

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, 17 GRUDNIA 1931 R.

Nr. 51

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

*Z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Św. Łazarza
w Warszawie.*

(Ordynator: prof. dr. M. Semerau-Siemianowski)

O zespole wielogrzuczołowym.

Podał

Józef TYPOGRAF (Warszawa).

Wewnątrzwydzielniczy zespół wielogrzuczołowy jest tematem, dotychczas w naszym piśmiennictwie naogół mało poruszonym. Tymczasem na Zachodzie, a zwłaszcza we Francji i w Niemczech, poświęca się temu zespołowi chorobowemu wiele uwagi. Dokładne bowiem opisy przypadków zespołu wielogrzuczołowego mogą się przyczynić do lepszego poznania tak mało dotychczas wyjaśnionej sprawy wzajemnej zależności poszczególnych gruczołów i do dokładnego poznania obrazu chorobowego jednoczesnego zajęcia mniejszej lub większej części układu wewnątrzwydzielniczego. Stosunkowo mała liczba opisów omawianego zespołu w naszym piśmiennictwie zależy, prawdopodobnie, nie od tego, że przypadki takie należą u nas do wielkich rzadkości, lecz tłumaczy się, według naszego zdania, tem, że nie jesteśmy odpowiednio nastawieni na ich rozpoznanie i wobec dość trudnego do ścisłego sprecyzowania i bardzo różnorodnego zespołu objawów — rozpoznajemy je przeważnie niewłaściwie. Tymczasem dokładne i subtelne badanie kliniczne ze szczególnym uwzględnieniem cech konstytucjonalnych pozwala w większości przypadków na postawienie właściwego rozpoznania, będącego nie bez znaczenia nie tylko dla rokowania, lecz i dla zastosowania odpowiedniego leczenia.

Znajomość zespołu niedomogi wielogrzuczołowej datuje się od niedawna. Opisy przypadków obrazu klinicznego zespołu wielogrzuczołowego znajdujemy, co prawda, jeszcze w pracach z ubiegłego stulecia. Nie zdawano sobie jednak wówczas jeszcze sprawy, od czego zależą poszczególne objawy, nie uzależniano ich od zaburzeń określonych

gruczołów wewnątrzwydzielniczych i nie umiano powiązać całego obrazu w jedną całość. Opisywano te przypadki jako dziwne i trudne do zrozumienia połączenie objawów i stwarzano różne, mniej lub więcej prawdopodobne przypuszczenia dla wyjaśnienia tych niezwykłych zespołów. Za punkt zwrotny w tej sprawie należy uważać pracę Claude i Gougerot, którzy w r. 1907 opisali dokładnie przypadek, nie dający się umieścić w ramach żadnej dotychczas znanej jednostki klinicznej, i w którym stwierdzono wyraźne objawy jednoczesnego zajęcia jąder, tarczycy i nadnerczy. Badanie sekcyjne potwierdziło słuszność rozpoznania klinicznego. Świadomy opis pierwszego przypadku niedomogi wielogrzuczołowej, właściwe powiązanie stwierdzonych objawów z zaburzeniami czynności gruczołów dokrewnych i zwrócenie uwagi na możliwość jednoczesnego zajęcia kilku gruczołów jest wielką zasługą Claude i Gougerota, którzy w ten sposób stworzyli nowy rozdział w nauce o wydzielaniu wewnętrznym. Liczne prace na temat zaburzeń wielogrzuczołowych zjawyły się w najbliższym czasie, szczególnie we Francji i w Niemczech i potwierdziły słuszność poglądów Claude i Gougerota. Nowa jednostka chorobowa, której Claude i Gougerot nadali nazwę wewnątrzwydzielniczej niedomogi wielogrzuczołowej (*Insuffisance pluriglandulaire endocrinienne*), uzyskała pełne prawo obywatelstwa, stała się punktem wyjścia licznych spostrzeżeń klinicznych i prac doświadczalnych i przedstawia obecnie zespół, poznany już w wielu szczegółach zupełnie dokładnie.

W piśmiennictwie niemieckim pierwszy zwrócił uwagę na zespół wielogrzuczołowy Borhardt w r. 1909, następnie zaś sprawą tą zajmowali się zwłaszcza Faltai i Wiesel.

Z punktu widzenia patogenezy należy odróżniać dwie możliwości:

1) Przyczyna chorobowa (gruźlica, kiła) może u odpowiednio usposobionych osobników zadziałać wybiórczo jednocześnie na kilka gruczołów dokrewnych; nieprawidłowa ich czynność wytwarza

się w tych warunkach w zależności od wspólnego czynnika szkodliwego, a bez widocznego wzajemnego na się wpływu poszczególnych dotkniętych gruczołów — jest to niedomoga wielogruczółowa pierwotna, w której poszczególne gruczoły są przeważnie zajęte równomiernie, bez wyraźniejszej przewagi jednego z nich, któryby nadawał obrazowi właściwe mu piętno z mniejszą lub większą jedynie domieszką współudziału innych gruczołów.

2) W innych przypadkach zostaje zajęty wyłącznie lub przeważnie jeden tylko gruczoł, i mamy początkowo do czynienia z niedomogą jedno-gruczółową. Wobec jednak ścisłego związku czynnościowego, łączącego wszystkie gruczoły dokrewne w jeden, zgodnie pracujący układ, uszkodzenie któregośkolwiek z nich odzywa się prawie zawsze w mniejszym lub większym stopniu na pozostałych. Zwykle wtórne te zmiany nie dają wyraźniejszych objawów klinicznych, i obraz pozostaje jednogruczółowy, w poszczególnych jednak, nie tak znowu rzadkich przypadkach dołączają się objawy ze strony innych gruczołów, wyrażonych z równowagi przez zaburzoną korelację, i powstaje niedomoga wielogruczółowa wtórna. B y c h o w s k i np. jest zdania, że przy dokładnem badaniu chorych wewnątrzwydzielniczych można prawie zawsze stwierdzić, że znaczna większość gruczołów jest w mniejszym lub większym stopniu wciągnięta w sprawę chorobową, i na tej podstawie uważa, że zespół wielogruczółowy nie przedstawia bynajmniej tak rzadkiej jednostki chorobowej, za jaką ją uważali pierwsi autorzy.

W schorzeniach tej kategorii (jak np. zmiany czynności gruczołów płciowych w cierpieniach tarczycy lub przysadki) stwierdza się przeważnie wyraźne pierwotne zajęcie tylko jednego gruczołu wewnątrzwydzielniczego. W wyniku ostatecznym sprawy chorobowej powstaje jednak istotnie zespół wielogruczółowy, lecz wytworzony jedynie przez wtórne wciągnięcie innych gruczołów, jako skutek bezpośredni lub odczyn wyrównawczy cierpienia pierwotnego. Niedomogi wielogruczółowej tego typu szkoła niemiecka (B i e d l, F a l t a, B a u e r) nie zalicza do właściwej niedomogi wielogruczółowej. B a u e r np. zalicza do niedomogi wielogruczółowej tylko te przypadki, w których jedna i ta sama sprawa chorobowa wpływa jednocześnie na kilka gruczołów dokrewnych, przytem bez tego, abyśmy mogli uważać zajęcie jednego z nich za skutek lub odczyn kompensacyjny cierpienia innych gruczołów. Za słusnością tego poglądu przemawia do pewnego stopnia fakt, iż dla większości przypadków należy uznać, że wzajemna zależność czynnościowa gruczołów wewnątrzwydzielniczych nie jest w stanie wytłumaczyć nam powstawania wyłącznie niedomogi kilku gruczołów, będącej typowym objawem zespołu, przy zupełnym braku objawów nadczynności. Przypadki takie mogą więc zależeć głównie od wpływów, które uszkadzają odrazu w mniejszym lub większym stopniu cały układ wewnątrzwydzielniczy.

Francuskie ujęcie zespołu wielogruczółowego jest o wiele rozleglejsze niż niemieckie. Francuzi zaliczają do tego zespołu wszystkie przypadki, w których przy starannem badaniu można znaleźć objawy zajęcia kilku gruczołów i to bez względu na pierwotne lub wtórne ich zajęcie. Na korzyść

tego zapatrywania przemawia взгляд, że niedomoga wielogruczółowa jest właściwie zawsze wtórna, nie jest to bowiem jednostka kliniczna, lecz zespół objawów, mogący powstawać na najróżnorodniejszym tle i okazujący w wyniku ostatecznym ten sam obraz kliniczny bez względu na ten lub inny sposób jego powstania. Pozatem rozpoznanie sposobu, wzajemnej zależności i kolejności powstawania zaburzeń czynności poszczególnych gruczołów natrafia przeważnie, przy już rozwiniętej chorobie, na trudności nie do przezwyciężenia. Różnica pomiędzy francuskim i niemieckim poglądem na omawianą sprawę polega jeszcze na tem, że Niemcy zaliczają do zespołu wielogruczółowego tylko te stany chorobowe, w których stwierdza się wyłącznie niedomogę kilku gruczołów, wyłączając przytem te zespoły, w których pewne gruczoły wykazują objawy wzmożonej czynności. Z tego punktu widzenia francuska nazwa niedomogi wielogruczółowej (Insuffisance pluriglandulaire) odpowiada raczej pogładowi niemieckiemu, dla francuskiego zaś, jak na to słusznie zwraca uwagę B a u e r, odpowiedniejsza byłaby nazwa zespołu wielogruczółowego (Syndrome pluriglandulaire). S z o u r proponuje zastąpienie nazwy niedomogi wielogruczółowej nazwą schorzenia wielogruczółowego, jako pojęcia bardziej obszernego.

Z licznych prac doświadczalnych i spostrzeżeń klinicznych wynika, że istnieje cały szereg czynników, będących w stanie wpłynąć wybiórczo szkodliwie na gruczoły wewnątrzwydzielnicze. Podczas doświadczalnego głodzenia zwierząt lub niewłaściwego odżywiania stwierdzano zmiany zanikowe i objawy zmniejszonej czynności gruczołów dokrewnych. S e h r t wykazał zły wpływ niedożywiania na stan gruczołów wewnątrzwydzielniczych, który przejawiał się na ludności niemieckiej, zwłaszcza podczas wojny.

Gruźlica, kiła, alkoholizm — oto dalsze najważniejsze czynniki, które są w stanie jednocześnie uszkodzić kilka gruczołów dokrewnych i wpłynąć na prawidłowo uprzednio czynny układ wewnątrzwydzielniczy w ten sposób, że powstaje niedomoga wielogruczółowa. W przypadku niedomogi wielogruczółowej, opisanym etjezie mnie z naszego oddziału szpitalnego, tłem etiologicznym była współistniejąca kiła i gruźlica. Istnieje również teoria, że w międzymózdzę znajdują się pewien specjalny ośrodek, którego zadanie polega na kierowaniu czynnością wszystkich gruczołów wewnątrzwydzielniczych. Niektórzy autorzy przypisują taką rolę kierowniczą przysadce mózgowej i uważają, że istotnym powodem zaniku gruczołów wewnątrzwydzielniczych w przypadkach niedomogi wielogruczółowej jest uszkodzenie czynności przysadki.

Duże znaczenie posiada wreszcie konstytucja. Gruczoły wewnątrzwydzielnicze osobników, dotkniętych niedomogą wielogruczółową, wyróżniają się, prawdopodobnie, małą ilością posiadanej energii życiowej i łatwym wyczerpywaniem się, skoro pod wpływem szkodliwości zewnętrznych zapadają tak niezwykle ciężko. Za słusnością tego poglądu przemawiają spostrzeżenia, w których jednocześnie z niedomogą wielogruczółową stwierdzano różne wrodzone nieprawidłowości rozwojowe. Wrodzona słabość i małowartościowość gruczołów do-

krewnych rozwija się najczęściej na podłożu kiły i gruźlicy i polega na szczególnej skłonności do zanikania tkanki mięszowej: wyczerpanie gruczołów może się przejawiać dopiero w wieku późniejszym pod wpływem czynników sprzyjających, lecz nie będących jednak w stanie wywołać zachorzenia, o ile nie natrafia na grunt odpowiednio podatny. Czynnikiemami temi są najczęściej ostra choroba zakaźna, zatrucie, wzruszenie, zmęczenie.

Falta określa niedomogę wielogruczołową w sposób następujący: jest to zespół objawów, powstający na tle jednoczesnego zajęcia kilku gruczołów wewnątrzwydzielniczych przez sprawę chorobową pochodzenia, prawdopodobnie, zakaźnego, a nie dającą się ściślej określić. Istota sprawy chorobowej polega, według Falty, na przerście tkanki łącznej, doprowadzającym do zaniku mięszu gruczołowego i ujawnienia się oznak wypadnięcia czynności zajętych gruczołów. Na tej podstawie Falta określa obraz chorobowy jako rozsianą sklerozę gruczołów dokrewnych (Multiple Blutrüsensklerose). Najczęściej są zajęte: tarczycza, gruczoły płciowe, przysadka i nadnercza.

Wiesel zaś jest zdania, że skłonność gruczołów wewnątrzwydzielniczych do bujania łącznotkankowego przedstawia jedynie obraz częściowy ogólnego zaburzenia konstytucyjnego, polegającego na skazie łącznotkankowej; za dowód słuszności tego poglądu uważa częstość współistnienia np. marskości nerek i wątroby.

Poglądy Falty i Wiesla, uważających bujanie łącznotkankowe za pierwotne i doprowadzające do zaniku mięszu, nie zostały potwierdzone przez większość badaczy, w licznych bowiem przypadkach stwierdza się zanik prosty bez przerostu tkanki łącznej. Przemawia to za poglądem, że właśnie zanik mięszu jest pierwotny, i on dopiero może doprowadzić do odczynowego bujania łącznotkankowego.

Obraz kliniczny zespołu wielogruczołowego może być niesłychanie różnorodny. Liczba gruczołów, wchodzących w grę, stopień i rodzaj ich udziału bywają tak rozmaite, a objawy chorobowe zmniejszonej, zwiększonej lub nieprawidłowej czynności gruczołów mogą się łączyć w tylu najróżnorodniejszych kombinacjach, że wytwarzają się bardzo liczne postacie chorobowe. Hockini, bio-

rac pod uwagę liczbę gruczołów dokrewnych i różne możliwości ich jakościowo i ilościowo zaburzonej czynności, uważa, że na podstawie odpowiednich wzorów algebraicznych możnaby teoretycznie stworzyć około 10 milionów różnych zespołów wielogruczołowych.

Wobec tego, że poza faktami ustalonymi istnieją również inne, jedynie prawdopodobne lub zgoła przypuszczalne, nie wolno, jak to się czasem czyni, umieszczać pod nazwą zespołu wielogruczołowego obrazów klinicznych niewyraźnych i trudnych do zróżniczkowania tylko dlatego, że nie dają się podprowadzić pod żadną inną rubrykę. Chcąc się trzymać faktów, należy być bardzo ostrożnym przy zaliczaniu jakiegoś schorzenia do grupy zespołu wielogruczołowego i ograniczyć się do zespołów, poznanych już możliwie dokładnie.

Klasyfikacja tych zespołów natrafia na bardzo duże trudności. Najwłaściwszy byłby, oczywiście, podział, uwzględniający, które gruczoły zostały zajęte, i na czym polega zaburzenie ich czynności, oraz w którym okresie życia niedomoga się ujawniła. Podział ten jednak nie daje się ściśle przeprowadzić ze względu na niezawsze wyraźne i dające się z dostateczną pewnością rozpoznać i odgraniczyć objawy chorobowe oraz brak dostatecznie pewnych metod badania, pozwalających w klinice na stwierdzenie obecności, braku, nadmiaru lub zmiany rodzaju hormonów w ustroju ludzkim.

Szour dzieli schorzenia wielogruczołowe na pierwotne i wtórne i uwzględnia w swej klasyfikacji przede wszystkim czynnik etiologiczny: przewlekłe lub ostre schorzenia infekcyjne (przewlekłym gruźlicą), intoksykacje, braki odżywiania, wstrząsy wewnątrzwydzielnicze (okresy dojrzewania, ciąża, przekwitanie), nowotwory lub inne sprawy destrukcyjne w poszczególnych gruczołach dokrewnych i w mózgowiu.

Zatrzymamy się tu nieco obszerniej jedynie nad największym i najlepiej poznanym działem zespołu wielogruczołowego — nad niedomogą wielogruczołową u dorosłych w jej najbardziej typowej postaci dotyczącej najczęściej w różnych zespołach niedomogi tarczycy, gruczołów płciowych, przysadki i nadnerczy.

(Dok. nast.).

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału chorób nerwowych w szpitalu Starozakonnym na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: E. Flatau).

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

Doniesienie II.

Podał

Edward FLATAU.

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 50).

Okres wstępny choroby.

Bardzo często choroba powstawała nagle, na

ulicy, przy pracy, podczas jedzenia, po zabawie, podczas siedzenia na balkonie. I tutaj również uderzał ten fakt, że na plan pierwszy wysuwały się parestezje o typie dziwnym, niekiedy wprost karykaturalnym, często w okolicach rozbieżnych, topograficznie od siebie oddalonych, niekiedy przelatujące z miejsca na miejsce, nie wykazujące typu lokalizacyjnego (obwodowego, korzonkowego, rdzeniowego lub mózgowego). Tylko rodzaj parestezji często się powtarzał jako zбочenie czucia termicznego (palenie, pieczenie, ziębienie i t. d.), lecz występowały również i inne zбочenia czuciowe w postaci mrowienia, drętwienia i t. d. Tak np. w przypadku III chora odczuła nagle jakby poparzenie lewej połowy języka. Dnia

następnego wystąpiło drętwienie lewej połowy twarzy, później to samo uczucie w lewej dłoni i lewej stopie, wreszcie w całej lewej połowie ciała. W przypadku V wystąpiło ziębienie w prawej kończynie dolnej, po 2 dniach również ziębienie w lewej połowie klatki piersiowej i w lewej połowie brzucha. Ten sam chory cierpiał przed rokiem na palenie przedniej powierzchni prawej kończyny dolnej, ale nie jednocześnie na całej kończynie, lecz w poszczególnych odcinkach, przyczem palenie to przeskakiwało z miejsca na miejsce. Ostatnio wystąpiło drętwienie w I i II palcu stopy prawej (wyłącznie przy chodzeniu). W przypadku IX wystąpił z początku ból w prawej piersi, później zjawiało się drętwienie w palcach rąk i nóg jednocześnie z uczuciem przeszywania igłą tych kończyn w kierunku dystalnym. Później chora poczuła drętwienie w całym ciele, uczucie setek igieł, kłujących twarz, ramiona i piersi (lecz tylko w tym wypadku, kiedy była ciepło ubrana). Inna chora (przyp. XI) poczuła nagle, siedząc na balkonie, zimny prąd powietrza, przelatujący z ust do żołądka. Trwało to zaledwie kilka sekund i przeszło. Następnie chora poczuła oparzenie języka i gardła. Po kilku tygodniach zjawiało się palenie w lewej stopie, uczucie prądu elektrycznego, przelatującego wzdłuż lewej kończyny dolnej. Później chora skarżyła się na szpilowanie w stopach, przeczulenie zębów, jednocześnie przewrażliwienie słuchu i in. Inni chorzy opisywali te parestezje niezmiernie dokuczliwe jako uczucie skrępowania lub ściągania bolesnego w klatce piersiowej, w całości lub tylko w jednej jej połowie. Czasami wyprowadzano z tego mylne pojęcie o chorobie serca, podczas gdy zjawisko to było zależne wyłącznie od układu nerwowego. To uczucie ściągania występowało niekiedy jednocześnie w jednej połowie klatki piersiowej i w całej kończynie górnej po tej samej stronie. Wraz z uczuciem ściągania chorzy skarżyli się na pieczenie i palenie w tych samych okolicach ciała. Niekiedy chorzy skarżyli się na parestezje, występujące podczas pewnej czynności, a więc podczas chodzenia, przy oddawaniu moczu i t. d. Niekórzy określali owe dziwaczne odczuwania jako parę gorącą, która się wydobywała z rąk i nóg, lub jak gdyby piasek gorący parzył powierzchnię podszewową jednego palucha. Sensacje te trwały kilka sekund i znikwały. Wogóle parestezje te występowały niejednokrotnie zupełnie błyskawicznie, t. j. zjawiały się w jakimś miejscu na jedną chwilę, jak ukłucie, prąd elektryczny, i natychmiast znikwały. Niekiedy zaś błyskawicznie przebiegały wzdłuż dużego odcinka ciała, np. całej kończyny, stając się podobne do t. zw. *décharge électrique*, opisanego przez Babińskiego i Dubois, w urazach rdzenia zaś przez Lhermitte'a, Lévyego i Nicolas, Triumhoffa i in. w stwardnieniu rozsianem.

Parestezje te stanowią niekiedy, jak to niżej będzie zaznaczone, główny objaw, umożliwiający właściwe rozpoznanie choroby. Należy podkreślić, że lekceważenie tych skarg powoduje niekiedy błędne rozpoznanie choroby. Zwłaszcza w tych przypadkach, w których na początku występują obok gorączki, zresztą przeważnie krótkotrwałej, objawy w innych narządach, jako to w płucach, gardle lub nosie (zapalenie płuc, oskrzeli, angina, niezmiernie silny, lecz krótkotrwały katar nosa), można łatwo zbłądzić, rozpoznając te właśnie cierpienia, a nie chorobę podstawową, t. j. zapalenie epidemiczne rozsiane układu nerwowego ośrodkowego. Owe stany zapalne oskrzeli, nosa i gardła stanowią objawy współrzędne, lecz nie

główne. Oczywiście, zarazek neurotropowy może się niekiedy usadowić jednocześnie w kilku miejscach organizmu ludzkiego. Z tego też powodu należy wnikać w rodzaj skarg chorego, szczególnie zwracać uwagę na parestezje, o których wyżej była mowa; z drugiej strony należy pamiętać o tem, że podczas grypy, szczególnie powikłanej uporczywym zapaleniem płuc lub oskrzeli, mogą się zjawiać objawy ze strony układu sympatycznego, przypominające poniekąd parestezje w *encephalomyelitis disseminata epidemica*. Charakter jednak tych objawów sympatycznych, komplikujących gripę, jest odmienny. Są to przeważnie napady gorąca wraz z poceniem ogólnym lub miejscowym, zwłaszcza szyi i twarzy. Napadom tym towarzyszy często stan ogólnego przeczulenia i przedenerwowania. Napady te trwać mogą od kilku minut do kilku godzin i powtarzają się codziennie lub raz na kilka dni o pewnych określonych porach dnia. Te objawy sympatyczne, towarzyszące grypie, mogą przetrwać właściwą chorobę podstawową i dręczyć chorych w ciągu kilku miesięcy.

W literaturze z lat ostatnich zwrócono również uwagę na te parestezje. Redlich w ostatniej swej pracy (1929) zwraca uwagę na to, że parestezje te zjawiały się zarówno wtenczas, kiedy ognisko znajdowało się w mózgu (*caps. int., thalamus*), jak i w moście lub szypule mózgowej, a wreszcie i tam, gdzie ognisko znajdowało się w rdzeniu. Stiefler i Gampfer (1930) widywali w poszczególnych przypadkach parestezje w postaci palenia, mrowienia w kończynach dolnych. Parestezje te, jak już powiedziano, stanowią często początek choroby. Mogą one szybko się wyczerpać, jakkolwiek przeważnie trwają nadal podczas całkowitego rozwoju choroby i niekiedy znacznie przekraczają okres rozkwitu cierpienia.

Parestezje te nie stanowią jednak jedynych objawów początkowych, odnajdywanych w wywiadach. Niekiedy występują już na początku choroby bóle głowy, zawroty (te ostatnie czasami bardzo intensywne), bóle w innych częściach ciała (w kończynach górnych lub dolnych, w klatce piersiowej, w jednej jej połowie lub w jednym tylko gruczole piersiowym u kobiet, w nosie, gardle, uchu, dolnej szczęce, po jednej stronie szyi, potylicy i t. d.). Jednocześnie z objawami ze strony czucia może również z początku występować ciężar lub osłabienie kończyn górnych lub dolnych jednostronnie lub obustronnie, niekiedy nagłe podcinanie się kończyn dolnych w kolanach, tak, że chorzy nagle padają, lecz po chwili się podnoszą; niezborność ruchów lub ich formalny beład, niekiedy podrażnienie ruchów o typie drgawkowym (np. skręcanie twarzy w prawą stronę wraz z drętwieniem prawej ręki i niemotą), objawy ze strony gałek ocznych (dwojenie), zaburzenia ze strony zwieraczy (zwłaszcza utrudnione oddawanie moczu i stolca, brak poczucia zakończenia oddawania moczu), osłabienie erekcji. Mowa staje się niekiedy już w pierwszych dniach choroby niewyraźna, zartata, nosowa. W przypadkach wyjątkowych chorzy już w pierwszych dniach cierpienia sami stwierdzali keratodermję w pewnej drobnej okolicy ciała (np. w II i III palcach ręki).

Anamneza chorych wykazuje, że na samym początku choroby występuje stan gorączkowy, przeważnie nieznaczny (37,2 — 37,4, 37,8), niekiedy jednak, co prawda rzadko, sięgający stopni wyższych (39° — 39,2). Gorączka ta trwa bardzo krótko, jeden lub kilka dni; następuje stan bądź bezgorączkowy, lub też co kil-

ka dni t° dochodzi do $37,2—37,4^{\circ}$. Tętno bywa dość często przyspieszone (84 — 110).

Ten okres wstępny choroby trwa zwykle krótko, przeważnie kilka dni. Wkrótce rozwija się całkowity obraz cierpienia.

Obraz rozwoju choroby.

Przedewszystkiem co do stanu ogólnego, to zwykle bywa on zadawalający. Z wyjątkiem stosunkowo rzadkich przypadków, w których sprawa ulega dość szybkiemu pogorszeniu i kończy się śmiertelnie, chorzy odczuwają zwykle najdotkliwiej opisane powyżej parestezie, i to stanowi główne tło ich skarg. T° ciała, z wyjątkiem okresów wstępnych, powraca zwykle do stanu normalnego, i tylko od czasu do czasu występują nieznaczne podskoki. Tętno bywa dość często przyspieszone nie tylko na początku choroby, lecz i w dalszym jej rozwoju. Mocz pozostaje normalny. Badanie krwi zarówno morfologiczne, jak i na odczyn *Wassermann* a n a zmian nie wykazuje. Płyn mózgowo-rdzeniowy pozostaje normalny. W 2 tylko przypadkach pleocytoza była słabo zaznaczona (8 — 15 limfocytów w 1 mm.³). Odczyn *Guillaina* pozostawał ujemny. Posiew płynu mózgowo-rdzeniowego, dokonany w jednym tylko przypadku (IX), pozostał jałowy.

Obraz rozwiniętej choroby nie bywa jednolity. Bywają przypadki, w których do owych objawów wstępnych przylgają się bardzo nagle objawy zarówno obiektywne, jak i subiektywne. Tak np. w przypadku V objawami czołowymi były parestezie; sfera ruchowa i czuciowa pozostały nietknięte, stwierdzono tylko wybitne wzmoczenie odruchów w kończynach górnych i dolnych oraz dodatni objaw *Rossolimo*. Również i w przypadku XI prócz początkowych dziwacznych parestezji (w postaci zimnego prądu powietrza, przelatującego z ust do żołądka), zjawiała się przeczulica słuchowa, uczucie palenia w lewej stopie, przebieganie jakby prądu elektrycznego poprzez lewą kończynę dolną i t. d. Pozatem chora odczuwała ciężar lewej kończyny górnej, obiektywnie zaś stwierdzono tylko naoliwienie twarzy, zwężenie źrenic (bez jakichkolwiek innych objawów ze strony źrenic i gałek ocznych), dodatni objaw *Simchowitza*, brak odruchów stolcowego i ogonowo-stolcowego, żywe odruchy ścięgnowe w kończynach dolnych, słabo zaznaczony odruch *Rossolimo* i keratodermję na powierzchni podeszwowej stóp. W przyp. VII chora skarżyła się po upływie roku na przeczulicę słuchową i węchową, zaś jeszcze później na palenie w prawej połowie języka. W przypadku XVI objawy obiektywne były jeszcze uardziej nagle (naoliwienie twarzy, dodatni zespół podbródkowy, dodatni objaw *Rossolimo* ze strony palucha lewego, nieznaczna gorączka na początku choroby).

Z przypadków tych staje się widoczne, że zarazek chorobowy może niekiedy tylko zlekka muskać układ nerwowy i ograniczyć się do wywołania głównie objawów sympatycznych, jako to specjalnej postaci parestezji, naoliwienia twarzy, keratodermji, zwężenia źrenic i t. d.

Na niezwykłą ubogość i nikłość objawów w niektórych przypadkach zapalenia rozsianego układu nerwowego zwraca również uwagę *Redlich* na podstawie ostatniej swej kazuistyki. Autor ten twierdzi, że niektóre przypadki cierpienia tego łatwo mogłyby uść uwagi i być poczytywane za czysto funkcjonalne, gdyby nie to, że ugrupowanie objawów wskazywało na ich charakter organiczny.

W innych przypadkach zespół objawowy wskazuje na większe zajęcie bądź rdzenia, bądź opuszki, *resp.* pnia mózgowego, bądź wreszcie mózgu. Tak np. w przyp. XII wystąpiło na początku osłabienie kończyn górnych i dolnych, co wraz z zaburzeniami czucia i zwieraczy przypominało obraz poprzecznego zapalenia rdzenia. W przyp. XIII wystąpiło poza innemi objawami osłabienie lewej kończyny górnej i mniej wybitne lewej kończyny dolnej, zapadanie się i przestrzeni międzykostnej lewej ręki, wychudzenie wyraźne całej lewej kończyny górnej, drganie włókienkowe w *m. thenar*, wzmoczenie odruchów w teście kończynie, osłabienie prawego odruchu brzuszno, wzmoczenie odruchów kolanowych (zwłaszcza prawego). W przyp. VI, w którym choroba rozpoczęła się od owego charakterystycznego przejściowego podcinania się nóg w kolanach, wystąpiły objawy rdzeniowe, natomiast nie zauważono podczas 7-miesięcznej obserwacji klinicznej ani objawów ze strony pnia mózgowego, ani też ze strony mózgu. To samo można było powiedzieć o przyp. I i II. W niektórych przypadkach wysuwały się znowu na plan pierwszy objawy ze strony pnia mózgowego. Tak np. w przyp. VIII rozwinął się zez zbieżny, zniesienie ruchów gałek ocznych na zewnątrz, ruchy ku górze i ku dołowi sakkadowane, osłabienie prawego n. twarzowego, przytłumienie słuchu z obu stron, mowa nosowa. Niekiedy znowu można było ustalić wybitny udział mózgu, jak np. u chorej K. R. (przyp. XV), u której cierpienie rozpoczęło się od wysokiej gorączki i bólu gardła, a po 2-dniowej przerwie pojawiły się ataki skręcania twarzy w prawą stronę, „szalone drętwienie” w prawej ręce i niemota ruchowa. Napady te trwały kilka minut — znikwały i znowu wracały. Trwało to przez cały dzień. Później wystąpiły bardzo intensywne bóle połowicze z lewej strony (w lewej kończynie i w lewym gruczole piersiowym). Inne objawy w przypadku tym wskazywały na zajęcie również i rdzenia.

W większości przypadków obraz chorobowy nie odpowiadał jednak klasycznemu i ściśle ograniczonemu zespołom, charakterystycznym bądź dla zachorzeń rdzenia, bądź dla rozmaitych odcinków pnia mózgowego, półkul mózgowych lub mózdzku. Przeciwnie, w przeważającej liczbie przypadków rozwijały się zarówno w tej epidemji (1929 — 1931), jak i w poprzedniej (1928) obrazy chorobowe, które wskazywały na sprawę rozsianą. Zarazek chorobowy zrzadka usadawiał się wyłącznie w jednej tylko okolicy ośrodkowego układu nerwowego. Przeciwnie, zlekka dotykał rozmaitych okolic tego układu, wywołując obraz, częstokroć złożony z delikatnie zarysowanych przejawów uszkodzenia tych okolic rdzenia lub mózgu. Niekiedy i opony mózgowe brały w tem udział. Tak np. w przyp. III stwierdzono u chorej nieznaczną sztywność karku, pozatem zaś objawy rozsiane, jako to nierówne źrenice, zahamowanie ruchu prawej gałki ocznej na zewnątrz, dwojenie, osłabiony ruch gałki ku górze, parę n. twarzowego lewego, osłabienie lewej kończyny górnej, bezład tej kończyny, parę l. kończyny dolnej, bezład tej kończyny, wzmoczenie odruchów ścięgniowych i okostnowych w kończynach górnych ($1 > pr.$), kloniczne odruchy kolanowe ($1 > pr.$), wzmoczenie odruchów ze ścięgna Achillesa, niemożność chodzenia.

W niektórych przypadkach występowały objawy, wskazujące wprawdzie na sprawę rozsianą, jednak z wybitnem zaakcentowaniem pewnych ściśle ograniczonych odcinków, w których proces chorobowy widocznie się pogłębił. Tak np. w przyp. XIV powstało na początku choroby osłabienie wyłącznie kończyn dol-

nach. Po przejściowym polepszeniu sprawa się pogłębiła w rdzeniu, nastąpiło gwałtowne pogorszenie w postaci porażenia kompletnego kończyn dolnych z osłabieniem i zniknięciem odruchów ścięgowych. Do tego przyłączyło się opadnięcie lewej powieki górnej, objawy ze strony n. błędnego, i nastąpiła śmierć w 5 tygodni, licząc od początku choroby. Również w przyp. IX istniały wprawdzie objawy opuszkowe (zaburzenia łykania, mowa skandowana), lecz obok tego rozwinęła się głęboko sięgająca sprawa rdzeniowa z zupełnym, i to wiotkiem, porażeniem kończyn dolnych, ze zniesieniem odruchów ścięgowych, ze zniesieniem oddziaływania nerwów i mięśni kończyn dolnych na prąd przerywany [przy zachowaniu oddziaływania mięśni na prąd stały, zaś osłabieniem oddziaływaniu na ten prąd niektórych nerwów (*n. tibialis*) i zniesieniem innych nerwów (*n. peroneus*).]

Pokrótkie pragnęlibyśmy omówić niektóre p o s z c z e g ó ł n e o b j a w y c h o r o b o w e ze strony rozmaitych części mózgu i rdzenia, jakie udało nam się stwierdzić w tej epidemii.

Przedewszystkiem rzadko tylko udawało się zauważyć w epidemii z lat 1929—1931 w Polsce objawy ze strony mózgu.

Najwyraźniej jeszcze wystąpiły one w przypadku XV w postaci napadów skręcania twarzy w prawą stronę wraz z drętwieniem prawej ręki i niemotą ruchową. W przypadku IX występowało nieraz trzęsienie w jednej ręce i nodze (drgawki, ruchy nienormalne), niekiedy w całym ciele. Raz jeden stwierdzono napad, który można było zaliczyć do postaci niepełnych padaczki (krzyk, zaciśnięcie ust, przewracanie w głowie). Specjalnie co do zmian psychicznych, to mogliśmy zauważyć stan ogólnego przewrażliwienia lub przygnębienia. W jednym tylko przypadku chora miewała halucynacje wzrokowe, podobne do tych, które spostrzegaliśmy u nas w pierwszej wielkiej epidemii śpiączki (1919 — 1920). Chora widziała jakies postacie, stojące blisko łóżka, miewała myśli fantastyczne i t. d. W każdym bądź razie w epidemii *encephalomyelitis disseminatae*, spostrzeganej w Polsce, nie stwierdziliśmy tych obrazów z ciężkimi objawami mózgowymi, jakie opisał C o n o s w epidemii w Konstantynopolu (1929 — 1930). Autor ten stwierdził objawy mózgowe prawie we wszystkich swych 8 przypadkach. Objawy te polegały na tem, że występowały napady padaczkowate, rozwijało się porażenie połowicze typu mózgowego, znieczulenie połowicze po stronie porażenia lub skrzyżowane, wreszcie zaburzenia mowy. Nadewszystko jednak uderza w kazuistycę C o n o s a częste występowanie objawów psychicznych, zaczynając od zamroczenia, aż do stanu pół-śpiączkowego. U chorych rozwijały się stany demencyjne, symulujące nawet porażenie postępujące. C o n o s zwraca również uwagę, że niekiedy występują objawy ze strony wielkich węzłów środkowych mózgu (*nucl. lenticularis*). Zalicza do nich przykurczenia i zeszywnienia połowicze. Również Stiefler i G a m p e r (1930) opisują w jednym przypadku (na 20 chorych) zmiany psychiczne w postaci dezorientacji i wybitnego podniecenia. M c. A l p i n e (1931) odróżnia na podstawie obcej kazuistyki oraz własnych przypadków, obserwowanych w Londynie, specjalny typ mózgowy *encephalomyelitis disseminatae*. Typ ten ma występować najczęściej u dzieci pod postacią drgawek ogólnych, szczykościsku, porażenia połowiczego, zaburzeń mowy, widzenia połowicze-

go i stanu osłupienia (*stupor*). Zespołowi temu towarzyszą objawy oponowe.

Również ze strony mózdzku występowały objawy zrzadka w postaci dysmetrii i upośledzonej djadochokinezy (przyp. III, VI i VIII). W tym ostatnim przypadku stwierdzono również wyraźny objaw B a b i ņ s k i e g o na asynergję.

Przechodząc do pnia mózgowego w jego całości, podkreślić należy przedewszystkiem bardzo rzadko występujące zaburzenia snu. W jednym przypadku (XVI) chora źle sypiała od początku choroby, w innym (XII) zaburzenia snu wystąpiły dopiero po upływie 5 — 6 tygodni. W jednym przypadku (VIII) wystąpiło lekkie zamroczenie przytomności, senność, przy zachowanej przytomności w 6 tygodni od początku choroby.

Ze strony oczu zauważono oczopląs jedno- lub obustronny w całym szeregu przypadków. Ruchy skoordynowane gałek ocznych bywały upośledzone bądź w kierunku poziomym, bądź pionowym (objaw P a r i n a u d). W niektórych przypadkach występowały wyraźne objawy opuszkowe w postaci zaburzeń łykania, mowy, która stawała się nosowa, zatarta, niekiedy skandowana. Zrzadka stwierdzano przeczulicę słuchową, o której trudno było powiedzieć, czy była pochodzenia ośrodkowego, czy też obwodowego. Często występowały objawy ze str. n. błędnego, w postaci tętna przyspieszonego (do 110).

Na jeden specjalny odruch w obrębie pnia mózgowego w okolicy, odpowiadającej szlakom nn. trójdzielnego i twarzowego, pragnąłbym zwrócić uwagę, a mianowicie, na odruch rogówkowo - podbródkowy. Objaw ten polega na tem, że przy lekkim drażnieniu rogówki występuje kurcz jednostronny mięśnia podbródkowego (*m. levator menti*). Spostrzegaliśmy go najczęściej w *sclerosis multiplex* i w *encephalomyelitis disseminata epidemica*. Objaw ten stanowi analogon do objawu S i m c h o w i c z a (nosowo - podbródkowego) i objawu R a d o v i c i — M a r i n e s c o (dłoniowo - podbródkowego). Istnieje jeszcze czwarte miejsce, z którego udaje się wywołać kurcz mięśnia podbródkowego — jest niem zagłębienie górnej wargi tuż pod nasadą nosa (uderzenie lekkie młotkiem w miejsce to może wywołać również kurcz wspomnianego tylko co mięśnia). Całkowity zespół wszystkich tych 4 odruchów (rogówkowo - podbródkowego, nosowo - podbródkowego, dłoniowo - podbródkowego i wargowo - podbródkowego) pragnąłbym nazwać z e s p o ł e m p o d b r ó d k o w y m (s y n d r o m e m e n t o n n i e r).

Co do kazuistyki obcej, to niejednokrotnie napotykałyśmy w niej objawy ze strony pnia mózgowego. D e m m e (1930) opisuje w 2 swych przypadkach (śmiertelnych) objawy opuszkowe w postaci zaburzenia łykania i mowy. M c. A l p i n e (1931) spotykał również niekiedy zaburzenia ze strony łykania i mowy. Guillaín - C o u r n a n d i R o u q u e s (1930) opisywali objaw P a r i n a u d a w jednym przypadku *encephalomyelitis acutae disseminatae*.

Na jeden odruch specjalny w obrębie rdzenia i opuszki mózgowej zwrócił uwagę C o n o s w epidemii *encephalomyelitis disseminatae*, którą obserwował w Konstantynopolu (1929 — 1930). Autor ten zauważył w niektórych przypadkach *encephalomyelitis disseminatae epidemicae*, że wystarczy dotknąć się lekko dłoni chorego, aby wywołać, jakby za naciśnięciem guzika elektrycznego, zgicie całej kończyny górnej. Jeżeli chory pragnął ująć w prawą

dłoń jakiś przedmiot (widelec, nóż), przedramię zgięło się mocno w stosunku do ramienia, i chory nie mógł unieść stawy do ust. Ten sam objaw zginania przedramienia występował przy żuciu (reflexe massétero-brachial).

Poszczególne objawy rdzeniowe dotyczyły zarówno strony ruchowej, jak i czuciowej i odruchowej. Stwierdzono osłabienie bądź wyłącznie kończyn górnych, bez upośledzenia ruchowego nóg, bądź też odwrotnie — osłabienie lub nawet porażenie wyłącznie kończyn dolnych. Przeważnie jednak miano do czynienia z osłabieniem zarówno kończyn górnych, jak i dolnych. Dość często pareza ta dotyczyła obu kończyn z jednej strony, niekiedy znowu jednej kończyny górnej i obu dolnych i t. d. Zupełne porażenie występowało rzadko, tak np. w przypadku XIV, w którym wraz z porażeniem kończyn dolnych osłabły lub znikły odruchy ścięgnowe, i w którym śmierć nastąpiła po upływie 5 tygodni. Również u jednej chorej (IX) nastąpiło zupełne wiotkie porażenie kończyn dolnych, osłabienie kończyn górnych wraz ze zniesieniem odruchów ścięgowych we wszystkich kończynach. W przypadku tym stwierdzono wybitne zaburzenie oddziaływania na prąd elektryczny w nerwach i mięśniach kończyn dolnych. Również i w przypadku VII nastąpiło porażenie wiotkie prawej kończyny górnej i obu dolnych.

Co do sfery czuciowej, to niezbyt rzadko występowały bóle, prawdopodobnie pochodzenia korzonkowego oraz parestezje, o których wyżej była mowa i których pochodzenie odnieść należy do zachorzenia szlaków sympatycznych. Zaburzenia czuciowe obiektywne występowały bardzo rzadko. W przypadku IV stwierdzono wybitne osłabienie czucia dotykowego i bólowego w kończynach dolnych i na tułowiu do D 3—4, zanik czucia ciepła w prawej kończynie dolnej aż do łoża przy zachowaniem czucia zimna. Percepcje kinestetyczne były zniesione w palcach stóp, obu dłoni i w całej prawej kończynie górnej. W przypadku I rozwinęły się wybitne zaburzenia czucia głębokiego (percepcji kinestetycznych). W przypadku IX zauważono osłabienie czucia dotykowego i bólowego w częściach dystalnych obu kończyn dolnych, obniżenie percepcji kinestetycznych w palcach stóp i stawach skokowych przy zachowaniem czucia cieplikowem. W przypadku XII wystąpiło zniesienie czucia bólowego i cieplikowego w kończynach dolnych i na tułowiu do D₄.

Co do odruchów rdzeniowych, to odruchy skórne wykazywały często zmiany. Odruchy brzuszne bądź znikły wszystkie, bądź też częściowo były zachowane (szczególniej górny), częściowo (środkowe i dolne) znikły obustronnie lub z jednej tylko strony. Osłabienie lub brak odruchów brzusznych z jednej tylko strony odpowiadały naogół wzmożeniu odruchów ścięgowych w jednoimiennej kończynie dolnej. Brakowi lub osłabieniu odruchów brzusznych z obu stron odpowiadały przeważnie wzmożone obustronnie odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa.

Dość często napotymano jednocześnie ze zmianami w odruchach brzusznych lub też niezależnie od nich zmiany w odruchach stolcowym i ogonowo-stolcowym. Odruchy te badałem specjalnie w stwardnieniu rozsianem, w którym to cierpieniu brak odruchów brzusznych występuje często jako jeden z pierwszych objawów, sygnalizujących tę chorobę. Otóż na podstawie materiału własnego udało mi się stwierdzić, że często jednocześnie z odruchami brzuszными znikają również odruchy stolcowy i ogonowo-stolcowy. W nie-

których przypadkach zapalenia rozsianego epidemicznego układu nerwowego mogłem również zauważyć znikanie tych odruchów (stolcowego i ogonowo-stolcowego) bądź wspólnie, bądź tylko jednego z nich.

Dość często zniknął również odruch podeszwy.

Odruchy okostnowe w kończynach górnych były bądź zachowane, bądź znikły, bądź też bywały wzmożone. Ta ostatnia możliwość zbiegała się często ze wzmożeniem odruchów ścięgowych w kończynach dolnych, tak samo, jak brak odruchów okostnowych napotymano niekiedy w przypadkach, w których znikły odruchy ścięgnowe w kończynach dolnych. Jednakowoż zdarzały się również poszczególne przypadki, w których znikły odruchy okostnowe w kończynach górnych, zaś odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa były wzmożone.

Co do zachowania się zwieraczy, to niezbyt rzadko występowały zaburzenia w oddawaniu moczu w postaci bądź parcia, bądź utrudnienia. Rzadziej napotymano zaparcie stolca. Objawy te występowały bądź na początku choroby, bądź dopiero później (po upływie 5 — 6 tygodni). W jednym przypadku chora skarżyła się na brak pocucia zakończenia urynowania.

Na analogiczne zaburzenia rdzenia zwraca uwagę M c. Alpin e (1930), który ustala specjalny typ rdzeniowy omawianego tutaj cierpienia (bóle wczesne, ostre, strzelające; parestezje; osłabienie kończyn dolnych, które może przejść w porażenie zupełne; wzmożenie odruchów ścięgowych lub ich zniesienie; dodatni objaw Babinskiego; zaburzenia ze strony zwieraczy; zaburzenia wszystkich rodzajów czucia). Typowi temu towarzyszą jednak zwykle objawy dodatkowe w postaci oczopląsu, niezborności kończyn górnych i t. d. Na objaw bardzo rzadki, a mianowicie, na zanik mięśni zwracają uwagę również Stiefler i Gamper (1930): w jednym ich przypadku rozwinęły się zaniki w mięśniach kończyn górnych i dolnych, w innych — nieznaczny zanik w mięśniach łopatki i ramienia po stronie lewej.

Nerwy obwodowe.

Nerwy czaskowe. W jednym tylko przypadku (X) stwierdzono zblednięcie tarcz, przy czym lewa tarcza była bledsza od prawej. Co do nerwów okoruchowych, to w niektórych przypadkach stwierdzono opadanie powieki górnej, zez, двоjenie. Niekiedy stwierdzano osłabienie jednego nerwu twarzowego. W jednym przypadku stwierdzono przeculić słuchową, o której trudno było powiedzieć, czy była pochodzenia obwodowego, czy też ośrodkowego. W innym przypadku wystąpiła przeculica słuchowa i węchowa. Dość często występowały objawy ze strony nerwu błędnego (lub jego jąder) w postaci tętna przyspieszonego (do 110).

W obrębie nerwów czaszkowych Pet te (1929) spostrzegał przypadki zapalenia rozsianego układu nerwowego ośrodkowego, w których występowało izolowane zapalenie n. wzrokowego. Stiefler i Gamper (1930) spostrzegali w jednym przypadku zastoinę (wysięk i drobne krwotoczki), w drugim — naczyńa wężykowate, tętnice zwężone, tarcze blade, krwotoki dookoła tarczy lewej. M c. Alpin e (1930) podnosi rzadkość zaburzeń ze strony nerwów wzrokowych. Jeżeli jednak zaburzenia te występują, to powstaje obustronny upadek wzroku. Co do zaburzeń ze strony n. n. okoruchowych i n. twarzowego, to wzmianki o nich znajdujemy w kazuistykach Demme go, M c. Al-

pinea i Stieflera-Gampera. Ci ostatni spostrzegali również w jednym przypadku zupełną sztywność żrenic, w drugim zaś — objawy ze strony nerwu słuchowego (szum i dzwonięcie w uszach).

Nerwy obwodowe rdzeniowe.

W żadnym przypadku epidemii z lat 1929 — 1931 nie stwierdziliśmy zmian zależnych od porażenia obwodowego nerwów rdzeniowych. W kilku przypadkach (VI, VIII i IX) zauważono bolesność pni nerwowych w całych kończynach górnych i dolnych, bądź też wyłącznie nerwów promieniowych.

Układ sympatyczny.

Już wyżej zwracaliśmy uwagę na to, że w *encephalomyelitis disseminata epidemica* bierze żywy udział układ sympatyczny, i że bywają przypadki, w których wybitnie się odznaczają, a nawet górują objawy ze strony tego układu. Odpowiednią kazuistykę wraz z wytłumaczeniem tego zjawiska zamierzam podać w pracy specjalnej. Tutaj pragnąłbym tylko przytoczyć niektóre objawy kliniczne ze strony układu sympatycznego. Wydaje mi się słusznym, aby do tej kategorii zaliczyć przede wszystkim opisane powyżej parestezje. Odpowiadają one naogół, jak już powiedziano wyżej, t. zw. kaulalgjom o charakterze bardzo dokuczliwym, palącym, piekącym, topograficznie paradoksalnym, bez odpowiednika anatomicznego ani w rozgałęzieniu się nerwów obwodowych, ani korzonków rdzeniowych, ani metamerów, ani też nie odpowiadające bólowi mózgowemu (*capsula interna, thalamus opticus*). Już Tinel używał terminu kaulalgji, jako synonimu bólu sympatycznego. Znaczenie układu sympatycznego w dziedzinie czuciowej podnosili również François Frank, Leriche i Fontaine i in. U nas sprawę tę poruszał niejednokrotnie Mackiewicz, który też pierwszy podniósł znaczenie lecznicze pilokarpiny w uśmierzaniu tych parestezji. Podkład sympatyczny tych zbroczeń czucia zaznaczył ostatnio Nathan w swej wyczerpującej pracy o kaulalgjach.

Niejednokrotnie udawało mi się stwierdzić objaw „białych smug”. Objaw ten był opisany przez Vulpiana, Sergenta, Goldscheidera i in. Jest to odruch sympatyczny. Polega na tem, że przy liniem drażnieniu tępem narzędziem skóry, występują prawie natychmiast białe smugi. Odruch ten wywołuję w ten sposób, że gumką młoteczka perkusyjnego przeprowadzam lekko wzdłuż przedniej powierzchni ciała 2 długie linie (po powierzchni przedniej klatki piersiowej, brzucha i kończyn dolnych). Następnie przeprowadza się szereg linii poziomych. W przypadku objawu dodatniego tworzą się już po upływie kilku sekund szerokie białe smugi, najwidoczniejsze na brzuchu i na przedniej powierzchni ud. Objaw ten jest właściwie objawem fizjologicznym, jako odruch naczyniowy (Gefässreflex, Vasomotorischer Reflex). Goldscheider zaznacza, że, jeżeli pociągnąć po skórze człowieka jakimś tępym przedmiotem, to z początku zjawia się zblednięcie, wkrótce potem — zaczerwienienie, po którym następuje po raz drugi zblednięcie, trwające już dłużej, niż pierwsze. Jeżeli podrażnienie linijne skóry było mocne, to mogą się, jak wiadomo, wytworzyć nawet wałki koloru przeważnie różowawo-czerwonego. Osobiście w celu wywołania tego odruchu drażnię skórę możliwie słabo, tak, że nigdy nie doprowadzam do wywołania dermatografji z wałkiem.

Otóż zauważyłem, że dość często, zarówno

w stwardnieniu rozsiałym jak i w *encephalomyelitis disseminata epidemica*, występuje bardzo wybitny objaw białych (nie czerwonych) smug, przyczem czas trwania tych smug bywa niekiedy bardzo długi (nawet do 4 minut). Co do znaczenia rozpoznawczego tego objawu, to pragnąłbym zaznaczyć, że ani „objaw białych smug”, ani też opisany wyżej „zespół podbródkowy” nie stanowią objawów patognomonicznych ani dla epidemicznego zapalenia rozsiałego ośrodkowego układu nerwowego, ani dla stwardnienia rozsiałego. Na podstawie materiału, dotąd zbadanego, przyszedłem jednak do przekonania, że objawy te najczęściej spotkać można w tych właśnie cierpieniach. Specjalnie pragnąłbym podkreślić, że zarówno ja, jak i koledzy, którym objawy te demonstrowałem na jednej z konferencyj szpitalnych, mogli je stwierdzić jako jedne z pierwszych objawów *encephalomyelitis disseminatae epidemicae*.

Conos stwierdzał w kazuistyce swojej objaw Claude-Bernard-Hornera oraz zwolnienie tętna jako objaw parasympatyczny. Stiefler i Gamper podali w kazuistyce swej ogólne pocenie się oraz olbrzymi obrzęk nóg aż do bioder. Również i Mańkowski spostrzegł w cierpieniu tem przekrwienie twarzy, pocenie asymetryczne, wzmożenie ślinienia i suchość ust. Trudno jest dzisiaj powiedzieć, gdzie należy szukać podścieliska anatomicznego zarówno parestezji, jak i innych objawów sympatycznych. Z jednej strony istnieją prace eksperymentalne (Dusserre Barrenea i Sagera — 1931), które wskazują na to, że przy podrażnieniu strychniną rozmaitych okolic mózgu (wzgórz wzrokowych, kory mózgowej) i rdzenia (jego mechanizmów grzbietowych) można wywołać parestezje niekiedy tak przykre, że zwierzęta rozszarpują skórę zębami; z drugiej strony zdołano stwierdzić zmiany anatomiczne w układzie sympatycznym obwodowym i ośrodkowym w rozmaitych sprawach zapalnych układu nerwowego. Marinesco-Dragonesco (1930 r.) stwierdzali w ciężkich przypadkach *poliomyelitis*, poza zmianami zwykłymi, również zmiany histologiczne w zwojach sympatycznych obwodowych. Ciż sami autorzy podają, że i w *encephalitis lethargica* mogą powstać zmiany w zwojach współczulnych. Prace doświadczalne Nicolaui i jego współpracowników wykazały, że, o ile zarazki neurotropowe zdołają przeniknąć do układu nerwowego ośrodkowego, porazić mogą nie tylko ten układ, lecz i układ obwodowy, a więc nerwy obwodowe, zwoje spinalne i sympatyczne.

Przytoczony tylko co materiał faktyczny jest zbyt skąpy, aby już dzisiaj można było wyciągnąć wnioski co do lokalizacji objawów sympatycznych w układzie współczulnym bądź ośrodkowym, bądź obwodowym. Na sprawę tę, ciekawą i ważną, mogłyby rzucić światło te przypadki (zbadane anatomicznie), w których za życia górowały objawy sympatyczne. Sprawy te przewidział już Economo, który wypowiedział następujące zdanie, dotyczące innej jednostki chorobowej, a mianowicie, zapalenia mózgu śpiączkowego: „Nie byłoby nawet wyłączone, że ogniska mogłyby dotknąć nie tylko ośrodków wegetacyjnych mózgowych, lecz i wprost układu sympatycznego. Jednakowoż nie zostało to dotąd udowodnione z zupełną pewnością”.

Należy wreszcie podnieść możliwość występowania objawów ze strony układu sympatycznego w grypie. Ostatnio zwrócił na to uwagę Meerlo, który u chorych na gripę stwierdzał szereg parestezji na całym obwodzie ciała i podnosił znaczenie układu współczulnego

i wewnątrz - wydzielniczego dla wyjaśnienia rozmaitych komplikacji grypowych. Na ciężkie zmiany, występujące w układzie współczulnym w grypie, wskazywał już R i e s e (1919).

Późniejszy rozwój choroby.

Niezmiernie ważne wydaje się nam stwierdzenie dalszego losu chorych po upływie dłuższego czasu. Ma to przede wszystkim duże znaczenie dla rokowania, następnie rozwój późniejszy cierpienia rzuca światło na rodzaj choroby i jej stanowisko wśród innych spraw zapalnych układu nerwowego, zwłaszcza zaś stwardnienia rozsianego.

W pracy niniejszej możemy podać: 1) jaki był stan chorych, obserwowanych od r. 1929 do r. 1931, 2) jakie były dalsze losy tych chorych, których obserwowałem w pierwszej połowie 1928 r. i których opisałem w pierwszej mej pracy. Niestety, co do tej ostatniej kategorii, to tylko u niektórych chorych udało mi się przedśledzić dalszy ich stan.

Stan późniejszy chorych, obserwowanych w latach 1929 — 1931, był w krótkości następujący:

W przypadku I miałem możność obserwować chorą w ciągu 5 miesięcy (licząc od początku). Otóż bóle w l. uchu trwały nadal. Ruchy w palcach dłoni prawej zyskały na rozległości. Czucie głębokie w palcach dłoni prawej stało się normalne. Objaw R o s s o l i m o znikł.

W przypadku II obserwacja trwała 4 miesiące. Ostatnio — chód nieco lepszy. Osłabienie rąk — bez zmiany.

W przypadku III czas trwania obserwacji — 2 miesiące. W 4 tygodnie od początku — ruchy gałek ocznych rozleglejsze, siła w lewej kończynie górnej większa. Chora zaczyna chodzić. Dwojenie mniej wyraźne. Odprowadzanie gałki ocznej na zewnątrz normalne. Oczopląs istnieje. Siła w kończynach lewych większa.

W przypadku IV czas trwania obserwacji wynosił 1½ roku. Osłabienie kończyn prawych istnieje nadal. Parestezje trwają nadal w ramieniu prawym. Odruchy z *triceps* żywe (jak na początku choroby). Okostnowe wzmożone (na początku brak). PR żywe (pr. > 1), również i AR. R o s s o l i m o po stronie prawej + (wyraźniejszy niż na początku), prócz tego udaje się wywołać odruch ten z palucha lewego (przy użyciu sposobu pomocniczego J e n d r a s s i k a). Czucie wszędzie normalne (na początku wybitne zmiany czucia do D3 — 4, względnie do żeber).

W przypadku V czas trwania obserwacji szpitalnej był bardzo krótki (2 tygodnie). Jest jednak godne zaznaczenia, że pierwsze objawy wystąpiły przed 1½ rokiem w postaci parestezji, które po 1 tygodniu znikły, następnie zjawily się ponownie po 6 miesiącach. Parestezje te miały charakter termiczny i wędrowały z miejsca na miejsce. Na 2 tygodnie przed zapisaniem się do szpitala, a więc w 1½ roku licząc od pierwszych objawów chorobowych, wystąpiły znowu parestezje (drętwienie w palcach stopy prawej). Należy podkreślić, że w 1½ roku od początku nie stwierdzono żadnych zmian obiektywnych ani w sferze ruchowej, ani też czuciowej. Natomiast odruchy zarówno na kończynach górnych, jak i dolnych były wybitnie wzmożone, i istniał objaw R o s s o l i m o. Odruchy brzuszne były jednak zachowane. Stwierdzono również oczopląs.

W przypadku VI czas trwania obserwacji wynosił 6 ¾ miesiąca. Z początku wystąpiła ataksja. Po

3 — 4 tygodniach chód stał się prawidłowy, natomiast dysmetria w kończynach górnych trwała nadal. W 5 tygodni (licząc od początku) PR były wzmożone. Po upływie 4 miesięcy skargi na drętwienie i klucie w palcach rąk, ból na powierzchni wyprostnej ramienia lewego oraz uczucie prądu elektrycznego na powierzchni grzbietowej obu kończyn dolnych. Oczopląs. Osłabienie wybitne rąk i przedramienia, słabe drgania włókienkowe z *m. triceps* i *extensor digitorum communis*, odruchy okostnowe i ze ścięgna m. tróglowego wzmożone. Za III pobytem chorego w szpitalu, w 6 miesięcy od początku choroby, drętwienie w prawej i lewej dłoni stało się nieco słabsze, chory skarżył się natomiast na rwące bóle w lewym ramieniu. Brak oczopląsu. Wzmożone odruchy w kończynach górnych, *clonus digitorum*; w kończynach dolnych PR wzmożone (pr. > 1), objaw R o s s o l i m o dodatni z obu paluchów (pr. > 1).

W przyp. VII czas trwania obserwacji wynosił przeszło 2 lata. W przypadku tym porażenia odznaczały się nadzwyczajną uporczywością, i nawet po upływie przeszło 2 lat stwierdza się i obecnie porażenie zupełne prawej kończyny górnej i obu dolnych przy osłabionem oddziaływaniu elektrycznym nerwów i mięśni, lecz bez odczynu zwyrodnienia. Początkowo utrudnione oddawanie moczu stało się później normalne. Po upływie roku — przeczulica słuchowa i węchowa, nieco później chora zaczęła uskarżać się na palenie w prawej połowie języka.

W przypadku VIII — czas trwania obserwacji 3 miesiące. Objawy chorobowe przeważnie znikły po upływie tego czasu.

W przyp. IX czas trwania obserwacji wynosił 11 miesięcy. Po 3 miesiącach stwierdzono poprawę wybitną ruchów w kończynach dolnych (na początku zupełnie porażonych), również zaczęły powracać odruchy brzuszne, gdy natomiast odruchy PR i AR były nadal nieobecne. Po 11 miesiącach wybitna poprawa. Chora chodzi sama, siła kończyn górnych i dolnych normalna, odruchy okostnowe w kończynach górnych zachowane (na początku zniesione). PR słabe, AR zniesione (na początku PR i AR = 0). Czucie normalne, tylko percepcje kinestetyczne w palcach stóp zniesione.

W przyp. X czas trwania obserwacji wynosił około 1 roku. Parestezje początkowe przetrwały do końca, jakkolwiek ich intensywność zmalała. Pozatem stan pozostał niezmieniony.

W przyp. XI czas trwania obserwacji wynosił 3 do 4 miesięcy. Nastąpiło prawie zupełne wyleczenie.

W przyp. XII nastąpiło prawie w 2 miesiące, licząc od początku choroby, zejście śmiertelne.

W przyp. XIII czas trwania obserwacji wynosił 10 miesięcy. Stan stopniowo się poprawiał. Bóle i parestezje minęły. Pozostało jedynie osłabienie kończyn dolnych, zwłaszcza prawej. Chora podczas choroby bardzo utyłła.

W przyp. XIV czas trwania obserwacji był zbyt krótki, aby można było wyciągnąć wnioski co do dalszego rozwoju choroby.

W przyp. XV nastąpiło po poprawie przejściowej nagle pogorszenie, i chory zmarł około 5 tygodni od początku choroby.

Przypadki XVI i XVII widziałem ambulatoryjnie i nie mogłem prześledzić dalszych ich losów.

(Dok. nast.).

Z praktyki prywatnej

Kilka uwag dyskusyjnych w związku z artykułem Dra Henryka Higiery „W sprawie patogenezy i terapii hipertoni czyli nadciśnienia tętniczego“ („Warsz. Czasop. Lekarskie 1931 r. Nr. 44 i 45“ *).

Podał

J. MACKIEWICZ (Warszawa).

Ograniczę się wyłącznie do uwag, dotyczących nadciśnienia esencjalnego, (pierwotnego, t. zw. łagodnego).

Przyczyna nadciśnienia pierwotnego rzeczywiście nie jest nam bliżej znana. Alkoholizm i nikotynizm w każdym bądź razie żadnej roli w tem nie odgrywają. Wynika to przede wszystkim ze spostrzeżeń codziennych, iż wśród ludności żydowskiej kobiety cierpią na nadciśnienie pierwotne conajmniej 3 razy częściej, niż mężczyźni, a wszak 99 proc. wśród nich nie palą, ani też nie piją. W pewnych przypadkach czynnik konstytucjonalno-rodzinny odgrywa rolę decydującą, jak to wynika ze spostrzeżeń własnych oraz danych w piśmiennictwie, dotyczących postaci rodzinnych. Warto odnotować, iż Frost na materiale Towarzystw Asekuracyjnych w Ameryce (2568 przyp. dotyczących hipertoniaków) przychodzi do wniosku, iż w 28 proc. można ustalić dziedziczność homologiczną.

Od szeregu lat, gdy mam do czynienia z osobą, cierpiącą na nadciśnienie, korzystam z okazji, aby przeprowadzić badanie tonometryczne u poszczególnych członków rodziny. Niejednokrotnie mogłem się przekonać, iż dzieci osób, cierpiących na nadciśnienie, już w bardzo młodym wieku (16—20 lat) mają ciśnienie od 150 do 170. Takich spostrzeżeń rodzinnych posiadam w swojej statystyce około kilkunastu.

Długotrwałe troski moralne wywierają u osobników predysponowanych wpływ decydujący. Wynika to z moich spostrzeżeń w Rosji w okresie lat 1917—1921. Czynniki ten występował wówczas w sposób bardzo jaskrawy. Liczba chorych na nadciśnienie znacznie się wzmożyła. To samo dotyczy i moich spostrzeżeń w ciągu ostatnich 3—4 lat wśród pewnych warstw ludności żydowskiej w kraju.

Bardzo ciekawe są spostrzeżenia Brugscha dotyczące emigrantów rosyjskich z okresu powojennego, którzy stracili cały swój majątek, i których życie wielokrotnie było narażone na poważne niebezpieczeństwa: prawie u wszystkich spostrzegano nadciśnienie.

Czynnik endokrynologiczny w sposób jaskrawy występuje u kobiet w okresie przekwitania. Jest to zjawisko bardzo rozpowszechnione i oddawna znane całemu szeregowi badaczy. Nadciśnienie klimakteryczne może służyć jako przykład cierpienia najzupełniej łagodnego, przejściowego, chociaż trwa ono szereg miesięcy, a nieraz i kilka lat bez skłonności jednak do stabilizacji.

Po upływie pewnego czasu (bardzo odmiennego w rozmaitych przypadkach) nadciśnienie samoistnie lub pod wpływem obojętnego nawet leczenia znacznie opada.

Charles Mayo (1927) opisuje chorą lat 30, która zapadała kilka razy dziennie na ataki duszności, błądności, prostracji, bólów głowy i nudności. Tętno dochodziło do 130, kończyny stawały się zimne i występowały silne bóle w okolicy pępka. Podczas tego rodzaju ataków za każdym razem ciśnienie tętnicze bardzo szybko wzrastało się i dochodziło do 280—320. Powtórne badania za pomocą kapilaroskopu wykazały, iż naczynia włosowate za każdym razem zupełnie się zapadały, skoro tylko ciśnienie wzrastało się do 170. Zdecydowano dokonać operacji celem zbadania spłotu współczulnego brzuszego.

Podczas operacji znaleziono guz owalny (4×6 cm.) pod otrzewną w pobliżu lewej nerki. Mikroskopowo stwierdzono przerost *gangl. sympat. superior.* Po operacji ciśnienie wynosiło 120; w ciągu roku przybrała chora na wadze 13 kilo, i napady więcej się nie powtórzyły.

Heitz cytuje zupełnie analogiczny pod względem objawów klinicznych przypadek, jak Mayo, przy czym guz śródpiersi był zrośnięty z nerwem błędnym.

Ambert (z kliniki Mayo) opisuje 25 przypadków znacznego nadciśnienia w wyjątkowo młodym wieku (od 6—16 lat). Bardzo ciekawe są dwa przypadki; w jednym był guz lewego płata skroniowego, przy czym po usunięciu drogą chirurgiczną tego guza ciśnienie opadło. W drugim przypadku przyczyną nadciśnienia był obrzęk mózgu.

Istnieje w piśmiennictwie kilka zupełnie pewnych spostrzeżeń, dotyczących znacznie rozległych samoistnych wahań ciśnienia tętniczego w wiodzie rdzenia. (Dumas, Fromment, Mercier). Wyjątkową labilność ciśnienia w chorobie tej niejednokrotnie mogłem potwierdzić na zasadzie spostrzeżeń własnych.

Na tych kilku przykładach widzimy, iż cierpienia organiczne układu nerwowego ośrodkowego lub obwodowego mogą być przyczyną pierwotną znacznego nadciśnienia, ewentualnie znacznych wahań w ciśnieniu.

Widzimy więc z poszczególnych przykładów, przytoczonych powyżej, iż czynniki konstytucjonalne, wewnętrzne wydzielnicze oraz neurogenne mogą stanowić przyczynę pierwotną nadciśnienia samoistnego. Najprawdopodobniej egzystuje jeszcze i cały szereg innych czynników, bliżej nam nieznanych. Z tego też musimy wywnioskować, iż ciśnienie pierwotne nie może być uważane za jednostkę chorobową samoistną; raczej jest ono zespołem objawowym.

Z punktu widzenia praktycznego jest bardzo ważne ustalenie rokowania w związku z wysokością ciśnienia. Muszę zaznaczyć, iż, w miarę wzbogacenia się moich spostrzeżeń w tym kierunku z biegiem lat — początkowy mój pesymizm pod tym względem stopniowo łagodnieje. Mogłbym na tem miejscu przytoczyć długi szereg historii chorób osób z wielokrotnymi insultami mózgowymi w ciągu kilkunastu nieraz lat z ciśnieniem powyżej 250.

*) Przemówienie wygłoszone na wieczorne dyskusyjnym d. 10 XI r. b. poświęconym odczytowi Dra Higiery na temat powyższy w Zrzeszeniu Lekarzy Rz. Polskiej.

Chorzy ci nietylko za każdym razem pozostają przy życiu, lecz pod względem czynnościowym stosunkowo szybko poprawiają się. Jeśli insultery mózgowe w przypadkach tych stanowczo stoją w związku ze znacznym nadciśnieniem, to nie w mniejszym stopniu, po poważnym zastanowieniu się, muszę uznać, iż stosunkowa łagodność przebiegu całego szeregu insultów u tych osobników stoi w związku przyczynowym właśnie z ich wysokim nadciśnieniem. Ma się rozumieć, mam tutaj na myśli czyste postaci nadciśnienia pierwotnego, bez jakichkolwiek danych co do cierpienia nerek. Tembardziej myśl ta się nasuwa, że nieraz widzimy insultery mózgowe śmiertelne lub też z minimalną skłonnością ku poprawie czynnościowej u osobników z ciśnieniem normalnem.

Nie twierdzę, aby zjawiska te, napozór paradoksalne, były prawidłem. Bynajmniej. Liczba natomiast spostrzeganych przeze mnie przypadków jest jednak tak dalece pokązna, że zaliczać ich do rzadkich wyjątków stanowczo nie mogę! Dodam jeszcze, że niejednokrotnie słyszałem od kardiologów, iż w dusznicy bolesnej przypadki z ciśnieniem wysokiem znacznie lepiej przebiegają niż przypadki z ciśnieniem normalnem.

Zwrócę uwagę jeszcze na jedno cierpienie, gdzie narastające ciśnienie wykazuje nawet wpływ dodatni. Mam na myśli chromanie przestankowe i właśnie drugą jego postać — ciężką, prowadzącą do zgorzeli.

W jednym przypadku, gdzie chorego oddałem już do rąk chirurga celem dokonania amputacji w związku ze zgorzelą dwóch palców, sprawa skończyła się (u osobnika lat około 60) zupełnem wyzdrowieniem samoistnem w związku z tem, iż ciśnienie stopniowo narastało. Taki sam przypadek znalazłem w kazuistyce Idelsona, znanego badacza chromania przestankowego. Trzeci przypadek dotyczył chorego, który obecnie ma 67 lat. Od 35 roku życia cierpiał on w ciągu kilkunastu lat na bardzo dokuczliwe objawy o charakterze chromania przestankowego. Dopiero, gdy ciśnienie jego doszło do 200 (miał wówczas 53 lata) dolegliwości zupełnie ustąpiły.

Spostrzeżenia te w zupełności zgadzają się z danymi, ogłoszonymi niedawno przez Schlesingera. W 8 przypadkach ciężkich postaci chromania przestankowego, które doprowadziły do zgorzeli, Schlesinger stosował kallikreinę i spostrzegał w zmożenie się bólu i rozszerzenie się sprawy zgorzelinowej, tak, że konieczna była amputacja kończyny. Dalej Schlesinger powiada, iż w postaci nawet łagodnej nasilenie się bólów po pierwszym zastrzyknięciu jest wskazaniem do zaprzestania tego rodzaju leczenia. Widzimy więc, że w pewnych przypadkach narastanie ciśnienia ma wpływ wprost leczniczy na chorobę tę, podczas gdy próby sztucznego obniżenia ciśnienia sprawę chorobową nawet mogą pogorszyć.

Przechodzę z kolei do zbyt częstego stosowania upustu krwi. Owszem, sam niejednokrotnie byłem świadkiem bardzo jaskrawego efektu tego sposobu leczniczego, lecz, o ile sobie przypominam, przypadki te właśnie nie mogły być zaliczone do czystych postaci nadciśnienia pierwotnego. Tam, gdzie nadciśnienie pierwotne, trwające w ciągu dłuższego czasu, prowadzi do zaburzeń krążenia,

tam, rzecz oczywista, upust krwi jest w zupełności wskazany celem odciążenia pracy serca i skuteczniejszego stosowania środków nasekowych. To samo dotyczy przypadków, w których na tle długotrwałego nadciśnienia u osobników w pletorycznych występuje insult mózgowy. Ściśle mówiąc, upust krwi w tych przypadkach musimy uważać za sposób leczenia objawów następnych w określonych narządach, lecz nie samego nadciśnienia pierwotnego.

Ma się rozumieć zabieg ten należy zaliczyć do stosunkowo niewinnych i przeciwwskazania przeto nie są bardzo liczne. Zwrócę tylko uwagę, iż uporczywe, wielokrotne stosowanie upustu krwi w insultach mózgowych u osób w wieku podeszłym, szczupłych i białych uważałbym za nieracjonalne. O ile upust krwi stanowczo jest wskazany w nadciśnieniu wtórnem toksogennem oraz w zaburzeniach krążenia krwi, o tyle w nadciśnieniu pierwotnem bez objawów powyższych — od upustu krwi, ściśle mówiąc, nic konkretnego spodziewać się nie można.

Musimy się liczyć i z tem, iż ostatnio spostrzegane są przypadki, gdzie insult mózgowy występuje bez pośrednio po upuszczeniu krwi (sztucznym, ewentualnie krwotoku samoistnym) (Gloviss, Vencent, Dumas, Abram, Worms i inni). Spostrzeżenie to poucza nas, iż spory upust krwi nietylko nie zapobiega insultowi mózgowemu, lecz nawet może być przyczyną bezpośrednią jego powstania. Mniejsza o to, jak sobie tego rodzaju fakty wytłumaczyć: nagłym obniżeniem ciśnienia, czy następny skurcz naczyń obwodowych w pewnych obrębach, czy też zmianami fizykalnymi oraz chemicznymi, które występują bezpośrednio po upuszczeniu krwi. W każdym bądź razie trzeba sobie zapamiętać, iż Abram i Worms w swoim przypadku widzieli cofnięcie się hemiplegji właśnie po przetoczeniu krwi.

W zeszłym roku Guist ogłosił pracę, w której twierdzi, iż na zasadzie obrazu oftalmoskopowego możemy odróżnić nadciśnienie pierwotne od nadciśnienia toksogenego. W nadciśnieniu pierwotnem można, według niego, stwierdzić na dnie oczu, a najlepiej w pobliżu plamki żółtej grajarkowate skręcanie się drobnych żył obwodowych, podczas gdy w nadciśnieniu toksogennem tego nie widać. W ciągu ostatniego roku miałem okazję do wielokrotnego sprawdzenia tych danych Guista, lecz moje spostrzeżenia nie dają podstawy do potwierdzenia powyższej opinii Guista. Natomiast na zasadzie obrazu oftalmoskopowego mogę w zupełności potwierdzić twierdzenie Guista i Pala, iż na dnie oczu w nadciśnieniu pierwotnem, o ile występują drobne krwotoki, to wyłącznie z drobnych żył.

Chciałbym jeszcze zwrócić uwagę na to, iż w okresie obniżania się ciśnienia w nadciśnieniu pierwotnem trzeba bacznie uważać na stosunek między ciśnieniem Mx i Mn . Obniżenie się ciśnienia nierzadko może wcale nie być objawem poprawy stanu chorobowego, lecz skutkiem osłabienia mięśnia sercowego, i wskaźnikiem tego osłabienia

będzie właśnie zmieniony stosunek ciśnienia M_x i M_n .

Wprost zastanawiający jest zupełny brak paralelizmu pomiędzy wysokością ciśnienia a objawami klinicznymi, nawet w jednym i tym samym przypadku. Jestem przekonany, iż każdy lekarz praktyk może potwierdzić spostrzeżenia Dumasa, iż w całym szeregu przypadków można stwierdzić znaczną poprawę kliniczną (w stosunku do objawów subiektywnych i obiektywnych) pomimo wciąż narastającego ciśnienia. Wcale nierzadko widzimy chorych, którzy przy badaniach powtórnych komunikują nam z wyrazem dużego zadowolenia na twarzy, iż czują się ostatnio doskonale, iż wszelkie dolegliwości zupełnie znikły. Rzecz prosta, iż, przystępując do badania obiektywnego, przedewszystkiem zadajemy sobie pytanie, jak dalece się obniżyło u chorego ciśnienie. Zdumienie nasze niema granic, gdy zamiast obniżenia stwierdzamy ciśnienie znacznie przekraczające notowane przy badaniach poprzednich. Niejednokrotnie, niestety, byłem świadkiem, jak pacjent odczytywał na twarzy mojej wyraz zdumienia, poczem bywałem zmuszony uspakajać chorego całym szeregiem dyplomatycznych odpowiedzi. A pogorszenie stanu chorobowego przy jednoczesnym obniżeniu ciśnienia?... Wszak należy to do faktów wcale nierzadkich!

Gdy mamy przed sobą chorego na nadciśnienie, którego na zasadzie dostępnych nam badań musimy zaliczyć do kategorii łagodnej (pierwotnej),

to już na pierwsze, według mnie, bardzo ważne pytanie—od jak dawna trwa stan nadciśnienia—brak nam zupełnie odpowiedzi!

W bardzo nielicznych przypadkach przy pomocy wywiadu u kolegów, którzy dawniej mieli danego chorego pod obserwacją, udaje nam się znaleźć odpowiedź przynajmniej w przybliżeniu. Posiadam w swojej statystyce przypadki, w których już poprzednio i inni koledzy w ciągu lat kilkunastu notowali stan nadciśnienia. Jeden z lekarzy angielskich o typie lekarza domowego, który odziedziczył klientelę po swoim ojcu — lekarzu, przychodzi do wniosku, na zasadzie notatek ojca i swoich własnych, iż stan nadciśnienia może trwać dziesiątki lat.

Ehrstrom (z Helsingforsu) na zasadzie własnych spostrzeżeń długoletnich przychodzi do wniosku, iż nadciśnienie pierwotne na ogół trwa około 20 lat, przyczem 10 lat trwa okres utajony, drugie 10 lat okres objawów klinicznych. Przeciętnie, według tego autora, chorzy żyją do 62 lat.

Wiemy, jak kończą swój żywot chorzy na nadciśnienie (krwotoki mózgowe, zaburzenia ze strony serca, nerek, ewentualnie stan ogólnego charłactwa), lecz przeważnie nigdy nie wiemy kiedy nadciśnienie się rozpoczyna. Wynik badania patologo-anatomicznego świadczy tylko o okresie końcowym, lecz rzadko może służyć w celach wyjaśnienia substratu anatomicznego tego cierpienia

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Leczenie farmakologiczne cukrzycy.

Podał

Dr. Henryk SZPIDBAUM (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 49).

Środki utleniające,

zalecane przez niektórych autorów w leczeniu cukrzycy są godne wzmianki z tego względu, że wprowadzono je do terapii, opierając się na czysto teoretycznych rozważaniach.

W ustroju o zwolnionej przemianie materji należy wzmocnić procesy utleniania. W tym celu przeprowadzono doświadczenia z *kalium chloricum*, lecz okazał się on bez efektu. Większym powodzeniem cieszy się nadmanganian potasu w dawce dziennej do 0,15 w roztworze (50—60 cm.³ wody). W handlu istnieje szereg preparatów nadmanganianu skombinowanego ze związkami arsenowemi. Brak jednakże dokładnych spostrzeżeń, dotyczących ich działania na glikemję.

Nervina.

Wpływ układu nerwowego na cukrzycę nie ulega wątpliwości. Wystarczy wspomnieć nakłucie

Claude Bernarda, odkrycie ośrodków, regulujących przemianę węglowodanów, związek chorób układu nerw. centralnego z wątrobą (choroba Wilsona), ujawnienie się cukrzycy pod wpływem urazów psychicznych i nerwowych. Zresztą, obserwacja codzienna poucza, iż stan cukrzycy może ulec wybitnemu pogorszeniu pod wpływem wszelkich wzruszeń, szczególnie o zabarwieniu przykrem. Dlatego też stosowanie środków, uspakajających układ nerwowy, jest zupełnie uzasadnione.

Opium należy przytoczyć na pierwszym miejscu. Podaje się je w połączeniu z belladonną w przypuszczeniu, że ta ostatnia zmniejszy pewne toksyczne skutki opium, oraz, że powiększy jego wpływ antyglikozuryczny. Przepisywać należy opium i belladonnę w pigułkach po 0,03 — 0,05, 2—3 pigułki dziennie okresowo na dziesięć dni.

Dodatknie działanie, aczkolwiek przejściowe, wywierają i inne *nervina*: bromki, walerjana, sulfonal i gardenal.

Wspomnieć należy również zupełnie już obecnie zapomniane *secale cornutum*, które zachwalał Bucquoy: działa ono prawdopodobnie dzięki zawartości ergotaminy, porażającej układ współczulny.

Santonina.

Skuteczność santoniny odkryto przypadkowo: pierwszy djabetyk, który otrzymał santoninę, był nosicielem pasorzytów — obok działania na posorzyty stwierdzono u niego zmniejszenia glikozurji. Istotnie, dawka 0,1 do 0,15 santoniny wpływa niekiedy wybitnie na glikozurję, lecz działanie jest przejściowe.

Niektórzy myślą nawet o związku między cukrzycą, a obecnością w ustroju pasorzytów, co nie jest rzeczą wyłączoną. Stosowanie santoniny jest niedogodne ze względu na to, że drażni nerki i wywołuje niekiedy ksantopsję. Nie można jej zatem stosować przez czas dłuższy. Santonina wchodzi w skład niektórych specyfików farmaceutycznych.

Opoterapia nieinsulinowa.

W zespole czynników, regulujących poziom cukru we krwi, biorą udział obok układu nerwowego, wątroby, trzustki również i inne gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym: tarczyca, przytarczyczki, jajniki i nadnercza. Jest tedy rzeczą naturalną, że zwrócono się do wyciągów powyższych gruczołów w celu otrzymania efektu terepeutycznego na cukrzycę. Wyciągami wątrobowymi, wbrew pokładanym nadziejom, nie zdołano osiągnąć poważniejszych wyników. Robin twierdził, iż wielkimi dawkami zdołał osiągnąć wpływ dodatni na cukromocz.

Wyciągi jajnikowe. Follikulina. Vogt i Carnot spostrzegli, że u kobiet w okresie premenstruacyjnym glikemja i cukromocz zwiększają się.

Z drugiej strony zwrócili oni uwagę na fakt, że w przypadku, gdy cukrzyca towarzyszy niedomogom jajników, wyciągi jajnikowe są w stanie dodatnio wpłynąć na objawy djabetyczne.

Daleko silniejsze działanie, aniżeli całkowite wyciągi jajników, wywiera follikulina. Carnot cytuje przypadek kobiety, u której 10 jedn. follikuliny obniżyły cukromocz z 90 gr. do 16 gr. — jajniki w tym przypadku były bolesne i w stanie niedomogi. Follikulinę stosuje się w zastrzykiwaniach podskórnych — każda ampułka zawiera 10 jednostek.

Główną rolę przytarczyczek jest nie tylko regulacja przemiany wapniowej w ustroju, lecz również neutralizacja pewnych jądów prawdopodobnie pochodzenia jelitowego, z których guanidyna jest najlepiej znana. Z drugiej strony usunięcie przytarczyczek zwiększa zawartość guanidyny we krwi i zmniejsza glikemję. Poszukiwania Franka w kierunku wynalezienia pochodnej guanidyny zdolnej wywołać obniżenie glikemji doprowadziły tego badacza do odkrycia syntaliny, do której omówienia przechodzimy.

Syntalina.

W roku 1926 E. Frank, Nothmann i Wagner wprowadzili do leczenia cukrzycy nowy produkt syntetyczny, syntalinę, której punktem wyjścia była guanidyna. Budowa cząsteczki syntaliny pozwala ją określić jako dekametylen — dwuguanidyna. Miała ona, zdaniem powyż-

szych autorów, po podaniu *per os* wywierać identyczne działanie, co insulina, która, jak wiadomo, działa jedynie na drodze parenteralnej. Nie miejsce tutaj wyliczać wszystkie etapy niestrudzonych poszukiwań Franka i Myron Heina, którzy, dzięki poparciu potężnych zakładów Kahlbauma, wyszedłszy z guanidyny, wywierającej słaby tylko wpływ na glikemję w dawkach już toksycznych, doszli do syntaliny, sześćdziesiąt razy bardziej aktywnej od guanidyny, jeśli chodzi o obniżenie poziomu cukru we krwi.

Wszyscy autorzy, którzy w następstwie mieli okazję wypróbowania syntaliny, stwierdzają zgodnie, że nie może być mowy o stosowaniu jej w stanach kwasicowych, śpiączkowych lub przedśpiączkowych.

W ciężkich postaciach cukrzycy syntalina również zawiodła. Podawanie jej naprzemian z insuliną nie daje również rezultatów godnych uwagi. Przeciwnie, syntalina jest produktem bardzo toksycznym, a w każdym razie, jak słusznie dodaje Noorden, jej dawki terapeutyczne leżą zbyt blisko toksycznych, tak, że podawana nawet naprzemian lub wraz z insuliną, wywołuje brak apetytu i stan depresji, kontrastujący z euforią, wywołowaną zazwyczaj przez insulinę.

Zdaniem jednakże większości autorów, najwłaściwszym terenem stosowania syntaliny są przypadki lekkiej cukrzycy. Pozwalać ma na zwiększenie racji dietetycznej chorych, w szczególności w zakresie pokarmów węglowodanowych. W praktyce okazuje się jednakże, że chorzy, przyjmujący syntalinę, tracą bardzo szybko apetyt i bynajmniej nie mogą spożywać większych ilości pokarmów, nawet węglowodanowych. Ponadto chorzy skarżą się na objawy bólowe i palenie ze strony żołądka, wymioty, rozwolnienia, a nawet omdlenia, które ustępują dość dobrze pod wpływem opium i bromku kamfory.

Dzieci znoszą syntalinę jeszcze gorzej od dorosłych (Prieseli i Wagner). Należy również podkreślić istnienie rozmaitej wrażliwości osobniczej na syntalinę. Loeper podaje 0,01 — 0,02 przez dni kilka.

Jak widzimy, syntalina, stanowiąc wielki triumf świadomej swych celów myśli badawczej, w praktyce ma, jak dotychczas, ograniczone tylko zastosowanie.

Glikhorment

został przedstawiony w roku 1927 przez Noordena, jako specjalny wyciąg z trzustki, przygotowany na drodze fermentacji aż do wystąpienia glikocyaminy, nie zawierający ani insuliny, ani syntaliny, a usuwający, podobnie do tej ostatniej, objawy cukrzycy bez ubocznych wpływów syntaliny.

Te dane zostały wkrótce potwierdzone przez Pulfera i przez Sandmayera.

Chabaniér podaje, iż stosując glikhorment, mógł w ciężkiej cukrzycy zmniejszyć ilości wstrzykiwanej insuliny. W postaciach lekkich glikhorment wywierał działanie analogiczne do syntaliny. Jednakże Chabaniér stwierdzał objawy nietolerancji żołądkowo — jelitowej, analogicznie do spostrzeganych po syntalinie.

Od czasu, gdy Wiechowickiemu z Pragi i Dale (Anglja) udało się wykryć w glikhor-

mencie obecność syntaliny, nie słyhać więcej o stosowaniu tego preparatu.

Leczenie przyczynowe

możliwe jest, w tych przypadkach, gdy np. infekcja kiłowa, wywoławszy zmiany w narządzie nerwowym, w trzustce, wątrobie, tarczycy lub w jajnikach, spowodowała wystąpienie cukrzycy. Wówczas leczenie objawowe lub nawet, jeśli możliwe, patogenetyczne nie wystarczy. Cukrzyce na tle kiłowym mają zazwyczaj charakter łagodny — chodzi w tych przypadkach raczej o wykrycie podłoża kiłowego, aniżeli o rozpoznanie cukrzycy. Niestety, objawy cukrzycowe w tych przypadkach niezbyt łatwo ustępują pod wpływem leczenia specyficznego. Nie wolno jednakże z niego rezygnować. C a r n o t, H a r v i e r, R a t h e r y podają bardzo zachęcające rezultaty. L o e p e r zaleca duże dawki związków arsenowych oraz rtęć w postaci *hydrargyrum cyanatum* w zastrzykiwaniach dożylnych. B i s m u t daje również zachęcające wyniki.

Czy obecnie w dobie dokładnie sprecyzowanych przepisów djetetycznych i insulinowego leczenia cukrzycy ręka terapeuty sięgnąć winna po niektóre z wyżej omówionych leków?

Sądźmy, że tak.

Nie powinniśmy rezygnować z żadnego środka, któryby potrafił przynieść choremu chociażby krótkotrwały i przejściowy pożytek. Kto zbliża przyglądał się zniechęceniu, apatii, depresji psychicznej chorych, zmuszonych miesiącami i latami żyć na jednostajnej diecie lub poddawać się codziennie, a nawet kilkakrotnie dziennie powtarzanym zastrzykiwaniom insuliny, ten zrozumie, jak wielką rolę odegrać mogą leki, działające, co prawda, tylko symptomatycznie (antypiryna, boran sodu, *nervina*), lecz umożliwiające odmianę dje-

tetyczną lub zezwalające na przejściowe zaprzestanie iniekcji. Lekarz skorzysta z tych środków i w tych przypadkach, gdy zechce utrwalić osiągnięty rezultat terapeutyczny oraz u lekko chorych, nie wymagających stosowania insuliny. Rozporządzamy również środkami, mogącymi działać patogenetycznie (wyciągi z jajników i przytarczyczek), a nawet i przyczynowo (arsen, rtęć, bizmut).

Na zakończenie podajemy kilka przepisów zalecanych przez L o e p e r a:

Rp. *Antypirini* 0,75
Natri bicarbonici 0,50
Mfp. Dtd. XV
 S. 3 proszki dziennie po 5 dni
 w wodzie Vichy.

Rp. *Antypirini* 10,0
Urotropini 5,0
Aquae 150,0
 DS. 2 razy dziennie po łyżce stołowej
 przed jedzeniem

Rp. *Natri borici*
Natri citrici 10,0
Aquae 200,0
 DS. 2 łyżki stołowe dziennie przez 10 dni

Rp. *Chinini chlorhydr.* 0,5
Extr. opii 0,01
Mfp Dtd. N. X.
 DS. 2 proszki dziennie przez 5 dni

Rp. *Trae Valerianae aeth.* 2,0
Calci lub *Natri bromati* 10,0
Aquae 200,0
 DS. 3 łyżki deserowe dziennie
 przez 10 dni

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Historja i filozofja medycyny.

■ Aleksander MACIESZA. Leon Rutkowski jako badacz naukowy. (Warszawa, 1931).

Należy się wdzięczność autorowi za oddzielne wydanie tej prawdziwie budującej biografii zmarłego w roku 1917-ym lekarza płockiego, który przykładem życia całego świecić może młodszemu od siebie. Jest to odbitka z księgi pamiątkowej Koła Płoczan. Opracowanie życiorysu sumienne wskazuje, jak obszerne pole działania ma u nas jeszcze — i długo jeszcze mieć będzie — lekarz prowincjonalny. Niema chyba potrzeby rozwodzić się tu nad zasługami zmarłego, a tak przez wszystkich nas poważanego d-ra L. R u t k o w s k i e g o. Lekarz i obywatel w najlepszym znaczeniu pozostawił po sobie nieboszczyk pamięć niewygasłą. W każdej dziedzinie swej pracy naukowej i społecznej położył zasługi niespożyte. M. F.

Radjologia.

■ Dr. H. U. ALBRECHT. Die Röntgendiagnostik des Verdauungskanaals. Einschliesslich der Leber und der Gallenwege. (Z przedmową prof. F. V o l h a r d a, nakładem Georg Thieme. Lipsk, 1931 r. stron druk 493, ilustracji 828).

Z dziedziny rentgenologii przewodu pokarmowego ukazał się ostatnio cały szereg prac i podręczników. Wśród nich na-

leży się A l b r e c h t o w i jedno z pierwszych miejsc. W bogato ilustrowanej pierwszorzędnymi kliszami pracy stara się autor wykorzystać wszystkie zdobycze starej i nowej rentgenotechniki, szeroko uwzględniając badanie śluzówkowe, by dać nam całokształt obrazu chorobowego zarówno ze strony klinicznej, jak i rentgenologicznej. Praca wygrywa na wartości specjalnie przez podanie wyników operacyjnych lub sekcyjnych. Na specjalną uwagę zasługuje słowo wstępne prof. V o l h a r d a, który otwarcie przyznaje, iż nowoczesna rentgenologia daje często wyniki ściślejsze, niż autopsja *in vivo et mortuo*. Ślusznie podkreśla V o l h a r d, że tego rodzaju rentgenologia, wymagająca wielkich zdolności technicznych i klinicznych, opanowana być może jedynie przez fachowca. Internista czy chirurg, uprawiający przygodnie rentgenologję, nie może pod żadnym pozorem pretendować do miana rentgenologa. Jest poza granicą ludzkiej możliwości posiadać wszystkie arkana tej nowej dziedziny wiedzy medycznej obok innej jeszcze specjalności.

B. K r y ś k i.

■ Dr. Rudolf BECKER i Dr. Albert OPPENHEIMER. Normale und Pathologische Funktionen der Verdauungsorgane im Röntgenbild. (Nakładem Georg Thieme, Lipsk, 1931 r., stron druk 144, ilustracji 255).

Rentgenologia przewodu pokarmowego coraz bardziej odchyłała się ostatnio w kierunku badań anatomicznych, opierając się na obrazie śluzówki, zaniedbując, niestety, badanie czyn-

nościowe. W krótkiej przezroczystej formie streszczają nam autorzy wszystkie starsze i nowsze prace z tej dziedziny, dodając do tego własne doświadczenie. W ocenie obrazu chorobowego muszą jednak uciekać się niejednokrotnie do wyników badań śluzówkowych, co dowodzi, że jedynie połączenie tych dwóch metod dać może wyniki konkretne. W końcu pracy poświęcone jest kilkanaście wierszy czynności pęcherzyka żółciowego w warunkach fizjologicznych i patologicznych. Książka wyposażona jest w bardzo dobry materiał ilustracyjny (zwykły i seryjny). B. K r y Ń s k i.

Choroby serca i naczyń.

■ Ueber Kreislaufferkrankungen und ihre Behandlung. (G. Thieme. Lipsk. 1932).

Z kolei ósmy tom wykładów dorocznych dokształcających, wygłoszonych w roku 1931-ym w Nauheimie — można rzec bez zastrzeżeń — jest doskonałym przewodnikiem dla internistów, którzy pragną poznać stan obecny nauki o chorobach krążenia. W zakresie chorób serca i naczyń tyle już w teorii i praktyce lekarskiej mamy rozgałęzień, że poprzednie tomy nie uwzględniały prawie zupełnie tych tematów, jakie poruszyli w ostatnim kursie wykładowcy nauheimscy. W sposób niezmiernie szczęśliwy, pod względem dydaktycznym nader umiejętny, znajdujemy w tomie niniejszym zebranych piętnaście wykładów pouczających, przystępnych dla lekarza i mających przedewszystkiem na uwadze wymagania i potrzeby lekarza-praktyka. Daje nam to asumpt do nieco bliższego wejrzenia w treść wykładów, nie trzymając się bynajmniej ich kolejnego porządku. Należy nadewszystko podkreślić, że w żadnym z tomów poprzednich wykłady nie były wygłoszone z takim naciskiem na ich przystępność. Ma się wrażenie, że wykładający szczególnie zadali sobie trud, aby lekarz-internista, nie będący w stanie podążyć specjalnie za szybkim postępem nauki o schorzeniach serca, mógł jednakże należytego nabrać pojęcia o obecnej fazie rozwoju naszych wiadomości na tem polu. Takiego np. wykładu prof. K o h n a (Berlin) o djagnostyce i terapii zamknięcia naczyń wieńcowych nie waham się uważać za klasyczny nieomal odczyt kliniczny, w którym autor nie pominął bodaj ani jednego szczegółu, nasuwającego się uwadze lekarza. Niemniej na pochwałę zasługuje wykład prof. W e b e r a (Nauheim) o celach djagnostyki w patologii krążenia oraz pokrewny z nim prof. M a g n u s - A l s l e b e n a (Würzburg) o próbach funkcjonalnych w zakresie chorób krążenia. Z doskonałym wyczuciem potrzeb lekarza, nie rozporządzającego całą aparaturą kliniki współczesnej, prof. M.-A. podaje metody najprostsze, które jednakże pozwalają się doskonale zorientować w brakach czynnościowych krążenia. Przypomnienie zasług R o s e n b a c h a w tej dziedzinie uważać należy za słuszny hołd, oddany pamięci jednego z najlepszych w swoim czasie klinicystów, którego pokolenie dzisiejsze lekarzy zupełnie już nie zna. Autor słusznie i bardzo rozumnie wyklada przy sposobności zadania djagnostyki czynnościowej innych też — prócz serca — narządów, co wszak tak znakomicie rozszerzyło i pogłębiło nasze poglądy na fizjologję i patologję ogólną i szczegółową. Pytania rozmaitej treści, nadarżające się w praktyce codziennego życia, a dotyczące ciśnienia krwi, rozważa prof. S t r a s b u r g e r (Frankfurt). Nie można zbyt często powracać do tego przedmiotu, którego należyte ujęcie i zrozumienie nie weszło dotychczas w krew i kości lekarza-praktyka. Sprawa ta, interesująca nie tylko internistę, niezawsze w praktyce życia codziennego rozważana jest z właściwego stanowiska. Niewątpliwie wykład prof. S t r a s b u r g e r a w znacznym stopniu przyczynić się powinien do jej wyświeatlenia. Wykłady, od których rozpoczyna się tom niniejszy, mają przeważnie charakter teoretyczny, jakkolwiek dla rozszerzenia poglądu praktykującego lekarza doniosłe są ze wszec miar. Pod tym wzglę-

dem bardzo jest pouczający przedewszystkiem wykład prof. K o c h a (Nauheim) o podstawach teoretycznych badań czynnościowych krążenia. Trudniejszy i wymagający pewnego przygotowania wstępnego jest wykład prof. B o h n e n k a m p a (Würzburg) o przeobrażeniach energii i o zapasie energii serca. Z zakresu anatomji praktycznej bardzo zajmujący jest wykład prof. K o c h a (Berlin) o podstawach i następstwach anatomopatologicznych w schorzeniach tętnic wieńcowych. Do pewnego stopnia charakter anatomopatologiczny mają też wykłady: prof. K r o e t z a (Frankfurt) o płucu zastoinowym i prof. C u r s c h m a n n a (Rostok) o sercu w rozedmie płuc, jakkolwiek w obudwu tych odczytach nacisk główny położono na stronę kliniczną przedmiotu, na djagnostykę i terapię. W obydwu tych wykładach po mistrzowsku przeprowadzono rozumowanie djagnostyczne - różniczkowe, a rozważania kliniczne poparto dość licznymi zdjęciami rentgenograficznymi. Nowy stosunkowo rozdział w patologji serca wyklada prof. B a u e r (Wiedeń), mówiąc dość obszernie o hormonach sercowych. Jakkolwiek dziedzina ta mało jeszcze jest opracowana, jednakże udaje się autorowi już obecnie, po podsumowaniu poszczególnych rezultatów badań, wskazać, w jakim kierunku spodziewać się można z tej strony pożytku dla kliniki chorób netylko serca, lecz i innych narządów. Chciałoby się podać tu wyniki tej doskonale opracowanej monografji, lecz brak nam na to miejsca. Bynajmniej nie wolno nam pominąć reszty prac, umieszczonych w rozważanym tomie, jakkolwiek dotyczą one już pytań szczegółowych. Tak więc prof. G u g g e n h e i m e r (Berlin) mówi o stosowaniu eufiliny w dusznicę bolesnej i w sklerozie tętnic wieńcowych; prof. S c h e r f (Wiedeń) wyklada o działaniu naparstnicy i zmianach elektrokardiogramu pod jej wpływem; docent N o r d m a n n (Tubinga) o krążeniu obwodowym w związku ze stanem zapalnym; prof. T a n n e n b e r g (Frankfurt) zdaje sprawę ze swych dłuższych obserwacyj nad krążeniem obwodowym; wreszcie docent H o f f (Królewiec) zestawia wyniki doświadczeń nad wpływem leczniczym podrażnień skóry na organizm. Tom cały, wydany ze zwykłą starannością, przynosi zaszczyt organizacji kursów naukowych. W tym ósmym roku działania widać postęp w kierunku dydaktycznym, widać pracę wytrwałą, o rezultatach bynajmniej nie przemijających, widać wreszcie, że ta nowa metoda nauczania i dokształcania pozyskała byt pewny, uznanie ogólne i podziękę świata lekarskiego. M. F.

K. FAHRENKAMP. O leczeniu dusznicę bolesnej za pomocą wyciągów mięśniowych. (Aerztliche Rundschau. 1931, Nr. 1, str. 7).

Spostrzeżenia autora dotyczą 150 chorych na dusznicę bolesną, leczonych za pomocą doustnego podawania Lacarnolu. Najbardziej celowem okazało się rozpoczynać kurację od dawki 3 razy dziennie po 20 kropel. Dawkę tę stosuje się w ciągu kilku tygodni, poczem stopniowo zmniejsza się ją do 3×15, a następnie do 3×10 kropel. Chorzy mogą używać Lacarnol w ciągu długich tygodni i miesięcy bez żadnych objawów szkodliwego działania ubocznego. Chorzy zwykle sami wykrywali dawkę, przy której nie doznawali żadnych dolegliwości i czuli się stosunkowo najlepiej. Po odstawieniu Lacarnolu najczęściej następowało pogorszenie samopoczucia i stanu ogólnego, tak, że chorzy natychmiast znowu powracali do Lacarnolu. Spostrzeżenia kliniczne przemawiają za tem, że stosowanie Lacarnolu jest prawdziwą terapią substytucyjną. Tem się tłumaczy, dlaczego ciężkie stany chorobowe z wybitną miażdżycą lub z zakrzepami naczyń wieńcowych o wiele mniej poddają się leczeniu, niż stany przeważnie angiospastyczne. Wydaje się, że między glikozydami naparstnicy i adenozyną zachodzi pewne podobieństwo budowy chemicznej. Myoston S c h w a r z m a n n a jest zbliżony do Lacarnolu, natomiast skład chemiczny Kallikreiny i Eutononu jest zupełnie inny. J. T y p o g r a f.

K. MESZAROS. *Arteriitis obliterans* (Thrombangiitis Buerger) jako schorzenie rodzinne. (Dtsch. Arch. Klin. Med. t. 171, z. 4).

Autor znalazł u 8 członków jednej rodziny silniej lub słabiej wyrażone, a w 3 przypadkach ciężkie zmiany, polegające na *arteriitis*, co przemawiałoby za endogennym pochodzeniem tego schorzenia. Rozpoznanie nie było wprawdzie potwierdzone przez badania histologiczne, gdyż u żadnego z osóbników nie spostrzegano zmian w żyłach, któreby można było w tym celu wykorzystać, ani też nie przyszło do amputacji. Jednak rozpoznanie było wzmocnione w różniczkowaniu z nerwicą naczyńioruchową przez brak, względnie silne osłabienie tętnienia tętniczego, trudno gojące się owrzodzenia oraz przez stany podgorączkowe. Badanie kapillaromikroskopowe przemawia również przeciw nerwicy naczyńioruchowej, gdyż włókniczki okazały się powężykowane, o falistym przebiegu i nierównomiernie rozszerzone, względnie zwężone. Ta okoliczność, że w żyłach nie można było znaleźć żadnych zmian, nie przemawia przeciw *arteriitis*, gdyż B u e r g e r również znalazł odchylenia w powierzchownych żyłach zaledwie w 20% przypadków. Dzieci odziedziczyły widocznie chorobę od matki, u której tętno tętnicy promieniowej było niewyczuwalne, i której brat wykazywał również objawy chorobowe. Ciekawem jest, że schorzenie, wprawdzie w lżejszej postaci, objęło również żeńskich członków rodziny (Nr. 3, 5, 6), chociaż mężczyzn zaatakowało w silniejszym stopniu (Nr. 1, 4, 7). Wykazanie dziedziczności czyni w tym przypadku zbędnym poszukiwanie przyczyny choroby w czynnikach zewnętrznych, gdyż wydaje się mało prawdopodobnem, aby wszyscy osobnicy zostali zakażeni w ten sam sposób. Najprędzej mógłby sporysz (*ergotismus*) spowodować u wielu członków rodziny zmiany, ale okazało się, że nabywali oni chleb w zupełnie pewnym źródle. Żaden z chorych członków rodziny nie był palaczem tytoniu. Rodzina opisywana zarówno ze strony ojca, jak i matki była czysto węgierskiego pochodzenia. Pomiędzy rodzicami nie istniały żadne związki pokrewieństwa. Za pomocą określania grupy krwi nie udało się w tym przypadku stwierdzić żadnej prawidłowości o tyle, że najczęściej dotknięty chory Nr. 1 i jego zupełnie zdrowy brat Nr. 8 należeli do grupy krwi IV, zdrowy syn ostatniego do grupy III, pozostali członkowie rodziny wraz z matką do grupy II.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby dzieci.

M. STULZ i PHELIZOT. Leczenie uszkodzeń oponowo-mózgowych, spowodowanych urazem porodowym noworodków, zapomocą wprowadzania dożylnego roztworów hipertonicznych. (Pediatrie Nr. 8. 1931).

Uszkodzenia oponowo-mózgowe wskutek urazu poporodowego charakteryzują się, jak wiadomo, obrzękiem, przekrwieniem, a w cięższych przypadkach i wylewem krwawym do mózgu i opon. Dwa pierwsze objawy, nawet bez wylewu, mogą być śmiertelne. Statystyka M u n d o wykazuje 56 zgonów na 114 przypadków. Natomiast dalsze rokowanie w przypadkach, które nie zginęły, nie jest tak poważne, jak się zazwyczaj sądzi. Z pośród 54 przypadków uratowanych, które M u n d o przeszedł dalej, tylko 4 zmarło z powodu spraw, związanych z urazem mózgu, 2 cierpi na wodogłowię, 1 jest epileptykiem. Zatem odsetek dzieci normalnych usprawiedliwia usiłowania leczenia powyższych spraw. Zpośród dotychczasowych sposobów leczenia zabieg operacyjny ograniczał się tylko do przypadków, powikłanych złamaniem kości lub o ustalonej lokalizacji wylewu, co zdarza się rzadko; nakłucia lędźwiowe dają poprawę przemijającą; chlorał nie działa. Dlatego też autorzy usiłowali zadziałać bezpośrednio na przekrwienie i obrzęk przez dożylną wprowadzenie roztworów hipertonicznych. Co się tyczy mechanizmu działania powyższych środków, to W e e d i M a c

K i l b e n stwierdzili doświadczalnie, że zmiany ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego pozostają w związku z objętością mózgu, która zmniejsza się przy wprowadzaniu do krwi roztworów hipertonicznych, a zwiększa się przy hipotonicznych. W e e d i M a c K i l b e n tłumaczą zjawisko powyższe prawami osmozy: przy wprowadzaniu płynów hipertonicznych organizm dla wyrównania ciśnienia osmotycznego, czerpie z zapasów wody złożonych w narządach; część wody mózgu odchodzi do krwi, powodując zmniejszenie jego objętości. Odwrotne zjawisko zachodzi przy wprowadzaniu płynów hipotonicznych. Autorzy przytaczają dwa przypadki własne: w pierwszym uzyskano poprawę zupełną po wprowadzeniu do zatoki żyłnej podłużnej 1,8 cm glukozy 30%. Sztywność, drgawki, ustąpiły, objawy hemiplegji lewostronnej cofnęły się. Dziecko kontrolowane w 3 miesiącu życia — psychika normalna, wodogłowia niema. Drugi przypadek został wyleczony po dwukrotnym zastrzyknięciu 15 i 18 cm. glukozy 30%. Objawy ustąpiły dopiero po powtórnej wprowadzeniu glukozy.

Wanda G r u n d g a n d.

G. Z. HALLEZ. Zaparcie we wczesnem dzieciństwie. (La Péd. Prat. Nr. 23 — 1931 r.).

Przyczyny powstawania i postaci kliniczne zaparcia u dzieci starszych są naogół takie same jak u dorosłych. Natomiast zaparcie u niemowląt przedstawia wyraźne odrębności, zależne od szeregu czynników związanych z odmienną fizjologią przewodu pokarmowego niemowlęcia i odmiennym żywieniem. Zaparcie u oseska może być 1) przypadkowe, spowodowane wystąpieniem ostrej choroby gorączkowej, zwłaszcza dotyczącej układu nerwowego, lub zastosowaniem pewnych leków, oraz 2) nawykowe. To ostatnie może być a) pochodzenia pokarmowego, zależne najczęściej od niedokarmienia ilościowego, a przy odżywianiu sztucznem niekiedy i jakościowego; b) pochodzenia nerwowo-mięśniowego, wywołane pewnymi zaburzeniami czynnościowymi lub organicznymi mięśniówki przewodu pokarmowego lub zmniejszoną wrażliwością odbytniczo-prostniczną. Najczęstszą przyczyną jest atonia mięśni brzucha i mięśniówki jelit, np. u dzieci krzywiczych lub ozdrowieńców po ciężkich zapaleniach jelit. Ten sam typ zaparcia występuje w chorobie H i r s c h p r u n g a i dziecięcym obrzęku śluzowatym. Przeciwnieństwem do poprzedniego jest typ skurczowy, wywołany przez stany spastyczne całkowite lub częściowe jelita, np. u dzieci z encefalopatią wrodzoną (idjotyzm, zespół L i t t l a, wodogłowię), u których dochodzi jeszcze czynnik zmniejszonej pobudliwości odbytniczo-prostniczej, u dzieci cierpiących na wymioty nawykowe, u dzieci neuropatycznych. Niekiedy przyczyną jest skurcz zwieracza odbytu zależny od współistnienia rozpadliny odbytu; c) wreszcie zaparcie nawykowe może być wywołane przez przeszkodę mechaniczną. Nie wchodzi tu w grę całkowite zamknięcia światła i wgłobienia jelit, lecz pewne zwężenia lokalizujące się najczęściej na granicy bańki i zwieracza odbytnicy. Klasyczny zespół objawów występuje w wieku późniejszym, w niemowlęctwie zaś dają one powód do powtarzającego się lub stałego zaparcia. Nadmierna długość i wygięcia jelita grubego należą również do tego typu przeszkód. Około 2 roku życia wraz ze zmianą ustawienia miednicy, zmniejszają się wygięcia esicy i zaparcie ustępuje samoistnie. Zwykle zaparcie nawykowe jest wynikiem sumowania się kilku przyczyn. Do skutków zaparcia nawykowego u dzieci młodych należą między innymi przepukliny, zwłaszcza pępkowe i wypadnięcie odbytnicy; u dzieci starszych najczęściej — kamienie kałowe i zapalenie jelita grubego. Z objawów ogólnych, których znaczenie niejednokrotnie przeceniano, uwzględnić można pewien stopień upośledzenia łaknienia i wzrostu, wzmogoną drażliwość i bezsenność oraz pogorszenie się już istniejących zmian skóry jak np. wyprysku, ognika i t. p.

W leczeniu należy wystrzegać się podawania oseskom mocnych środków przeczyszczających wobec łatwości spowodowania uporczywych biegunk. W zaparciach pochodzenia pokarmowego należy uregulować dietę; podawać preparaty laktozy lub fermenty mleczne. Niemowlętom karmionym sztucznie autor zaleca rozcieńczanie mleka słabą wodą mineralną (Evian, Vittel) lub alkaliczną (Vichy) albo naparem z jęczmienia; mleko cukruje zamiast cukrem trzcinowym cukrem mlecznym lub miodem; stosować soki owocowe. Przy przejściu na dietę mieszaną kleiki ryżowe i kakao zastępować przetworami jęczmiennymi, cukrząc zupki miodem, podawać wcześniej zupki jarzynowe; mało substancyj azotowych (jaja, mięso, mleko), dużo zielonych jarzyn i owoców. Dieta powyższa, wraz z przerywanym podawaniem środków przeczyszczających, ławatyw, zmniejsza zaparcie. W przypadkach zaparcia, wskutek zaburzeń czuciowych i ruchowych jelita, oprócz diety, należy stosować leczenie mechaniczne i wewnętrzne. Przy zmniejszonej wrażliwości odbytnicy — prostnicy — wprowadzanie rurek gumowych, kaniulek lub czopków obojętnych; w razie konieczności — preparaty mannowe, parafinowe, ostatecznie — emulsja rycynowa. Wszelkie sposoby lecznicze stosować nie stale i często zmieniać. W zaparciu atonicznym — strychnina; w skurczowym — belladonna.

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

P. BERTOYE. Insulina w leczeniu przewlekłych stanów niedożywienia u niemowląt. (La Pediatre Pratique N. 26 — 1931 r.).

Przewlekłe stany niedożywienia stanowią jedną z najczęstszych przyczyn śmiertelności niemowląt. W leczeniu tych stanów istnieje szereg środków skutecznych, pierwsze miejsce wśród nich jednak zajmuje insulina. Autor zbadał jej działanie na szeregu przypadków szpitalnego oddziału niemowlęcego. Insulinę, jak wiadomo, należy stosować w podobnych przypadkach zawsze jednocześnie z wprowadzeniem do ustroju węglowodanów. Temniemniej roztwory glukozy w postaci zastrzykiwnych podskórnych lub dożylnych powinny być używane tylko wyjątkowo, natomiast słuszniej jest podawać roztwory cukru

gronowego lub trzcinowego doustnie, natychmiast po zastrzygnięciu insuliny. Dawki insuliny są różne, według różnych badaczy. Autor zaleca ustalenie dawki na 1 jednostkę na kilogram wagi, rozpoczynając zawsze nie wyżej niż 2 — 3 jednostek. Zastrzykiwania powinny być początkowo dokonywane codziennie, następnie co 3 dzień, serjami po 10 — 15 iniekcji z kilkudniową przerwą, w ciągu 3, 6 do 8 tygodni. Nie należy się obawiać opisywanych przez niektórych autorów objawów toksycznych, zależnych jakoby od kumulacji insuliny, bowiem, jak wykazały badania doświadczalne, insulina nie ulega kumulacji. Wykwity pokrzywkowe i rumieniowate o typie uczuleniowym, wywoływane bywają przez źle przygotowane preparaty niedostatecznie odbiałcone. Strzec się należy jedynie napadów hipoglikemji, doprowadzając w dostatecznej ilości węglowodany, które już same przez się stanowią integralną część leczenia stanów niedożywienia u niemowląt. Autor dodawał około 15 gr. cukru gronowego lub trzcinowego do każdego posiłku. Co się tyczy dróg wprowadzania insuliny, to droga podskórna lub domięśniowa jest jedyną praktyczną. Droga dożylna (do zatoki żyłnej lub żyły szyjnej) może być obierana wyjątkowo. Wprowadzenie insuliny doustne lub w ławatywach nie wyszło jeszcze z okresu prób i doświadczeń. Wyniki leczenia insuliną były różne u różnych autorów, być może jednak rozbieżność zdań zależy od braku uzgodnienia definicji w terminach używanych do określenia poszczególnych stanów niedożywienia niemowlęcia. Autor posługuje się terminologią francuską, rozróżniając stan atrepsji, hipotrepsji i hipotrofji. W atrepsji prawdziwej (zniknięcie ostatniej rezerwy tłuszczowej — tłuszczu na twarzy, spadek wagi powyżej 36%, zupełne załamanie tolerancji pokarmowej) insulina pozostaje bezskuteczna. Natomiast z hipotrofji jest środkiem pierwszorzędnej wartości — zjawia się przyrost wagi i wzrostu, powrotne odkładanie się rezerwy tłuszczowej w miejscach wyborczych. Wyniki te wszakże są tylko przemijające, jeśli się ograniczyć jedynie do leczenia insuliną. Do ostatecznego wyleczenia prowadzi w pierwszym rzędzie dostosowanie odpowiedniej diety do wagi i stanu ogólnego niemowlęcia.

Wanda G r u n d g a n d.

Wskazówki praktyczne

H. K o h l e r poleca *Tonephin* jako środek przeciwko *atonji kiszek* zwłaszcza pooperacyjnej. W ostatnim razie wystarcza jedno zastrzyknięcie domięśniowe 1 ctm³. W atonjach przewlekłych można osiągnąć wypróżnienie prawidłowe na dłuższy okres czasu po 3 — 4 zastrzyknięciach w paузach trzydniowych. (Ztbl. f. Chir. 1931 N. 43).

—o—

Według F l i n n a *biały obraz krwi* daje wskazówki prognostyczne i lecznicze w niepowikłanych przypadkach *czynnej gruźlicy płuc*: procentowy spadek monocytów przy jednoczesnym wzroście procentowym limfocytów przemawia za poprawą stanu płuc i odwrotnie — ubytek limfocytów z jednoczesnym wzrostem liczby neutrofilów dowodzi szerzenia się sprawy gruźliczej w płucach. (Amer. Rev. Tuberc. 1929 Wrzesień).

—o—

W sprawie leczenia *astmy efedryną, efetoniną i sympatolcem* dochodzi T i e f e n s e e do następujących wniosków: w przypadkach ciężkich zawodzi efedryna w napadzie ostrym, działa jednak pomyślnie jako środek zapobiegawczy. Złą stroną efedryny jest działanie uboczne ze strony narządu krążenia

(kołatanie serca, zaburzenia rytmu). Efetonina działa słabiej i objawy uboczne są łagodniejsze. Sympatol działania ubocznego nie wywołuje. (M. m. W. 1931 N. 43).

—o—

E. W i r t h i O. L a c h e n i t rozpatrują pytanie, czy *wyluszczenie migdałków może mieć złe skutki* i na zasadzie badania 92 chorych dochodzą do wniosku, że u żadnego z nich nie można było stwierdzić następstw, które byłyby w jakimkolwiek związku z usunięciem migdałków. Przyczyną skarg chorych były zwykle zmiany w mowie i jamie nosowo-gardzielowej, które istniały już przed operacją. (M. m. W. 1931 N. 45).

—o—

L. M e r k i n utrzymuje, że w każdym przypadku *Basedowoidu* istnieje *ukryte cierpienie woreczka żółciowego*. Równoległe z pogorszeniem się nadczynności tarczycy występuje ostre pogorszenie schorzenia żółciowego. Odwrotnie zaś: nie u każdego chorego, dotkniętego cierpieniem pęcherzyka żółciowego, stwierdza się Basedowoid. (M. m. W. 1931, N. 46).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Okulistów Polskich

Oddział warszawski.

(Dokończenie — patrz Nr. 50).

Posiedzenie z dnia 29-go października.

Dr. W. A r k i n. *Retinitis circinata*.

Chora, cierpiąca na miazdżycę, miała szereg krwotoków siatkówkowych w okolicy plamki żółtej, gdzie po wessaniu się krwi stwierdzono wyniosłe, szare ognisko o zatartych granicach wielkości tarczy. W świetle beczcerwiennem widać torbielowatą budowę tego ogniska, a dokoła niego — pas składający się z drobnych, błyszczących, białych plamek.

Osobliwością tego przypadku jest możliwość ustalenia łączności krwotoków do siatkówki z powstaniem *retinitis circinata*.

Dr. A. S z w a r c omawiał stosunek *ret. circinata* do *degeneratio mac. lut. disciformis* oraz do choroby V a q u e z a.

Dr. W. A r k i n. *Keratitis disciformis posterior*.

U 25-cioletniej chorej wystąpiły nadzórki rogówki, które po dwóch dniach pokryły się nabłonkiem, poczem wkrótce stwierdzono obosłabienie: w środku rogówki znajdował się ubytek, otoczony szarem pasmem. Błona Descemet'a była zmętniała, stwierdzało się na niej fałdy krzyżujące się, ograniczone linią kolistą o podwójnych konturach.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na trudności rozpoznawcze: *keratitis pustuliformis* miewa zmętnienie głębokie, ale nie wyłącznie na błonie Descemet'a. Omawiany przypadek łatwo pomieszać z *keratitis pustuliformis profunda*. Nazwa obu tych postaci jest uzależniona od dwóch cech: kształtu oraz umiejscowienia naciecznienia. W przedstawionym przypadku prelegent proponuje nazwę: *keratitis disciformis profunda*.

Dr. L. W e i n g o t t. *Endarteriitis nodosa w przebiegu kiły mózgu*.

U chorego na kiłę mózgu stwierdza się na dnie oczu tętnice o zwężonych światłach i zgrubiałych ścianach. Przypadek przemawia za powinowactwem kiły do układu tętniczego, wywołującej *end* — oraz *perivascularitis*, odmienne od gruźlicy, która najczęściej wywołuje *periphrinitis retinalis*.

Dr. L. W e i n g o t t. *Zanik nerwu wyleczony zastrzykiwaniami zagałkowymi atropiny*.

Chora przed rokiem przechodziła *meningitis serosa* i wówczas stwierdzono tarczę zastoinową. Obecnie rozpoznano zanik nerwu wzrokowego, a *visus* = ruchy ręki przed okiem.

Po 6-ciu zastrzyknięciach zagałkowych atropiny *visus* = $\frac{1}{50}$. Pomyślny wynik leczenia wskazuje na dużą żywotność i zdolność regeneracyjną włókien nerwu wzrokowego.

Dr. J. J u r a s z y ń s k a. *Przypadek przecięcia przez ciało odczołku nerwów ruchowych gałki przy ich wejściu do oczodołu*.

Dwa dni temu chory lat 26-ciu, cierpiący od dłuższego czasu na *chorioiditis disseminata* wbił sobie drut (o średnicy 5 mm.) w odczołk prawy, poczem stwierdzono nieznaczny wytrzeszcz nienaruszonej gałki, opadnięcie powieki, rozszerzenie źrenicy, brak działania mięśnia prostego dolnego, wewnętrzznego, a niedowład zewnętrzny. Ostrość wzroku — palce w odległości $1\frac{1}{2}$ metra, rzutowanie prawidłowe.

Zachodzi tu przypadek uszkodzenia trzech nerwów ruchowych oka przy wejściu do oczodołu. Nerw wzrokowy przypuszczalnie został również, aczkolwiek w mniejszym stopniu, uszkodzony, lecz o tem będzie można sądzić ostatecznie po upływie najmniej 2-ch tygodni.

Dr. A. Z a m e n h o f. *O rozpoznawaniu zagłębienia jaskrowego w świetle ogniskowem*.

Początkowe zagłębienie jaskrowe bywa nieraz trudno rozpoznać. Badanie w świetle ogniskowem wziernika G u l l s t r a n d a, a nawet S i m o n a może oddać wielkie usługi. Obwód zagłębienia bywa niekiedy ciemniejszy wskutek skośnego oświetlenia ścianek jego. Cieniowanie na obwodzie zagłębienia występuje wyraźnie (w świetle ogniskowem), jeżeli pasmo światła umieścimy na brzegu tarczy, aby oświetlić obwód zagłębienia wraz z przylegającym pierścieniem twardówkowym. Wówczas nawet w zagłębieniach jaskrowych płytkich występuje, obok pierścienia twardówkowego, ciemny wązki rą-

bek. Gdy ogniskujemy światło na dnie zagłębienia, cień znika, wskutek wielkiej ilości światła, odbitego od jasnego tła tarczy.

Objaw ten jest dość częsty i łatwy do uchwycenia. Ponieważ zazwyczaj znika po operacji, można przypuszczać, że jest charakterystycznym dla zagłębienia jaskrowego, tembardziej, że w zagłębieniu fizjologicznym, nawet bardzo głębokim, nie występuje.

Doc. Dr. W. H. M e l a n o w s k i. *O urazach oka przypadkowych i rozmyślnych na zasadzie 9-cioletniej pracy Kliniki Ocznej*.

Wydrukowano *in extenso* w „Klinice Ocznej” 1930, str. 171.

Posiedzenie z dnia 19-go listopada.

Dr. L. W e i n g o t t. *Iridocyclitis glaucomatosa pochodzenia rzeżączkowego*.

Chory 32-u lat, nadużywający alkoholu przechodził dwukrotnie rzeżączkę, na kiłę nie chorował. Odczyn W a s s e r m a n n a ze krwi jest ujemny, zaś gonoreakcja — dodatnia. Stwierdzono *prostatitis gonorrhoea chronica*.

Oko prawe jest zdrowe, a oko lewe — podrażnione: bóle rzęskowe samoistne oraz przy dotyku, nastrzyk rzęskowy. Komórka przednia jest głęboka, a tęczęwka — brudna, ceglasto-szara, brzeg jej źreniczny — wolny od zrostów. Dna nie widać z powodu mętów w ciałku szklistem. Ciśnienie — około 50 mm. Hg.

Po I-em dożylnym zastrzyknięciu gonocyny wystąpił duży odczyn ogólny i miejscowy, wysięki zaczęły się wchłaniać. Przed zastrzyknięciem *visus* = rachuje palce przed okiem, a po zastrzyknięciu *visus* = rachuje palce w odległości 3-ch metrów. Po II-im zastrzyknięciu wysięki wessaly się całkowicie, a na dnie widać jaskrawe zagłębienie tarczy nerwu wzrokowego.

Dr. L. E n d e l m a n zapytuje czy w przedstawionym przypadku nie mamy do czynienia z jaskrą wieku młodzieńczego?

Dr. A. Z a m e n h o f sądzi, że u omawianego chorego alkoholizm należy ujmować jako jeden z czynników usposabiających do wzmocnienia ciśnienia oka.

Dr. L. W e i n g o t t zaznaczył w odpowiedzi, że nie zgadza się z D-r'em L. E n d e l m a n e m, a to, na zasadzie wywiadu oraz przebiegu cierpienia. Zresztą oko prawe jest zupełnie zdrowe, a wogóle chory niema jakichkolwiek wrodzonych zmian zwyrodnieniowych. *Seclusio pupillae* nie stwierdzono nigdy w przypadkach rzeżączkowego zapalenia tęczęwki i ciałka rzęskowego bez powikłań, gdyż jest to zapalenie surowiczowo-wysiękowe. Prelegent zgadza się z D-r'em A. Z a m e n h o f e m, że nie wystarcza jeden czynnik do wywołania *iridocyclitis glaucomatosa*. Drugim czynnikiem w danym przypadku jest przewlekły alkoholizm. Alkohol sprowadza zmiany wsteczne w tkankach oka, a drobnoustroje rzeżączki uczulone przez niego, wywołują jaskrowe zapalenie tęczęwki.

Dr. A. W i e c z o r e k. *Przypadek *carcinoma basoellulare* powieki dolnej*.

Chory podaje, że od trzech lat „ślimaczy się owrządzenie” na powiece dolnej. Leczenie masażami nie dawało poprawy.

Na powiece dolnej widać owrządzenie rozmiarów 4×7 mm. o wałowato nacieczonych brzegach o spoistości chrząstki. Z dna owrządzenia wyciska się surowiczoro-pna treść. Gruczoł chłonny przysuszony jest powiększony. Badanie anatomo-patologiczne potwierdziło rozpoznanie. Prelegent zamierza przeprowadzić leczenie radem.

Wywiązała się ożywiona dyskusja, w której Doc. W. M e l a n o w s k i wypowiedział się za leczeniem chirurgicznym, w szczególności w przypadkach, gdzie nowotwór da się w całości wyciąć w granicach zdrowych tkanek, D-rzy L. E n d e l m a n i A. Z a m e n h o f oddają pierwszeństwo radiowi.

Dr. M. Z a c h e r t. *Sprawozdanie z Konferencji Międzynarodowej Organizacji Przeciwdziałającej w Genewie oraz Międzynarodowej Rady Zapobiegania Ślepotcie w Brukseli*. (Pierwsza część sprawozdania wydrukowana w „Klinice Ocznej” 1931 r., z. 1).

Posiedzenie z dnia 17-go grudnia.

Dr. A. K w a s k o w s k i. *Urazowe wydrążenie plamki żółtej*.

K. B. lat 27-u został uderzony w lewą połowę twarzy. Oko lewe jest spokojne. Źrenica rozszerzona o leniwych odruchach. Siatkówka w otoczeniu plamki żółtej jest nieco zamglona i bia-

ławej barwy. W obrębie plamki żółtej odbłasków prawidłowych brak, natomiast widać zagłębione ognisko jasno czerwone, w postaci krążka, o średnicy $\frac{1}{8}$ tarczy z ciemniejszym nakrapianiem. *Visus* = $\frac{4}{60}$.

Dr. L. W e i n g o t t. *Zwyrodnienie szkliste błony Brucha.*

U kobiety lat 70-ciu, cierpiącej na miażdżycę, widać na dnie oczu dokoła tarczy nerwu wzrokowego błyszczące, żółtawe plamy, ponad którą przebiegają naczynia siatkówki. Ostrość wzroku = I. Są to tak zwane druzi naczyniówki.

Dr. Z. W o j n o. *Plastyka powieki górnej.*

Chorej K. lat 43-ch z powodu *carcinoma basocellulare* usunięto przed dwoma miesiącami $\frac{2}{3}$ powieki górnej z zachowaniem spojówki załamka górnego. Równocześnie wykonano plastykę w/g L a n d o l t a (proponowanej przy braku powieki dolnej). Ubytek zastąpiono powieką dolną po jej uprzednim rozszczepieniu na płat skórną i spojówkową, który zeszyto z odnośnymi częściami powieki górnej. Po 6-u tygodniach (przed 12-u dniami) utworzono nową szparę powiekową. Wynik zarówno pod względem czynności jak i wyglądu bardzo dobry.

Dr. A. Z a m e n h o f. *O pofałdowaniach na dnie oka widzianych w świetle zogniskowaniem.*

Oprócz znanych dotychczas pofałdowań siatkówki, których dokładny opis zawdzięczamy V o g t o w i, a które najłatwiej jest spostrzec w świetle bezczerniennym, światło zogniskowane uwydatnia szereg innych pofałdowań dna oka. Występują one w przeciwnieństwie do tamtych obok pola oświetlonego, czyli w półcieniu, i jak się zdaje, dotychczas nie były opisane.

Można odróżnić cztery zasadnicze typy tych pofałdowań:

1. Przy płaskim odklejeniu siatkówki, w miejscach, które przy zwykłym badaniu ukazują się jako płaszczyzny brudnawo-różowe, widzimy w półcieniu liczne zmarszczki, przypominające z wyglądu plażę piaszczystą. Są one niekiedy dalszym ciągiem białawych linii falistych, jakie dostrzegamy na granicy silnie uniesionej siatkówki.

2. W niektórych przypadkach tarczy zastoinowej, zapalenia nerwu wzrokowego, po zabiegach operacyjnych, jak cyklodializa lub punkcja, spostrzegamy na pozornie normalnym dnie oka głębokie zmarszczki przebiegające pod naczyniami w postaci linii dość ostrych, wyciągniętych, a niekiedy rozgałęziających się. Ułożone są one mniej więcej współśrodkowo do tarczy i na dość znacznej odległości od niej. Cieniowanie ich występuje po stronie przeciwnej ognisku świetlnemu i sprawia wrażenie zmarszczek wypukłych warstwy barwikowej siatkówki.

3. Dokoła tarczy zastoinowej, na granicy obrzęku widzimy niekiedy ostro zarysowaną linię łukowatą, która przy zmniejszeniu się średnicy tarczy zastoinowej pozostaje czas jakiś jako oznaka dawnej granicy obrzęku. Linia ta bywa niekiedy widoczna również przy badaniu w świetle rozproszonym. W półcieniu występuje ona znacznie wyraźniej, ma zazwyczaj kształt cienkiego pasemka o ostrych granicach, i znajduje się najwidoczniej głęboko pod włóknami siatkówki. Niekiedy w całości cieniowana po stronie ogniska świetlnego. Linia ta może być spowodowana albo częściowym odwarstwieniem siatkówki, jakie wykazują preparaty histologiczne w okolicy tarczy zastoinowej, albo też może głębszymi zmianami w naczyniówce.

4. Odrębny typ zmarszczek zwyrodnienia siatkówki występują w przebiegu *retinitis exsudativa*, *proliferans*, *circinata* i t. d. Są to cienkie zmarszczki, leżące przed naczyniami, układające się gęsto i równoległe do siebie, często w poprzek naczyń i włókien nerwowych. Cieniowanie ich występuje po

stronie ogniska świetlnego i zależy prawdopodobnie od zmian w układzie błony granicznej wewnętrznej.

Wszystkie tu opisane rodzaje pofałdowań mogą być niekiedy widziane nawet przy zogniskowaniu światła wziernika S i m o n a, ale występują wyraźniej i plastyczniej przy badaniu stereoskopowym z pomocą wziernika G u l l s t r a n d a, przy zastosowaniu fokalizatora (autoreferat).

Dr. L. R o s t k o w s k i. *Wytyczne zwalczania jaglicy na Wileńszczyźnie w roku bieżącym.* (Odczyt wydrukowano w „Klinice Ocznej” 1930 r., z. III).

Doc. Dr. W. H. M e l a n o w s k i *W sprawie ekspertyzy okulistycznej.*

W ekspertyzie okulistycznej obok ostrości wzroku uwzględniać należy, według autora, w znaczniejszym, niż dotąd, zakresie wężenia pola widzenia, i braki widzenia obocznego. Do pewnego stopnia winno być przyjmowane pod uwagę zajęcie dotychczasowe poszkodowanego i możliwość znalezienia pracy w warunkach, spowodowanych uszkodzeniem narządu wzroku. Tu decydujący nieraz wpływ mieć może i oszpeccenie, które też uwzględnić i odpowiednio ocenić należy.

(Wykład *in extenso* będzie drukowany w „Czasopiśmie Sądowo-Lekarskim”, zes. I, 1931 r.).

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Akademii Lekarskiej w Paryżu z dnia 27. X. 1931 (Paris Méd. Nr. 45) wykazali L e v a d i t i, K l i n g i L é p i n e, że *porażenia dziecięce* można przenieść na małpy, podając im bądź *zjadliwe zawiąsiły tkanki nerwowej*, bądź *zakażoną pokarmy* (wodę, mleko, banany). Ponieważ masło może odgrywać czynną rolę w przenoszeniu *poliomyelitis* drogą przewodu pokarmowego, badali autorzy konserwację zarazka w masle. Ustallili oni, że wprowadzony do świeżego masła zarazek zachowuje swą zjadliwość w niskiej cieplecie (— 20°) podczas przynajmniej 91 dni. Fakt ten jest interesujący z punktu widzenia sposobu szerzenia się porażenia dziecięcego podczas epidemii.

M. L a b b é i Z a m f i r komunikowali na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dn. 23.X. 1931 z (Paris Méd. Nr. 45) o wynikach, otrzymanych w *leczeniu schoeii w wątroby cukrem gronowym i insuliny*. Metodę tę zastosowano w 10 przypadkach schorzeń wątroby (marskość wątroby, rak wtórny wątroby, żółtaczka nieżyłowa, diabeł bronzé), chorzy pozostawali pod dokładną kontrolą kliniczną, nie domogę wątroby sprawdzano za pomocą wskaźników biologicznych. Chorzy otrzymywali 20 — 40 jednostek insuliny i 100 gr. syropu i cukru gronowego dziennie. Leczenie pozostało bez wyniku: stan ogólny nie poprawił się, nie było przyrostu wagi, ani zwiększenia się łaknienia, ani powrotu do sił, choroba nie ulegała zatrzymaniu w swym rozwoju. Wskaźniki niedomogi wątrobowej nie zmieniały się: urobilinuria pozostawała bez zmiany, zaburzenia przemiany białkowej nie zmniejszały się. Jedynie w żółtaczce nieżytowej, chorobie ulegającej samoistnemu wyleczeniu, poprawiały się wskaźniki biologiczne. Natomiast w cukrzycach, nawet powikłanych marskością wątroby, np. w diabeł bronzé, ujawnia się energiczny wpływ insuliny. Pewne zaburzenia czynnościowe wątroby poprawiają się pod wpływem samego spokoju i diety mleczno-roślinnej. W dyskusji R a t h é r y zaznacza, że wyniki te są zgodne z wynikami doświadczalnymi: wlewania glukozy do dwunastnicy nie powodują zwiększenia się glikogenu wątrobowego, a dodatek insuliny nie poprawia zatrzymywania glikogenu w wątrobie.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z Oddziału Statystyczno-epidemiologicznego Państwowej Szkoły Higieny

(Kierownik: Dr. M. K a c p r z a k).

Z epidemiologii ospy.

Podał

Tadeusz SPORZYŃSKI (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 50).

Wyniki największego może doświadczenia, jakie

zna medycyna zapobiegawcza, t. j. szczepień ochronnych przeciwospowych, unicestwiają większość dawnych zarzutów, wysuwanych przez przeciwników szczepień i jedynie ignoracja lub fanatyzm sprawiać mogą, że jeszcze tu i owdzie spotykamy się z nimi. Zjawisko jednak, że walka ze szczepieniami nie tylko nie słabnie, ale nawet wyraźnie wzmacnia się w ostatnich czasach, i że w gronie przeciwników szczepień znajduje się niejeden wybitny badacz, dowodzi, iż opierają się oni na

jakichś nowych spostrzeżeniach. Z jednej strony podkreśla się niebezpieczeństwo, związane ze szczepieniami, wobec coraz częściej jakoby spostrzeganych przypadków poszczepiennego zapalenia mózgu. Z drugiej strony podnoszą się głosy, że choroba, panująca obecnie nagminnie w niektórych krajach (Anglja, Stany Zjednoczone), lub występująca w postaci epidemij o różnym nasileniu, nie jest ospą prawdziwą, choć ją przypomina, i że wobec zupełnego prawie wygaśnięcia właściwej ospy szczepienia przymusowe straciły rację bytu. Rozpatrzmy kolejno obie te sprawy.

Poszczepienne zapalenie mózgu.

Sprawa schorzeń centralnego systemu nerwowego wypłynęła na widownię mniej więcej przed sześcioma laty i ze względu na wielką swą doniosłość stała się przedmiotem usilnych badań. Zajęło się nią Międzynarodowe Biuro Higieny Publ., które mimo wielkiej rzadkości tej sprawy, zdołało już zebrać wcale pokaźny materiał, otrzymując z wielu państw szczegółowe sprawozdania. W Anglii specjalnie dla badań nad tą kwestią powołano już dwie komisje (Anderson w r. 1925 i Rolleston w r. 1928). W wielu innych krajach, zwłaszcza w Holandji i Niemczech, pracuje się nad tem bardzo dużo.

Co się tyczy przyczyn powstawania poszczepiennego zapalenia mózgu, to najwięcej zwolenników ma obecnie teoria, głosząca, że szczepionka nie wywołuje tego schorzenia bezpośrednio sama przez się, lecz drogą aktywowania niewidzialnego zarazka, znajdującego się już w ustroju szczepionego osobnika. Istnieje pozatem mnóstwo innych teoryj, których tu bliżej rozpatrywać nie możemy. Jeden fakt zdaje się być już w chwili obecnej ustalony: dzieci szczepione w pierwszym roku życia, są znacznie mniej narażone na te komplikacje, niż dzieci starsze. Spostrzeżenie to ma wielką doniosłość praktyczną, pozwala bowiem drogą wczesnych szczepień ograniczyć liczbę powikłań poszczepiennych. Zaobserwowano to zwłaszcza w Anglii, gdzie w ostatnim okresie nastąpiła znaczna poprawa najprawdopodobniej w związku z akcją Ministerstwa Zdrowia, zalecającą wczesne szczepienia, a zwalczającą stosowanie tego zabiegu w wieku późniejszym. Ciekawą jest rzeczą, że najczęściej dotknięte są właśnie kraje, gdzie liczba szczepień jest niewielka ze względu na brak przymusu. Wymienić tu trzeba przedewszystkiem Anglię i Holandję. Zjawisko to łatwo daje się wytłómaczyć tem, że w krajach tych pierwsze szczepienie wykonywa się zwykle w wieku późniejszym, np. w związku z lokalną epidemją, lub, jak to ma miejsce w Holandji, u dzieci w wieku szkolnym. Sceptycy jednak, nie uznający większej odporności małych dzieci, inaczej wyjaśniają to zjawisko; ich zdaniem, wielka liczba przypadków poszczepiennego zapalenia mózgu w Anglii i Holandji tłumaczy się prosto istnieniem w tych krajach obowiązku zgłaszania tej choroby i ciągłemi ankietami.

Środki zapobiegawcze, stosowane w poszczególnych krajach, dotyczą w pierwszym rzędzie zjadliwości krowianki i techniki szczepienia. Jakkolwiek okazało się, że nasilenie odczynu szczepiennego nie ma wyraźnego związku z występowaniem zapalenia mózgu, to jednak w niektórych państwach, jak Anglja, Szwajcarja, Niemcy, Holandja, zaleca się używanie do szczepień możliwie mało zjadliwej krowianki, z drugiej zaś strony (w Anglii) stosowanie tylko jednego nacięcia i to jak najbardziej powierzchownego. W ten sposób unika się prawdziwie silnego odczynu, ale grozi

niebezpieczeństwo, że uzyska się niedostateczny stopień uodpornienia. W obecnej chwili zatem najlepszym sposobem zabezpieczenia przed powikłaniami wydaje się szczepienie możliwie jak najwcześniejsze; tak też ujmują tę sprawę nowoczesne ustawy o szczepieniu ochronnem przeciwko ospie.

Łagodne postacie ospy.

Druga sprawa dużej wagi dotyczy postaci klinicznych ospy. W patologji klasycznej ospa stanowiła wyraźnie wyodrębnioną jednostkę chorobową; znano wprawdzie jej wielopostaciowość, poczynawszy od postaci poronnych, skończywszy na złośliwych, krwotocznych, wszystkie te odmiany były jednak tylko zmiennym wynikiem tego samego zakażenia, stanowiąc ogniwa jednego łańcucha, przechodzące wzajemnie w siebie. Tymczasem w ostatnim ćwierćwieczu w tej dobrze, zdawałoby się, poznanej dziedzinie, nastąpiło poważne zamieszanie; epidemiologia stanęła znów przed problemem o wyjątkowej doniosłości naukowej i praktycznej.

Epidemje t. zw. „ospy łagodnej” są zjawiskiem, spotykanem ostatnio coraz częściej, przyczem występują we wszystkich niemal częściach świata, zarówno pod zwrotnikami, jak i w klimacie umiarkowanym, przybierając niekiedy ogromne rozmiary. Opisano je pod najrozmaitszymi nazwami, które są bądź pochodzenia miejscowego, jak *amass*, *alastrim*, bądź podkreślają pewne właściwości kliniczne (*white pox*, *milk pox*), wreszcie są sztucznie tworzone (*variola minor*, *paravariola*, *variola - varicellae* itp.). Wszystkie te postacie poza nieznacznymi odrębnościami w obrazie chorobowym posiadają w odróżnieniu od ospy właściwej jedną cechę wspólną, mianowicie bardzo niską, często znikomo małą, śmiertelność.

Już od dłuższego czasu podejmowano niezliczone badania w celu ustalenia stopnia pokrewieństwa, względnie identyczności, tych wszystkich chorób oraz ich stosunku do ospy prawdziwej. Opierano się tu na spostrzeżeniach kliniczno - epidemiologicznych, bakteriologicznych, doświadczeniach laboratoryjnych, wreszcie na obserwacji zjawisk odpornościowych. Wnioski ostateczne, wypowiadane przez poszczególnych badaczy, są bardzo rozmaite, w zależności od tego, jaką metodę wysuwali oni na plan pierwszy. Zrozumiałem jest, że dopiero z całokształtu tych wszystkich spostrzeżeń można wytworzyć sobie jakiś przekonywujący pogląd na tę sprawę. Najważniejsze kierunki współczesne przedstawiają się następująco:

Zdaniem unitarystów, wszelkie łagodne i ciężkie postacie ospy mają wspólną etiologję, przyczem epidemje o małej śmiertelności są wywołane przez zarazek ospy, którego zjadliwość jest osłabiona. Zwolennicy tego kierunku uważają, że stosunki odpornościowe są tu czynnikiem rozstrzygającym, różnice zaś kliniczne i epidemiologiczne mniej są uwzględniane.

Wręcz przeciwne stanowisko zajmują dualiści, przyczem jedni z R. Jorgena czele przeciwstawiają ospie właściwej wszystkie postacie łagodne, ujmując je pod wspólnem mianem *alastrim* (i włączając tu również łagodne epidemje europejskie), inni posuwają to różnicowanie jeszcze dalej, wyodrębniając z pośród łagodnych postaci szereg jednostek chorobowych, etjologicznie odrębnych.

Spotyka się również zapatrywania kompromisowe: przyjmuje się wprawdzie istnienie osłabionego zarazka ospowego, będącego źródłem epidemij głównie

w Europie, ale choroby, szerzące się w krajach tropikalnych, mają być etjologicznie odmienne.

Nie możemy rozpatrywać tu szczegółowo wszystkich danych, przemawiających za tą, czy inną teorią, stwierdzić jednak należy, że wyniki poszczególnych badań są bardzo rozbieżne i daleko jeszcze do rozstrzygnięcia tego złożonego zagadnienia. Jeden fakt o wielkiej praktycznej doniosłości zdaje się być już bezspornie ustalony, mianowicie to, że szczepienie przeciwospowe chroni również przed alastrim i innymi łagodnymi postaciami, co szczególnie wyraźnie wynika z obserwacji na terenie Europy.

W Anglii do niedawna ospa występowała w formie klasycznej. Dopiero w ostatnim dziesięcioleciu jednocześnie ze zwiększeniem się zapadalności nastąpiło gwałtowne obniżenie się śmiertelności, która wynosi obecnie od 0,1 do 0,4%. Stąd też od roku 1923 dla podkreślenia tej łagodności oznacza się w Anglii ospę mianem „*variola minor*”. W sprawozdaniach rocznych dyrektora angielskiej służby zdrowia znajdują się wymowne zestawienia, dotyczące zapadalności wśród szczepionych i nieszczepionych z uwzględnieniem wieku. Dla przykładu przytoczymy tu dane z roku 1930.

W i e k	L i c z b a p r z y p a d k ó w		
	Szczepieni jednokrotnie	Szczepieni powtórnie	Nieszczep.
0 — 6 l.	0	0	1153
7 — 14	5	0	2356
15 — 29	120	0	2437
30 +	881	13	744
O g ó ł e m	1006	13	6690

Dane powyższe świadczą o absolutnej niemal skuteczności szczepień ochronnych, zwłaszcza u rewakcywowanych. Analogiczne wnioski wypływają z obserwacji poszczególnych epidemii; np. w Leicestershire z pośród 625 chorych nikt nie był szczepiony w ciągu ostatnich 27 lat przed zachorowaniem. Przypuszczano wprawdzie, że ponieważ hrabstwo to ma bardzo niski odsetek szczepionych, ci ostatni nie byli narażeni na zakażenie. Tłumaczenie to okazało się błędne, gdyż w wielu rodzinach ludzie, którzy byli szczepieni na wojnie, nie zachorowali, podczas gdy ich żony i inni domownicy ulegli tej chorobie.

Oficjalne sfery angielskie uznają wielkie znaczenie szczepień ochronnych. Sir George Newmanna w swym raporcie z 1928 roku stwierdza, że „szczepienie jest naszym głównym środkiem zapobiegawczym przeciw ospie”. Władze sanitarne po epidemii w Durham powzięły następującą rezolucję: „obecna epidemia ospy nie wystąpiłaby, gdyby nie osłabienie ustawodawstwa szczepiennego”. Mimo takiego stanowiska nie zanosi się w Anglii na rychłą zmianę tych stosunków. Akcja zapobiegawcza nawet w czasie epidemii natrafia tam na poważne trudności; ludność niechętnie daje się szczepić i nieraz wręcz oświadcza, że „choroba ich nie przeraża, a spędzenie kilku tygodni w wygodnym szpitalu, gdzie dobrze karmią, nie jest nieprzyjemne”.

Drugim krajem, gdzie niedawno przez szereg lat grasowała ospa w łagodnej postaci, jest Szwajcaria.

Z licznych badań, przeprowadzanych w ciągu tej epidemii, zdaje się bezspornie wynikać, że była to ospa prawdziwa, która odchyłała się od reguły jedynie znikomą małą śmiertelnością. Dowodzą tego spostrzeżenia epidemiologiczne, stosunki odpornościowe, oraz wyniki doświadczeń co do natury zarazka. Pewne nieprawidłowości odnośnie do wyglądu i przebiegu wysypki nie upoważniają do uznania odrębnej etjologii, gdyż podobne obrazy spotyka się także w epidemjach ciężkiej ospy. Można więc przyjąć, że ospa, która ostatnio nawiedziła Szwajcarję, była uwarunkowana przez zarazek osłabiony (S o b e r n h e i m). Poniższa tabelka ilustruje zależność zapadalności od szczepień i wieku:

W i e k	L i c z b a p r z y p a d k ó w		
	Szczepieni jednokrotnie	Szczepieni powtórnie	Nieszczep.
0 — 4	0	0	287
5 — 14	6	0	1046
15 +	262	76	2039
O g ó ł e m	268	76	3372

Trzeba jeszcze wspomnieć o epidemii holenderskiej, która miała miejsce przed dwoma laty. Władze oznaczyły ją oficjalnie mianem *alastrim*, ale, jak wynika ze sprawozdań urzędowych (J. Jitta), było to zrobione raczej w celu uspokojenia ludności i po części dla uniknięcia ogromnych kosztów, związanych z izolacją chorych i innymi środkami zapobiegawczymi, w rzeczywistości zaś chodziło o łagodną odmianę ospy prawdziwej. Epidemia ta zasługuje na uwagę ze względu na to, że wystąpiła w dwóch postaciach — w formie cięższej, która nawiedziła głównie Rotterdam i w formie bardzo łagodnej, obserwowanej w Delft i okolicy. Wpływ szczepień ochronnych zaznaczył się i tu bardzo wyraźnie.

W pozostałych państwach Europy ospa występuje dotychczas w formie klasycznej, przyczem są to naogół przypadki sporadyczne.

Wielka skuteczność szczepień ochronnych także w stosunku do łagodnych postaci ospy nie rozstrzyga wprawdzie ostatecznie kwestii identyczności ich z ospą właściwą, przemawia jednak bardzo na jej korzyść. Większość też badaczy stoi dziś na tem stanowisku, że obie formy, ciężka i lekka, mają wspólną etjologję, zwłaszcza jeśli chodzi o epidemie europejskie.

Analogiczny pogląd znalazł swój wyraz w układach międzynarodowych. Odnośnie do ospy posiadamy dwa międzynarodowe teksty dyplomatyczne: konwencję sanitarną z 1926 r. i konwencję w sprawie mianownictwa chorób i przyczyn zgonów z r. 1929. Pierwsza z nich wymienia tylko ospę, nie uwzględniając zupełnie postaci łagodnych. Druga posiada wprawdzie również tylko jedną rubrykę „ospa”, ale dzieli ją na kilka poddziałów: a) *variola major*, b) *variola minor*, czyli alastrim i c) ospa nieoznaczona. Ma to na celu umożliwienie zebrania danych statystycznych, dotyczących występowania i częstości obu odmian ospy.

Dużo jednak zagadnień pozostaje dotąd niewyświełonych. Jak wytłumaczyć np. tak różny przebieg

ospy w krajach blisko siebie położonych, jak Anglja i Francja, które przecież w przeszłości były nawiedzane przez ospę mniej więcej jednakowo? Dalej pozostaje otwartem pytanie, czy postać łagodna, endemiczna już w niektórych krajach, może się przekształcić w formę złośliwą, innemi słowy, czy zmiana zarazka, polegająca na obniżeniu jego zjadliwości, jest zjawiskiem trwałem, czy też przejściowem. Większość autorów, zwłaszcza angielskich i amerykańskich, nie wierzy w możliwość takiego odzyskania pierwotnej zjadliwości, ale przecież nic nie wiemy o warunkach, które wpływają na zmianę

tego zarazka. Stwierdzić jednak należy, że na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń epidemiologicznych, opie postacie ospy nie są odwracalne.

Jakkolwiek ta sprawa ma się w rzeczywistości, koniecznie jest utrzymanie i ściśle przestrzeganie istniejących przepisów zapobiegawczych, choć jest to połączone z wielkim nakładem pracy i kosztów. Dopóki ciężka postać ospy nie zniknie z powierzchni ziemi i dopóki nie zdobędziemy pewności, że łagodne jej odmiany nie mogą zmienić swego charakteru, nie wolno porzucać jedynej broni, jaką posiadamy.

Wiadomości bieżące

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

Wzorem lat ubiegłych Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę o poparcie „Dni Przeciwgruźliczych”, które w b. r. będą zorganizowane po raz siódmy w czasie od 1 grudnia r. b. do 10 stycznia 1932 r.

O ich popularności i wzrastającym zrozumieniu wśród społeczeństwa potrzeby walki z gruźlicą świadczą liczby uzyskanych podczas tych akcji funduszy. Zorganizowane po raz pierwszy w r. 1926 dały one ze znaczków (okrągło) 25,630 zł. dochodu, w r. 1927 — zł. 63,724, w roku 1927/28 — zł. 87,793, 1928/29 r. — zł. 385,821, 1929/30 r. — zł. 402,626.

W roku bieżącym ofiarność społeczna winna być tem większa na cele zdrowotne, że zachodzi konieczność oszczędności ze strony samorządów. Należy zachęcać społeczeństwo do wysiłku, mając na celu niedopuszczenie do zamknięcia poradni i innych instytucji propagandy przeciwgruźliczej.

A zatem obecne „Dni Przeciwgruźlicze” winny być zorganizowane pod hasłem zachowania stanu posiadania i utrzymywania go na odpowiednim poziomie.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza) o wywarcie wpływu na czynniki Jemu podległe, a w szczególności na p. p. lekarzy powiatowych, w kierunku rozwinięcia bardziej jeszcze niż zwykle intensywnej propagandy „Dni przeciwgruźliczych”.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

(—) Dr. Piestrzyński.

— XII Zjazd Psychjatrów Polskich odbędzie się dn. 14, 15 i 16 maja 1932 r. w Białymstoku i Choroszczy. Program tymczasowy. Temat główny: Fizjologia i patologia charakteru. I-szy dzień. 1. Biologia charakteru. 2. Konstytucja i charakter. 3. Dziedziczność i charakter. 4. Charakter normalny. 5. Patologia charakteru. II-gi dzień. 1. Rozwój charakteru przestępczego. 2. Patologia charakteru w oświeceniu sądowo-karnem. 3. Patologia charakteru w oświeceniu sądowo-cywilnem. Po południu. Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego. III-ci dzień. Luźne odczyty.

Uprasza się o zgłaszanie odczytów luźnych pod adresem Sekretarza Zarządu Głównego Dr. J. Handelsmana w Pruszkowie, szpital Tworki. W sprawach organizacyjnych Zjazdu uprasza się o porozumiewanie z Dr. S. Derezem, dyrektorem zakładu psychjatrycznego w Choroszczy pod Białymstokiem.

— VII Kurs Uzupełniający dla Lekarzy p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie”.

Przy poparciu Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia) Polski Związek Przeciwgruźliczy organizuje 9-cio tygodniowy Kurs Uzupełniający dla lekarzy mających się poświęcić pracy na polu walki z gruźlicą, a zwłaszcza w poradniach przeciwgruźliczych.

Obecny kurs trwać będzie od dnia 14 stycznia do 17 marca 1932 r. i uwzględni w pierwszym rzędzie studia praktyczne, jak również cały szereg wykładów teoretycznych z dziedziny lecznictwa oraz metod walki z gruźlicą.

Każdy ze słuchaczy będzie miał możność praktycznego zajmowania się kliniką gruźlicy przez odbycie praktyki (stageu) w zakresie: gruźlicy wewnętrznej, chirurgicznej i dziecięcej w klinikach U. W. i na oddziałach szpitalnych. Nadto każdy ze słuchaczy zaznajamia się dokładnie z techniką pracy w 4 poradniach przeciwgruźliczych, pracując kolejno w każdej przez cały czas trwania kursu. Wykłady teoretyczne będą dostępne dla ogółu lekarzy bez żadnego ograniczenia i bez opłat.

Celem ułatwienia odbycia kursu zostaną przyznane 5-ciu lekarzom stypendja zwrotne w łącznej wysokości 2.000 zł. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjum będą mieli lekarze, delegowani przez instytucje przeciwgruźlicze.

Podania należy składać pocztą lub osobiście do dnia 4 stycznia 1932 r. do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Chocimska 24 (gmach Państwowej Szkoły Higjeny) w godzinach od 10-ej do 3-ej po poł.

Do podania należy dołączyć: 1) krótkie *curriculum vitae* z podaniem dotychczasowej działalności, 2) zaświadczenie instytucji, delegującej lekarza na kurs, 3) zobowiązanie do czynnego udziału w akcji zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu kursu.

O przyjęciu na kurs decydować będzie Komisja Kwalifikacyjna, poczem natychmiast zostaną wysłane wszystkim kandydatom zawiadomienia.

Z ukończenia kursu wydane będzie zaświadczenie po uprzednim złożeniu końcowego *colloquium*.

Komisja Organizacyjna zaleca dokładne przestudjowanie przez kandydatów przed kursem odpowiedniej literatury (Ciechanowski: Gruźlica i jej zwalczanie, Popowski i Paradistał — Poradnia Przeciwgruźlicza). Dokładne przestudjowanie tych dzieł umożliwi słuchaczom należyte wykorzystanie wykładów oraz zajęć praktycznych.

Dyrektor P. Z. P.

Prezes P. Z. P.

Dr. M. Grodecki Dr. E. Piestrzyński.

— Komitet redakcyjny Pamiętnika 13 Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich prosi nas o umieszczenie następującego komunikatu:

Umieszczone na stronie 317 tomu I. Pamiętnika oświadczenie prof. dra M. Eigera zgodnie z wyjaśnieniami, przez niego udzielonemi, z powodu przeszkód nieprzewidzianych nie mogło być złożone w czasie ostatniego posiedzenia sekcji (28 września 1929), zostało tedy złożone do sekretariatu sekcji po zakończeniu Zjazdu. W okresie druku Pamiętnika prof. Eiger korzystał z jednorocznego urlopu i był nieobecny w Wilnie.

Za komitet redakcyjny
Prof. Michejda.

— Dyrekcja Zakładu historii medycyny Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, al. Krasińskiego 12, ogłasza, że zamierza w czasie od 4—16 kwietnia 1932 r. urządzić dla lekarzy dwutygodniowy kurs bibliografii. Kurs prowadzić będzie prof. Szumowski oraz docent Bilikiewicz. Opłata za udział w kursie wynosi 75 zł. od osoby; przy liczbie uczestników większej niż dwóch opłata będzie mniejsza.

Osoby, pragnące wziąć udział w kursie, zechcą się porozumieć listownie lub osobiście z dyrektorem Zakładu historii medycyny prof. Szumowskim. Termin zgłoszeń upływa 15 marca 1932 roku.

— Otrzymaliśmy z firmy „Two Przem. Chem. - Farmaceutyczne D. Magister Klawe S. A. w Warszawie” następujące zawiadomienie z prośbą o wydrukowanie:

Pozwalamy sobie podać do łaskawej publicznej wiadomości, że pogłoski o jakichkolwiek bądź zmianach w pracy i działalności naszej firmy są bezpodstawne i niezgodne z prawdą. Firma nasza nie tylko nie zmniejszyła produkcji, lecz, przeciwnie, zmierza wkrótce wytworzyć swą powiększyć. Upraszamy więc PP. Lekarzy o łaskawe zaszczycenie nas nadal swą życzliwością i oświadczamy, że wszelkie zlecenia Ich wykonywane będą z całą szybkością i dokładnością.

Two Przem. Chem. - Farm.
d. Magister Klawe S. A.
Warszawa, Karolkowa 22/24.

— Towarzystwo Lekarskie Śródziemnomorskie organizuje doroczną wielką wycieczkę, składającą się z 2-ch części. Część I-a — od dn. 26.XII. 1931 do dn. 4.I. 1932 obejmuje: Marseille, Aix, Toulon, Hyères, Frejus, Saint Raphael, Valescure, Agay, Cannes, Le Cannet, Grane, Golfe - Juan, Juan - les - Pins, Antibes, Nice. Część II-a od dn. 1.I. do 9.I. 1932: Nice, Cimiez, Grande Corniche, Roquebrune, Cap - Martin, Menton, Grimaldi, Bordighera, San - Remo, Monaco, Monte - Carlo, Beaulieu, Cap Ferrat, Mont - Haron, Nice. Poraz pierwszy w tym roku uczestnicy mogą korzystać z wycieczek kilkodniowych bez obowiązku należenia do całej wycieczki lub nawet jednej jej części. Towarzystwo prosi tedy o rychłe nadesłanie wiadomości, jakie dni mają być zarezerwowane. Uczestnicy korzystać będą z 50% ulg na kolejach francuskich i włoskich. Informacyjdziela: Secrétariat de la Société Médicale du Littoral, 24, rue Verdi, à Nice.

SKRZYNIKA ZAPYTAŃ.

PYTANIE.

Czy sprawa nieszcześliwych szczepień przeciwgruźliczych metodą Calmette'a w Lubece została naukowo wyjaśniona?

ODPOWIEDŹ.

Nieszcześliwe następstwa szczepień przeciwgruźliczych w Lubece znajdują obecnie wyjaśnienie swe na przewodzie sądowym. Naukowo sprawa jest, zdaje się, już dokładnie wyjaśniona w ten sposób, że szczepionka była zanieczyszczona zjadliwymi zarazkami gruźlicy, odmiennymi od szczepu B. C. G. Teza ta opiera się na następujących założeniach, które należy uznać za niepodlegające wątpliwości.

1) Szczep BCG. jest niezdadliwy. Stwierdziły to dziesiątki tysięcy szczepień, wykonanych w laboratorjach całego świata zarówno na morskich świnkach i królikach, jak na bydle rogiem, a przede wszystkim na dzieciach. Calmette oblicza liczbę szczepionych dzieci prawie na milion. Pod wpływem szczepienia olbrzymimi dawkami można wprawdzie wywołać u zwierząt doświadczalnych proces specyficzny, ale zaw-

sze o charakterze łagodnym i cofającym się. Pasaże nie pociągają za sobą wzmożenia zjadliwości. Przypadków, w których u zwierząt doświadczalnych rozwijał się ciężki proces gruźliczy, pod wpływem szczepionki BCG., jest zaledwie kilka w literaturze. Z konieczności należy szukać dla nich wytlómaczenia niezależnego od właściwości szczepionek. Wchodzi tu w rachubę albo samoistne zakażenie przypadkowe szczepem zjadliwym, albo zanieczyszczenie również przypadkowe szczepionki.

2) Możliwość samorzutnego uzjadliwienia szczepu BCG. wymaga zasadniczego rozważenia. Bakterjologia dzisiejsza stoi na stanowisku dysocjacji szczepów, która może prowadzić do rozdzielenia pozornie jednolitego szczepu na pochodne o niejednakowych własnościach. Do cech zmiennych należy także zjadliwość, a właściwie zdolność inwazyjna zarazka. Jest ona związana z szeregiem własności, zwłaszcza fizykalnej natury. W grupie okrzężnicowo-tyfusowej, najlepiej pod tym względem zbadanej, odróżniamy t. zw. typ gładki (Smooth) i typ szorstki (Rough). Pierwszy daje kolonie o gładkiej powierzchni i równych brzegach, składa się z bakteryj, łatwo zawieszalnych, trudno ulegających fagocytozie i wskutek tego zjadliwych. Typ szorstki daje kolonie płaskie o ziarnistej powierzchni i szarpnym brzegu, składające się z bakteryj, zbijających się w grudki, źle zawieszalnych, łatwo ulegających fagocytozie i wskutek tego mniej lub więcej pozbawionych zjadliwości. Dysocjacja na te dwa typy występuje samorzutnie, ale może ulec wzmocnieniu pod działaniem rozmaitych czynników. Daleko łatwiej jest otrzymać szczep szorstki z gładkiego, niż odwrotnie. Szczep szorstki uważać należy za postać bardziej ustaloną. Ten typ dysocjacji znany jest dziś prawie dla wszystkich gatunków bakteryj. Są wszelkie podstawy po temu, ażeby uważać szczep BCG. za dysocjacyjną postać niezdadliwą szczepu gruźlicy bydłowej. Wobec tego nie można *a priori* odrzucać możliwości procesu odwrotnego, a mianowicie przejścia postaci niezdadliwej w zjadliwą. Należy tylko udowodnić w każdym poszczególnym wypadku, że istotnie to nastąpiło. Tego dowodu jednak brakuje we wszystkich inkryminowanych przypadkach zjadliwości szczepionki BCG. Dotąd jeden tylko Pietrow, którego prace streszczałem niedawno obszernie, w gruźlicy zdołał otrzymać produkty dysocjacji zarówno szczepu BCG., jak i zwykłych zjadliwych szczepów gruźlicy. Były to jednak doświadczenia *ad hoc* wykonane, a nie analiza szczepów wyhodowanych ze zwłok zwierząt i ludzi, zmarłych po szczepieniu. Podkreślić należy jeszcze raz znacznie większą trudność otrzymania postaci zjadliwej z niezdadliwej. W Lubece w każdym razie ta ewentualność nie wchodzi w rachubę, skoro ze zwłok dzieci otrzymano tylko szczepy ludzkie, a więc typu, nie zostającego w żadnym związku genetycznym ze szczepionką BCG., którą Calmette i Guérin otrzymali ze szczepu bydłowego. Tem samem opada także i przypuszczenie, jakoby szczepionka BCG. uległa w Lubece zmianie pod wpływem niewłaściwego doboru podłoża. Nie wdając się w rozważanie, czy taki wpływ podłoża jest możliwy, twierdzić można, że zmiana taka mogłaby nastąpić po długim szeregu pasażów.

3) Pozostaje jeszcze do omówienia możliwość zanieczyszczenia szczepionki przez szczep zjadliwy. Nie będziemy tu rozpatrywać sprawy należytej kompetencji fachowej osób, które przygotowywały szczepionkę. Należy tylko stwierdzić, że szczep, rosnący tak wolno, jak gruźlicze, nastroczają daleko więcej sposobności do zanieczyszczenia przypadkowego, niż zwykle, szybko rosnące zarazki. Operowanie szczepionką żywą może każdy przypadek zanieczyszczenia uczynić groźnym, tembardziej, że, jak wiemy, znikome ilości zarazka gruźliczego wystarczają do wywołania zakażenia śmiertelnego. Z tem wiążą się te niesłychane środki ostrożności w przygotowaniu szczepionki, na jakie kładą nacisk autorzy francuscy. Naczelne miejsce w tym względzie zajmuje stała kontrola zjadliwości szczepionki. Śmiało twierdzić można, że zaniedbanie tego momentu stało się

przyczyną jeżeli nie całego nieszczęścia, to w każdym razie jego rozmiarów.

Ze wszystkiego, co było wyżej powiedziane, wynika, że szczepionka BCG., przygotowywana i stosowana z zachowaniem należytych ostrożności, nie zagraża zdrowiu i życiu dzieci szczepionych. Nie od rzeczy będzie nadmienić, że taką właśnie drogę obrano w Polsce. Szczepionkę przygotowuje P. Z. H. i Zakład Higieny Uniwersytetu Poznańskiego. Każda serja szczepionki jest kontrolowana na morskich świnkach pod względem zjadliwości. P. Z. H. przeprowadza tę kontrolę dwukrotnie. Wszystkie dzieci szczepione znajdują się pod fachową kontrolą i opieką pediatryczną. Niema mowy o szczepieniu samodzielnym przez akuszerki lub pielęgniarki.

Pozostaje kwestja zjadliwości szczepu BCG. Jest to bardzo ważny i ciekawy problemat doświadczalny, będący teraz na warsztacie w rozmaitych laboratorjach w różnych krajach. Nauka nie wypowiedziała jeszcze decydującego słowa, a liczyć się trzeba zarówno z możliwością zwiększenia zjadliwości, jak i z osłabieniem szczepu. Pierwsza ewentualność jest groźniejsza w praktyce, trudniejsza jednak do osiągnięcia doświadczalnie, a mało prawdopodobna samorzutnie. Druga natomiast leży ponieważ na linii samoistnej ewolucji szczepu BCG., który wszak początkowo miał zjadliwość normalną i może w konsekwencji zażyć na odpornościowej wartości szczepień. Miejmy nadzieję, że przyszłość przyniesie rozstrzygnięcie.

Z. Szymański.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

15.XII. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Część I-sza — naukowa. 1. L. Błachner. Nowe ciała krwi, obdarzone samodzielnym ruchem (hemokyny). 2. J. Lasowski. Anatomja patologiczna raków płuc.

Część II-ga — administracyjna. 1. Wybory Komisji wyborczej. 2. Wynik konkursów. a) Giellera, b) Piramowicza, c) Sommera.

15.XII. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

Rozpoznawanie i leczenie wczesnych postaci gruźlicy płuc. Referenci: Drzy M. Płoński, B. Grynkrut, M. Gantz, G. Lewin.

16.XII. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

Pokazy: Frank: krwotok, a) Kiskowy w następstwie kamicy żółciowej, b) Rak żołądka o nietypowym przebiegu. Odczyt: J. Nusbaum: T. zw. Gastritis w świetle nowszych badań. M. Reichert: Schorzenia pęcherzyka żółciowego a zapalenie wyrostka robaczkowego.

16.XII. Polskie Towarzystwo Pediatryczne.

1) Pokazy. 2) H. Brokman, M. Mayzner i J. Sulkes. Próby zapobiegania chorobie posurowiczej (doniesienie tymczasowe). 3) R. Stankiewicz. Chorobowość i śmiertelność w zapaleniu płuc u dzieci na podstawie materiału Klin. Ch. Dz. U. W. za okres 1921 - 1929 (włącznie).

16.XII. Towarzystwo Okulistów Polskich.

1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 18-go XI. 1931 r. 2. Pokazy chorych: Drzy Z. Wojno i K. Bein. Przypadek torbielowego zwyrodnienia plamki żółtej. 3. Odczyty: Dr. M. Zacher. Sprawozdanie z konferencji: a) Ligi francuskiej do zwalczania jaglicy, b) Komitetu wykonawczego Międzynarodowej Organizacji przeciwjagliczej, oraz c) Międzynarodowej Rady zapobiegania ślepotcie.

17.XII. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne.

Dr. M. Zacher. Zagadnienie jaglicy u nas i za granicą.

TREŚĆ: J. TYPOGRAF. O zespole wielogruźlowym. — E. FLATAU. O epidemji zapalenia rozsianego układu nerwowego w Polsce (1929—1931). Doniesienie II. (C. d.). — J. MACKIEWICZ. Kilka uwag dyskusyjnych w związku z artykułem D-ra Henryka Higiera „W sprawie patogenezy i terapii hipertoni czyli nadciśnienia tętniczego” („Warsz. Czasop. Lekarskie” 1931 r. N. N. 44 i 45). — H. SZPIDBAUM. Leczenie farmakologiczne cukrzycy. (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — T. SPORZYŃSKI. Z epidemiologii ospy. (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Skrzynka zapytań. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. TYPOGRAF. Sur le syndrome pluriglandulaire. — E. FLATAU. Sur une épidémie de l'inflammation disséminée du système nerveux en Pologne (1929—1931). II Communiqué. (suite). — J. MACKIEWICZ. Quelques remarques concernant l'article du Dr. Henri Higier „Au sujet de la pathogénie et thérapie de l'hypertonie” — H. SZPIDBAUM. Traitement pharmacologique du diabète. (Rev. gén. fin.). — T. SPORZYŃSKI. Au sujet de l'épidémiologie de la variole. (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.

Drukarnia „SIŁA”; Warszawa; Marszałkowska 71. tel. 8 34-48.

www.dlibra.wum.edu.pl