

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

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

Rok VIII

WARSZAWA, 3 GRUDNIA 1931 R.

Nr. 49

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

O samouleczalności jam gruczliczych w płucach*)

Podał

G. LEWIN (Warszawa)

Przez kilka stuleci suchoty płucne uchodziły za chorobę nieuleczalną, i każdy gruźlik skazany był z góry na niechybną śmierć. Niema w tem nic dziwnego, gdyż lekarze, rozczarowani w bezowocnej pogoni za środkiem specyficznym przeciw gruźlicy, musieli nareszcie uznać ją za chorobę nieuleczalną. Dopiero anatomja patologiczna zadała kłam temu twierdzeniu pesymistycznemu.

Przy badaniu pośmiertnem dużej liczby zwłok L a e n n e c przekonał się, że proces gruźliczy niezawsze postępuje, że gruzełek może zwapniać i jama może zarosnąć, a z tego łatwo już było wnioskować, że gruźlica płuc jest uleczalna. To wiekopomne twierdzenie nie zrobiło jednak w swoim czasie tego wrażenia, na jakie zasłużyło, i poszło nawet w zapomnienie. Dopiero B r e h m e r i jego uczniowie stosowali u gruźlików forsowne odżywianie w dobrych warunkach higienicznych w celu podniesienia samoobrony organizmu i osiągnęli jaknajlepsze wyniki.

Wszelkie środki przeciwgruźlicze i preparaty farmaceutyczne mają również służyć dla wzmocnienia organizmu w jego walce z chorobą. Od czasu odkrycia prątka gruźliczego zaczęto pokładać dużo nadziei w leczeniu swoistem w postaci różnych tuberkulin, i, pomijając różne teorie co do ich działania, zaznaczyć należy że miały się one przyczynić do przedszego bujania tkanki łącznej, t. j. do wzmocnienia samoobrony organizmu. To samo daje się powiedzieć o rentgenoterapii, djecie GHS. i t. p. Nawet najradykalniejszy sposób leczenia gruźlicy płuc—torakoplastyka—ma również na celu pomagać organizmowi w jego walce. Jedynie stosowanie u gruźlików preparatów złota, srebra i innych metali dąży przede wszystkim do zniszczenia prątków, co właśnie dytychczas jeszcze się nie udało, i co nie wyszło tymczasem z okresu eksperymentowania.

W ostatnich 30—40 latach, jeżeli wyeliminujemy lata wojny wszechświatowej, kiedy umieralność z gruźlicy znacznie się podniosła, daje się bezwarunkowo zauważyć we wszystkich prawie krajach kulturalnych znaczny spadek tej umieralności. Nie ulega żadnej wątpliwości, że na to zmniejszenie umieralności z gruźlicy miał duży wpływ czynnik zapobiegawczo-leczniczy w szerokim tego słowa znaczeniu (przychodnie, sanatoria, szpitale i t. p.), ale nie mniej przyczyniły się do tego, wyższa stopa życiowa i lepsze warunki społeczno-ekonomiczne (lepsze odżywianie, opieka nad nie-

by się z tym poglądem nie solidaryzował, i, jeżeli przyjrzymy się ftizoterapii w różnych jej postaciach, to przekonamy się, że jak czerwona nić, przechodzi po niej dążenie do wzmocnienia naturalnej samoobrony organizmu w jego walce z gruźlicą. Wychodząc z założenia, że gruźlica płuc jest wynikiem upośledzenia organizmu czy to konstytucjonalnie z powodu „małego serca” czy też na tle złych warunków dietetyczno-higienicznych B r e h m e r i jego uczniowie stosowali u gruźlików forsowne odżywianie w dobrych warunkach higienicznych w celu podniesienia samoobrony organizmu i osiągnęli jaknajlepsze wyniki.

W ostatnich 30—40 latach, jeżeli wyeliminujemy lata wojny wszechświatowej, kiedy umieralność z gruźlicy znacznie się podniosła, daje się bezwarunkowo zauważyć we wszystkich prawie krajach kulturalnych znaczny spadek tej umieralności. Nie ulega żadnej wątpliwości, że na to zmniejszenie umieralności z gruźlicy miał duży wpływ czynnik zapobiegawczo-leczniczy w szerokim tego słowa znaczeniu (przychodnie, sanatoria, szpitale i t. p.), ale nie mniej przyczyniły się do tego, wyższa stopa życiowa i lepsze warunki społeczno-ekonomiczne (lepsze odżywianie, opieka nad nie-

*) Podług odczytu wziętowanego w Zrzesz. Lek. Rz. P. d. 13 Października r. b.

mowlętami i dziećmi szkolnemi, dokarmianie ich, kolonje letnie, wychowanie fizyczne, rozwój sportu, wyższy poziom kultury higienicznej i t. p.), a więc czynniki, których celem jest wzmocnienie organizmu i powiększenie jego odporności i sił obronnych. Walka z gruźlicą niewątpliwie będzie w dalszym ciągu kroczyła po linii czynników wyżej wymienionych, dążących do ogólnego dobrobytu i większej kultury higieniczno-społecznej. Widzimy więc, że w zwalczaniu gruźlicy pierwszorzędną rolę odgrywa naturalna samoobrona organizmu, a wielka szkoda, że nie wszyscy lekarze pamiętają o tej niezbitnej prawdzie przy łóżku chorego.

Największe znaczenie w przebiegu gruźlicy płuc, jak również w jej leczeniu ma bezwarunkowo jama, która jest przecież wynikiem rozpadu tkanki płucnej. Jama jest to zły duch gruźlicy płuc, gdyż może się przyczynić do rozszerzenia procesu gruźliczego w płucach przez naczynia krwionośne i chłonne i do wywoływania krwotoków nieraz nawet śmiertelnych. Jama może również stać się siedliskiem różnorodnych drobnoustrojów chorobotwórczych i, jeżeli znajduje się w bliskości opłucnej, może ją zainfekować. Dlatego też niema nic dziwnego, że staramy się wszelkimi sposobami rozpoznać jamę jaknajwcześniej i ześrodkować na niej całą uwagę podczas leczenia.

Kwestja rozpoznawania jamy jest jeszcze dotychczas bardzo zawiła; w czasach ostatnich wniesiono do niej wprawdzie dużo światła, ale nie można jeszcze jednak uważać tego problemu za rozwiązany. Przeszło sto lat temu Laënnec ustalił mocne klasyczne podstawy rozpoznawania jamy gruźliczej i o żadnych trudnościach rozpoznawczych nie wspomina, ale w czasach późniejszych zaczęły coraz więcej piętrzyć się różne wątpliwości podczas rozpoznawania jam gruźliczych, co trwa dotychczas, i każdy starszy lekarz rozpoznaje obecnie jamę gruźliczą z większą ostrożnością, niż gdy był młodym lekarzem. Dłuski wprawdzie sądzi, że trudności przy rozpoznawaniu jam są nieco wyolbrzymione, ale trudno jednak pominąć fakt, że takie trudności istnieją, i że popełniamy nieraz błędy rozpoznawcze, nie bacząc na to, że mamy do rozporządzenia różne sposoby w rodzaju Wintricha, Friedreicha, Gerharta i wielu innych. Można byłoby sądzić, że dawniej, kiedy pojęcie o jamie rozpadowej było związane li tylko z końcowym okresem suchot płucnych, trudności rozpoznawcze mogły być rzeczywiście mniejsze wobec istnienia w takich razach zespołu objawów klasycznych opukowo-wysłuchowych jamy gruźliczej (odgłos bębnowy, zmiana wysokości i jasności odgłosu przy zamkniętych oraz szeroko otwartych ustach, oddech butelkowy często z poddźwiękiem metalicznym, grubopęcherzykowe rżenia, przelewanie, bronchofonia i t. p.), ale okazuje się, że z jednej strony jama nawet w końcowym okresie suchot płucnych niezawsze daje zespół klasycznych objawów opukowo-wysłuchowych, a położona centralnie może w pewnych okolicznościach wcale nie dawać żadnych objawów fizykalnych, oprócz nieżyty jednostronnego oskrzeli. Z drugiej zaś strony niektóre objawy jamowe mogą, jak wiadomo, występować i w różnych innych chorobach płucnych i niepłucnych. Dość powiedzieć, że rozszerzona i odciągająca

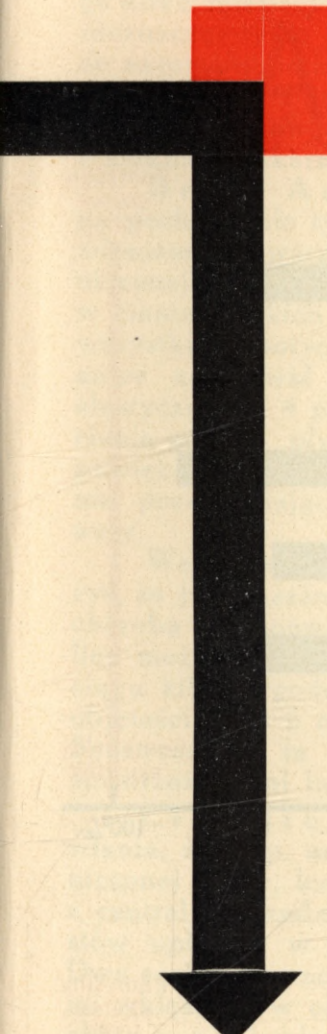
z powodu zrostów tchawica może również nieraz wprowadzić w błąd.

Jeżeli więc rozpoznawanie starej jamy w końcowym okresie gruźlicy płuc związane jest z tyłoma trudnościami, to tembardziej utrudnione jest rozpoznawanie świeżej jamy we wczesnym okresie gruźlicy płuc, kiedy, będąc małą i otoczona normalną tkanką płucną, jama taka może nie dawać żadnych objawów fizykalnych. Dlatego też trzeba przyznać, że bardzo słusznie Biegański jeszcze przed 30 laty wyraził się, że rozpoznawanie jam należy w pewnych razach do najtrudniejszych zadań fizykalnej dżagnostyki i że niezawsze z zupełną pewnością się udaje.

W czasach ostatnich wielu lekarzy opiera się przy rozpoznawaniu jam gruźliczych na zdjęciach rentgenowskich, w których nieomyłność świecie wierzą, odsuwając fizykalne badanie płuc na drugi plan, ale przy bliższem zapoznaniu się z tą kwestją, która posiada już bardzo bogate piśmiennictwo, łatwo się przekonać, że postępowanie takie nie wytrzymuje krytyki. Przedewszystkiem zaznaczyć należy, że bywają jamy, rozpoznawane na zasadzie klasycznych objawów opukowo-wysłuchowych, których istnienie nie ulega żadnej wątpliwości, a pomimo to Roentgen ich nie wykazuje — Sergeant nazywa je „cavernes parlantes”. Może się to zdarzyć w tych przypadkach, kiedy jama znajduje się w tkance bardzo nacieczonej i zgęszczonej, która nie przepuszcza promieni rentgenowskich. Co zaś do jam gruźliczych, które Rg. wykazuje, istnieje jeszcze wśród badaczy ogromna rozbieżność zdań względem niektórych jej obrazów. Już przeszło 25 lat znamy charakterystyczny obraz jamy gruźliczej na rentgenogramie w formie przejaśnienia w środku cienia, wywołanego przez nacieczoną tkankę płucną lub też w formie wąskiego cienia pierścieniowatego (C. p.) w odcinku płuca niemocno zaciemnionego bez wyraźnego przejaśnienia centralnego. Ponieważ w tej ostatniej postaci brak przeważnie wszelkich fizykalnych objawów jamy, to jamy takie, rozpoznawane tylko rentgenologicznie, noszą nazwę cichych lub niemych. Procentowo określają się bardzo szeroko od 5 do 80 proc.

Co do obrazu pierwszego, niema dotychczas żadnej wątpliwości, że identyfikuje on rozpad tkanki płucnej co, zresztą, zawsze się stwierdza przez badanie fizykalne; co zaś do postaci drugiej, to dzięki wciąż wzrastającemu ulepszeniu techniki rentgenologicznej i t. z. zdjęciom seryjnym u jednego i tego samego chorego, zaczęto w czasach ostatnich zapatrywać się na nią dość sceptycznie i powątpiewać, czy istotnie jest charakterystyczna dla jamy gruźliczej i czy nie mamy w takich razach do czynienia z jamami fałszywymi.

W 1918 r. lekarze amerykańscy ogłosili swoje pierwsze spostrzeżenia o pewnym określonym typie cieni pierścieniowatych na rentgenogramach. Cienie te znajdują się przeważnie w odcinkach płuc mało zmienionych, a wokoło nich czasem widać małe świeże plamki, ale nigdy nie dają się zauważyć zserowacenia lub marskości. Cienie te są zupełnie prawidłowe i charakterystyczne dla jam, albo też są nieco wydłużone w kształcie owalnym, w kształcie gruszki, nerki, butelki i t. p. Przejaśnienia centralnego w nich nie widać. Przy bada-



Przez zastosowanie w czasie właściwym przetworu

PROKLIMAN „CIBA”

zabezpiecza się chore
w okresie przekwitania
przed dolegliwościami

**OKRESU
PRZECHODOWEGO**

Flakony po
40 drażetek

„Reasumując powyższe wynika, że uboczne składniki Proklimanu znakomicie zostały dobrane dla wpływu na symptomatyczny obraz stanu pozapłciowych dolegliwości w okresie przekwitania”.

Prof. F. Kermauner. Wiener Klin. Wochenschr.,
1930. № 33.



PABJANICKIE TOWARZYSTWO AKCYJNE PRZEMYSŁU CHEMICZNEGO
PABJANICE, WOJEW. ŁÓDZKIE.



www.dlibra.wum.edu.pl

AGOMENSINA „CIBA”

Funkcjonalny brak miesiączki

Oligomenorrhoe'a

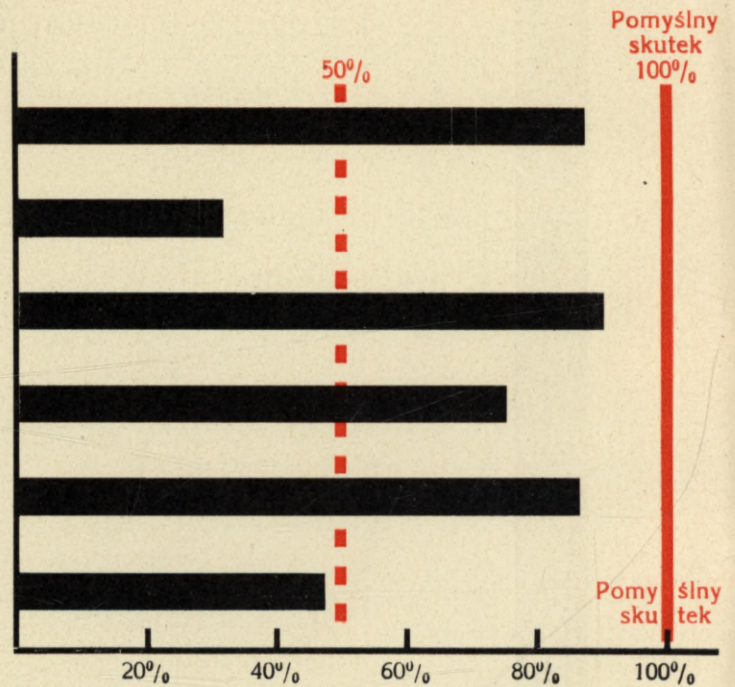
Hypomenorrhoe'a

Zapalne zajęcie przydatków

Niedorozwój macicy

Zaburzenia w pozapłciowym
układzie gruczołów wewnętrznego
wydzielania

(podług Pösch'a Münch. Mediz.
Wochenschr. 1929. № 7).



Krwawienia w okresie dojrzewania
i pokwitania

Krwawienia poprzedzające
okres przekwitania

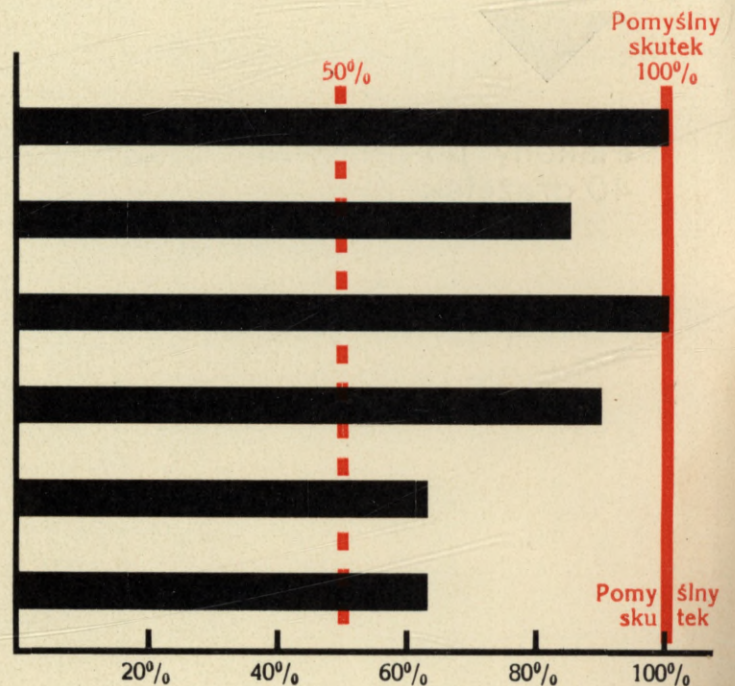
Miesiączka krwiotokowa

Krwiotoki maciczne

Krwawienia w stanach zapalnych

Krwawienia z powodu mięśniaków

(podług van Dougen'a, Nederl.
Tijdschr. v. Geneesk., 1929. № 33).



SISTOMENSINA „CIBA”

niu fizykalnem po większej części jamy się nie rozpoznaje. Z początku cienie te brane były za jamy gruźlicze, ale ponieważ niektóre z nich w ciągu kilku miesięcy znikły, pozostawiając po sobie nieznaczne tylko plamki, to zaczęto przypuszczać, że najprawdopodobniej ma się w takich razach do czynienia nie z jamą rozpadową, lecz z ograniczoną jamą odmową. Takiego samego zdania byli i niektórzy lekarze europejscy.

Brunson zapatruje się inaczej na pochodzenie tych cieni pierścieniowatych, jego zdaniem, wytwarzają się one nie z powodu ograniczonej odmy, lecz otorbionego wysięku opłucny, w cieniach takich widać czasem poziom płynu. U wszystkich chorych z c. p. na rentgenogramach autor znajdował w ich płwocinie prątki i włókna elastyczne. W 4 przypadkach widać było w środku cienia poziom płynu. W 20 przypadkach cień się powiększał, w 16 się zmniejszał, w 12 znikł zupełnie, pozostawiając po sobie malutki cień obłoczki.

We wszystkich przypadkach dało się zauważyć, że jednocześnie z powiększeniem się cienia choroba postępowała i odwrotnie. W czynnej gruźlicy można było spostrzegać powstawanie c. p. w ciągu kilku tygodni z małych plamek. Pierścienie objętości 5 do 6 cm. znikły w ciągu 30 — 90 dni. Spostrzeżenia te zgadzają się w zupełności ze spostrzeżeniami innych badaczy.

Crecelius i Erbsen również są tego zdania, że c. p. mogą powstać nie z powodu ograniczonej odmy, lecz wysięku otorbionego opłucny z centralną rozpadłą płucą lub też z powodu wzrostu opłucny w postaci powrózków lub smug. Dwa sąsiednie naczynia, zwrócone ku sobie stronami wklęsłymi w okolicy wnętrza mogą również dać obraz c. p. Owalny zaś cień może czasem powstać podług zdania tych klinicystów, wskutek rzutu projekcyjnego oskrzeli.

Bronkhorst na zasadzie dużego materiału przychodzi do innego zupełnie wniosku, mianowicie, że wszelkie c. p. na rentgenogramach po większej części wskazują na obecność jamy gruźliczej, co niejednokrotnie stwierdzał podczas badań pośmiertnych. Na sto przypadków c. p. nie było ani jednego typowego cienia, któryby nie przedstawiał jamy rozpadowej. Cienie te nigdy nie występowały nagle, lecz stopniowo się wytwarzały w miejscach nacieczenia. Takiego samego zdania są i inni klinicyści. Brunson i Barmwell na zasadzie kontroli w ciągu 4 lat 168 rentgenogramów z c. p. przekonali się podczas badań pośmiertnych, że wyrażne c. p. zawsze odpowiadały jamom gruźliczym, a nie odmowym. Te ostatnie były wprawdzie również znajdowane na trupach, ale

nigdy nie zostały rozpoznawane za życia, a Rentgen wykazał taką ograniczoną odmę tylko w jednym przypadku i to niewyraźnie. Turban i Staub, jak również Curchmann, na zasadzie przeszło stu badań pośmiertnych, przypuszczają, że ograniczone jamy odmowe powstają prawdopodobnie podczas agonii lub po śmierci i nic wspólnego nie mają z c. p. na rentgenogramach. Turban jest również przeciwnikiem teorii o otorbionych wysiękach opłucny, poziom zaś płynu, który widzi się czasem w c. p. może być wyrazem sekrecji jamy gruźliczej. przypuszcza więc, że c. p. charakteryzują tylko jamy gruźlicze. W 180 przypadkach gruźlicy płuc, w których Turban stosował odmę sztuczną, jamę rozpoznawał na zasadzie badania fizykalnego i obecności c. p. na rentgenogramie; że rozpoznanie było prawidłowe i że miało się do czynienia z istotnymi jamami gruźliczymi, dowodzi to, że dopóki c. p. na rentgenogramie nie został uciśnięty, to w płwocinie chorego można było stwierdzić obecność prątków, po zupełnem zaś uciśnięciu tego c. p. prątki natychmiast znikły.

Katzman jest tego samego zdania, co Turban, przyczem wyraża się dowcipnie, że c. p., które po pewnym czasie zanikały przyjmowane były przez wielu lekarzy za otorbione wysięki opłucny lub jamy odmowe tylko dlatego, że nie wierzyli oni jeszcze w możliwość samouleczałości jam gruźliczych. Zaznaczyć jeszcze należy, że nawet Fishberg, jeden ze zwolenników teorii o odmie lokalnej, przyznaje się, że w wielu przypadkach, kiedy za życia chorego rozpoznawane były jamy odmowe na zasadzie c. p. na rentgenogramach, znajdował on podczas sekcji jamy gruźlicze.

Zatrzymałem się nad problemem c. p. może zadługo, ale uczyniłem to celowo, aby przekonać, jaka panuje jeszcze rozbieżność zdań wśród różnych badaczy o tym przedmiocie. Większość jednak lekarzy stoi, zdaje się, na tem stanowisku, że c. p. odpowiadają jamom gruźliczym. Kto ma rację — trudno jeszcze rozstrzygnąć, ale wniosek logiczny, który możemy z tej całej przytoczonej dyskusji wyciągnąć, może być tylko jeden, mianowicie, że przy rozpoznawaniu jamy gruźliczej nie wolno przeceniać znaczenia rentgenogramów i opierać się li tylko na nich. Aby przy rozpoznawaniu jam gruźliczych, zwłaszcza w okresach wczesnych, nie popełniać błędów, należy przeprowadzić ścisłe, wszechstronne fizykalne badanie płuc, badanie płwociny na obecność prątków i włókien elastycznych, uzupełniać je zdjęciem rentgenologicznem, a dopiero wtedy ma się prawo mówić o obecności lub nieobecności jam.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziału chorób nerwowych w szpitalu starożytnym na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: E. Flatau).

O epidemii zapalenia rozsialego układu nerwowego w Polsce (1929 — 1931).

Doniesienie II.

Podał

Edward FLATAU.

W pierwszej połowie 1928 r. aż do czasów ostat-

nich obserwowano w Polsce przypadki, które należało zaliczyć do zapalenia rozsianego układu nerwowego. Zagadnieniu temu poświęciłem 2 prace: pierwszą z nich ogłosiłem w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim” w r. 1928 (Nr. 43 — 45), drugą — w książce jubileuszowej J. Koelichena (Lekarz Wojskowy 1929, T. XIV, Nr. 1 — 4). Obecnie pragnęłbym podać krótki opis przypadków, które obserwowałem w latach póź-

niejszych (1929 — 1931). Jednocześnie uważałem za stosowne zwrócić uwagę na dalszy los niektórych chorych, badanych po raz pierwszy w r. 1928. Wreszcie chciałbym poruszyć jeszcze raz sprawę stanowiska, jakie zajmuje choroba ta pośród innych zachorowań infekcyjno-zapalnych układu nerwowego ośrodkowego.

Na podstawie kazuistyki z r. 1928 mogłem podać następujący krótki opis cierpienia, które wystąpiło u nas epidemicznie i dotąd trwa nadal *).

„Cierpienie to występowało nagle, przyczem na plan pierwszy występowały parestezje obok objawów bądź osłabienia, bądź porażenia. Parestezje te odznaczały się niezwykle lokalizacją i dziwnym charakterem. Chorzy odczuwali, na przykład, klucie jakby tysiącem szpilek w okolicy stóp, uczucie obcości w okolicy pachwin, ud, goleni, stóp, odbytnicy, uczucie oparzenia języka, drętwienia, piasku na jednej z powierzchni dłoniowych rąk, ciężaru w jednej kończynie górnej lub w jednej połowie ciała, uczucie gorąca w kończynach lub odczuwanie jakby „lodu” przy zetknięciu się z jakimkolwiek przedmiotem. Jedna z chorych poczuła nagle drętwienie i zimno w palcach obu rąk, prócz tego drętwienie w lewej połowie szyi, w okolicy szczęki dolnej po stronie lewej, w lewym uchu, gardle i w górnej części klatki piersiowej po stronie lewej. Ta sama chora doznawała przy pewnych ruchach, np. podczas czesania, takiego uczucia, jakby prąd elektryczny przechodził od głowy poprzez krzyż do ud (t. zw. *décharge électrique* B a b i Ń s k i e g o i D u b o i s). W występowaniu tych zboczeń czucia uderzały zarówno groteskowość, jak i dziwaczne rozpraszanie się ich po powierzchni ciała. Albowiem parestezje i bóle nie odpowiadały pod względem topograficznym ani przebiegowi nerwów obwodowych, ani też metamerom rdzeniowym, ani wreszcie lokalizacji mózgowej. Jednocześnie z temi zaburzeniami czucia występowały, już w okresie wstępnym choroby, objawy ruchowe bądź pochodzenia rdzeniowego, bądź mózgowego. Bardzo rzadko spostrzegano objawy podrażnienia ruchowego pod postacią drgawek. W okresie wstępnym choroby występowało ze strony nerwów czaszkowych najczęściej porażenie jednego nerwu czaszkowego. W jednym przypadku przyłączyło się do tego porażenie nerwu podjęzykowego. Już w okresie wstępnym choroby pojawiały się niekiedy zaburzenia wzroku, przeważnie w postaci zamglenia bądź obu oczu, bądź jednego tylko oka. Ciężota ciała podnosiła się nieznacznie lub też pozostawała normalna. W jednym tylko przypadku temperatura ciała doszła jednak do 39°. Zaburzenia ze strony łkania i mowy występowały w tym okresie wstępnym bardzo rzadko. W okresie rozwoju choroby parestezje i bóle bądź słabły, bądź pozostawały bez zmiany. Obiektywnie bardzo rzadko udawało się stwierdzić zmiany czucia. Zaburzenia ruchowe pozostawały naogół te same. Niekiedy, po dłuższym trwaniu choroby, rozwijał się zanik mięśni, np. w jednej tylko kończynie dolnej. Występowały niezbyt rzadko objawy oczne, w postaci porażen skojarzonych, najczęściej w postaci objawu Parinauda. Niekiedy stwierdzano objaw Bielschowskiego (niemożność samoistnego ruchu skojarzonego gałek, przy jednoczesnej możliwości przesuwania gałek przy fiksowaniu przesuwającego się przed oczami przedmiotu). Niekiedy występowało porażenie

jednego tylko mięśnia ocznego. Co do odruchów, to specjalnie podkreśliłem częste obustronne występowanie objawu Rossolimo, co, według Goldflama, wskazuje na tło organiczne choroby nerwowej. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa bywały często wzmożone (z obu stron lub z jednej tylko strony). Bardzo rzadko odruchy te znikły. Odruchy brzuszne dość często znikły (obu lub jednostronnie). Odruch Simchowicza (nosowo-podbródkowy) występował bardzo rzadko. Działanie zwieraczy pozostawało naogół prawidłowe. Ze strony układu współczulnego rzadko tylko udawało się stwierdzić zmiany obiektywne (w postaci zwężenia szpary ocznej, źrenic, lub też w postaci objawu T. Cohna t. j. lśniącej twarzy).

Płyn mózgowo-rdzeniowy zmian przeważnie nie wykazywał. W jednym tylko przypadku stwierdzono dość znaczną pleocytozę (112, później 48 limfocytów).

Stan ogólny był zadawalający. Ciężota ciała pozostawała naogół normalna i tylko rzadko podnosiła się do 37,2 — 37,6. Tętno się nie zmieniało i tylko u kilku chorych było nieco przyspieszone. Sen pozostawał naogół niezmienny.

Co do dalszego przebiegu cierpienia, to w pierwszej mej pracy trudno było o tem mówić, wobec krótkiego okresu obserwacji klinicznej. Naogół przebieg był łagodny, jakkolwiek w 2 przypadkach nastąpiła śmierć. Objawy ruchowe przeważnie się zmniejszały i znikły. Również szybko znikło porażenie nerwu twarzowego. Dłużej utrzymywały się zmiany w odruchach. Najuporczywsze okazały się jednak parestezje.

W pierwszej swej pracy zwróciłem uwagę na to, że po wygaśnięciu wielkiej epidemii śpiączki zaczęły się zjawiać w najrozmaitszych krajach drobne epidemie stanów zapalnych układu nerwowego ośrodkowego, o przebiegu częstokroć dziwnym, w każdym razie różniące się od przypadków letargicznego zapalenia mózgu. Były to przypadki, przebiegające nietylko pod postacią *encephalo-myelitis disseminata*, lecz zbliżały się one bądź do zapalenia wielonerwowego, bądź do zapalenia opon z przebiegiem łagodnym i zejściem pomyślnym.

Prócz tego wraz z innymi podnosiłem sprawę występowania znacznie częstszego, niż dawniej, stwardnienia rozsianego (przeważnie o początku ostrym i przebiegu łagodnym) oraz stanów zapalnych mózgowo-rdzeniowych, występujących w następstwie ospy, ospówki, odry i szczepień przeciwospowych. Na podstawie całego tego materiału wyraziłem przypuszczenie, że, być może, wszystkie te zjawiska należy ze sobą łączyć, albowiem mogą one być wywołane przez zarazek przesączalny.

W ciągu lat następnych epidemie podobne do opisanych przez Redlicha, Pettego, przemennie, zajmowały w dalszym ciągu uwagę ogólną. To też po roku 1928 zaczęły się ukazywać prace, wskazujące na to, że epidemia ta nie wygasła, lecz trwa nadal aż do czasów ostatnich. W Anglii zwrócili na nią uwagę Martin, Spiller, ostatnio zaś Douglas Mc Alpine (1931); w Austrii — Economo (1929), w górnej Austrii Stiefler i Gamper (1930), w Belgii — van Bogaert i Beaten (1930), w Turcji — Conos (1930), w Niemczech — ponownie Petté (1930), w Rumunii — Marinesco i Dragonesco (1930).

Poglądy na tę postać chorobową i na jej genezę nie są ostatecznie ustalone. Główną uwagę zwrócono

*) p. Księga Jubileuszowa J. Koelichena (Lekarz Wojskowy 1929, T. XIV, Nr. 1 — 4) i L'Encéphale 1929.

oczywiście na stosunek epidemicznie występującej *encephalomyelitis disseminata* z jednej strony do śpiączki, z drugiej — do stwardnienia rozsianego. E c o n o m o (1929) twierdzi stanowczo, że przypadki, zjawiające się ostatnio pod postacią ostrego zapalenia mózgowo-rdzeniowego — nie należą do grupy śpiączkowej i stanowią postać odrębną. Przyczynę tego, że właśnie obecnie zjawiają się często przypadki, które nie należą do *encephalitis lethargica*, a jednak stanowią zachorzenie infekcyjne układu nerwowego (*para-encephalitis*), stanowi, być może, nowy jakiś czynnik biologiczny, który uczuła organizm w stosunku do infekcji. E c o n o m o pragnąłby więc wprowadzić do patogenetyki tych płomyków epidemicznych w zakresie układu nerwowego ośrodkowego nowy czynnik biologiczny, którego bliżej nie określa. Również R e d l i c h (1929) jest przeciwny temu, aby wiązać *encephalomyelitis*, *encephalitis post vaccinationem i t. d.* z *encephalitis lethargica*. R e d l i c h zwraca uwagę na odrębność tych postaci zarówno pod względem klinicznym, jak i anatomicznym, następnie na fakt, że już dawno przed epidemią śpiączki obserwowano stany zapalne mózgu w następstwie odry, tyfusu i ospy (O p p e n h e i m, S c h l e s i n g e r, W e s t p h a l). Zresztą, dodaje R e d l i c h, w następstwie tych nowych jednostek chorobowych nie rozwija się nigdy P a r k i n s o n i z m, tak charakterystyczny dla okresów pośpiączkowych. Szereg autorów francuskich broni również odrębności tych postaci w stosunku do *encephalitis lethargica* (G u i l l a i n, V i n c e n t, L h e r m i t t e - M a s s a r y, C h a v a n y). Sądzą oni, że postacie te powstają wskutek działania na ustrój nerwowy innej jakiejś infekcji, dotąd niezbadanej. Tego samego zdania są również S t i e f l e r i G a m p e r (1930), którzy opisali 20 przypadków tego cierpienia i nie sądzą, aby chorych tych można było zaliczyć do nietypowych postaci zapalenia mózgu śpiączkowego. Również większość badaczy nowożytnych broni odrębności *encephalo-myelitis disseminatae epidemicae* w stosunku do stwardnienia rozsianego (R e d l i c h, S t i e f l e r - G a m p e r i n.). M a r i n e s c o - D r a g o n e s c o - S a g e r - G r i g o r e s c o (1930) opisali ostatnio przypadek choroby D e v i c a (*neuromyelite optique*), i, jakkolwiek doszli do przekonania, że 3 cierpienia, a mianowicie: choroba D e v i c a, stwardnienie rozsiane i choroba S c h i l d e r a, mogą dawać obrazy kliniczne i nawet anatomiczne do siebie zbliżone, to jednak *encephalomyelitis disseminata* stanowi postać odrębną. M c A l p i n e przypuszcza, że stwardnienie rozsiane stanowi postać przewlekłą rozsianego zapalenia mózgowo-rdzeniowego.

Stanowisko poniekąd izolowane zajmuje V e r g e r (1929), który przypuszcza, że porażenia epidemiczne z czasów ostatnich są pochodzenia poliomyelitycznego, przyczem sama sprawa jest powierzchowna i kończy się wyleczeniem.

Co do przyczyny powstawania w czasach ostatnich tych różnobarwnych, częstokroć mozaikowych obrazów zapalnych układu nerwowego ośrodkowego, to większość badaczy nowożytnych skłania się ku temu, że mamy tutaj do czynienia z t. zw. zarazkiem przesączalnym (*virus filtrant*, *virus invisible*). W dyskusji, która się odbyła w Londyńskim Tow. Lekarskim (Royal Soc. Med. Disin.), A d i e przypuszczał, że *encephalomyelitis disseminata*, *encephalitis diffusa*, *sclerosis multiplex* są wywoływane przez zarazki przesączalne, należące do tej samej grupy, jakkolwiek nie-

identyczne. B r a i n wyraził zdanie, że zapalenie rozsiane mózgowo-rdzeniowe, również jak i stwardnienie rozsiane, powstaje wskutek działania tego samego zarazka przesączalnego, który jednak wywołuje tę lub inną postać chorobową, zależnie od reakcji organizmu. P i d d o c k sądził znowu, że wogóle komplikacje nerwowe, występujące w grypie, są zależne od zarazka przesączalnego.

Również R e d l i c h (1929) zgadza się z P e t t e m, że wszystkie te cierpienia z czasów ostatnich powstają wskutek działania zarazków przesączalnych, należących do grup, do siebie zbliżonych. Zarazki te, zdaniem R e d l i c h a, stają się czynne pod wpływem bądź chorób infekcyjnych (odry, ospy i t. d.), bądź szczepień.

Ten sam kierunek myśli znajdujemy również w pracach J a h n e l a (1929), K n a u e r a i J a e n s c h a (1930 — pokrewieństwo zarazków przesączalnych półpaśca i śpiączki) i M c A l p i n e a (1931).

Zaczynając od r. 1929, epidemia zapalenia rozsianego mózgowo-rdzeniowego w Polsce nie wygasła, jakkolwiek intensywność jej pozostała nadal nieznaczna. Podaję poniżej w krótkości opis dalszych przypadków, które obserwowałem bądź na oddziale szpitalnym, bądź też na mieście. Przypadki te podaję chronologicznie, tak, jak one występowały w końcu 1928 r. i w latach 1929 aż do 1931. Niektóre jednak przypadki, które, zdaniem moim, należą do tej samej jednostki chorobowej, lecz różnią się wybitnie pod względem klinicznym nadzwyczajną jaskrawością swych objawów sympatycznych, nie zostały tutaj włączone. Zostaną one opisane, jako specjalna podgrupa chorobowa, pod nazwą zapalenie układu sympatycznego (*sympathaxitis epidemica*).

P r z y p. I. Ch. R., 28 lat. *) Zapisała się na oddział dn. 1/X.1928. W lipcu r. ub. poczuła nagle drętwienie i uczucie zimna w palcach obu rąk. Po kilku dniach poczuła znowu drętwienie w palcach rąk, prócz tego ból głowy w okolicy potylicznej, w lewej połowie szyi, w okolicy szczęki dolnej po stronie lewej, w lewym uchu oraz w gardle i w górnej części klatki piersiowej po stronie lewej. Położyła się do łóżka. Ból gardła minął, pozostało natomiast drętwienie w palcach i ból w szyi. W końcu sierpnia chora poczuła „rzucanie” w dolnej części brzucha oraz w okolicy serca. Po 2 tygodniach — drętwienie stóp. Stan ten trwał bez przerwy do chwili wstąpienia do szpitala. W końcu sierpnia zauważyła, że przy dotykaniu ręką głowy (np. podczas czesania), również podczas chodzenia — doznawała uczucia, jakgdyby prąd elektryczny przechodził od głowy poprzez krzyż do ud. Od 4 tygodni chód stał się niepewny, nastąpiło osłabienie ogólne. Od 2 tygodni przedmioty, brane do ręki, zaczęły wypadać. Ruchy rąk stały się niezborne, nie mogła szyć, nawlec igły i t. d. Częste rozwolnienia.

S t a n o b e c n y. Narządy wewnętrzne zmian nie wykazują. Krew (morfol., W a s s.) — normalna. Mocz niezmienny. Płyn mózgowo-rdzeniowy normalny. Białka 0,16‰. G u i l l a i n ujemny. Ruchy gałek ocznych ku górze i dołowi normalne. Odwodzenie — obustronnie upośledzone, bardziej w stronę lewą. Oczopląs w l. stronę. Wzrok upośledzony.

Z odległości 1 metra rozpoznaje prawem okiem litery I i II szeregu, lewym okiem tylko w I szeregu. V. o. d. — $\frac{1}{15}$, v. o. — $\frac{1}{20}$. Dno oczu normalne. Przy unoszeniu kończyn

*) Pierwsze trzy przypadki przytoczyłem już w pracy, ogłoszonej w Lekarskim Czasopiśmie Warszawskim (1929, Nr. 1 — 4), włączyłem je jednak do doniesienia obecnego, które uwzględnia epidemię zapalenia rozsianego układu nerwowego za ostatnie 3 lata.

górnych en masse kończyła prawa szybciej opada, niż lewa. Występuje przytem chwianie (coś pośredniego między beżładem a drżeniem zamiarowem). Siła tych kończyn osłabiona, szczególnie w dłoniach, bardziej po stronie prawej. Odruchy ścięgnowe i okostnowe słabe. Diadochokineza prawidłowa. Przy próbie palcowo-nosowej występuje beżład i drżenie zamiarowe, szczególnie po stronie prawej.

Odruchy brzuszne po stronie lewej zachowane, po stronie prawej nie udało się wywołać. Ruchy kończynami dolnymi normane. Napięcie mięśni niewzmoczone. PR zachowane, AR zachowane, po stronie prawej słabsze. Objaw R o s s o l i m o po stronie prawej obecny (przy użyciu sposobu J e n d r a s s i k a).

Czucie: dotyku, bólu, zimna, wszędzie zachowane. Czucie głębokie wykazuje wybitne zaburzenia w palcach prawej dłoni. Większe przedmioty wypadają z prawej ręki.

4/X. Uczucie palenia oraz prądu elektrycznego w obu dłoniach. Ból w całej prawej kończynie górnej.

23/X. Stan bez zmiany. Ból w lewym uchu.

o/XI. Ruchy w palcach prawej dłoni nieco lepsze.

26/XI. Chora narzeka wciąż na palenie w prawej dłoni, szczególnie kiedy pragnie ująć ręką jakiś przedmiot. Drżenie zamiarowe w pr. ręce wybitne.

30/XI. Ruchy palcami pr. dłoni zborniejsze i pewniejsze.

11/XII. Przy zmianie pozycji leżącej na siedzącą chora odczuwa prąd elektryczny w krzyżu, czasami w plecach. To samo uczucie powstaje przy przechylaniu głowy ku tyłowi.

11/XII. Czucie głębokie w palcach prawej ręki normalne. Objaw R o s s o l i m o nie stwierdza się. Przy próbie palcowo-nosowej po stronie prawej — nieznaczne drżenie.

W dalszym ciągu — poprawa. Chora wypisuje się dn. 28/XII.1928. Przez cały czas pobytu w szpitalu i ciałą była przeważnie normalna, niekiedy podnosiła się do 37,2° — 37,4° i tylko raz jeden do 37,8°. Łętno 16 — 92. Utrzymywała cytotropinę dożylnie i nasświetlania promieniami K o e n t g e n a kręgosłupa.

Pr z y p. II. Dw. L., 10 lat, zapisała się na oddział dn. 6/XI.1928. Choroba rozpoczęła się przed 4 miesiącami gorączką, dochodzącą do 39°. Gorączka ta trwała 4 dni, spadała stopniowo. Po kilku dniach — osłabienie kończyn dolnych. Nie mogła chodzić bez pomocy. Osłabienie trwało około 3 tygodnie, i w tym czasie stan pozostał ten sam, co przy zapisywaniu się do szpitala. Kończyny górne były nieco osłabione. Bólów samoistnych nie odczuwała, z wyjątkiem stóp, w których odczuwała z początku mrowienie i drętwienie. Stolec i mocza oddawała prawidłowo. Wzrok się nie zmienił.

St a n o b e c n y: Narządy wewnętrzne niezmienione. Łętno 88. Dno oczu normalne. *visus* — 9/8. Bolesność mięśni twarzy, zwłaszcza policzków, na ucisk. Kończyny górne: ruchy zachowane, lecz osłabione. Czucie niezmienione. Odruchy okostnowe i ścięgnowe — 0. Odruchy brzuszne: górne żywe, dolne słabe, po stronie prawej słabsze.

Kończyny dolne: unoszenie en masse obu kończyn niemożliwe, każdej z osobna zachowane, lecz osłabione. Ruchy w prawym stawie biodrowym i kolanowym zachowane, w stawie skokowym zginanie i rozginanie upośledzone, ruch brzegiem zewnętrznym stopy ku górze zniesiony. Ruchy palców osłabione, zwłaszcza zgięcie grzbietowe. Ruchy w lewym stawie biodrowym i kolanowym zachowane, lecz osłabione, w skokowym upośledzone. Unoszenie brzożu zewnętrznego stopy lewej zniesione. Zginanie grzbietowe palców zniesione.

Czucie głębokie w palcach stóp upośledzone. PR, AR — brak. Objaw R o s s o l i m o nie stwierdza się. Chód o szerokiej podstawie, niepewny.

26/XI. Stałe uczucie drętwienia w obu stopach.

4/XII. Chód nieco lepszy, lecz niepewny. Osłabienie

rąk trwa nadal. Nie może ani ukroić chleba, ani utrzymać w ręce talerza.

Stosowano iniekcje strychniny oraz nasświetlania kręgosłupa promieniami K o e n t g e n a. 31/XII wypisała się z poprawą.

Pr z y p. III. St. Wr., 38 lat, zapisała się na oddział 7/X.1928. Choroba rozpoczęła się przed 3½ tygodniami. Chora poczuła nagle podczas jedzenia jakby poparzenie prawej połowy języka. Przestała jeść, lecz uczucie to pozostało nadal. Dnia następnego wystąpiło uczucie drętwienia w lewej połowie twarzy. Parestezje te trwały przez cały tydzień, następnie zjawilo się drętwienie w końcach palców l. dłoni i l. stopy. W tydzień później uczucie to objęło od razu całą lewą połowę ciała. Równocześnie osłabły kończyny dolne. W kilka dni później wystąpiło dwojenie przy patrzeniu w prawą stronę. Przy spoglądaniu w górę chora widziała niewyraźnie, i powstawał zawrót głowy. Stan ten trwał do chwili wstąpienia do szpitala, tylko dwojenie stało się nieco mniejsze. Ciężłota pozostawała podobno normalna.

St a n o b e c n y: Narządy wewnętrzne zmian nie wykazują. Łętno 96. Nieznaczna sztywność karku. Zrenice nierówne, prawa nieco szersza. Oddziaływanie na światło i zmierzność zachowane. Ruch gałki ocznej prawej nazewnątrz cokolwiek ograniczony, występuje przytem dwojenie przy spoglądaniu w dół i ku górze. Ruch obu gałek ku górze ograniczony (zwłaszcza prawej), w innych kierunkach prawie normalny. Uczopląs nieznaczny w prawą stronę i ku górze. Prawa szpara oczna nieco szersza od lewej. Czoło marszczy nieco gorzej po stronie lewej. Osłabienie wyraźne dolnej gałki lewego nerwu twarzowego. Przy unoszeniu kończyn górnych lewa wyraźnie odstaje, natomiast opada szybciej od prawej. Przy próbie K. G o l d s t e i n a lewa kończyła górna cokolwiek opada i zbacza na lewo. Siła mięśni w całej tej kończynie nieco zmniejszona. Kończyna górna prawa pod względem siły i napięcia zmian nie wykazuje. Przy próbie palcowo-nosowej po stronie lewej — ataksja, po stronie prawej — norma. Diadochokineza zwolniona z obu stron (l. > pr.).

Kończyny dolne. Unoszenie lewej kończyny dolnej cokolwiek mniej rozległe, niż prawej. Zginanie grzbietowe lewej stopy nieco osłabione. Wyrazna ataksja przy próbie piętowo-kolanowej po stronie lewej. Czucie — norma. Odruchy w kończynach górnych wzmożone (ścięgnowe, okostnowe — l > pr.) Odruchy brzuszne zachowane, słabe. PR kloniczne z obu stron, l. > pr. Odruchy Achillesa wzmożone. Odruch podeszwy prawy zniesiony, lewy zachowany, z wyjątkiem palucha. Brak objawu R o s s o l i m o. Chód niemożliwy, nawet przy podtrzymywaniu. Mowa nieco zmieniona. Psychika niezmieniona.

18/XI. Łętno 90 — 96.

20/XI. Ruchy gałek ku górze rozleglejsze. Siła w lewej kończynie górnej większa, — łożę się sama chesać lewą ręką.

23/XI. Chora, podtrzymywana, stąpa, lecz pociąga stopy. Ruch gałek ku górze całkowity. Uczopląs trwa nadal. Dwojenie przy spoglądaniu w dół i na prawo. Objaw R o s s o l i m o dodatni (l. > pr.), przy posiłkowaniu się sposobem J e n d r a s s i k a.

3/XII. Dwojenie bardzo rzadkie. Odprowadzanie prawej gałki ocznej nazewnątrz całkowite. Uczopląs trwa nadal. Siła w kończynach lewych większa.

13/XII. Wypisuje się z poprawą.

Przez cały czas pobytu w szpitalu ciężłota stale podgorączkowa (37,2 — 37,6). Mocza i krew niezmienione. Odczyn W a s s e r m a n n a z krwi i z płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny. Płyn mózg.-rdzeniowy klarowny. N o n n e - A p e l t +, 8 limfocytów, G u i l l a i n ujemny.

Pr z y p. IV. I. M., 27 lat. Zapisal się na oddział dn. 24.II.1929. Przed 3 tygodniami poczuł nagle na ulicy znieczulenie w prawym policzku. Tegoż dnia nastąpiło osłabienie prawej kończyny górnej i dolnej wraz z drętwieniem. Od tygodnia —

osłabienie lewych kończyn. Drętwienie w prawym policzku trwało nadal. Od 5 dni — uczucie skrępowania klatki piersiowej. Na dzień przed przybyciem do szpitala — utrudnione oddawanie moczu i kału.

Status: (28. II. 1929). Dno oczu normalne. Oczopląs nieznaczny obustronny. Czucie na twarzy zachowane. Objaw kaloryczny (z uszu) bardzo wybitny.

Kończyny górne: unoszenie prawej kończyny górnej niemożliwe. Opuszczanie zachowane. Zginanie w łokciu prawym możliwe, lecz osłabione, rozginanie bardzo nieznaczne. Ruchy w stawie napiętkowym prawym bardzo osłabione. Zginanie palców bardzo słabe. Rozginanie, ab- i addukcja zniesione. Ruchy we wszystkich stawach lewej kończyny górnej zachowane, lecz osłabione, uścisk lewej dłoni również słaby.

Odruchy brzuszne zniesione (lewy ledwie dostrzegalny).

Kończyny dolne: Wybitna pareza prawej kończyny. Czucie (dotykowe i bólowe) osłabione w kończynach dolnych i na tułowiu do D 3 — 4. Czucie ciepła w prawej kończynie dolnej i na tułowiu (po stronie prawej) aż do żeber zniesione (uczucie zimna zachowane). Czucie ciepła w lewej kończynie górnej zniesione. Percepcje kinestetyczne zniesione w palcach stóp, w palcach obu dłoni i w całej prawej kończynie górnej.

Odruchy: z *triceps* zachowane, żywe. Okostnowe zniesione. PR prawy polikinetyczny, lewy żywy. AR — prawy polikinetyczny, lewy żywy. Brak objawu B a b i ŋ s k i e g o. R o s s o l i m o — słabo zaznaczony po stronie prawej.

Retentio urinae et alvi. Mowa zlekka zatarta. Psychika niezmieniona.

Krew (morf. i na W a s s e r m a n n a) — normalna. Płyn mózgowo-rdzeniowy — 15 limfocytów.

T° przez pierwsze tygodnie wykazywała co kilka dni nieznaczne podskoki (37° — 37,2°) — później prawie stałe normalna. Chory wypisał się dn 24/IV.1929.

Po raz drugi zapisał się dn. 17/VI.1929. Podczas pobytu w domu czuł się naogół dobrze, jakkolwiek odczuwał przy pracy ból w plecach, po obu stronach kręgosłupa, na wysokości dolnych kręgów grzbietowych. Prócz tego zjawiał się przy pracy ból w prawej kończynie górnej. Niekiedy przy chodzeniu występowało uczucie ciężaru i gniecenia w dole brzucha. Oddawanie moczu opóźnione. Parestezje w kręgosłupie (mrowienie, rżnięcie).

Status: Tętno 78. Czucie na twarzy normalne. Brak oczopląsu. W nerwach czaszkowych brak zmian.

Kończyny górne: ruchy delikatne niezupełnie sprawne w kończynie prawej, która jest nieco osłabiona. Odruchy okostnowe i z *triceps* żywe (pr. > l.). Odruch brzuszny prawy zniesiony, lewy słaby.

Kończyny dolne: osłabienie nieznaczne prawej kończyny dolnej. PR i AR żywe, (pr. > l.). *Areflexia plantarum*. Objaw R o s s o l i m o po stronie prawej zaznaczony, po stronie lewej tylko przy sposobie J e n d r a s s i k a. Chód prawidłowy. Czucie dotyku i bólu zachowane, z wyjątkiem palców obu stóp i na podeszwach (ból jako dotyk). Czucie ciepłikowe zachowane z wyjątkiem tylnej powierzchni podudzi i podeszew, gdzie czucie ciepła zniesione. Wypisał się dn. 30/VI. 1929.

Po raz trzeci zapisał się na oddział dn. 16./VI.1930. W domu czuł się dobrze. Pracował. Od 2 miesięcy zaczął odczuwać ciężar w dołku. Od tego czasu zauważył znaczniejsze jakoby osłabienie kończyn prawych. Mocz oddawał przeważnie prawidłowo. Od 2 miesięcy brak erekcji. Ostatnio przygnębiony. Parestezje (drętwienie) w prawym ramieniu, na powierzchni przednio-bocznej.

Stan obecny wykazuje w kończynach górnych ruchy zachowane, przy nieznacznym osłabieniu, prawej kończyny. Odruchy okostnowe i z *triceps* żywe (pr. > l.). Odruchy brzuszne po stronie prawej: górny b. słaby, środkowy i dolny zniesione; po stronie lewej — słabe. Objaw białych smug — dodatni. Kończyny dolne: chód normalny. Siła prawej kończyny dolnej

niewiele zmniejszona we wszystkich odcinkach. PR — żywe, pr. > l., AR — prawy polikinetyczny. Odruch stolcowy i ogonowo - stolcowy zachowane. Objaw R o s s o l i m o + (po stronie prawej bez J e n d r a s s i k a), po lewej tylko w paluchu przy zastosowaniu metody J e n d r a s s i k a. Po stronie prawej zaznaczony objaw R a i m i s t a — C a c c i a p u o t i e g o. Czucie wszędzie normalne. Chory wypisał się dn. 13/VIII.1930 r.

W przypadku tym choroba rozpoczęła się nagle, na ulicy, od znieczulenia prawego policzka. Tegoż dnia wystąpiło osłabienie prawych kończyn wraz z drętwieniem. Po 2 tygodniach stwierdzono osłabienie lewych kończyn, później — uczucie skrępowania klatki piersiowej i wreszcie zaburzenia ze strony zwieraczy.

Stan chorego za pierwszym pobylem wykazał nieznaczny oczopląs, osłabienie czucia na jednej połowie twarzy, wybitny objaw kaloryczny, wybitne osłabienie prawych kończyn (o typie dystalnym w prawej kończynie górnej) i osłabienie mniejsze kończyn lewych. Zaburzenia czucia (dotykowego, bólowego, ciepłikowego) w kończynach dolnych, na tułowiu do D 3—4 względnie do żeber, zaburzenia percepcji kinestetycznych w palcach stóp, dłoni i w całej prawej kończynie. Odruchy okostnowe w kończynach górnych były zniesione, również i odruchy brzuszne, odruchy ścięgnowe w kończynach dolnych były wzmożone (pr. > l.), objaw R o s s o l i m o był zaznaczony po stronie prawej. Zaburzenia ze strony zwieraczy. Mowa zlekka zatarta.

Stan ten stopniowo się poprawiał, i za trzecim pobylem chorego w szpitalu (w 1½ roku, licząc od początku choroby) pozostało tylko osłabienie prawych kończyn, które nie przeszkadzało jednak choremu pracować. Odruchy brzuszne przeważnie powróciły, również odruchy okostnowe w kończynach górnych. W kończynach dolnych odruchy ścięgnowe były w dalszym ciągu żywe (pr. > l.), odruch R o s s o l i m o był wyraźniejszy po stronie prawej i zaznaczał się lekko po stronie lewej. Czucie powróciło. Stan psychiczny uległ o tyle zmianie, że wystąpił stan przygnębienia.

W przypadku tym miano więc do czynienia ze sprawą chorobową (zapalną) zarówno w obrębie pnia mózgowego, jak — szczególnie — w rdzeniu. Ostatnio wystąpiła pewna zmiana psychiki, jednak bez osłabienia intelektu.

P r z y p. V. M. U., 51 lat. Zapisał się na oddział dn. 5/XI.1930. Choroba rozpoczęła się w maju 1929 r. od nagłego zjawienia się ziębienia w prawej kończynie dolnej, od połowy uda w dół. Po 2 dniach — takie same uczucie w lewej połowie klatki piersiowej, od sutka aż ku dołowi brzucha. Ziębienie to trwało przez jeden tydzień.

Od roku — uczucie palenia na przedniej powierzchni całej prawej kończyny dolnej. Palenie to występuje nie jednocześnie na całej kończynie, lecz w poszczególnych jej odcinkach (trwa 1 — 2 godziny w jednym miejscu, następnie przechodzi na inne i t. d.). Od tegoż czasu — uczucie ucisku w górnej lewej połowie brzucha.

Od 2 tygodni uczucie drętwienia w I i II palcach stopy prawej, wyłącznie przy chodzeniu. Chory nie gorączkował. Od 3 miesięcy zaparcie stolca. Erekcje ostatnio osłabły.

Status: (13. XI. 1930). Przytłumienie nad szczytem prawym, z oddechem zaostrozonym i wydłużonym. Tętno 84. T° normalna. Dno oczu normalne. Vi: = ½ z obu stron. Oczopląs poziomy, głównie w lewą stronę. Odruchy w kończynach górnych wzmożone (z m. *triceps* — bardzo żywy, okostnowe z kości łokciowej — odruch kloniczny). Objaw J a c o b s o h n a +, R a d o v i c i - M a r i n e s c o +. Odruchy brzuszne zachowane. Kończyny dolne: Chód prawidłowy. Siła i czucie normalne. PR bardzo żywe, polikinetyczne. AR po-

likinetyczne, *clonus pedis*. *Hyperreflexibilitas plantarum*. Babiński = 0. Rossolimo + (z Jendrassikiem). Odruch stolcowy zachowany, ogonowo-stolcowy = 0. Płyn mózgowo-rdzeniowy normalny. Objaw Queckenstedta ujemny. Wypisał się dn. 27./XI.1930.

W przypadku tym wystąpiły jaskrawo na plan pierwszy parestezje o charakterze prawie wyłącznie termicznym. Na 1½ roku przed zapisaniem się do szpitala zjawiły się nagle u człowieka 51-letniego ziębienia, umiejscowione w prawej nodze i na lewej połowie tułowia. Trwały one tylko przez 1 tydzień. Następnie — po upływie 6 miesięcy — chory zaczął odczuwać pale nie w całej prawej nodze na powierzchni przedniej, przyczem uczucie to nie obejmowało kończyny tej w całości, lecz jakby wędrowało po niej, dotykając to jednego, to drugiego jej odcinka. Na 2 tygodnie przed zapisaniem się do szpitala zjawiło się drętwienie 2 palców prawej stopy przy chodzeniu. Inne objawy były słabo zaznaczone. Specjalnie sfery czuciowe i ruchowa nie wykazywały zmian obiektywnych. Natomiast ze strony odruchów stwierdzono wybitne ich wzmożenie, zarówno w kończynach górnych, jak i dolnych, przy istnieniu objawu Rossolimo. Odruchy brzuszne były jednak zachowane, natomiast brak było objawu ogonowo-stolcowego. Pozatem — stwierdzono oczopląs. T° ciała pozostawała normalna. Płyn mózgowo-rdzeniowy zmian nie wykazywał.

Przy p. VI. I. K., 50 lat, zapisał się na oddział dn. 16/VIII. 1929. W dniu tym chory poczuł nagle przy pracy drżenie i drętwienie w kończynach górnych i chwilami w kończynach dolnych. W pierwszej chwili upadł, lecz przytomności nie stracił.

Stano obecny: Narządy wewnętrzne niezmiennione. Tętno 78—80. Kończyny górne: rozmiar ruchów prawidłowy. Siła w stawach barkowych normalna, natomiast wysiłek mięśniowy przy ruchach w stawach łokciowych po stronie lewej słabszy, niż po stronie prawej. Również i siła w lewym stawie nadgarstkowym zmniejszona. Uścisk dłoni znacznie osłabiony z obu stron, zwłaszcza z lewej. Palce — stale w położeniu zgięcia w stawach palczkowo-ręcznych i między I a II palczkami, natomiast rozgięte pomiędzy II i III. Wyprostowywanie palców niemożliwe. Do- i odprowadzanie palców bardzo słabe. Czucie normalne. Subiektywnie — uczucie drętwienia w kończynach górnych oraz klucie w całych tych kończynach. Bolesność pni nn. promienistych. Odruchy okostnowe umiarkowane, z *triceps* żywe. Odruchy brzuszne zachowane. Kończyny dolne: siła i czucie nienaruszone. Brak bolesności nerwów. Odruchy rzepkowe umiarkowane, ze ścięgna Achillesa zachowane. Podeszwowe zniesione. Brak objawu Rossolimo.

Chory nie jest w stanie ani chodzić, ani stać na miejscu. Podtrzymywany, stąpa, przyczem chód ma charakter wybitnie ataktyczny.

7/IX. Od kilku dni chód prawidłowy. Wyrażna dysmetria przy próbie palcowo-nosowej. Zaciskanie rąk jeszcze osłabione, zwłaszcza po stronie lewej. Drętwienie i klucie w dolnej 1/3 przedramienia lewego oraz w dłoni.

19/IX. Chory chodzi sam, lecz zatacza się przy zakrętach. Odruchy okostnowe w kończynach górnych żywe. Objaw Sterlinga i górny Rossolimo +. Odruchy rzepkowe wzmożone, ze ścięgna Achillesa umiarkowane, podeszwowe zniesione. Brak objawu Rossolimo.

Ciepłota ciała z początku poniżej 37°. Dn. 21. VIII. — 38°, później 37,6—37,8 i poniżej 37°.

Chory wypisał się dn. 25. IX. 1929.

Zapisał się na oddział po raz drugi dn. 10. XII. 1929 r. Skarży się na drętwienie i klucie w palcach rąk, bóle na powierzchni wyprostej lewego ramienia oraz na uczucie prądu elektrycznego na powierzchni tylnej obu kończyn dolnych.

Stano obecny: Nieznaczny oczopląs. Osłabienie wybitne uścisku rąk (rozginanie słabsze od zginania). Osłabione rozginanie przedramion. Słabe drgania włókienkowe w *m. triceps* oraz w górnej zewnętrznej okolicy *m. ext. digit. communis*. Odruchy okostnowe oraz z *triceps* wzmożone. Objawy Sterlinga i Jacobsohna bardzo wybitne. Odruchy brzuszne zachowane. Kończyny dolne: Ruchy i czucie normalne. PR wzmożone (l. > pr.). AR wzmożone. Objaw Rossolimo dodatni przy użyciu sposobu Jendrassika. Objaw Babińskiego ujemny. Odruch podeszwowy zniesiony. Chód normalny.

Ciepłota ciała normalna. Wypisał się dn. 6. I. 1930 r. Drętwienia trwały nadal.

Zapisuje się po raz III dn. 12. II. 1930. Drętwienie w prawej i lewej dłoni nieco mniej dokuczliwe. Bóle rwące w lewym ramieniu.

Stano obecny: brak oczopląsu. W kończynach górnych wzmożenie odruchów okostnowych i z *m. triceps*. Objawy Sterlinga i Jacobsohna bardzo wybitne. *Clonus digitorum* (przy uderzaniu młotkiem w dłoń). Ruchy zachowane, stwierdza się jednak osłabienie ruchów w stawie łokciowym lewym, w prawej dłoni oraz przy przeciwstawianiu palców I do piątego. Odruchy brzuszne zachowane, słabe. Kończyny dolne: Siła i czucie normalne. PR wzmożone (pr. > l.). AR. — kloniczne. Objaw Rossolimo dodatni z palucha (pr. > l.). Chory wypisał się dn. 8. III. 1930.

W przypadku tym choroba powstała nagle przy pracy. Wystąpiło drżenie, głównie zaś drętwienie w kończynach górnych i chwilami w dolnych. Chory w pierwszej chwili upadł, nie tracąc przytomności. Wystąpiło owo podcinanie nóg, na które zwracaliśmy już uwagę w pierwszej publikacji. Podczas 7-miesięcznej obserwacji klinicznej nie wystąpiły nigdy ani objawy mózgowe, ani opuszkowe. Choroba usadowiła się widocznie w rdzeniu. I w tym przypadku wystąpiły dokuczliwe parestezje w postaci drętwienia, klucia, głównie w kończynach górnych, zaś za drugim pobylem, t.j. w 4 miesiące od początku choroby, występuje objaw t. zw. *décharge électrique*, w postaci prądu elektrycznego wzdłuż powierzchni tylnej obu kończyn dolnych. Wystąpiło osłabienie kończyn górnych o typie dystalnym, podczas gdy siła kończyn dolnych pozostaje niezmienniona. Natomiast rozwinęła się wybitna ataksja, uniemożliwiająca zarówno stanie, jak chodzenie. Czucie pozostało normalne. Odruchy początkowo umiarkowane, wzmogły się w następstwie, wystąpił odruch Rossolimo i *clonus digitorum*. W dalszym rozwoju cierpienia siła kończyn górnych poprawiła się. Parestezje i bóle rwące pozostały jednak do końca obserwacji, jakkolwiek mniej dokuczliwe. W 4 miesiące, licząc od początku choroby, zauważono słabe drganie włókienkowe w *m. triceps* oraz w górnej zewnętrznej okolicy *m. ext. digit. communis*.

Przy p. VII. Chora H. W., 17 lat, zapisała się na oddział dn. 9. XII. 1929 r.

Przed 8 tygodniami nagle dreszcze, silny ból głowy. Nazajutrz nie mogła się podnieść z łóżka, t° powyżej 39°, ból głowy, ból brzucha. Przez 8 — 9 dni gorączka (powyżej 38°), która następnie opadła krytycznie. Porażenie zaczęło znikać, i po 2—3 tygodniach chora zaczęła podnosić się z łóżka. Chód był jednak chwiejny. Mrowienia i klucia na przednio-bocznych powierzchniach ud i podudzi. Znowu pogorszenie (natężenie bólów i zwiększone osłabienie kończyn dolnych). Prawie od początku — drętwienie prawej kończyny górnej, ból od barku do pleców i osłabienie tejże samej kończyny.

Status: (1. I. 1930). Chora źle sypia. Wzrok w oku prawem jakby przysłonięty. Oftalmoskopowo — norma. *Nn. craniales* — norma.

Kończyny górne: osłabienie prawej kończyny górnej.

Odruchy brzuszne zachowane, słabe (pr. < 1).

Kończyny dolne osłabione (prawa bardziej niż lewa), we wszystkich odcinkach. Czucie zachowane. PR bardzo słabe, AR słabe. Odruchy podeszwowe — *areflexia*. R o s s o l i m o — brak.

Płyn mózgowo-rdzeniowy niezmienny. Badanie elektryczne nerwów i mięśni kończyn górnych i dolnych wykazało warunki normalne.

Podczas pobytu w szpitalu chora skarżyła się na senność i jednocześnie niemożność zaśnięcia. Prócz tego uczucie drętwienia w prawej kończynie górnej i obu dolnych, utrudnione oddawanie moczu. Ciężota ciała — normalna. Tętno nieco przyspieszone. Stosowano naświetlanie kręgosłupa promieniami R o e n t g e n a i zastrzykiwania dożylnie cytotropiny.

Wypisała się 1. III. 1930.

Po raz drugi przybyła na oddział dn. 27. IV. 1930. W domu miewała od czasu do czasu bóle głowy. Przed 3 tygodniami gwałtowne bóle głowy z wymiotami.

Status: (14. V. 1930). Zupełne porażenie prawej kończyny górnej, możliwe są tylko słabe ruchy palcami. Napięcie mięśniowe niezmiennione. Odruchy z *triceps*, okostnowe — zachowane. Czucie normalne. Odruchy brzuszne słabe (pr. < 1). Kończyny dolne: daleko posunięty stopień porażenia (brak ruchów w stawach biodrowych i kolanowych — z wyjątkiem słabego zginania I. kolana — i skokowych). Minimalne ruchy palcami stopy lewej i minimalne ruchy zginania II palca stopy prawej. PR bardzo niktę, AR = 0. *Areflexia plantarum*. Brak R o s s o l i m o. Czucie zachowane. Brak odleżyn. Badanie prądem elektrycznym (przerywanym i stałym) wykazało oddziaływanie zachowane, lecz osłabione.

Wypisuje się dn. 21. VI. 1930.

Po raz trzeci zapisuje się do szpitala dn. 12. X. 1930.

W lipcu t° do 38° i dreszcze. Trwało to 7 tygodni, zjawiał się ból w prawej kończynie górnej i w obu dolnych. Po 7 tygodniach t° podniosła się nagle do 39°, jednocześnie dreszcze i wymioty. Stan ten trwał 4 dni. Silne bóle w prawej kończynie górnej i w obu dolnych. *Incontinencia urinae*.

Status: (17. X. 1930): Bóle w prawej kończynie górnej, w obu dolnych. Drętwienie w palcach lewej ręki. Ból głowy, bóle w krzyżu. *Hyperakusis* po stronie prawej. Wybitne przeczulenie powonienia (czuje zapachy z bardzo daleka i wszelkie zapachy nieprzyjemne bardzo ją rażą, zapach kwiatów oszałamia chorą). Kończyny górne: zupełne porażenie wiotkie prawej kończyny górnej, pozostał tylko ruch słaby w II i V palcach. Ruchy w lewej kończynie górnej zachowane, jakkolwiek w stawach barkowym i łokciowym osłabione. Odruchy z *triceps* normalne; odruchy okostnowe znikły. Czucie normalne. Odruchy brzuszne słabe. Kończyny dolne: porażenie zupełne, wiotkie, pozostał tylko słaby ruch prawym paluchem oraz paluchem i palcami stopy lewej. PR słabe, AR zachowane. Brak B a b i Ń s k i e g o i R o s s o l i m o. Czucie zachowane. Mocz oddaje z trudem, niekiedy bezwiednie. T° przeważnie normalna, czasem 37,2—37,6. Tętno przyspieszone (niekiedy powyżej 100). Badanie elektryczne nerwów i mięśni kończyn górnych i dolnych wykazało osłabienie pobudliwości (zwłaszcza na kończynach dolnych). Chora wypisała się dn. 26. XI. 1930.

Po raz IV zapisała się dn. 2. XII. 1930.

Bóle napadowe w brzuchu, rozpoczynające się nad spożyciem łonowym i promieniujące do dołka i ku tyłowi. Towarzyszą im nudności i parcie na mocz. Stan obiektywny naogół ten sam, z tą jedynie różnicą, że chora napina zlekka lewy mięsień czworogłowy uda, i stwierdza się ślad zginania w lewym

stawie kolanowym. Prócz tego — ślad ruchów w palcach obu stóp. Mocz oddaje z trudem. Zaparcie stolca.

Po raz V chora zapisała się dn. 26. I. 1931. W domu T° była przez cały czas nieco podwyższona (do 37,5), chora odczuwała codziennie dreszcze. Uczucie palenia i bólu w kończynie górnej prawej i w obu dolnych. W lewej kończynie górnej bóle występowały również od czasu do czasu w okolicy od barku do łokcia. Drętwienie w palcach obu dłoni. Mocz oddawała nieco lepiej. Od kilku tygodni czasami uczucie palenia w języku. Stan obecny naogół bez zmian. Nadwrażliwość węchowa trwa nadal. Oczopląs przy ruchach w lewą stronę. W prawej kończynie górnej porażenie zupełne (z wyjątkiem słabych ruchów palcami prawej dłoni). Objaw białych smug obecny. Porażenie kończyn dolnych (słabe ruchy palców obu stóp i minimalne napinanie się mięśni ud przy chęci opuszczania lub podnoszenia kończyn).

Wypisuje się dn. 19. II. 1931 r.

Przybywa na oddział po raz VI dn. 6. IV. 1931. W domu miewała stale parestezje (uczucie pieczenia, ciągnięcia) w kończynie górnej prawej, niekiedy i w lewej oraz w obu dolnych. Mocz oddawała nieco łatwiej. Bardzo często szum w uszach. Uczucie palenia w prawej połowie języka. T° stale powyżej 37° (do 37,5°). Przeczulica słuchu i powonienia. Stan obecny pozostał naogół ten sam. T° w szpitalu przeważnie normalna, niekiedy nieznaczne podskoki. Tętno przyspieszone (niekiedy do 100).

Po raz ostatni zapisała się na oddział dnia 10. X. 1931. W domu — te same bóle w kończynach. Mocz oddawała prawidłowo. *Obstipatio alvi*. T° często powyżej 37° (37,2°).

Stan obecny: T°—36,8—37,2. Tętno 80. Mocz oddaje prawidłowo. Przeczulica słuchowa i węchowa. Nieznaczne wygłodzenie prawej fałdy nosowo-wargowej. Kończyny górne: nieznaczne wychudzenie całej prawej kończyny górnej (różnica o 1—2 ctm.). Zanik w obrębie *m. thenar*, *hypothenar* i *m. m. interossei* po stronie prawej. Całkowite porażenie prawej kończyny górnej, z wyjątkiem słabych ruchów w palcach dłoni. Napięcie mięśniowe obniżone. Osłabienie zginaczy i rozginaczy przedramienia lewego. Odruchy brzuszne zachowane. Kończyny dolne: ruchy zniesione, z wyjątkiem minimalnych ruchów w palcach stóp. PR i AR zachowane. Brak objawów B a b i Ń s k i e g o i R o s s o l i m o. Czucie normalne. Psychika bez zmian.

W przypadku tym choroba rozpoczęła się nagle od dość wysokiej gorączki i porażenia prawej kończyny górnej i obu dolnych. Gorączka trwała 8—9 dni i opadła krytycznie. Od początku — parestezje w postaci drętwienia, mrowienia i kłucia na przednio-bocznych powierzchniach ud i podudzi. Obiektywnie stwierdzono osłabienie prawej kończyny górnej i obu dolnych, przy zachowaniu czucia, słabych odruchach ścięgowych i słabych brzusznych. Senność i niemożność zaśnięcia. Utrudnione oddawanie moczu. Tętno przyspieszone.

W okresie od grudnia 1929 do października 1931 chora zapisywała się na oddział 7 razy w celu stosowania systematycznego naświetlania promieniami R o e n t g e n a. W kwietniu 1930 r. stwierdzono daleko posunięte porażenie kończyn dolnych, przy normalnym czuciu, słabych odruchach kolanowych, braku AR. W lipcu tegoż roku ciężota podniosła się do 38°, i zjawyły się bóle w prawej kończynie górnej i w obu dolnych. W październiku stwierdzono przeczulicę słuchową i węchową. Poza tym stan porażenia pozostał ten sam (zupełne porażenie prawej kończyny górnej i obu dolnych). Porażenie to wykazywało typ wiotki. Badanie elek-

tryczne nerwów i mięśni porażonych kończyn wykazało wtedy i później osłabienie ilościowe bez cech zwyrodnieniowych. Stan ten pozostał prawie niezmienny aż do ostatniego pobytu chorej w szpitalu w październiku 1931 r. W r. 1931 oddawanie moczu odbywało się coraz łatwiej, wreszcie zupełnie normalnie. Prócz zwykłych bólów i parestezji chora skarżyła się od stycznia 1931 r. na palenie w języku (w prawej połowie). Przeczulica słuchowa i węchowa trwały nadal. Odruchu Rossolimo nie stwierdzono przez cały czas trwania choroby. Odruchy brzuszne były słabe, lecz zawsze zachowane.

(C. d. n.)

Z I-go oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.

(Kierownik: Dr. A. Landau).

Przypadek przewlekłej sinicy kończyn naczynioruchowej (acrocyanosis chronica), powikłany objawami choroby Raynaud. O zachowaniu się w nim wymiany gazów oraz układu krążenia.

Podali

Anastazy LANDAU i Róża HERMANOWA (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 48).

W przypadku powyższym, dotyczącym 25-letniej kobiety o usposobieniu neuropatycznym, wystąpił zespół objawów, wyrażający się w napadach zblednięcia (*syncope*) końcowych odcinków kończyn z następczym zasinieniem oraz z towarzyszącymi im w miejscach tych parestezjami. Napady te po dłuższym wielokrotnym występowaniu pociągały za sobą trwałe zmiany zarówno w wyglądzie skóry, jak i w ciepłocie odcinków dotkniętych.

Badanie przedmiotowe wykazało osobnika o budowie wątłej, wysokiego wzrostu, o ciepłocie ciała niżej normy, o małym astenicznym sercu, wyraźnych oznakach podciśnienia, opuszczeniu narządów jamy brzusznej oraz niedorozwoju i hipofunkcji jajników oraz tarczycy.

W płucach brak zmian gruźliczych, jednakże gruczoły chłonne szyjno — karkowe są znacznie powiększone, przyczem odczyn tuberkulinowy podskórny jest wyraźnie dodatni.

Badanie układu roślinnego wykazało wyraźne wzmożenie napięcia układu nerwu błędnego. Podstawowa przemiana materii wyraźnie obniżona.

W obrazie klinicznym na pierwszy plan wysuwały się wspomniane już przedtem napadowe zblednięcie wraz z następczym zasinieniem w odcinkach obwodowych kończyn. Napady owe wraz ze stałą sinicą dominowały nad wszystkimi objawami, kładąc swe piętno na całym zespole chorobowym. Stała sinica odcinków końcowych, jednak bez charakteru napadowego, występować może w związku z niedomogą serca, zwłaszcza komory prawej, w przebiegu rozmaitych schorzeń narządu oddechowego (rozedma płuc), wreszcie, jako następstwo zatrucia, mianowicie ergotaminą. Sinica naczynioruchowa, występująca w pierw-

szych okresach w sposób wyraźnie napadowy, a później stale, stanowią cechę podstawową t. zw. nerwic naczynioruchowych odżywczych. Do nich zaliczyć należy według Cassirera¹⁾ chorobę Raynaud, *acrocyanosis*, akroparestezję, erytromelalgję, *claudicatio intermittens* w najszerszym znaczeniu. Do zmian podobnych dochodzi również w *endarteritis* i *thrombophlebitis obl.* t. zw. chorobie Buergera²⁾ oraz w niektórych postaciach jamistości rdzenia. Wyraźnie napadowy charakter objawów, naprzemienne zblenie (*syncope*) z następczym zasinieniem (*asphyxia*), parestezje, znieczulenia w czasie napadów, skłonność do wtórnych zakażeń skórnych nasuwają w przypadku naszym w pierwszym rzędzie przypuszczenie co do choroby Raynaud. Możliweby zarzucić, iż brak zgorzeli, ściśle związanej z pojęciem choroby Raynaud, przeczy temu rozpoznaniu, jednak w chorobie Raynaud może do zgorzeli wogóle nie dojść, lub też wystąpić ona może dopiero po wieloletnim trwaniu choroby. Marcus³⁾ utrzymuje, iż zgorzel powstaje tu dopiero naskutek dodatkowego nawarstwienia się zakażenia na poprzednie zmiany naczynioruchowe i troficzne. Ścisłe różniczkowanie pomiędzy chorobą Raynaud a akrocyanozą, opisaną dokładnie w monografii Layani⁴⁾, należy nieraz do zadań niezwykle trudnych, albowiem dla obu cierpień charakterystyczna jest triada kliniczna, mianowicie: sinica, lodowatość kończyn oraz zaburzenia wydzielnicze i odżywcze, tembardziej, iż zdarzają się przypadki, znajdujące się na pograniczu obu tych nerwic. Charakterystyczną cechą choroby Raynaud jest okresowość napadów, na które składają się zblednięcie (*syncope*), ból oraz następowa sinica. Tak również było w naszym przypadku: Stała sinica przemawia raczej za akrocyanozą samoistną, jednakże Layani w swej monografii utrzymuje, iż w braku zgorzeli różniczkowanie jest wogóle trudne, zaś przebieg napadowy choroby z małym wskaźnikiem oscylometrycznym przemawiają raczej na korzyść choroby Raynaud. Zresztą, zdaniem naszym, oba te zespoły, *acrocyanosis* i choroba Raynaud, mogą się nawzajem kojarzyć.

Brak napadowego zaczerwienienia, podniesionej ciepłoty wraz z uczuciem gorąca w zajętych odcinkach wyłącza erytromelalgję w Weir — Mitchella⁵⁾. W chorobie Raynaud podczas napadów kończyny są naprzemian białe i sine oraz zimne, w akrocyanozie chłód i sinica są stałe, a zaś w erytromelalgji kończyny są czerwone, obrzmiałe i gorące. Zachowana symetria, wyczuwalne tętno na tętnicach kończyn górnych i

1) Cassirer: a) Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin. 1912. Cassirer und Hirschfeld. Kraus - Brugsch. b) Handbuch der Neurologie. Bd. 5. Berlin. 1914.

2) Buerger. Trombophlebitis migrans der oberflächlichen Venen bei Thromboangitis obl. Mitteilungen. (Grenzgebiet d. Med. u. Chir. 21. 1910. S. 353).

3) Marcus. Studie über die symmetrische Gengran. Zentralbl. f. Haut u. Geschl. Krankheit. Bd. I. S. 496.

4) Layani Fem. Les acrocyanoses. ed. Masson. 1929.

5) Weir - Mitchell. Erytromelalgia. Med. News. 1893. S. 197.

dolnych, brak chromania przestankowego oraz samoistnych silnych bólów, pozatem stałe utrzymywanie się sinicy, nieznikającej po podniesieniu kończyn do góry, brak objawu apokamnozy Goldflama, wreszcie okoliczność, iż mamy do czynienia w danym przypadku z osobnikiem płci żeńskiej, nie należącym do rasy semickiej, przemawia przeciwko chorobie Buergera, którą, ściśle biorąc, zaliczyć należy do grupy schorzeń, opisanych u nas już w roku 1891 przez Goldflama¹⁾ i Higiera²⁾. Brak rozszczepienia czucia, zaników mięśniowych, porażań pozwala wyłączyć jamistość rdzenia, zaś brak stwardnienia oraz zmian w napięciu skóry — sklerodermję.

Sumując wszystko, cośmy o różniczkowaniu powiedzieli, wywnioskować należy, iż przypadek nasz należy do pogranicza choroby Raynauda i przewlekłej sinicy obwodowej. Obecność stałej, paromiesięcznej sinicy przemawia za akrocyanozą; napadowe zblednięcia — za chorobą Raynauda, a przeciwko tej ostatniej — brak zmian zgorzelelinowych.

Na podstawie jednego przypadku nie będziemy omawiali obszernie istoty i patogenety zmian naczyniowych w chorobie Raynauda i akrocyanozie lecz zaznaczymy tylko w krótkości, iż w chorobie Raynauda anemizacja odcinków obwodowych zależna jest od stanu kurczowego zarówno tętniczek, jak kapillarów oraz drobnych żył warstw obwodowych skóry, który zazwyczaj idzie w parze z ogólnym wzmożeniem napięcia układu współczulnego (*sympaticotonia*). W przewlekłej sinicy obwodowej, jak to wynika z monografii Layana oraz Cassirer — Hirschfelda, mamy do czynienia z rozszerzeniem stałym naczyń włosowatych i drobnych żylnych, połączonym ze zmniejszeniem napięciem drobnych tętniczek. Dominuje tu ogólne tło wagotoniczne, jak to zresztą miało miejsce u naszej chorej; o zmniejszonym napięciu i rozluźnieniu naczyń skórnych stanowi tu jeszcze oprócz zaburzeń w układzie wegetacyjno — naczyniowym brak we krwi krążącej hormonu naczyniowego tonizującego, jakim według Krogha³⁾ jest pituitryna, oraz nadmiar t. zw. substancji H, pokrewnej histaminy, która powstaje *in toto* w tkankach i działa wybitnie porażająco na drobne naczynia obwodowe.

Zastanowimy się obecnie nad zaburzeniami układu krążenia, które w nowoczesnej postaci nie były w nerwicach naczynioruchowych dotąd badane. Z wzoru Lundsgaarda⁴⁾ wynika, iż niedobór tlenowy krwi kapilarnej powinien wynosić najmniej 6–7 proc. ob. O₂ w 100 cm³ krwi (co odpowiada około 5 grm. zredukowanej hemoglobiny), by mogła ujawnić się sinica. Przypadek nasz jest z formułą Lundsgaarda zgodny, bowiem niedobór tlenowy we krwi kapilarnej wynosi 6,7 proc. obj.; liczba ta jest przeciętna z niedoboru tleno-

wego krwi tętniczej i żylny. Wynika stąd, iż sinica naczynioruchowa, z jaką mieliśmy do czynienia u naszej chorej, pod względem mechanizmu swego powstawania i stosunków ilościowych niczem się nie różni od sinicy, zależnej np. od niedomogi serca. Na uwagę również zasługują inne liczby, zawarte w tablicy na str. 1110.

Otóż nasycenie tlenem krwi żylny wynosi tylko 32 proc., zamiast normalnych 65 — 70 proc., a jej niedobór tlenowy równa się 67 proc., zamiast normalnych 30–35 proc. Ten deficyt tlenowy łatwo wytłomaczyć się daje przez zwolnione krążenie obwodowe, zależnie od zwiotczenia naczyń włosowatych i drobnych żył; jest to t. zw. stagnant anoxaemia Barcrofta⁵⁾.

Ale znaczny deficyt tlenowy wykazuje wbrew oczekiwaniom również i krew tętnicza, w której niedobór tlenowy wynosi 20 proc. zamiast 5%. Wynikałoby z tego, iż nasycenie O₂ krwi tętniczej wynosi tylko 80 proc., zamiast normalnych 95 proc. Niedotlenianie krwi tętniczej u naszej chorej było dla nas w pierwszej chwili zjawiskiem zgoła nieoczekiwanym, a nawet paradoksalnym. U pacjentki nie stwierdziliśmy żadnego schorzenia organicznego płuc, ani serca, co mogłoby podobną anoksemję wytłomaczyć. *A priori* należało oczekiwać, iż niedobór tlenowy krwi żylny zostanie w płucach całkowicie wyrównany, jeżeli uprzytomnimy sobie, iż wcale nierzadkie są przypadki zwężenia lewego ujścia żylnego (*stenosis mitralis*), w których krew żylna skutkiem zwolnienia krążenia obwodowego jest niedotleniona, zaś krew tętnicza nie wykazuje żadnego deficytu tlenowego. Przyczyna anoksemji tętniczej u naszej chorej tkwi prawdopodobnie w zaburzeniach czynnościowych ze strony płuc (powierzchniowy oddech), które zresztą ani fizykalnie, ani rentgenologicznie zmian nie wykazują.

Anoksemję tętniczą, zwaną według klasyfikacji Barcrofta — „anoxic anoxaemia” tłumaczymy sobie zgodnie z Haldanem⁶⁾ niedostatecznym rozwieraniem się poszczególnych odcinków miąższu płucnego. Wynikiem tego jest, iż krew z tych odcinków płucnych wraca do lewego serca wcale nieutleniona lub też mało utleniona.

Pozatem stwierdziliśmy u naszej chorej za pomocą wzoru Ficka⁷⁾ zmniejszony rzut minutowy serca równy 2139 cm³ przy ilości krwi krążącej 3 litry; w zwykłych warunkach rzut minutowy serca mniej więcej równa się ilości krwi krążącej. Musimy się jednak zastrzec, iż w obliczeniu naszym rzutu minutowego serca braliśmy za punkt wyjścia krew żylną z przegubu łokciowego, a nie z prawego przedsionka; wynika stąd, iż obliczenie nasze jest tylko przybliżone i różnić się może od rzeczywistego.

W przypadku naszym przyczyną zmniejszonego rzutu minutowego serca dopatrywać się należy nie w osłabieniu i niedomodze mięśnia sercowego, bowiem wymiary serca są małe, tony czyste oraz próba czynnościowa wykazuje całkowitą jego sprawność — lecz w zwolnionym krążeniu obwodowym, powodującym, iż do prawego serca dopływa z żył mniejsza ilość krwi, wo-

¹⁾ Goldflam. Weiteres ueber intermittirendes Hinken. Neur. Zentralblatt. 1901. S. 196.

²⁾ Higier. Arteriitis acuta u. intermittirendes Hinken. Neurol. Zentralblatt. 1910. S. 911.

³⁾ Krogh and Haroh. On the substance responsible for capillary tonus. Journal of g. physiol. Vol. 54. 1921.

⁴⁾ Lundsgaard and Van Slyke. Cyanosis. Medecine Vol. 2, p. 1, 1923.

⁵⁾ Barcroft. Respiratory Function of the Blood. XX. 1913.

⁶⁾ Haldane. Oddychanie, str. 144, z ang. vol. 1927.

⁷⁾ Fick.

bec czego w każdej jednostce czasu odpowiednio mała ilość krwi zostaje przez serce wyrzucana¹⁾

Zwolnione krążenie obwodowe, anoksemja krwi żyłnej oraz zmniejszony rzut minutowy serca — te trzy objawy tworzą zespół, który jest bardzo charakterystyczną antytezą tego, co opisał Eppinger²⁾ dla dychawicy sercowej (*asthma cardiale*). Według Eppingera dychawicę sercową charakteryzuje przyspieszone krążenie obwodowe, zbytnie utlenienie krwi żyłnej oraz zwiększony rzut minutowy serca.

Pozatem podkreślić należy okoliczność, iż pacjentka w kilkakrotnych oznaczeniach podstawowej przemiany materji wykazuje niedobór od — 19 do — 31 proc., a mimo to chora traci na wadze. Jesteśmy przyzwyczajeni do tego, by deficyt w metabolizmie utożsamiać z przybytkiem wagi i odwrotnie, nadwyżkę podst. przemiany materji — łączyć z ubytkiem wagi. Te apriorystyczne przewidywania nie zawsze się sprawdzają; nie należą bowiem do rzadkich przypadki choroby Basedowa, w których chorzy, pomimo znacznie wzmożonego metabolizmu, przybierają na wadze, a to skutkiem wzmożonego łaknienia i nadmiernej ilości spożywanych pokarmów, nie tylko pokrywających nadmierny rozchód kaloryczny, lecz nawet pozwalających na przyrost wagi.

Odwrotnie rzecz się ma w naszym przypadku. Chora traci na wadze pomimo deficytu metabolicznego, a to skutkiem b. skąpego odżywiania.

W przypadku naszym podkreślić należy współistnienie zespołu naczynioruchowego z całym szeregiem innych zaburzeń ustrojowych. A więc, u chorej stwierdziliśmy opuszczenie trzew (*morbus Glenard*), asteniczne i wiszące serce, niedomogę wielogruzołową w postaci niedorozwoju i hipofunkcji jajników oraz tarczycy. Na tę ostatnią dobitnie wskazuje znaczny deficyt podstawowej przemiany materji (—22—31 proc.). Powyżej zaznaczyliśmy, iż Krogh dopatruje się przyczyny zwiotczenia kapillarów w braku hormonu przysad-

kowego; a czy w naszym przypadku przysadka mózgowa istotnie znajdowała się w stanie podczynności, nie możemy na to pytanie odpowiedzieć. Co tyczy się ogólnego napięcia układu roślinnego, to chora nasza należy do typu wagotonicznego, który jest charakterystyczny dla sinicy naczynioruchowej, gdy w chorobie Raynaua przeważa sympatykotonja.

Dodatnia próba tuberkulinowa świadczy, iż powiększenie gruczołów szyjnych i karkowych u pacjentki naszej jest pochodzenia gruczliczego.

Jest wielce prawdopodobnem, iż podłoże humoralne gruczlicze było decydującym czynnikiem, który spowodował wytworzenie całej nerwicy naczynioruchowej, a to przez zadziaływanie jądów gruczliczych na układ roślinny i ściśle zespolony z nim układ gruczołów dokrewnych. Jak już wyżej podkreśliśmy, przypadek nasz należy do pogranicza choroby Raynaua i sinicy naczynioruchowej przewlekłej. Mechanizm powstawania tej sinicy, o ile sądzić można z zachowania się krwi żyłnej, jest ten sam, co w sinicach innego pochodzenia. Podkreślić jednak należy okoliczność, iż w nerwicy naczynioruchowej obwodowej wydobyć zdołaliśmy na jaw zaburzenia centralne w postaci anoksemji krwi tętniczej oraz zmniejszonego rzutu minutowego serca. Te fakty właśnie skłoniły nas do ogłoszenia naszego przypadku, bowiem rozszerzają one znacznie ramy obrazu klinicznego nerwicy obwodowej.

Co się tyczy wyników leczniczych, to, niestety, wszystkie zalecone środki, zarówno ogólnie wzmacniające (arszenik, strychnina, wapń, fosfor), jak przetwory z dziedziny gruczołowej (insulina, przetwory jajnikowe, pituitryna), jak wreszcie środki, działające wybiórczo na układ naczyniowy obwodowy (acacolina, histamina) okazały się mało skuteczne. Pacjentka największej ulgi doznała po dłuższej serii zastrzykiwań codziennych histaminy w dawce 0,1 mlgrm. dziennie. Poprawa po histaminie zbiegła się z nastaniem ciepłej pogody, która, jak wiadomo, w znacznym stopniu przyczynia się do ustępowania, wzgl. łagodzenia objawów sinicy naczynioruchowej. Czy poprawę u naszej chorej przypisać należy naszym wysiłkom leczniczym, czy też tylko aurze, tego nie jesteśmy w stanie ostatecznie rozstrzygnąć.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O wysiewach krwiopochodnych w płucach.

Podał

G. ABERDAM - SELLIGOWA (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 48).

Hein opisuje dwadzieścia przypadków wysiewów, spostrzeganych ambulatoryjnie i przebiegających przewlekłe, często wyleczonych i zaobserwował rze-

czy następujące: na powstanie wysiewów miały czasem wpływ czynniki zewnętrzne, uraz, ciąża, niedożywienie, w innych przypadkach przyczyny bezpośredniej nie można było wykazać. Prawie we wszystkich jego przypadkach, prócz dwu, nie było w czasie wysiewu wyraźnej gruczlicy narządów (co nie potwierdza zapatrywania Hübschmanna, że przewlekła gruczlica narządów wyłącza wysiew), a o ile ona później wystąpiła, to była następstwem usadowienia się prątków w czasie wysiewu w pewnym narządzie. Natomiast zawsze był zagojony zespół, który wedle

H ü b s c h m a n n a daje przeczulicę i usposabia raczej do prosówki ostrej. Z dwudziestu przypadków H e i n a trzynastcie przebiegało zupełnie łagodnie, cztery zmarły na zapalenie opon, jeden na nerki, dwa wskutek wysiewu w płucach. Autor podkreśla, że przebieg sprawy płucnej przeważnie był korzystny, co potwierdzają też inne przypadki z literatury. Według H e i n a możliwość gojenia się wysiewu jest różna i zależy od jadowitości prątków, ich ilości i częstotliwości superinfekcji i wreszcie od stanu ustroju. Tam gdzie żywotność prątków jest duża, a ustrój mało odporny, powstają rozliczne martwice bez odczynu swoistego, i powstaje t. zw. *sepsis tbc. gravissima* (*typhobacillosis* L a n d o u z y). Histologicznie wykazuje się w tych przypadkach drobne martwice z walem limfocytowym i prątkami. Przebieg przewlekły wysiewu H ü b s c h m a n n tłumaczy zjawiskami odporności przy istniejącem ognisku w narządzie; H e i n tego nie potwierdza. Według niego także teoria o alergji swoistej narządów nie ma racji bytu, bo spotykał wysiewy w płucach tam, gdzie już był stary wysiew wygojony, a że przeważnie wysiewy w płucach nie powtarzają się, tłumaczy wygaśnięciem źródła siejącego. Niewytlomaczone dla niego pozostaje tylko to, dlaczego mimo dostania się prątków do krwi raz dają one ogniska, drugi raz nie. Przypomina zdanie C o r n e t a, że niebezpieczeństwo wysiewu leży w nowych rzutach, dzięki którym ustrój ulega zatruciu, nim się wytworzy odpowiednia alergja i samouleczenie. Zdaniem H e i n a należy przede wszystkim zwracać uwagę na zakażenie dodatkowe. Co do objawów klinicznych, to przeważnie zaobserwował początek podostry, często pacjent przebywał kilkakrotnie „grypę” lub przerzut obwodowy zaprowadził go do lekarza. Przy bardziej ostrym początku stanowił ten początek wysięk opłucnowy (11 na 20 przypadków, a w dwu dalszych wysięk wystąpił podczas wysiewu); autor podkreśla częstość tego objawu i uważa go za objaw wysiewu. Co do gorączki, to przeważnie jej nie było, lub były stany podgorączkowe. Ze strony narządów oddechowych były małe objawy, rzadko silniejszy kaszel, plwocina skąpa, prątki rzadko wykazywano, fizykalnie nieznaczne objawy. Prawie we wszystkich przypadkach stwierdził sinicę, która zwykle utrzymywała się najdłużej (uważa ją za objaw toksyczny), natomiast duszność rzadko była większa. Wyraźniejszej anemji nie stwierdził, liczba leukocytów nieprzekraczała 10,000 w przypadkach świeżych lub z nowemi rzutami lub wreszcie w przypadkach złośliwych, kończących się śmiercią, widywano względną limfopenję. Natomiast przypadki łagodniejsze miały ponad 30% limfocytów. Przy ocenie obrazu krwi musi się wyłączyć, naturalnie, wysięk, ropnie, które zmieniają obraz krwi. Opadanie było w przypadkach bez powikłań prawie normalne nawet w przypadkach ciężkich.

Przeważnie można było stwierdzić powiększenie śledziony. Diazo była dodatnia w przypadkach ciężkich. Częste były powikłania w nerkach, narządach płciowych, skórze. P i r q u e t był prawie zawsze dodatni, nawet w przypadkach złośliwych albo świeżych. Rokowanie zależy od przerzutów obwodowych, od częstości i siły nowych rzutów, od tego, czy wytworzył się naciek wczesny krwio pochodny.

Interesujący opis specjalnej formy wysiewu płucnego dał ostatnio H a n t s c h m a n n. Są to rozsiane, przewlekłe formy ze skłonnością do gojenia się. W siateczce na R o e n t g e n i e widzi autor

dalsze rozszerzanie się sprawy drogą limfatyczną, a za powstawaniem krwio pochodnem przemawiają ogniska obwodowe. Ta forma prowadzi do silnych zmian włóknistych w płucach, a w dalszym ciągu do zmian w sercu.

M a y - B u c h w a l d podaje swe spostrzeżenia na materiale 12.000 chorych na gruźlicę płuc. Zauważył on tylko w 1/2% ostre prosówki i stwierdził, że gruźlica płuc u dorosłych wyłącza prawie prosówkę. Natomiast często spotykał wysiewy przy innych obwodowych ogniskach generalizacji albo też wyłącznie w płucach i podzielił te obrazy na dwie grupy.

W I grupie ogniska są dość równomiernie rozsiane, czasem zlewają się ze sobą, często są duże wnęki. Początek jest albo niecharakterystyczny, albo stanowi go wysięk lub krwiopłucie, a dalszy przebieg jest zależny od tego, czy występują zserowacenia. W II grupie wysiew ogranicza się do pól górnych i środkowych lub tylko do górnych. Wywiady dają tylko objawy ogólne. W przypadkach tej grupy należy szukać pomostu do izolowanych suchot płuc. Oprócz tych dwu grup są jeszcze inne formy wysiewu, spotykane najczęściej u młodocianych, w formie wysiękowych ognisk, ułożonych w postaci motyla po obu stronach wnęki a powstałych na skutek reinfekcji zwrotno pochodnej u osób w młodości bardzo na zakażenie ekspozowanych.

B r a u n s c h w e i g opisuje dwa przypadki wysiewu limfopochodnego, ogniska są tu bardziej skąpe, ułożone w szeregi.

H e i n e c k e też opisał podobny przypadek, a po śmierci sekcja wykazała ogniska *winterstitium*, gdy natomiast pęcherzyki było wolne.

A s s m a n n w swoim ostatnim referacie o prosówce wymienia wprawdzie możliwość rozszerzania się gruźlicy drogami chłonnymi, ale uważa ten sposób za mało prawdopodobny. Można go ewentualnie przyjąć w takich przypadkach, powolnie przebiegających, gdzie w obrazie rentgenologicznym obok pasem, idących promienisto od wnęki, widzi się tu i ówdzie plamki, leżące na tych pasmach. Prawie zawsze jednak wysiew odbywa się drogą krwionośną, natomiast schorzenie naczyń limfatycznych powstaje dopiero wtórnie.

B r ä u n i n g i R e d e k e r stwierdzają, że wysiewy krwio pochodne u dorosłych nie są tak częste, jak u dzieci w pierwszym i drugim okresie gruźlicy. Powstają szczególnie u osobników wystawionych na infekcje i u takich, które w dzieciństwie silnie były ekspozowane. Zakażenie dodatkowe niezawsze działa w tym sensie, że daje naciek wczesny, często mobilizuje tylko stare wysiewy lub stare gruczoły, które dają nowe wysiewy. Autorowie podkreślają też to, że poważna grupa nacieków wczesnych powstaje z wysiewów krwio pochodnych.

Klinicznie wysiewy okresu pokwitania i u dorosłych, stwierdzane na zdjęciach, nie różnią się od wysiewów u dzieci, tylko grupa przytchawiczna nie jest tak wyraźna, natomiast gruczoły okołoskrzelowe są prawie zawsze czynne lub choćby podejrżane. Wysiew rozwija się zwykle w przeciągu kilku tygodni, osiąga wówczas szczyt zapalenia okołogniskowego, stając się dostępny badaniu rentgenologicznemu, poczem powolniej w ciągu tygodni lub miesięcy ustępuje (dwa do czterech miesięcy).

Rozwój i cofanie się ognisk przy lekkich wysiewach można obserwować rentgenologicznie na pojedynczych ogniskach. Wielkość ich jest różna, od

wielkości ziarnka prochu do główki szpilki, rzadko do wielkości soczewicy. Większe są w szczycie, niż w dolnych częściach. Kształt ich jest okrągły, a gdy leżą na sobie, powstają formy haczykowate, półkoliste i nieregularne.

Guzki te mogą z czasem ulec zwłóknieniu, ale nawet takie mogą z czasem zniknąć. Najdłużej widzi się je w bocznych odcinkach płuc w cieniu żeber. Wcześniej powstałe ulegają też zwapnieniu, szczególnie w szczytach, gdzie warunki gojenia są gorsze; są to tak zwane ogniska *Simon'a*, powstają między drugim i ósmym rokiem życia i stanowią praktycznie najważniejszą formę gruźlicy szczytów u dzieci. Spotykamy je częściej po stronie prawej, bo naciek pierwotny częściej usadawia się po stronie prawej. Gdy są liczniejsze, wytwarza się jako pozostałość zapalenia okołogniskowego między niemi zbita tkanka łączna, a jeśli w dodatku leżą blisko opłucny i wywołują jej zgrubienie, mogą powstać rozstrzenie. Te ogniska szczytowe u dzieci są sprawą codzienną, mają znacznie mniejszą tendencję do serowaceń, niż nacieki wczesne. Zdanie *Löschke'o*, że przebijają się one do oskrzela i są powodem nacieków wczesnych, nie ma za sobą nic przekonywującego, bo musielibyśmy nacieki wczesne spotykać znacznie wcześniej. Klinicznie nie dają się wykazać; gdy są liczne, dają skąpe rżenia. Przy cięższych wysiewach natmiast rozróżniamy rentgenologicznie 4 fazy: w I wskutek kongestywnego wypełnienia naczyń mamy obraz zastojów na zawołanym tle. Po kilku dniach lub tygodniach tworzy się zapalenie okołogniskowe dookoła pojedynczych ognisk, a ponieważ często leżą one na sobie, tworzy się grubooblamista nieregularna siatka, t. j. faza II. W III fazie zapalenie okołogniskowe ustępuje; wskutek tego stają się widoczne pojedyncze okrągłe plamki, a rysunek naczyniowy staje się delikatniejszy. W IV fazie przeważa część plamek znika, a pozostałe stają się ostrokonturowane i wysyscone, choć z czasem i to wysycenie się zmniejsza. Utrzymuje się tylko w szczytach, gdzie warunki gojenia są gorsze. Całe płuca wykazują długo, a czasem już stale wzmóżony rysunek. Niezawsze jednak tak jest. W ciężkich przypadkach, t. j. w przypadkach podostrego i przewlekłego wysiewu przychodzi w drugiej i trzeciej fazie do zserowaceń całych grup ognisk przez co powstają wczesne jamy i złośliwe wysiękowo — serowate postacie suchot. Może się też zdarzyć, że wysiew typowo się cofa w całych płucach, a w pobliżu wneki tworzy się mniej lub więcej nagle nieregularny, obłoczkiowaty naciek, w którym można rozpoznać miękkie ogniska. Zlewają się one w jedno większe nieregularne ognisko, które serowacieje i daje wczesną jamę. Te jamy włóknisto się zmieniają, przyjmują kształt nieregularnie podłużny. Są one bardzo uporczywe, bo się nie dają ucisnąć odma i ludzie tacy latami wydzielają prątki. Z czasem zaostrzają się one, i powstają z nich duże jamy w pobliżu wneki, które są źródłem nowych wysiewów do krwi i do oskrzeli. Powikłanie wysiewów krwiopochodnych taką jamą jest częste, i dlatego w rokowaniu cofających się wysiewów należy być ostrożnym i szukać tego rodzaju jam. Wysiewy krwiopochodne nie muszą się cofnąć pozostawiając nieliczne tylko plamki, mogą też zostawić mniej lub więcej rozległe pola stwardnienia, przy których mogą powstać nowe obstrzenia i wysiewy, dające czasem nacieki izolowane w tkance płucnej.

Nacieki wczesne przy starym wysiewie mogą

też powstać na skutek reinfekcji. Powstałe drogą wysiewu wyglądają trochę inaczej, niż te, które powstają w płucach zdrowych. Są bardziej obłoczkiowate i nieregularne, struktura ich od początku jest więcej zróżniczkowana, częściej się widzi ogniska w obrębie nacieku, tak, że właściwie jest to zapalenie okołogniskowe, powstałe wskutek zaognienia starych ognisk, względnie pół induracyjnych.

Widzi się jednak często typowe nacieki wczesne przy starych wysiewach, co by wskazywało na powstanie ich drogą krwionośną; kwestja, czy nacieki wczesne powstają z przyczyn zewnętrznych, czy na skutek wysiewów krwiopochodnych, jest jeszcze nierozstrzygnięta. Co do rentgenologicznego rozpoznania różniczkowego, często wysiewy miesza się z nieżytami oskrzeli, sprawami zastoinowymi w płucach, (tu plamki znajdują się w środkowych i dolnych odcinkach, a nie w górnych i bocznych), dalej z zastojem przy guzach wnekowych, które też dają plamki w górnych odcinkach, z miljarnym zapaleniem zrazikowym płuc, z ropniami miljarnymi, rozstrzeniami, *bronchitis obliterans*, z miljarną karcynozą, z przerzutami *chorionepithelioma*, z pneumokoniozą, z nagromadzeniem komórek w wadach sercowych.

A *melung i Hecker* zastanawiają się, czy z obrazu rentgenologicznego można wnioskować o rokowaniu?

Hübshmann i Arnold znajdują gruzelki wysiękowe w przypadkach ostrej prosówki, a wytwórcze — w przypadkach łagodniej przebiegających. Ognisko wysiękowe ma, według nich, więcej zamazane kontury, a na obwodzie mniejsze zacinienie, natomiast wytwórcze ma kontury nieregularne, ostro ograniczone. W ostrej prosówce widzimy na *Röntgenie* przeważnie ogniska wysiękowe, a w przypadkach o przewlekłym przebiegu bardziej wytwórcze. Dochodzą oni do przekonania, że z obrazu rentgenologicznego częściowo można tylko postawić rokowanie, główną jednak rolę w rokowaniu odgrywają powikłania w innych narządach, masowość infekcji, żywotność prątków i czynniki nieswoiste. Inni natomiast autorzy są zdania, że rentgenologicznie nie można odróżnić ognisk wytwórczych od wysiękowych, wiele zależy od techniki zdjęcia, od ekspozycji i wywołania.

Przypadki wysiewu z gorączką można przyjąć klinicznie za dur, malarję, procesy toksyczne, za nieżyt oskrzelików i zrazikowe zapalenie płuc.

Co do leczenia, to, prócz ogólnego, najważniejszą rolę odgrywa usunięcie możliwości zakażenia dodatkowego i niestosowanie leczenia drażniącego.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Redeker*. — Zeitschrift für Tuberkulose. Band 56, 1931.
2. *May — Buchwald*. — Zeitschrift für Tuberkulose. Band 47, 1927.
3. *Hein*. — Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Band 74/I.
4. *Ulrici*. — Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Band, 77/III.
5. *Bräuning und Redeker*. — Die hämatogene intrapulmonale Streuung im Pubertätsalter und bei Erwachsenen. Tuberkulose — Bibliothek. 1930.
6. *Amelung und Hecker*. — Zeitschrift für Tuberkulose. Band 5, 1925.
7. *Bräuning und Redeker*. — Die Problemstellung der hämatogenen Lungentuberkulose und die hämatogenen intrapulmonalen Streuungen beim Kinde. Tuberkulose — Bibliothek. 1930.
8. *Redeker*. — Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung. 1930.
9. *Simon und Redeker*. — Handbuch d. Kindertuberkulose, 1929.
10. *Pehni Dufour*. — Handbuch d. Kindertuberkulose. — 1928.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Bakterjologia i Serologia.

R. JAKOPP i A. STREIT. W próbach uodpornienia ochronną maścią przeciwbłonczą Loewensteina. (Wien. kl. Woch. Nr. 33. 1931).

Loewenstein przypisuje większe znaczenie wynikowi statystyki zachorowań, aniżeli występowaniu ujemnej próby Schick'a po wcieraniu jego ochronnej maści przeciwbłonczej dla oceny wartości tej metody postępowania. W tem znaczeniu doświadczenia, poczynione przez autorów, co prawda na bardzo szczupłym materiale, należy uważać za najzupełniej zadawalające. A. Neumann (Vöslau-Gainfarn).

E. LOEWENSTEIN. O skórnej szczepieniu ochronnym przeciw durowi. (Wien. kl. Woch. Nr. 31. 1931).

W zwalczaniu chorób nagminnych napotyka się często na opór ze strony ludności przeciwko zastosowaniu zastrzyknięć, podczas gdy stosowanie maści, których użycie jest znane od tysięcy lat, znajduje łatwiej oddźwięk. Przy zastosowaniu prątków durowych udało się przez wcieranie odpowiednich preparatów (dwa razy po 50.000 drobnoustrojów) uzyskać u królika miano aglutynacyjne od 1 : 1600 do 1 : 2000. Doświadczenia na ludziach są w toku.

A. Neumann (Vöslau-Gainfarn).

M. P. IZABOLINSKIJ i W. A. JUDENICZ. W sprawie roli łańcuszowca w epidemiologii szkarlatyny. (Wręcz. Gazeta Nr. 15. 1931).

Streptococcus haemolyticus znajdujemy w gardzieli chorych na szkarlatynę w 3—8 dniu choroby — w 89,7% przypadków. Po przebiegu szkarlatyny do 50% osobników są nosicielami *strept. haem.* w ciągu 2 tygodni. *Streptococc. haemolyt.* znajdujemy częściej u dzieci zdrowych, aniżeli u dorosłych. Liczba dodatnich wyników posiewu na *strept. haem.* zależna jest od pożywki i krwi, na której robi się posiew. Najlepszą pożywką jest agar z krwią ludzką. M. Segal.

BUSCHKE, VASARHELYI, PAASCH. Przeniesienie szczepionki ospy na szczury pozbawione włosów. (D. m. W. N. 43. 1931).

Gins podaje, że szczury i myszy okazały się odporne na szczepienie skórne zarazką szczepionki. Wiadomo także, że na szczury, pozbawione włosów, wskutek podawania im *thollium aceticum*, próbowano przeszczepić *spirochaë pallid* bakterje *ulcus molle* i *lymphogranuloma inguinale*, jednak bez wyniku pewnego. Dla sprawdzenia, czy zarazek szczepionki może być przeniesiony na skórę, pozbawioną włosów wybrano szczury, które były karmione przez kilka miesięcy *thollium aceticum*, i które zakażono b. zjadliwą limfą ospy. W dniu szczepienia spostrzegano przejściowe zaczerwienienie, pęcherzyki oospowe z otoczką wystąpiły 3 — 4 dnia. W dalszym przebiegu 10 dnia następowało znikanie objawów, po przejściu przez okres ropienia pęcherzyków i krosty. Na zwierzętach kontrolnych, które przed zakażeniem ogolono, szczepienie dało wynik ujemny. Dopiero jednak trzykrotne pasażę zarazką, na szczurach, pozbawionych sierści, umożliwiło także szczepienie zwierząt normalnych z wynikiem dodatnim. Dokonanie w 3 tygodnie po pierwszym szczepieniu reinfekcji wykazało odporność zwierząt. Także nie otrzymano usadowienia się zarazki w skaryfikowanej skórze szczurów, którym wstrzyknięto dożylnie zarazek ospy. Badanie powyższe wskazuje, że wbrew poprzednim doświadczeniom zarazek ospy może być przeniesiony na szczury, zatrute przez długotrwałe podawanie *thollium*

Nie można narazie rozstrzygnąć, czy przyczynia się do tego pozbawienie zwierząt uwłosienia czy też wskutek zatrucia przewlekłego powstaje specjalna skłonność.

St. Luxemburg.

Djagnostyka.

A. DOMARUS. O znaczeniu dla kliniki liczenia leukocytów kwasochłonnych w komorze. (Wien. kl. Woch. N. 39/1931).

Wobec niedokładności w obliczaniu leukocytów kwasochłonnych zapomocą rozmazów i wielkiego znaczenia tych komórek dla rozpoznania i rokowania podkreśla autor konieczność liczenia eozynofilów w komorze Bürkera lub Fuchs-Bosenthala w rozcieńczeniu 1 : 10, przyczem jako płynu rozcieńczającego należy używać płynu o następującym składzie: *Sol aquosae eosini* 1%, *Acetoni aa* 10,0 *Aq. dest ad* 100,0; wtedy kwasochłonne leukocyty są wyraźnie widoczne dzięki swym błyszczącym czerwonym ziarenkom, podczas gdy wszystkie pozostałe białe ciała wyglądają jak cienie. Metodę tę stosuje autor od r. 1917, pozwoliła mu ona na wyciągnięcie pewnych wniosków co do zachowania się i znaczenia eozynofilów. Normalnie liczba eozynofilów waha się od 100 do 250 w 1 mm³. U wszystkich, zarówno zdrowych, jak i chorych najwyższe liczby kwasochłonnych stwierdza się zrana po przebudzeniu, później zmniejszają się one, nawet jeśli osoba badana pozostaje w łóżku. Jedzenie nie ma wpływu. Pojawienie się, względnie zwiększanie się liczby kwasochłonnych idzie w wielu sprawach równoległe z poprawą stanu ogólnego i jest pierwszą oznaką tej poprawy np. w chorobie wrzodowej, niedokrewnościach wtórnych (poza czerwieniemi) i złośliwych. W chorobach zakaźnych zachowanie się kwasochłonnych daje często lepsze wskaźniki co do stanu sprawy chorobowej, aniżeli nawet obrazy Arnetha i Schillinga. W ziarnicy złośliwej (*lymphogranulomatosis maligna*) w okresach dobrego samopoczucia stwierdza się wysokie liczby kwasochłonnych, w okresie gorączkowych pogorszeń — niskie. Raki przewodu pokarmowego oraz inne nowotwory złośliwe przebiegają często z eozynofilją i spadek liczby kwasochłonnych następuje często tuż przed śmiercią. Bąblowiec wątroby przebiega czasem bez eozynofilji i dotyczy to szczególnie tych przypadków, w których bąblowiec jest zupełnie odcięty od otoczenia przez twardą torebkę. Zmniejszenie się liczby kwasochłonnych spotykał autor w ciężkich schorzeniach organicznych, jak marskość nerek, guzy mózgu, choroby serca. W zatruciach zarówno wewnątrzpochodnych (np. kwasica cukrzycowa), jak i zewnątrzpochodnych (morfina, gaz świetlny, ołów) zmniejsza się znacznie liczba kwasochłonnych. Pamiętać jednak należy, że niezawsze normalne liczby kwasochłonnych mówią o lekkości schorzenia i niezawsze pozwalają na stawianie dobrego rokowania.

Henryk J. Landa u.

F. NOLTE. Hemokalkulator. (Suwak do badań krwi). (Dtsch. Arch. Klin. Med. t. 171, z. 6).

Cel tego nowego aparatu, nazwanego hemokalkulatorem, polega na ułatwieniu przeliczania skorygowanych wartości hemoglobiny, obliczaniu wskaźnika barwnikowego i bezwzględnych liczb rozmaitych rodzajów białych ciałek. Zasada aparatu jest taka sama, co zwykłego suwaka (t. j. na wykonywaniu działań na logarytmach liczb). Aparat więc skraca czas, potrzebny do wykonywania obliczeń. Autor podaje dokładny opis aparatu i jego użycia.

Henryk J. Landa u.

Choroby jamy ustnej gardła, nosa i uszu.

P. M. PUGACZ. **Obraz krwi u chorych, dotkniętych ozeną.** (Żurnal usznych, nosowych i górnolowych boleznij, Nr. 3—4, 1931).

Na zasadzie swych badań autor dochodzi do wniosku, że ozenie towarzyszą swoiste zmiany w obrazie krwi. Ilość hemoglobiny jest zazwyczaj nieco zmniejszona, wskaźnik Hb jest często mniejszy od jedności, w 69% przypadków istnieje hipoleukocytoza, wreszcie stwierdza się zwiększenie liczby limfocytów przy normalnej lub zmniejszonej leukocytozie. Niema natomiast żadnego związku pomiędzy stopniem limfocytozy we krwi chorego, dotkniętego ozeną, a ciężkością schorzenia.

J. T e n c e r.

JASTREBOWA. **W sprawie zagadnienia współzależności migdałków i tarczycy.** (Mon. f. Ohr. u. Rhin.-Lar., Nr. 5. 1931).

Doświadczenia, przeprowadzane na prosiętach, wykazały, że wyluszczenie migdałków powoduje zahamowanie wzrostu ich ciała. W tarczycy zwierząt, poddanych tosillektomji, stwierdza się duże zmiany. Zmiany te mogą być przekazywane potomstwu. Wydaje się również prawdopodobnem, że oporność na infekcję u zwierząt, którym usunięto migdałki, jest zmniejszona.

J. T e n c e r.

B. THIESBÜRGER. **Stany podrażnienia zatok migdałków podniebiennych.** (Zapalenie krypt migdałkowych utajone pod względem klinicznym). (Zeit. f. Hals., Nas. u. Ohr., t. 28, z. 5).

W obszernej pracy autor uzasadnia pojęcie utajonego zapalenia krypt migdałkowych. Dokładne badania, przeprowadzane przez niego na licznej materjałce sekcyjnej, wykazały, że w zatokach migdałków pozornie zdrowych stwierdza się w dużym odsetku przypadków (71%) objawy podrażnienia. Wyrazem istniejącego zapalenia krypt jest obecność licznych leukocytów w czopach migdałkowych, co się daje stwierdzić bądź w rozsmazie, bądź też w skrawkach histologicznych. Wygląd makroskopowy czopów nie stanowi o zapaleniu. W szeregu przypadków zapalenia krypt bez objawów klinicznych stwierdza się fagocytozę bakterij. Jest to wyraz znaczenia chorobotwórczego zarazków w poszczególnym przypadku. Najważniejsza rola w wywoływaniu zapaleń utajonych zatok migdałków oraz zapaleń ostrych i przewlekłych migdałków przypada łańcuszkowcom hemolizującym. O powstawaniu zapalenia migdałków decyduje wzmożona zjadliwość bakterij, znajdujących się w kryptach, oraz zmniejszona oporność ustroju. Czynnikiem sprzyjającym jest zatrzymywanie się zawartości w zatokach migdałkowych. Jest wielce prawdopodobne, że zapalenie migdałków w pojęciu klinicznym poprzedza utajone zapalenie zatok migdałkowych.

J. T e n c e r.

D. DÖRNER. **Leczenie owrzodzeń gruźliczych krtani trypaflawiną.** (Mon. f. Ohr. u. Rhin.-Lar. Nr. 5, 1931).

Trypaflawina, odznaczająca się silnym działaniem bakterjobjójczym, wykazuje dobry wpływ na owrzodzenia gruźlicze krtani. Szczególnie uwydatnia się znaczne osłabienie bólów po miejscowem jej zastosowaniu. Nie rozstrzygnięto, czy chodzi tu o unieszkodliwienie infekcji banalnej, czy też istnieje działanie na prątki gruźlicze.

J. T e n c e r.

A. NEHRKORN. **Oesophagotomia thoracica posterior z powodu ciał obcych.** (Der Chirurg Nr. 21. 1931).

W opisanym przypadku chory połknął nożyk do golenia (gilette). Zdjęcie rentgenowskie wykazało obecność nożyka w przełyku na wysokości IV — V kręgu piersiowego. Choremu dano atropinę z morfiną oraz papkowaty pokarm celem umożliwienia ciała obcemu ześlizgnięcia się do żołądka. Nazajutrz nożyk zsunął się o jeden krąg i ustawił się w pozycji stojącej,

na wysokości VI kręgu piersiowego. Dolegliwości bólowe znacznie się wzmogły, stan chorego pogarszał się. Ponowne zdjęcie rentgenowskie wykazało, iż nożyk wklinał się w ścianę przełyku. Wystąpił silny obrzęk przełyku. Wtedy stało się jasnem, iż oczekiwanie na samoistne ześlizgnięcie się nożyka jest bezcelowe. Wprowadzenie ezofagoskopu w celu wydobycia lub rozdrobnienia nożyka było niedopomyśleniem ze względu na możliwość rozcięcia przełyku przez nożyk. Dotarcie do przełyku poprzez *oesophagotomia cervicalis* nie udostępniłoby dobrze dojścia, ponieważ nożyk umiejscowiony był zanisko (VI krąg piersiowy). Również bezcelowe byłyby próby ściągnięcia nożyka poprzez wpust żołądka, po uprzednim otwarciu żołądka. Pozostała więc jedynie droga poprzez tylne śródpiersie. Po iniekcji 1 cm³ morfiny w narkozie awertynowej (0,12 gr. na kilo wagi) przystąpiono do operacji. Ponieważ zabieg trwał 2½ godz., dodano 195 gr. eteru. Z cięcia łukowatego od III—IX kręgu piersiowego pomiędzy kręgosłupem a brzegiem wewnętrznym prawej łopatki, po przecięciu muskulatury, dotarto do żeber, które resekowano podokostnowo od IV—VIII. Po odsunięciu długich mięśni grzbietu, przepiłowano wyrostki poprzeczne i przystawowe części żeber. Odsunięto płuco szeroką łopatką i dotarto do fałdy granicznej płucny, która rozciąga się od śródpiersia tylnego do kręgosłupa. Fałda ta została częściowo na tępo, częściowo na ostro odsunięta; worek opłucnowy został nieuszkodzony. Ujrzano *vena ozygos* i obrzęknięty przełyk wraz z rozdwojeniem tchawicy. Wprowadzono zgłębnik żołądkowy, otwarto przełyk i ujrzano nożyk. Podczas próby wydobywania nożyka odłamał się ostry kawałek. Rozszerzono część w przełyku do 4 cm. i usunięto nożyk wraz z odłamanym kawałkiem. Ze względu na obrzęk przełyku założono jednopiętrowy szew. Mięśnie i powłoki zaszyto na głucho, pozostawiając dren. Zgłębnik żołądkowy pozostawiono. Wieczorem stan chorego był ciężki, chory wysoko gorączkował. Odżywianie przez zgłębnik żołądkowy w ciągu kilku dni podniosło siły chorego. Po usunięciu zgłębnika żołądkowego utworzyła się mała przetoka przełykowa, przez którą wydobywały się tylko płyny. Odżywianie pokarmami stałemi *per os* i płynami *per rectum* wpłynęło na zamknięcie przetoki po upływie 6 tygodni. Z powodu ropienia w powłokach rozpuszczono szwy, i rana zagoiła się *per secundam* w ciągu 10 tygodni. Badanie rentgenowskie wykazało, iż pokarm przechodzi swobodnie. *Oesophagotomia thoracica posterior* wykonał w 1901 r. E n d e r l e n. H a c k e r opisuje 4 przypadki operacji, wykonanej przez H e u l e a, E n d e r l e n a, R u t h e r f o r d a, H a i d e n h a i n a. Jedynie przypadek E n d e r l e n a skończył się pomyślnie, pomimo, iż chory miał ropień podprzeponowy i wątroby. Technika operacyjna była we wszystkich przypadkach podobna, nie było tylko zdecydowane, czy żebra należy resekować radykalnie, czy czasowo; jasną było rzeczą, iż należy jaknajlepiej udostępnić sobie dojście do śródpiersia, uważając, aby nie otworzyć opłucny. Duże znaczenie w samym przebiegu pooperacyjnym ma podtrzymywanie sił chorego przez odżywianie go poprzez zgłębnik żołądkowy. Niemniejsze znaczenie ma unikanie narkozy eterowej, prowadzącej często do komplikacyj płucnych. Usuwanie ciał obcych poprzez śródpiersie tylne, aczkolwiek bardzo niebezpieczne, powinno być wykonywane, jako *ultimum refugium*.

Ludwik K o e n i g s t e i n.

Choroby kości i stawów.

■ Dr. Henryk KŁUSZYŃSKI. Reumatyzm (gościec) w świetle najnowszych badań. Kraków 1931.

Związek okręgowy kas chorych w Krakowie wydaje siedemnasty już zeszyt swojej „biblioteki”. Autorowi książki pod tytułem powyższym należy się podwójna podzięką. Albowiem kol. Kł. nie tylko sam pisze, ale i jako lekarz naczelny ogólnopolskiego państwowego związku Kas chorych w Warszawie nie-

wątpliwie sam czuwa i redaguje bibliotekę. Treść zeszytu, o którym mowa, zawiera to wszystko co lekarz - praktyk wiedzy powinien o stanie obecnym nauki o reumatyzmie. Serje „biblioteki” obejmują rozmaite działy nauki teoretycznej i praktycznej. Należałoby prosić autora, aby każdy zeszyt na kartach pierwszych lub ostatnich zawierał spis seryj oraz zeszytów, już wydanych lub zamierzonych. Łatwiej będzie wówczas czytelnikowi rozejrzeć się w całkowitym planie i materiale, a nadto dokładnie podzielić ten materiał na część przeznaczoną wyłącznie dla lekarzy oraz nadającą się dla laików. W zeszycie o reumatyzmie — zdaniem mojem — nie koniecznie wszystko z pożytkiem służyć może czytelnikowi. Co do treści, nic absolutnie nie mam do zarzucenia. Praktycznie natomiast byłoby — dotyczy to zresztą bardzo wielu naszych książek, — ażeby choćby w tak niewielkiej rozmiarach książce znajdował się na początku lub końcu spis rzeczy. Nasi autorowie zbyt często zaniedbują tej bądź co bądź drobnej pracy. Nie mam tu bynajmniej na myśli wygody referenta. Idzie mi wyłącznie o czytelnika, któremu taki spis rzeczy koniecznie się należy.

M. F.

K. SCHARSICH. O kościach marmurkowych. (Bruns Beitr. 1931. T. 151).

Opis przypadku częstych złamań spontanicznych u 4 letniego dziecka. Obraz rentgenowski wykazał t. zw. kość marmurkową. Choroba ta, opisana przez A l b e r s - S c h ö n -

b e r g a, należy do rzadkości; dotychczas w piśmiennictwie znanych jest około 20 takich przypadków. Pochodzenie choroby; która polega na zmianach patologicznych przemiany wapniowej, dotychczas nie jest wyjaśnione. Według przypuszczeń powstanie jej jest zwewnątrzpochodne, t. j. dotyczy jeszcze życia płodowego. Rokowanie jest bardzo poważne, gdyż w przypadkach bardzo zaawansowanych szpik kostny prawie całkowicie zanika, tak, że powstać może wysoki stopień niedokrewności. Dalsze niebezpieczeństwo polega na tem, że choremu grozi ślepotą, której przyczyna dotąd nie jest ustalona.

Z. S.

H. TAMMAN. O ujemnym wpływie witasteryny na gojenie się złamań. (Arch. Klin. Chir. 1931. T. 145).

Doświadczenia na królikach, którym dawano duże dawki wigantolu. Obok znanego już ogólnego działania szkodliwego z początku w miejscach złamania nie można było wykryć rentgenologicznie, mikroskopowo lub chemicznie jakichkolwiek uszkodzeń. U zwierząt, dłużej i intensywniej przekarmianych wigantolem stwierdzano następcze zaniki blizny kostnej i złamanie na miejscu tych blizn, w dwóch przypadkach — pierwotnie opóźnione tworzenie się blizny kostnej. Histologicznie można było wykazać martwicę błony środkowej i zwapnienie tętniczek blizny kostnej, a chemicznie — zubożenie w wodę utratę części mineralnych kości.

Z. S.

Wskazówki praktyczne

W. L u t z stosuje w okresie rumieniowym wyprysku (eczema) pendzlowanie następującego składu: *Tumenolammon. 5,0; Zinc. oxyd., Talc. aa 15,0; Aq. dest., Spir. dil. aa ad 100,0* — pendzlować 2 razy dziennie, po każdym pendzlowaniu zasypać pudrem obojętnym. W razie silniejszego odczynu zapalnego — pasta: *Ung. refrig. boric. Post. Zinc. aa. W razie obfitego wysięku* — okłady wilgotne: *Acid. bor., Alum. acet., Resorcin. (0,5%)* lub *Acid. tann. (1 — 2%)*. W wyprysku przewlekłym maść lanolinowo-wazelinowa z dodatkiem przetworów smołowych: *Tumenolammon., Ichtyol. 3 — 5%,* lub *Acid. salic. Resorcin (1 — 5%), Sulf. praecip. (5 — 10%),* albo *Tricoplast salicylowo - mydlany N. 403 B e i e r s d o r f a*. W niektórych razach niezbędne jest stosowanie promieni R o e n t g e n a. (Schw. m. Woch. 1931, N. 37).

—o—

P. S p i r o i W. K ü n s t l e r zalecają w nerwobólach i bólach mięśniowych maść *panthesinową*, która zawiera jako podstawę środek znieczulający *Panthesin* w połączeniu z maścią roślinną. Szczególnie dobre wyniki otrzymywano w ostrych i podostrych schorzeniach mięśni i stawów, jakoteż w powierzchownych zapaleniach skóry, jak: odleżyny, oparzenia słoneczne, swędzenia, hemoroidy, czyraki i t. d. Przeciwi-

wskazanie stanowią schorzenia gorączkowe stawów. (D. m. W. 1931 N. 43).

—o—

H. L o e w e n s t e i n poleca duże dawki *'atropiny* (7 — 15 mg. dziennie) w leczeniu następstw nagminnego zapalenia mózgu. Leczenie kliniczne powinno trwać około 2 miesięcy, jednocześnie psycho- i mechanoterapia. (D. m. W. 1931, str. 1014).

—o—

F r i e d e m a n n, S c h m e r l i L u k a s utrzymują, że do przełomowego spadku ciepłoty ciała w płonicy wystarcza zastrzyknięcie dożylnie 10-ej części tej ilości surowicy przeciw-błoniczej, jaka konieczna jest przy stosowaniu domięśniowym. Przypadki średnio ciężkie wymagają 2 — 3 ctm.³, ciężkie — 5 ctm.³. Powikłania zdarzają się rzadko i nie mają poważniejszego znaczenia. Do zastrzykiwań dożylnych surowica powinna być wolna od karbolu i trikrezolu. Zastrzykiwania śródżylnie surowicy przeciwwskazane są u ludzi, którym już dawniej zastrzykiwano surowicę końską, jak również u odznaczających się wrodzoną idiosynkrazją względem tejże surowicy. (D. m. W. 1931 str. 745).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Okulistów Polskich. Oddział warszawski.

Sprawozdanie za rok 1930.

Przewodniczący Prof. Dr. K. N o i s z e w s k i.
Zestawił sekretarz Dr. A. W i e c z o r e k.

Posiedzenie z dnia 22-go stycznia.

Doc. Dr. W. H. M e l a n o w s k i. Mięsak różnokształtny oczodołu.

U mężczyzny 35-ciu lat wystąpiły od roku bóle i drętwienie lewej połowy głowy. Przed trzema miesiącami stwierdzono

przemieszczenie gałki ku dołowi i zewnątrz, a w części przeciwległej oczodołu — miękki twór, przylegający do kości i odpychający ją ku górze.

Usunięto twór (rozmiarów 5×5×1 cm., sięgający wgłąb oczodołu na 3,5 cm.), oraz przechodzący przezeń nerw oczodołowy, blok ścięgna i część mięśnia bloczkowego. Wynik ogólny i kosmetyczny dobry.

Doc. Dr. W. M e l a n o w s k i. Zapalenie współczulne w związku z operacją przeciwjaskrową oka z czerniakiem naczyniówki.

U chorej 11-tu lat stwierdzono na oku lewym dobrze przeświecające odwarstwienie siatkówki, a dwa lata później —

wzmoczenie jego napięcia. Poza Warszawą wykonano irydek-tomję bez pomyślnego wyniku, a w miesiąc i cztery dni po za-biegu wystąpiły objawy zapalenia współczulnego oka prawego z zapaleniem nerwu wzrokowego. Oko lewe usunięto, stosowano energicznie neosalvarsan i leczenie miejscowe. Objawy zapa-lenia ustąpiły i ostrość wzroku wróciła do prawidłowej. W oku wyluszczone stwierdzono czerniak naczyńiówki w odcinku tyl-nym. Jedną z żył wirowych w miejscu przejścia przez twardów-kę wypełniona była masami nowotworu.

Dr. W. A r k i n zaznaczył, że przedstawiony przypadek przebiega łagodnie, jako *iridocyclitis serosa*, a w/g P e t e r s a a tylko drobny odsetek zapalenia współczulnego występuje pod tą postacią.

Dr. J. N e u m a n. *Zapalenie n. wzrokowego pochodze-nia zatokowego.* (Przyp. opisano w Klin. Ocznej 1930 r. Z. I i I I. Str. 89).

Dr. L. E n d e l m a n zauważył, że dotychczas nie usta-lono pewnie związku między chorobami nerwu wzrokowego i zatokami. Stwierdzenie sprawy, toczonej się w zatokach, jest wskazaniem do operacji, w innych przypadkach należy leczyć konserwatywnie (tampony z adrenaliną).

Dr. A. Z a m e n h o f sądzi, że objaw V a n d e r H o e v e dotyczy raczej *neuritis retrobulbaris*. W omawianym przypadku obrzęk tarczy mógł spowodować zmiany w polu widzenia.

Doc. M e l a n o w s k i podkreśla, że mamy do czy-nienia z chorobą oka, pochodzącą z ropiejących zatok. Przema-wia za tem poprawa ostrości wzroku po wyleczeniu pierwotnego ogniska chorobowego.

Dr. A. S z w a r c nadmienil, że 60% *neuritis retrobul-baris* jest wczesnym objawem *sclerosis multiplex*.

Dr. J. N e u m a n. *Preparat całkowitego zwopnienia naczyńiówki*, pochodzący z oka, zanikłego przed 30-tu laty.

Dr. M. S t a r o r y p i ń s k a. *Guz naczyńiówki o 2-ch oddzielnych ogniskach.*

U kobiety lat 64-ch widać na dnie oka drobne wyb-ro-czyny oraz dwa ogniska (odległe położone od siebie) białe, wypukłe o wyraźnych granicach i wielkości około 4-ch tarczy. Naczynia siatkówki przebiegają na ognisku i krzyżują się z na-czyniami należącymi do niego.

Rozpoznanie waha się pomiędzy mięsakiem naczyńiówki o 2-ch ogniskach lub przerzutami raka do oka z nieujawnio-nego pierwotnego ogniska.

Dr. Z. J a n u s z e w s k i. *Iuzak zatoki czołowej i si-towej, operowany z pomyślnym wynikiem.*

U chorego lat 21 z wytrzeszczem i przemieszczeniem gałki ocznej ku dołowi i skroni, wyczuwał się w górno-wewnętrznej części oczodołu twór chelboczący, rozmiarów jaja gołębiego. Brzeg oczodołu był pokryty wyrosłami kostnymi. Rentgeno-logicznie stwierdzono powiększenie odnośnej zatoki czołowej i zcieńczenie jej ścian. Nakłuciem wydobyto płyn ciągnący, żółto-zielony. Rozpoznano śluzak zatok.

Usunięcie tworu wykonano w uspieniu chloroformowem. Cięcie skóry prowadzono wzdłuż brzegu oczodołu. Masy ślu-zowe wyłuszczone i przebito otwór do nosa. Jamę wypeł-niono gazą, którą wyprowadzono przez nos. Gojenie było pra-widłowe.

Doc. M e l a n o w s k i podkreślił znaczenie rozpo-znawcze *hyperostosis frontalis Rollet*, a w wydobytej cieczy śluzowej — kryształków cholesteryny.

Dr. A. Z a m e n h o f. *Rozpoznawanie ustępującej tar-czy zastoinowej.*

W przypadkach tarczy zastoinowej należy wiedzieć, czy obrzęk powiększa się, czy też się zmniejsza: jeżeli granice obrzę-ku w otoczeniu tarczy były przedtem dość ostre, wskutek od-klęcenia błony granicznej wewnętrznej, to przy zmniejszeniu się obrzęku dawna jego granica pozostaje przez pewien czas widoczna, jako linia współśrodkowa, odpowiadająca załamaniu się błony granicznej.

Po stronie skroniowej sierp, względnie stożek twardów-kowy, może również dać linję współśrodkową do tarczy, wobec czego wspomniany objaw jest pewniejszy, gdy znajduje się po stronie nosowej. Dawnej granicy obrzęku nie należy mieszać z odbłaskiem okrężnym, jaki często powstaje dokoła tarczy za-stoinowej. Linja graniczna ustępującego obrzęku jest zazwyczaj niezbyt długotrwała, niekiedy jednak daje się jeszcze dostrzec po upływie szeregu miesięcy.

Posiedzenie z dnia 19-go lutego.

Dr. L. W e i n g o t t. *Neuritis retrobulbaris pochodze-nia zatokowego.*

Kobieta 60-ciu lat widzi źle okiem lewym od 15-tu lat.

Upośledzenie wzroku postępowało powoli. Skargi na uporczy-we bóle głowy. Chorób zakaźnych nie przechodziła.

Ozaena. Układ nerwowy bez zmian, *rinitis atrophica et ethmoiditis sin.* Obwodowe zniżenie pola widzenia na barwy, a dno prawidłowe. V. O. S = palce w odległości 2½ m.

Doc. Dr. W. H. M e l a n o w s k i. *Zez rozbieżny 45° operowany w/g Plessy z dobrym wynikiem.* (2 przypadki).

Doc. Dr. W. H. M e l a n o w s k i. *Dwa przypadki od-warstwienia siatkówki, wyleczone w/g Sourdille'a.*

Przyp. I-szy. U chorego K. J. stwierdzono dn. 27. XI. 1929 r. w oku lewym, trwające od tygodnia, znaczne odwarstwienie siatkówki w górno-zewnętrznej ćwiartce. Pole widzenia odpowiednio ograniczone do 30°. Następnego dnia opisany pę-cherz znikł, natomiast wystąpiło odwarstwienie w dolnej części gałki.

Wykonano operację w/g S o u r d i l l e a w południku pionowym w odległości 9 mm. od rąbka. Wypuściwszy płyn podsiatkówkowy, zastrzyknięto w okolicy przebicia twardówki 0,2 rozczynu 1% sublimatu z nowokainą. Chorego poddano energicznemu leczeniu miejscowemu i ogólnemu (zastrzyki rozczynu soli kuchennej, dionina, opaska uciskowa oraz za-strzyki dożylnie chlorku wapnia).

Odwarstwienie siatkówki ustąpiło zupełnie. Na dnie widać małą bliznę pooperacyjną. Pole widzenia prawidłowe. Ostrość wzroku = od 0,2 (c. — 20,0 D.). W dniu pokazu chorego od-warstwienia niema. Męty w ciałku szklistym powodują obniże-nie ostrości wzroku do 1/15. Adaptacja wg. M ö l l e r a i E d m u n d a po 10 minutach < 0,75.

Przyp. II-gi. U chorej B. O., lat 34-ch, stwierdzono dn. 28.X.29 r. odwarstwienie siatkówki trwające od 18-tu dni. Ciś-nienie = 20 mm. Hg. Ostrość wzroku od 1/20 do 1/15.

Zastosowano systematyczne leczenie miejscowe oraz wcie-ranie tuberkuliny i zastrzyki 10% rozczynu glukozy. Dnia 20.I.30 r. wykonano zabieg w/g S o u r d i l l e a w odległo-sci 16-tu mm. od rąbka, poczem chora leżała w łóżku przez trzy tygodnie.

Od 29.I.30 r. odwarstwienia nie widać. Pole widzenia jest prawidłowe, a ostrość wzroku od 1/8 do 1/5 (c. — 5,0 D.). Adaptacja wg. M ö l l e r a i E d m u n d a 0,75 po 2,5 m.

Dr. K. B a l l a b a n. *Przypadek zapalenia zatoki si-towej.*

U 7-ioletniego chłopca stwierdzono stopniowe wysadzanie gałki oraz ustawienie rozbieżne oka prawego z równoczesnym obrzękiem okolicy worka łzowego. Dno bez zmian. Ciepłota normalna. Rozpoznanie zostało potwierdzone przez badanie rentgenologiczne.

Wykonano radykalną operację. Gojenie prawidłowe. Ustawienie gałki normalne.

Dr. J. N e u m a n. *Ubytek rogówki pokryty spojówką gałkową wg Kuhnta.*

Dr. Z. G a l e w s k a. *Cataracta congenita et mem-brana nupillaris persistens.*

Dr. A. W i e c z o r e k. *Pokaz 9-ciu chorych po do-konanych operacjach plastycznych na gałkach z powodu ich skolekowania.*

Niezależnie do miejsca wypadnięcia tęczęwki prelegent wycinał ją i oddzieliwszy przy rąbku spojówkę gałkową nasu-wał na rogówkę przykrywając ranę. Szwy były nakładane bezpośrednio przy rąbku, co sprzyja do utrzymania się nieco dłużej płata spojówki na rogówce. Wyniki zabiegów są dobre.

Dr. A. Ś l u s k o w s k a. *Torbiel oczodołu w przy-padku ni.dorozwoja gałki.*

U H. S. 13-tu lat z wrodzonym niedorozwojem gałki ocznej powstał i rośnie od kilku lat w oczodole twór, który stopniowo się powiększa. Cała przednia część oczodołu zajęta jest przez szaro-sinawy, chelboczący pęcherz, który się uwy-pukla ze szpary powiekowej. Gałka oczna, rozmiarów średniego ziarna grochu znajduje się w ścianie tworu i jest przemieszczo-na ku wewnętrznemu-dolnemu kątowi brzegu oczodołu. Pęcherz wyluszczone w całości wraz z gałką.

Dr. A. K w a s k o w s k i. *Torbiel zapalna tęczęwki.*

U chorej, lat 31, wykonano przed 14 laty *evacuatio mas-sarum lantis cum iridectomia*. Obecnie chora skarży się na światłowstręt oraz upośledzenie wzroku. W górnej części rąbka rogówki widać bliznę pooperacyjną z uwiecznioną tęczęwką. 1/3 komórki przedniej zajmuje pęcherzyk znajdujący się w szcze-linie tęczęwki. Ścianki tworu są bardzo cienkie i pozwalają do-strzec dość dokładnie wewnątrz pęcherzyka wypełnione prze-jrzystą zawartością.

Dr. A. Z a m e n h o f. *Wynik 100-u operacji zaćmy sposobem Kalt-Smith-Töröka.*

Ostatnio E l s c h n i g poleca połączenie wyciągania

zaćmy z wypychaniem, używając kleszczyków w rodzaju tych, jakie stosuje K a l t i pomagając sobie haczykiem naciskającym od dołu z zewnątrz, jak to czynił S m i t h. Nazywamy to sposobem S t a n c u l e a n u - l'ö r ö k a, chociaż właściwie jest to połączenie sposobów K a l t a i S m i t h a.

Ten sposób usuwania zaćmy (po raz pierwszy zastosowany przez T ö r ö k a), zaczęliśmy stosować na oddziale ocznym Szpitala Starozakonnego od sierpnia r. b. Na 100 przypadków zaćmy starszej udało się nam wydobyc soczewkę w nienaruszonej torebce 61 razy. W 20-tu przypadkach torebka pękła gdy soczewka znajdowała się już w ranie. Ponieważ zerwanie się torebki w tym momencie w niczem nie zmienia wyniku operacji, można i te przypadki zaliczyć do dodatnich, co daje razem 81% całkowitego usunięcia soczewki wraz z torebką. W pozostałych 19 przypadkach torebka nie dała się schwycić kleszczykami lub zerwała się zanim soczewka została zwichnięta. Zabiegi zakończono sposobem zwykłym bez wielkich trudności, za wyjątkiem jednego przypadku, w którym trzeba było użyć pętli.

Stosujemy zwykle akinezę powiek, zastrzyk zagalkowy adrenaliny z nowokainą oraz szew cugłowy na mięsień górny prosty. Cięcie nie powinno być zbyt małe. Żrenicy nie rozszerzamy homatypiną. Wycięcie tęczówki wykonaliśmy 23 razy jedynie w tych przypadkach, w których żrenica niedostatecznie się rozszerzała pod wpływem kokainy i adrealiny.

Po operacji zakładamy masę ezerynową oraz opaskę obuczną na 24 godziny. Na drugi dzień chory siada na łóżku mając zdrowe oko odwiązane. Trzeci dzień pacjent spędza na fotelu. Na czwarty lub piąty dzień można zostawić oko operowane niezawijane pod siatką F u c h s a. Wobec zupełnie czystej żrenicy i braku podrażnienia atropina bywa zbędna, a wązka żrenica pozwala choremu lepiej widzieć już nawet bez szkieł, co dobrze wpływa na samopoczucie.

Wielką zaletą tego sposobu jest możliwość operowania zaćmami niezupełnie dojrzałym. Żadnych specjalnych powikłań nie mieliśmy.

Sposób ten wymaga pewnej wprawy, zwłaszcza w skoordynowaniu ruchów wyciągających i wypychających. Technika ogólna powinna być dostatecznie opanowana. Wyniki wynagradzają w zupełności pewne trudności, jakie trzeba przezwyciężyć, a 81 całkowicie wydobytych soczewek w pierwszych 100 przypadkach, każe przypuszczać, że procent ten w przyszłości będzie jeszcze wyższy.

Dr. L. W e i n g o t t zaznaczył, że, o ile usunięcie zaćmy w torebce jest w zasadzie zawsze pożądane, to jest ono konieczne w przypadkach zaćmy cukrzycowej oraz zaćmy po zapaleniu tęczówki i ciała rzęskowego (S t o c k). W obydwu przypadkach najmniejsze resztki torebki wywołują bardzo silne osłabienie ostrości wzroku.

Doc. M e l a n o w s k i radzi przy operacji zaćmy zachowywać wszelkie ostrożności, aby zmniejszyć uraz oka, spowodowany przez zabieg.

Posiedzenie z dnia 19-go marca.

Doc. Dr. W. H. M e l a n o w s k i. *Chory po operacji zaćmy w przebiegu cukrzycy.*

Przed dwoma laty chory E. A. lat 43, cierpiący na cukrzycę (wtedy od 0,2 do 3,0%) miał usuniętą zaćmę oka prawego bez wycięcia tęczówki. Gojenie pooperacyjne było prawidłowe. Przed 5-ma tygodniami po uprzednim odcukrzeniu E. A. poddał się operacji zaćmy oka prawego. Niestety tęczówka miała skłonność do wypadania wobec czego musiano ją wyciąć. W tydzień po zabiegu wystąpiła *iridocyclitis*. W moczu 4,8% cukru.

Prelegent podkreśla, że u cierpiących na cukrzycę należy usuwać zaćmę nie wycinając tęczówki, gdyż ma ona skłonność do ciężkich stanów zapalnych.

Dr. L. E n d e l m a n nie podziela zdania Doc. W. M. i sądzi, że można wykonać zabieg w/g przyjętych przez innych operatorów sposobów.

Dr. Z. P e r z a n o w s k i. *Owrzodzenie gruczołu spojówki.*

U 16-toletniego chłopca wystąpiło od 2-ch tygodni na oku bez podrażnienia owrzodzenie na spojówce powieki dolnej. Dno owrzodzenia jest słoninowate, dokoła niego widać drobne, szarawe grudki. Gruczoł chłonny przysuszony powiększony. Ogólny stan chłopca jest dobry. Badania anatomo-patologiczne potwierdziły rozpoznanie.

Dr. L. W e i n g o t t. *Leczenie operacyjne blepharochalazis.*

Wykonano zabieg w/g G o ł o w i n a: wycięto skórę powiek 4 × 1 cm. oraz środkową część *fascia tarso-orbitalis*. Oddzielono gruczoł łzowy, oczyszczono od tłuszczu i catgutem

przyszyto do okostny. Na pozostałą część *fascia* nałożono szew okrężny i zeszyto skórę powieki. Wynik kosmetyczny dobry.

Dr. A. Z a m e n h o f. *Odklejenie siatkówki wyleczone wg. Gonina.*

U chorego A. A. z krótkowzrocznością 14,0 D. stwierdzono na górnym skrajnym obwodzie pola oftalmoskopowego odwarstwienie siatkówki oraz jej pęknięcie. Wykonano zabieg G o n i n a: po oddzieleniu spojówki gałkowej przedziurawiono twardówkę rozpalonem żegadłem elektrycznym, poczem w przeciągu 10 sekund przypalono siatkówkę wchodząc żegadłem do otworu na 2 — 3 cm. Po tygodniu ostrość wzroku podniosła się z palców w odległości pół m. do $\frac{5}{50}$, a obecnie — wynosi $\frac{5}{30}$.

Dr. Z. J a n u s z e w s k i. *Preparat twarzieli worka łzowego.*

Chora lat 17-tu cierpi na twardziel górnych dróg oddechowych oraz zapalenie worka łzowego. Usunięto zgrubiały, rozszerzony worek. Badanie anatomo-patologiczne wykazało twardziel: wśród komórek plazmatycznych skupienia komórek o wodniczkowej zarodki o drobnych, ciemno zabarwionych jądrach (komórki M i k u l i c z a) oraz pojedyncze ciała R u s s e l a.

Dr. W. A r k i n. *O mikroskopji i makroskopji.* (Odczyt wydrukowano w Klinice Ocznej 1930 r. Z. III).

(Dok nast.)

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu w dn. 30.X.1931 (Wien. Med. Woch. Nr. 45/1931) zakomunikował H. M a r s c h i k o przypadku agranulocytozy, wyleczonym operacyjnie. 52-letni pacjent po przebytej przed 8 dniami anginie dostał nagle wysokiej gorączki i powiększenia śledziony, na lewym migdalku był lekki nalot. We krwi 900 leukocytów, z czego 7% pałeczkowatych, 5% segmentowanych obojętnochłonnych, 77% limfocytów. Choremu nasświetlono kości podudzia dawką drażniącą i dano spirozen (?). Ponieważ wysoka gorączka się utrzymywała, a stan ogólny był zły, prelegent, uważając za J a g i c e m i innymi agranulocytozę za zakażenie ogólne i wychodząc z założenia, że należy usunąć jego punkt wyjścia, który w danym przypadku musi leżeć w otoczeniu migdalka, przystąpił do operacji według U f f e n o r d a, t. j. od zewnątrz obnażył ognisko chorobowe i pochwę naczyńniową i usunął migdalek. Przy operacji nie znaleziono ropnia, tylko naciek pochwę naczyńniowej; ściana żyły była zabarwiona. Wynik operacji był znakomity: na drugi dzień po operacji liczba białych ciałek wynosiła 1.300, na piąty — 4.000. Jest to pierwszy przypadek agranulocytozy, leczony operacyjnie.

Na tem samym posiedzeniu (Wien. Med. Woch. Nr. 45. 1931) demonstrował J. F r e u n d l i c h lecznicze działanie zastrzykiwań wśródotrzewnowych salirganu. Wyniki są bardzo pomyslnie, różnią się wyraźnie od wyników, otrzymywanych za pomocą wśródżylnych zastrzykiwań salirganu. Mianowicie, gdy przy wśródżylnym zastrzyknięciu działanie trwa 24 godziny, a diureza rzadko tylko przekracza 2 litry, przy wśródotrzewnowym działanie trwa dłużej, a ilość moczu jest większa. Tej drogi podawania salirganu używa F r e u n d l i c h najchętniej u chorych z wodobrzuszem, choć można jej używać i u chorych bez wodobrzusza. Zwłaszcza tam, gdzie wskutek blizn w otoczeniu żył lub w mięśniach droga wśródżylna i wśródmiśniowa są niedostępne, oraz tam, gdzie te metody podawania salirganu nie dały pożądanego wyniku. Najlepiej jest podawać 3—4 cm³ salirganu w 5% roztworze salirganu tygodniowo. Prelegent podawał zrazu 1 cm³ nierozcieńczonego roztworu salirganu, lecz wywoływało to nieprzyjemne sensacje i ciągnące bóle, wobec czego przeszedł do wyżej opisanego sposobu podawania, który nie wywołuje żadnych dolegliwości.

Na temże posiedzeniu (Wien. Med. Woch. Nr. 45. 1931) S c h l i e p h a k e z J e n y komunikował o leczeniu elektrycznymi falami krótkimi. Przy działaniu fal krótkich czasami wszystkie warstwy ciała rozgrzewają się równomiernie, czasami ogrzewanie zmniejsza się zależnie od głębokości warstwy. Stopień ogrzania zależy od kształtu ogrzewanego przedmiotu. Aby osiągnąć głębokie działanie, należy przedmiot dostatecznie oddalić od płyt kondensatora. Najlepsze wyniki osiągnął prelegent w ropniach, wywołanych przez gronkowce, a więc: w czyrakach, ropniach gruczołów potowych pach. Z dobrymi wynikami bywają leczone krótkimi falami schorzenia stawowe: zarówno surowicze, jak ropne zapalenia stawów, zarówno reumatyczne,

jak i gruźlicze schorzenia stawowe. Dobrze reagują na krótkie fale uporczywe zapalenia przewodów przycewkowych, ropnie opłucny i płuc, ropnie jam obocznych nosa. Dobre wyniki otrzymywano zarówno w ropniach opłucny metapneumonicznych, jak i gruźliczych. Prelegent zapatruje się sceptycznie na

możność zastąpienia przez leczenie krótkimi falami leczenia porażenia postępującego zimnicą. Pewną poprawę stanu ogólnego i psychicznego oraz zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych z porażeniem postępującym i wędrem rdzenia jednakże prelegent spostrzegł.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Niekaralność sztucznego poronienia w Rosji w okresie trzynastoletnim w świetle faktów i cyfr.

Podał

Dr. Henryk KLUSZYŃSKI (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 48).

Dnia 10 maja 1922 r. odbyła się wspólna Konferencja towarzystwa terapeutycznego i położniczego w Moskwie, na którym Aleksandr off, jeden z najstarszych i najbardziej doświadczonych ginekologów w Rosji, zajął następujące stanowisko w sprawie sztucznych poronień:

„Nigdy przedtem nie było tylu septycznych schorzeń, jak w ostatnich 3 latach, i to najczęściej w najcięższej formie, i kobieta ginie w ciągu kilku dni. Przyczyna jest jasna. Przed wojną spędzali płody — i co jeszcze obecnie ma miejsce — nie tylko lekarze i akuszerki, ale także farmaceuci, siostry szpitalne, a nawet fryzjerzy. Dziwić się przeto nie należy, że były przypadki zakażenia. Lecz wówczas zakażenie nie było tak częste, jak dzisiaj. Liczba poronień obecnie się zwiększyła, i w odpowiednim stosunku wzrosła i liczba zakażeń. Ale przyczyna tkwi głębiej, w warunkach czasów obecnych. Dawniej spędzały płody osoby przeważnie lepiej sytuowane, które żyły we względnie dobrych warunkach higienicznych. Obecnie brudna ciężarna daje sobie spędzić płód przez jeszcze brudniejszą osobę.

Czy zabieg, wykonany *lege artis* przez lekarza, jest pewny? Na to odpowiada Aleksandr off, że statystyki zakładów położniczych wykazały, że wśród powikłań po sztucznych poronieniach są przedziurawienia macicy. Nadto są inne jeszcze powikłania, gdyż nie rzadko wypisuje położnik po 3 lub 4 dniach kobiety z normalną temperaturą w przekonaniu, że wszystko jest w porządku. Na 6 lub 7 dzień położnica zaczyna nagle gorączkować, o czym położnik już nie wie, gdyż kobieta zwraca się zwykle do innego lekarza. Źródłem tej gorączki jest *endometritis* lub *adnexitis* na tle rzeżączkowym. Chora przebyła poprzednio rzeżączkę, która ustąpiła. Gonokok znajdował się gdzieś głęboko w gruczołach macicy. Ciąża jest wówczas doskonałą okazją do zaostrzenia się choroby, zwłaszcza w pierwszych trzech miesiącach. Jeszcze gorzej jest, jeżeli gonokok znajduje się w szyi macicy. Wówczas zostaje zapomocą skrobaczki wprowadzony do jamy macicy, gdzie ma doskonałe warunki rozwoju. Zapalenie śródmacicznego, zapalenie jajników są tego następstwem, a chora zostaje przykuta do łóżka przez szereg miesięcy. Z tego wynika, na jak wielkie niebezpieczeństwo są narażone kobiety.

Do innych powikłań należą jeszcze krwotoki atoniczne po urodzeniu, następnie zmiany w błonie

śluzowej macicy i w trzonie macicy. Sztuczne poronienia, wykonane u młodych i słabowitych osób, wywołują długotrwałe krwotoki menstruacyjne.

Po wielokrotnych spędzaniach płodu nie następuje więcej zapłodnienie, choćby obudziło się pragnienie posiadania dziecka.

W końcu powiada Aleksandr off, że obecne poronienia, zwłaszcza wielokrotne, prowadzą poważne zaburzenia zdrowia kobiet, i dlatego poronienia sztuczne powinny być podejmowane przy specjalnych wskazaniach, a zwłaszcza tylko przy lekarskich.

Isskowa - Wassiljewa w Saratowie pisze, że w Saratowie spędzanie płodu przybiera straszające rozmiary. W r. 1923 na 100 porodów było 31 sztucznych poronień, a w r. 1926 już 90! Według niej w tem mieście jest 5 razy więcej spędzeń płodu, aniżeli w Nowym Yorku.

Prichodko wspomina, że w guberni Tomskiej wynosiły w r. 1921 poronienia 10%, w r. 1923 już 66,3%, a w r. 1926 podskoczyły do 78,3%.

W następstwie tak wielkiej liczby poronień rząd sowiecki myśli obecnie o propagandzie zapobiegania ciąży.

III.

Dla należytej oceny zagadnienia sztucznych poronień ważne są referaty, wygłoszone w r. 1927 i 1928 na kongresie ginekologów i położników w Kijowie.

Na pierwszym ukraińskim Kongresie w Kijowie w maju r. 1927 było 700 uczestników pod przewodnictwem prof. Mironowa, dyrektora Instytutu Medycznego w Charkowie.

Wygłoszono przeszło 200 referatów.

Zomakion wygłosił referat: „O wpływie spędzania płodu na organizm kobiety”. Operacja sztucznego poronienia nie jest obojętna i nie jest bez szkody dla kobiety. Poza przypadkowymi ciężkimi obrażeniami i ciężkimi powikłaniami (zakażenie) każde przerwanie ciąży połączone jest z nieuniknionym okaleczeniem wewnętrznego ujścia macicy i błony śluzowej macicy z następową blizną. Zmiany te prowadzą zaburzenia w czynnościach narządów rodnych, anormalną ciążę i bezpłodność. Poza tem jest każde przerwanie ciąży ciężkim biologicznym urazem dla organizmu, przez co łatwiej występują u kobiety inne choroby ogólne.

Schinkar z Komisariatu ludowego dla zdrowotności publicznej w Charkowie podaje, że na podstawie zebranego materiału statystycznego było w roku 1923/24 spędzeń płodu 52.836, a w r. 1925/26 wzrosła ich liczba do 156.324. Aczkolwiek liczba poronień jest nieco większa od liczby porodów, nie istnieje jednak niebezpieczeństwo zmniejszenia się liczby ludności. Wobec tego, że przerywanie ciąży wyrządza szkody kobiecie, i nie każdą ciążę można przerwać w szpitalu, uważa referentka, że należy stosować środki, zapobiegające ciąży.

T i k a n a d s e z Tyflisu referował „O spędzaniu płodu ze stanowiska interesu państwowego”. Mimo 43 urodzeń na 1000 mieszkańców, stwierdzono zmniejszenie się liczby potomstwa w Rosji o 1.290.000 rocznie.

Referent stoi na stanowisku, że „naukowo - biologiczne bogactwo” jest cenniejsze od naukowo-ekonomicznego.

Przeto sądzi, że ustawa o legalizacji poronień powinna ulec rewizji. Należy zmienić ją w tym duchu, by życie płodu było chronione, a spędzanie ze społecznych motywów zostało ograniczone.

T r e b i n s k a j a - P o p o w a referowała o niekorzystnym wpływie poprzednich sztucznych poronień na przebieg następnych porodów. Stwierdziła ona w 32% przypadków, że już w okresie otwierania się były wzniesienia ciepłoty, w 17% przedłużenie się okresu porodowego, w 12 — 35% zanieczyszczenie wód płodowych.

Nadto większa jest utrata krwi podczas porodu, zabieg C r e d e g o jest 5 — 6 razy częściej stosowany, 4 razy częściej zdarzają się anomalje łożyskowe i t. d. L e v i z Moskwy poleca, w walce przeciw spędzaniu płodu użycie środków, zapobiegających ciąży, i uświadamianie ludności o fałszywym poglądzie, że spędzanie płodu jest nieszkodliwe.

E t i m o f f jest również tego zdania, że w interesie utrzymania życia i zdrowia kobiety i w walce ze spędzaniem płodu jedynym środkiem jest stosowanie środków zapobiegających.

L e w i t z Leningradu na podstawie 3000 przypadków stwierdził, że małe zakażenia po sztucznym poronieniu są głównie przyczyną schorzenia kobiecych narządów rodnych i bezpośrednią przyczyną ciąży pozamaciicznej i bezpłodności.

B a r s k i j z Leningradu na podstawie materiału położniczo - ginekologicznego instytutu za 13 lat stwierdził, że umieralność po sztucznych poronieniach jest wyższa o kilka procent od umieralności po porodach.

Przy spędzaniu płodu w pierwszych miesiącach ciąży jest 4 razy więcej powikłań na tle rzeźączki.

Na kongresie w maju r. 1928 w sprawie tej padły następujące uwagi:

B e l j a j e w a dla wyjaśnienia kwestji szkodliwości spędzania płodu ze względów społecznych zebrała materiał z 3 poradni w Moskwie i stwierdziła, że u 912 kobiet, które spędziły płód, było 133 powikłań w pierwszych 10 dniach po zabiegu, t. j. 14,5%. Były krwotoki, zapalenia przydatków, otrzewny, *parametritis*.

Kobiety te miały 9548 dni wolnych od pracy, t. j. 10.48 dni przeciętnie na jedną osobę. Na podstawie materiału klinicznego twierdzi referentka, że u każdej siódmej kobiety po sztucznym poronieniu nastąpiło powikłanie chorobowe. Ten wysoki procent powikłań znajduje swoje uzasadnienie w powolnej regeneracji *endometrium* po sztucznym poronieniu. Badania *endometrium* wykazały, że przed 20 dniem nie wraca ono do normalnego stanu. Po sztucznym poronieniu w szpitalu bez powikłania nie można wobec tego uznać kobiety za zdrową wcześniej niż po 3 tygodniach.

W końcu powiada, że spędzanie płodu, jest wielkim ciężarem dla państwa, gdyż kosztuje wiele dni pracy w przedsiębiorstwach, w których kobiety pracują.

U l j a n o w s k i j - S t a r o b e l s k omawiał

nowe drogi i środki w walce ze spędzaniem płodu. W walce z tą epidemią obok ustawowych przepisów poleca racjonalizację życia seksualnego.

S c h w a r e w a, K r a s o w s k i j i M a k a r e w z Moskwy referują o 7522 sztucznych poronieniach i dochodzą do wniosku, że spędzanie płodu jest niebezpiecznym zabiegiem nawet w rękach doświadczonego chirurga.

Nie jest obojętne dla zdrowia kobiety, choć umieralność przy wykonywaniu tej operacji w szpitalu równa się zeru.

K o g a n i L i b i n są zdania, że nie istnieją zupełnie gładko przebiegające poronienia, i niema jeszcze metody, któraby od razu stwierdziła wszystkie zaburzenia organizmu, wywołane spędzeniem płodu, a które są z początku niedostrzegalne.

Dyrektor szpitala w Brjańsku E m e l j a n o f f ustalił następujące wskazania:

1. Środki, zapobiegające ciąży, należy propagować nie tylko w poradniach dla ciężarnych, lecz także w szpitalach.

2. Dla ludności należy stworzyć lepsze warunki życia, by znikła trwoga „przed dniem jutrzejszym”.

3. Na wszystkich większych stacjach kolejowych należy utworzyć poradnie dla matki i dziecka.

4. Komisje dla poronień mają obowiązek z większą dokładnością badać życzenia kobiety, by jej spędzono płód, a szczególnie, gdy się ma do czynienia z pierwszą ciążą.

5. Za pomocą popularnych wykładów należy ludność uświadamiać, że spędzanie płodu nie jest zabiegiem obojętnym i że bardzo często sprowadza bezpłodność.

6. Z rozkwitem gospodarczym kraju należy udzielać zezwolenia na dokonanie sztucznego poronienia tylko ze wskazań medycznych, a ze społecznych wskazań tylko dla ścisłej grupy kobiet, zawodowo pracujących.

Dr. K r a s s i l n i k i a n po zestawieniu tych opinii prasy lekarskiej, towarzystw i zjazdów lekarskich dochodzi do następujących wniosków:

1. Legalizacja poronień w Sowietach spowodowała nadzwyczajny wzrost liczby sztucznych poronień.

2. Mimo tej legalizacji wzrosła liczba poronień kryminalnych.

3. Wzrosła również liczba schorzeń septycznych.

4. Sztuczne poronienie, dokonane nawet *lege artis*, okazało się poważnym i ciężkim zabiegiem dla organizmu kobiecego.

Jako środki zaradcze wymienia:

1. Przerwanie ciąży winno nastąpić tylko z wskazań medycznych.

2. Społeczno - gospodarcze położenie ludności należy drogą państwowej pomocy podnieść. Ochrona macierzyństwa i ochrona dziecka winny być lepiej rozbudowane, by znikła trwoga przed dzieckiem.

3. Należy podnieść moralny poziom ludności, zwłaszcza młodzieży.

4. Celem zmniejszenia liczby poronień, należy zmniejszyć liczbę ciąż (zapłodnień). Najlepiej to osiągnąć przez stworzenie poradni, w których kobiety będą uświadamiane na punkcie stosowania środków zapobiegawczych.

Z przedstawionego obszernego materiału statystycznego, z przedstawionych głosów najwybitniejszych lekarzy rosyjskich wynika, że niezawodnie brak dostatecznie wykwalifikowanych lekarzy dla dokonania tego chirurgiczno - ginekologicznego zabiegu przyczynił się do zwiększenia liczby poważnych powikłań po zabiegu.

Nie ulega jednak najmniejszej wątpliwości, że

sam zabieg, jako taki, jest poważnym wstrząsem dla organizmu kobiecego, wywołującym poważne następstwa. Z tego wynika, że nawet legalizacja poronień nie rozwiązuje samej kwestji. Jedynym najracjonalniejszym, najmniej szkodliwym rozwiązaniem jest zapobieganie ciąży, stosowane ze względów medycznych, eugenicznych i społecznych.

Wiadomości bieżące

— Ruch służbowy

w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc październik 1931 r.

W Państwowych Zakładach Służby
Zdrowia

Mianowani:

Dr. Szymanowicz Józef, docent Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, do odwołania ordynatorem w VII st. sł. w Państwowym Szpitalu św. Łazarza w Krakowie dekretem z dnia 14 października 1931 r.

Dr. Garbień Albin, prow. asystent w VIII st. sł. w Państwowej Szkole Położnych we Lwowie, ponownie mianowany prow. asystentem w VIII st. sł. w dotychczasowym miejscu służbowym na przeciąg 2-ch lat dekretem z dnia 6 października 1931 r.

Przeniesieni w stan nieczynny:

Limonienko Włodzimierz, księgowy w VIII st. sł. w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Busku - Zdroju, na podstawie art. 54 ustawy z dnia 17 lutego 1922 r. o państwowej służbie cywilnej, z dniem 31 października 1931 r. dekretem z dnia 19 października 1931 r.

Przeniesieni w stan spoczynku:

Zelichowski Michał, księgowy w VII st. sł. w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Busku - Zdroju, w myśl art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej z dnia 11 grudnia 1923 r. z dn. 31 października 1931 r. dekretem z dnia 23 września 1931 r.

We Władzach II instancji:

Przeniesieni w stan spoczynku:

Dr. Sumorok Jan, referendarz w VII st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim Wileńskim, na własną prośbę z dniem 31 października 1931 r. dekretem z dnia 5 października 1931 r.

We Władzach I instancji:

Zwolnieni:

Dr. Sochaniewicz Władysław, prow. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowym w Chojnicach, z dniem 31 października 1931 r. dekretem z dnia 14 października 1931 r.

Przeniesieni w stan spoczynku:

Dr. Karwat Marjan, lekarz powiatowy w VI st. sł. w Starostwie powiatowym w Brodnicy, w myśl art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej z dn. 11 grudnia 1923 r. z dniem 31 października 1931 r. dekretem z dnia 30 września 1931 r.

Dr. Baczyński Józef, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowym w Czortkowie, w myśl art. 29 znowelizowanej ustawy emerytalnej z dnia 11 grudnia 1923 r. z dniem 31 października 1931 r. dekretem z dnia 25 września 1931 r.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów (wszystkich prócz Śląskiego), Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy, Panów Dyrektorów Państwowych Zakładów badania żywności i przedmiotów użytku.

Doszło do wiadomości Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, że istnieją wytwórnie tłuszczów i olejów, które sprowadzają z zagranicy oleje i tłuszcze skażone, opłacając stawkę celną, należną za produkty do celów technicznych, następnie zaś poddają te tłuszcze (oleje) odkażeniu przez odpowiedni proces rafinerji i wprowadzają do obiegu, jako tłuszcze i oleje jadalne.

Zwracając uwagę na niedopuszczalność podobnego procederu, by do celów jadalnych stosowane były tłuszcze (oleje) skażone, a więc podwójnie niebezpieczne dla zdrowia, gdyż wyprodukowane z surowców, nieodpowiadających przepisany normom (§4 rozp. Min. Spraw Wewn. z dn. 21.VII.1930 r. Dz. U. R. P. Nr. 53 poz. 453), zawierające ponadto szkodliwe domieszki, jako pozostałości ze skażenia, a wprowadzane pozbawione w granice Państwa z ominięciem przepisów rozdziału 4 powołanego rozporządzenia, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych poleca skierować uwagę na wytwórnie tłuszczów i olejów, w szczególności na:

a) tłuszcze (oleje) i surowce, przerabiane na tłuszcze (oleje) — czy są skażone?

b) produkty ostateczne i ich opakowanie — czy są przeznaczone do celów jadalnych i jak są zadeklarowane?

W przypadkach stwierdzenia faktu przerabiania tłuszczów (olejów) skażonych na cele jadalne względnie uzasadnionego podejrzenia co do tego, należy, poza nadaniem sprawie zwykłego biegu w toku urzędowym, donieść o tem każdorazowo Ministerstwu Spraw Wewnętrznych.

Za Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia
(—) Adamski.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadamia, iż z dniem 11 stycznia 1932 r. rozpocznie się w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie V kurs przeszkolenia dla kontrolerów sanitarnych.

Zadaniem kursu będzie nauczanie słuchaczy dokonywania inspekcji otoczenia (t. zn. ustępów, studzien, domów, mieszkań i t. p.), dokonywania nadzoru nad artykułami żywności, miejscami ich wyrobu i sprzedaży, pobierania prób do analizy wody, produktów i t. p., dokonywania dezynfekcji, dezynsekcji i t. p.

Czas trwania kursu 4 miesiące.

Kurs ma mieć charakter wybitnie praktyczny, większa część czasu będzie użyta na zajęcia praktyczne, ćwiczenia na terenie, dokonywanie inspekcji, zwiedzanie instytucji i urzędów sanitarnych i t. p.

Program kursu składa się z czterech działów:

I. ogólnoprzygotowawczy: niezbędne wiadomości z fizyki i chemji, kreślenia i zdjęcia z natury, wiadomości z prawa sanitarnego, biurowość urzędowa, higiena ogólna i osobista, pierwsza pomoc;

II. dział higjeny publicznej: statystyka,

choroby zakaźne, higiena społeczna, dezynfekcja, dezynsekcja i deratyzacja, ośrodki zdrowia;

III. dział techniki sanitarnej: pobieranie prób wody, badanie urządzeń wodnych, zaopatrywanie ludności w wodę, oczyszczanie wody, urządzenia wodociągowe i kanalizacyjne, usuwanie i oczyszczanie ścieków, śmiecie, wiadomości z budownictwa, higiena mieszkań i zakładów użyteczności publicznej, inspekcja mieszkaniowa, ogrzewanie i wentylacja, kąpieliska, badania sanitarne na terenie, sporządzanie sprawozdań, obowiązujące ustawodawstwo;

IV. dział higieny artykułów żywności, miejsc ich wyrobu i sprzedaży: wiadomości co do składu, własności, prawidłowości poszczególnych artykułów żywności i przedmiotów użytku; kwalifikowanie i sposób pobierania prób do badania; wstępne badania niektórych artykułów; przesyłanie prób do zakładów badawczych; kontrola sanitarna wytwórni i miejsc sprzedaży; obowiązujące ustawodawstwo.

Kandydaci na kurs winni posiadać świadectwo z ukończenia najmniej 4-ch klas gimnazjalnych, lub 7-miu oddziałów szkoły powszechnej. Na kurs będą przyjmowani kandydaci już pracujący w urzędach sanitarnych rządowych lub samorządowych, na stanowiskach dozorców lub kontrolerów sanitarnych, dezynfektorów lub kontrolerów targowych, względnie zaangażowani na te stanowiska. Nieprzekraczalny wiek od 18 — 40 lat.

Władze administracji ogólnej, samorządy terytorjalne oraz instytucje sanitarne, zainteresowane w odpowiednim wyszkoleniu kontrolerów sanitarnych, mogą delegować na kurs swych funkcjonariuszów w drodze udzielenia im płatnego urlopu lub przez udzielenie stypendjum dla kandydatów na te stanowiska.

Oплата za cały kurs wynosi: 10 zł. jako wpisowe i 40 zł. jako zwrot za pomoce szkolne, płatne przy wpisie w dniu rozpoczęcia kursu.

Słuchacze w czasie pobytu na kursie w Warszawie mogą korzystać z Bursy Państwowej Szkoły Higieny za opłatą kosztów utrzymania (pełne utrzymanie i pomieszczenie wynosi 6 zł. dziennie). Ponadto każdy ze słuchaczy musi mieć zapewnione przynajmniej 50 zł. mies. na wydatki związane z pobytem na kursie (tramwaje, książki i t. p.). Zgłoszenia na kurs z załączeniem własnoręcznie napisanego życiorysu, odpisów świadectw szkolnych, względnie z poprzedniej pracy, świadectwa zdrowia oraz 1 fotografii, należy nadsyłać do Sekretariatu Państwowej Szkoły Higieny (Warszawa, ul. Chocimska 24) do dn. 10 grudnia 1931 r.

Za Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia
(—) A d a m s k i.

— W dniu 22 b. m. odbyły się wybory do Rady Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej (teren województw warszawskiego i białostockiego (na okres trzylecia IV. Kadencji 1932 — 1934.

Wybranych zostało 77-iu członków i 38-iu zastępców, mianowicie:

C z ł o n k o w i e: 1. Bacja Kazimierz, Warszawa, Filtrowa 30. 2. Bagdach Konrad, Warszawa, Żórawia 17. 3. Bajenkiewicz Witold, Białystok, Sienkiewicza 40. 4. Beczkowicz Adam, Płock, Dominikańska 5. 5. Biernacki Władysław, Warszawa, Wspólna 15. 6. Biszofsverder Balbina, Warszawa, Marszałkowska 113. 7. Blay Jerzy, Warszawa, Jerozolimska 32. 8. Brandwajn Hieronim, Warszawa, Żelazna 69. 9. Bujalski Stefan, Warszawa, Filtrowa 65. 10. Cianciara Henryk Czesław, Warszawa, Mokotowska 51/53. 11. Chodakowski Gustaw, Warszawa, Kopernika 14. 12. Chodźko Witold, Warszawa, Chocimska 24. 13. Czubalski Franciszek, Warszawa, Bracka 11. 14. Dąbrowski Bogusław, Warszawa, Freta 10. 15. Dąbrowski Jerzy, Warszawa, Wilcza 5. 16. Dydyński Ludwik, Warszawa,

Nowowiejska 34. 17. Eberhardt Maksymilian, Warszawa, Langiewiczza 7. 18. Fryszberg Adam, Warszawa, Leszno 13. 19. Goebel Franciszek, Warszawa, Polna 52. 20. Goldman Antoni Jan, Warszawa, Dworska 17. 21. Goldstein Paweł, Warszawa, Zielna 22. 22. Gądek Stanisław, Warszawa, Moniuszki 4. 23. Hagmajer Stanisław, Warszawa-Praga, Targowa 44. 24. Hryniewiecki Stanisław, Warszawa, Wspólna 56. 25. Jabłoński Edward, Warszawa, Senatorska 10. 26. Jakimiak Bolesław, Warszawa, Chmielna 56. 27. Jaworski Czesław, Warszawa-Praga, Szeroka 38. 28. Kacprzak Marcin, Warszawa, Chocimska 24. 29. Kamler Antoni, Warszawa, Szustra 47. 30. Kapuściński Stanisław, Warszawa, Marszałkowska 46. 31. Karwowski Czesław, Białystok, Warszawska 18. 32. Kasperowiczowa Marja, Warszawa, Żórawia 26. 33. Klimaszewski Władysław, Warszawa-Praga, Wileńska 31. 34. Kołtąj Srzednicki Jan, Warszawa, Górnośląska 45. 35. Konopnicki Jan, Warszawa, Sienna 33. 36. Krenicki Józef, Warszawa, Marszałkowska 127. 37. Le Brun Henryk, Warszawa, Nowy Świat 41. 38. Litwin Franciszek, Warszawa, Marjensztadt 7. 39. Lukas Stefan, Warszawa, Filtrowa 81. 40. Łążyński Marjan, Warszawa, Złota 56a. 41. Łazarowicz Klemens, Warszawa, Żórawia 19. 42. Makowski Tytus, Warszawa, Wilanowska 18/20. 43. Mazurek Józef, sen., Warszawa, Chmielna 38. 44. Metelski Norbert, Warszawa, Widok 22. 45. Mieczysławski Franciszek, Mława, Stary Rynek 17. 46. Milejkowski Izrael, Warszawa, Złota 50. 47. Milewski Tadeusz, Warszawa, Elektoralna 12. 48. Miszewski Kazimierz, Warszawa, Brukowa 20. 49. Mitkus Witold, Warszawa, Chłodna 27. 50. Mordasewicz Wacław, Wołkowysk, Szpitalna 3. 51. Mozołowski Stefan, Warszawa, Krucza 34. 52. Mulewicz Józef, Grójec. 53. Mutermilch Jan, Warszawa, Nowolipie 13. 54. Narkiewicz Ludwik, Warszawa, Mochackiego 4. 55. Nejman Nesanel, Grodno, Bankowa 6. 56. Okolski Konrad, Skierniewice, Piotrkowska 27. 57. Ostromecki Bohdan, Warszawa, Wilanowska 18/20. 58. Paprocki Kazimierz, Warszawa, Dobra 7. 59. Perkowicz Juliusz, Kutno, Szpital. 60. Piasecki Witold, Włocławek, Cyganka 19. 61. Rajgrodzki Aleksander, Białystok, Sienkiewicza 38. 62. Rajgrodzki Norbert, Warszawa, Wilanowska 18/20. 63. Robin Wilhelm, Warszawa, Zielna 8. 64. Ryłko Marjan, Warszawa, Śniadeckich 6. 65. Siemaszko Zygmunt, Białystok, Warszawska 35. 66. Stankiewicz Remigusz, Warszawa, Skorupki 6. 67. Szenajch Władysław, Warszawa, Krakowskie Przedmieście 65. 68. Szour Michał, Warszawa, Grzybowska 7. 69. Szwarc Adolf, Warszawa, Żórawia 40. 70. Talhejm Aleksander, Grodno, Napoleona 16. 71. Tokarski Zenon, Żyrardów, Długa 9. 72. Turski Antoni, Warszawa, Chmielna 27. 73. Wojno Zofja, Warszawa, Zielna 3. 74. Wowkonowicz Marjan, Warszawa, Czerwonego Krzyża 21/23. 75. Wroczyński Czesław, Warszawa, Pl. Słoneczny 7. 76. Załuska Jan, Warszawa, Nowowiejska 8. 77. Zamecki Stanisław, Warszawa, Żórawia 1.

Z a s t ę p c y: 1. Abramowicz Łaska Anna, Warszawa, Królewska 29a. 2. Bakun Stefan, Warszawa, Marszałkowska 42. 3. Bartoszek Tadeusz, Warszawa, Wspólna 32. 4. Bieniecki Kazimierz, Warszawa, Kredytowa 4. 5. Borkowski Witold, Warszawa, Topolowa 2. 6. Brodowski Władysław, Warszawa, Czerwonego Krzyża 11. 7. Byszewski Tomasz, Warszawa, Barska 3. 8. Chmielewski Jan, Warszawa, Filtrowa 30b. 9. Deresz Stanisław, Choroszcz, pow. białostocki. 10. Dietrich Jan, Łowicz, Zduńska 32. 11. Dulewicz Stanisław, Warszawa, Wilcza 40. 12. Flantz Leon, Warszawa, Ś-to Jerska 32. 13. Gnoiński Henryk, Warszawa, Żórawia 35. 14. Górski Kazimierz, (2-gi), Warszawa, Szpital Dz. Jezus. 15. Hertz Ryszard, Warszawa, Wspólna 43. 16. Higier Henryk, Warszawa, Królewska 29. 17. Higier Stanisław, Warszawa, Hoża 37. 18. Jastrzębski Leon, Warszawa, Brzeska 2. 19. Korsak Idalja, Warszawa, Górnośląska 18. 20. Kowalski Franciszek, Warszawa, Wolska 47a. 21. Kraushar Markus, Aleksandrów Kujawski. 22. Leyko Emil, Warszawa,

Krak. Przedm. 26. 23. Mazowiecki Bronisław, Płock, Dominikańska 5. 24. Michalski Jerzy, Warszawa, Koszykowa 57. 25. Mioduszeński Czesław, Warszawa, Leszczyńska 8. 26. Pietrasiewicz Adam, Warszawa, Hoża 66. 27. Regelman Maurycy, Warszawa, Złota 16. 28. Rudzki Przemysław, Warszawa, Chmielna 11. 29. Surawska Marja, Warszawa, Kopernika 12. 30. Szokalski Kazimierz, Warszawa, Sienna 8. 31. Szwojnicki Antoni, Warszawa, Nowowiejska 35. 32. Taraszkiewicz Edmund, Warszawa, Hoża 22. 33. Umiński Józef, Kutno, Senatorska 163. 34. Wajgiel Eugenjusz, Warszawa, Nowy Jazd 5. 35. Wierzbicki Antoni Józef, Falenica, Kasa Chorych. 36. Witkowski Edward, Warszawa, Warecka 5. 37. Zachert Marjan, Warszawa, Topolowa 7. 38. Zaleski Jan, Sierpc, Płocka 33.

— D. 28 listopada r. b. o godzinie 12 w południe w auli Państwowej Szkoły Higieny odbyło się posiedzenie, poświęcone dziesięcioleciu Organizacji Higieny Ligi Narodów, na którym przemówienia wygłosili: Dyr. Doc. G. Szulc — Zagajenie. Dr. Chodźko — Jak powstała i czym jest Organizacja Higieny Ligi Narodów. Prof. L. Hirszfeld — Działalność naukowa Organizacji Higieny Ligi Narodów. Dr. M. Palestyński — Wymiana międzynarodowa lekarzy publicznej służby zdrowia. Dr. St. Kopczyński — Wymiana międzynarodowa lekarzy specjalistów. Dr. H. Kłuszyński — Koordynacja służby zdrowia i ubezpieczeń społecznych na terenie Ligi Narodów. S. Adamowiczowa — Międzynarodowa służba informacyjna. Dr. L. Anigstein — Międzynarodowe badania metod zwalczania zimnicy. Dr. M. Kacprzak — Szkolenie personelu i higiena wsi.

Interesujących przemówień wysłuchała licznie zgromadzona publiczność lekarska z Dyrektorem Departamentu Służby Zdrowia Drem Piestrzyńskim i jego zastępcą Drem Adamskim na czele.

— Komunikat Naczelnej Izby Lekarskiej o utworzeniu Biura Propagandy Medycyny Polskiej, ogłoszony w Dzienniku Urzędowym Izb Lekarskich Nr. 10

z dnia 1 października b. r., znalazł żywy oddźwięk wśród lekarzy, co jest najlepszym dowodem potrzeby takiego Biura.

W nadsyłanych listach zwracają Szanowni Korespondenci w pierwszym rzędzie uwagę na racjonalną organizację pracy, która by zapobiegała wykonywaniu tych samych wysiłków przez różne czynniki i różne osoby.

Biuro Propagandy Medycyny Polskiej, chce obecnie nawiązać kontakt z szeregiem czasopism zagranicznych, w sprawie umieszczania w nich streszczeń polskich prac lekarskich. Kierując się zasadą organizacji pracy, B. P. M. P. prosi Panów Lekarzy, którzy są stałymi korespondentami pism zagranicznych, o powiadomienie z jakimi pismami zagranicznymi pracują, aby pism tych nie brać już pod uwagę.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

28. XI. Warszawskie Koło Tow. Internistów Polskich.

1. A. Rytel: Hydrops intermittens. 2. W. Markert i Z. Grzegorzczak: Przyczynek do powstawania pierwotnego raka płuc. 3. S. Flis: Przypadek niedokrwistości typu złośliwego na tle gruźlicy. 4. A. Rytel i M. Konarska: Przypadki destrukcji i dekstropozycji. 5. K. Dąbrowski i K. Ossowska-Deeringowa: Wysiłek krwawy opłucnej pochodzenia nowotworowego, rozpoznany za pomocą pleurosokopji. 6. A. Fiumel: Przypadek żółtaczki, spowodowanej przewlekłym zatruciem kwasem pikrynowym. 7. J. Dekanski i W. Kondratowicz: Zkazuistyki zatrucie tlenkiem węgla. 8. K. Dąbrowski i I. Bienias: Nowotwór płuca, powikłany ropniem płuca.

2. XII. Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

1) Pokazy. 2) B. Michałowski. Leczenie wczesnej kiły wrodzonej.

TREŚĆ: G. LEWIN. O samouleczałości jam gruźliczych w płucach. — E. FLATAU. O epidemii zapalenia rozlanego układu nerwowego w Polsce (1929—1931). Doniesienie II. — A. LANDAU i R. HERMANOWA. Przypadek przewlekłej sinicy kończyn naczynioruchowej (acrocyanosis chronica), powikłany objawami choroby Raynaud. O zachowaniu się w nim wymiany gazów oraz układu krążenia. (Dok.). — G. ABERDAM-SELLIGOWA. O wysiewach krwiopochodnych w płucach. (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — H. KŁUSZYŃSKI. Niekaralność szczonego poronienia w Rosji w okresie trzynastoletnim w świetle faktów i cyfr. (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: G. LEWIN. Sur la guérison spontanée des cavernes tuberculeuses dans les poumons. — E. FLATAU. Sur une épidémie de l'inflammation disséminée du système nerveux en Pologne (1929 — 1931). II. Communiqué. — A. LANDAU et R. HERMAN. Un cas d'acrocyanose chronique compliqué par les symptômes de maladie de Reynaud (fin). — G. ABERDAM-SELLIG. Sur les poussées hémato-gènes dans les poumons. (Rev. gén. fin.). — H. KŁUSZYŃSKI. L'impunité de l'avortement artificiel en Russie pendant les treize années dernières au jour des faits et des chiffres (fin.).

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. 8.34-48.

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.