fin.). — St. ADAMOWICZ. Le village européen qui se depeuple.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka 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.—

Administracja Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego mieści się w drukarni „SIŁA”, Marszałkowska 71, tel. 834-48

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 r.