

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 IX

WARSZAWA, 11 SIERPNIA 1932 R.

Nr. 31-32

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

**O objawach nerwowych w gruźlicy utajonej
oraz
o t. zw. reumatyzmie gruźliczym.**

Podatła

Natalja ZANDOWA (Warszawa).

Zdawałoby się, iż światopogląd współczesnego lekarza jest tak przepojony podejrzeniami o gruźlicę, że grzeszy raczej nadmiarem ostrożności w tym kierunku, niż jej niedostatecznością. Klinika jednak poucza, że istnieją przypadki chorobowe na podłożu gruźliczym, w których rozpoznanie i leczenie kroczą drogą fałszywą wskutek zapoznawania przy łóżku chorego prawd, uznawanych niestety li tylko teoretycznie, że może być cierpienie gruźlicze bez cech gruźlicy klasycznej.

Zacznę od nerwobólów. Już w r. 1902 Ville-
d i e u napisał pracę o „Nerwobólach natury gruźli-
czej”; każdy z neurologów wie, iż bóle, zwłaszcza u
osobników młodych, względnie często pojawiają się ja-
ko wyraz zakażenia gruźliczego, a mimo to do obecnej
chwili w żadnym podręczniku nie znajdziemy gruźlicy,
wymienionej jako ważnego momentu w etiologii nerwo-
bólów.

W polskiem piśmiennictwie, dzięki pięknym pracom W. Janowskiego, winna była rozpowszechnić się koncepcja, iż układ nerwowy bywa najczulszą struną, dźwięczącą pod wpływem inwazji gruzliczej, zanim o tej ostatniej wie cośkolwiek chory, a również i lekarz. A jednak ogół lekarzy prawdę tę całkowicie przeocza.

Dla ilustracji pozwolę sobie przytoczyć następujący przypadek:

19-letnia panna, nieco zbyt otyła, pozatem o wyglądzie kwitnącym, zaczęła się skarżyć na silny ból wzdłuż nerwu kulszowego lewego.

Ponieważ przy badaniu stwierdziłam, że nie tylko nerw kulszowy jest bolesny, lecz że również i staw biodrowy przy ruchach wywołuje ból, dalej ponieważ nerwobóle u osobników młodych wzbudzać winny czujność w kierunku gruczolicy, zaleciłam kontrolę ciepłoty ciała. Okazało się, że jest ona wznie-

Bardzo szczegółowe wywiady wykryły uraz stawu biodrowego na kilka tygodni przed początkiem choroby oraz silne przepracowanie w ostatnich tygodniach. Rtg-gram wykrył jedynie powiększenie cieni wnękowych w płucach. Początkowo sądziłam, iż u chorej rozwinie się zajęcie stawu biodrowego natury gruźliczej i nakazałam pozostawanie w łóżku przy jednoczesnym wzmocnionym odżywianiu chorej i werandowaniu choćby w Warszawie.

W krótkim czasie ból stawowy znacznie się zmniejszył, Rtg-gram żadnych w stawie nie wykrył zmian. Mimo to ból kulszowy trwał w dalszym ciągu zwłaszcza przy chodzeniu.

Przyszłam do wniosku, że nerwoból kulszowy jest zależny od jądów grzliczych i metody postępowania leczniczego nie zmieniałam.

To zapewne skłoniło chorą do szukania ratunku u innych lekarzy. Nie chcieli oni uznać mego stanowiska i przystąpili do leczenia rwy kulszowej metodą klasyczną, a więc: nagrzewaniami przy pomocy budek elektrycznych, podawaniem środków salicylowych i t. d.

Stan chorej nie poprawiał się i to zdecydowało o powrocie do leczenia metoda, zalecana przeze mnie.

Wyzdrowienie wystąpiło po 2 miesiącach, przyczem ciepłota powróciła do normy.

Jak widać z powyższego, idea łączenia nerwobólów w przyczynowy związek z gruźlicą nie jest wśród lekarzy popularną do chwili obecnej.

Tymczasem już w 1903 r. klinicyści francuscy P o n c e t i M a i l a n d („Rhéumatisme tuberculeux”), powołując się na szereg poprzedników (jak V a l l e i x, B e a u, G u b l e r, G u é n e a u d e M u s s y, L e n d e t, J o f f r o y, P i e r r e t, R a y m o n d, P i t r e s e t V a i l l a r d, C a r r i è r e), dowodzili, że nerwobóle, jak również zapalenia nerwów, mogą być wywoływane przez zaatakowanie pni nerwowych jadami gruźliczymi w okresie choroby płucnej całkowicie utajonej.

Przy odpowiednich badaniach histopatologicznych wykrywano w tych wypadkach zajęcie włókien nerwowych o typie zapalenia mięszonego lub łącznotkankowego lub wreszcie o typie li tylko podrażnienia.

kolwiek żaden nerw obwodowy nie jest wolny od możliwości zachorzenia, to jednak najczęściej ulegają nerwy kulszowe oraz trójdzielne.

Nerwobóle u osób ze stanami podgorączkowymi są zjawiskiem tak częstym, że niedostrzeżenie ich przez klinicystów tłumaczyć można jedynie brakiem nastawienia uwagi w odpowiednim kierunku.

Oprócz nerwobólów cały szereg dolegliwości natury nerwowej wysunąć się może na plan pierwszy i przestonic obraz rozpoczynającej się gruźlicy płuc: student przyszedł do mnie ze skargą na bezsenność.

Student przyszedł do mnie ze skargą na bezsenność. Wywiady nie pozwoliły ustalić żadnej psychicznej przyczyny tej dolegliwości, nie tłumaczyła się ona również bezsennością nawykową. Natomiast wygląd pacjenta mizerny i wycieńczony nasunął mi przypuszczenie, iż trawi go jakaś choroba organiczna, najprawdopodobniej gruźlica. Mimo protestów pacjenta, poddałam go badaniu w kierunku gruźlicy, a więc mierzeniu ciepłoty ciała i badaniu płuc wystuchowo i rentgenologicznie. Wszystkie te badania dały wynik dodatni: ciepłota okazała się podgorączkową, roentgenogram wykrył zamglenie wierzchołków, wystuchowo było zaostrenie oddechu bez rżężeń.

Odstawiłam wszelkie środki nasenne, którymi chory był karmiony od tygodnia, zaleciłam intensywne odżywianie, werandowanie i tran. Już po kilku tygodniach stan nerwowy doskonale poprawił się, bezsenność ustąpiła, ciepłota ciała zaczęła powracać do normy.

Podobne ugrupowanie objawów zanotował Janowski i objął je nazwą „postaci rzekomo neurastenicznej gruźlicy płucnej”.

Za dowód, że nie ma się tu jedynie do czynienia z neurastanią u osobnika gruźliczego, służyć może ten fakt, iż dolegliwości nerwowe ustępują wraz z wyleczeniem gruźlicy, nie poddają się natomiast leczeniu środkami kojącymi układ nerwowy. Wręcz odwrotnie: środki takie, zwłaszcza z grupy narkotyków, są często źle tolerowane przez neurasteników rzekomych. Zle również jest znoszony przez nich alkohol: jedna pacjentka, doskonale tolerująca go w okresach bezgorączkowych, po spożyciu kieliszka wina w czasie gorączkowania do 3/4, zaalarmowała otoczenie złym samopoczuciem „jakby umierała”. Chora zeznała, że w kilka minut po wypiciu wina ogarnęło ją nagłe uczucie ogólnego bezwładu oraz bardzo przykre sensacje sercowe, nasuwające jej myśl o grożącej śmierci.

Dalej chorzy tego rodzaju mogą mieć dolegliwości natury psychicznej, a mianowicie zmienność nastrojów. Podniecenie psychiczne, sprawiające, iż myśl ich pracuje z większą, niż zazwyczaj intensywnością, ustępuje miejsca uczuciu znużenia, wyczerpania, pustki myślowej.

35-letni majster fabryczny zgłosił się do mnie ze skargą, iż od dłuższego czasu nie czuje się zdolnym do pracy; jest zniechęcony, odczuwa z przykrością bezustanne wahania nastrojów duchowych.

Wygląd jego był bardzo mizerny, pacjent wychudzony. Po stwierdzeniu, iż chory ma stan podgorączkowy oraz stare zmiany płucne, odstawiłam wszystkie *nerwina*, zalecane mu bez skutku przez szereg miesięcy, i zastosowałam leczenie tranem, werandowaniem i forsownym odżywianiem. Poprawa była szybka i wprawiła w zdumienie pacjenta, który uważał się dotąd za nerwowo chorego.

Chorzy tej kategorii źle znoszą głód, wpadają z tego powodu w gniew, dostają bólów głowy.

Niemniej dokuczliwe są u nich objawy ze strony serca: palpitacja serca samoistna lub wywoływana przez

łada błahy powód, jak nieco żywszy ruch, zmiana pozycji w łóżku, wzruszenie psychiczne itp. symuluje ciężką nerwicę serca.

Przyspieszone tętno oraz drżenie całego ciała niekiedy niewidoczne nawet dla oka, lecz odczuwane przez samego chorego, zbliża nasz zespół rzekomo-neurasteniczny do cierpienia Basedowa.

O gruźlicy, symulującej chorobę Basedowa, pisało wiele i oddawna (Woskriesenski, Vitry i Giraud, Białokur i in.). U nas W. Janowski zagadnieniu temu poświęcił całą pracę w roku 1919, zatytułowaną „Tyreotuberkuloza czyli o postaci rzekomobasedowicznej gruźlicy płuc”.

Zbędne jest opisywać symptomatologię podobnego zespołu, gdyż powtarza się w nim ze wszelkimi szczegółami obraz, jaki cechuje cierpienie Basedowa istotnie.

Co się tyczy patogenety, to szereg autorów (Poncet, Vitry i Giraud, Weitzel, Białokur) sądzi, że choroba jest wywołana przez jady gruźlicze, drażniące tarczycę; szereg inny (Furnage, Sathor, Janowski), że sam zarazek *in corpore* przenika do gruczołu tarczowego.

Ten ostatni zwłaszcza pogląd wydaje się niemożliwy do przyjęcia, jeśli zważyć, że częstość niptyreozy jest niezmiernie duża (Janowski oblicza, iż istnieje ona w 20 prawie procentach przypadków gruźlicy ustroju), zaś ilość przypadków ze zmianami tarczycy gruźliczem — znikomo mała: Keni wykrył je zaledwie w 4% przypadków sekcyjnych (cyt. wg. S. Sterlinga).

W chwili obecnej przeważać musi pogląd S. Sterlinga oraz Gernera, którzy rozpatrują cały zespół rzekomo-basedowiczny gruźliczy nie pod kątem powikłania obrazu chorobowego przez udział tarczycy, lecz odwrotnie, jako czynną obronę ustroju przeciw zakażeniu, obronę, której sprzyja znakomicie nadczynność tarczycy, podrażnionej przez nerw współczulny, którego wzmożone napięcie cechuje okres wstępny gruźlicy.

Takie ujęcie sprawy tłumaczy, dlaczego omawiany zespół basedowiczny występuje prawie wyłącznie we wczesnych okresach gruźlicy, kiedy ustrój uruchamia wszystkie rozporządzalne sposoby walki, znika zaś po zaleczeniu gruźlicy lub po przejściu jej w stan rozpadowy.

Nadczynność układu współczulnego, wysuwana przez S. Sterlinga, tłumaczy doskonale zaburzenia naczynio-ruchowe, właściwe temu okresowi gruźlicy, a podkreślane od dawna przez W. Janowskiego. Chorzy odczuwają przykry chłód w ciele, kończyny ich ziębną z łatwością.

Nie znoszą oni również zbyt ciepłego pomieszczenia, a zwłaszcza przejście z mrozu do pokoju ogrzanego wywołuje u nich gwałtowne pocenie się, uczucie przykrego gorąca w całym ciele.

Nasuwa się przypuszczenie, że naczynia włosowate skóry u tych chorych utraciły zdolność stopniowego przystosowywania się do zmian temperatury: są one albo zanadto skurczone, powodując błądność skóry i przykre uczucie chłodu, albo wręcz odwrotnie — zanadto rozszerzone, dając wypieki, uczucie żaru i pocenie się. Niektórzy chorzy, wiedząc już o tem, że gorąca strawa wywołuje u nich dokuczliwe palenie w całym ciele, unikają nadbyt ciepłych pokarmów.

Na karb wadliwej gry naczyń krwionośnych składa Janowski cały szereg objawów, jak: bóle głowy

wy, zwłaszcza u młodych kobiet z ciepłotą podgorączkową, zawroty głowy, a nawet omdlenia; zaburzenia kiszkowo-żołądkowe itp.

Zaburzenia żołądkowe u tych chorych polegają na paleniu, występującem po jedzeniu, na gnieniu w dołku, bólach oraz na wymiotach, które mają być nader częste u wczesnych gruźlików, bo zdarzają się aż w 35% wszystkich zachorzeń gruźliczych, jak to podaje W. J a n o w s k i.

Streszczając, należy podkreślić, iż istnieje szereg zespołów klinicznych, symulujących samoistne zachorzenia układu nerwowego, a zależnych od zakażenia gruźliczego, znajdującego się w stadium początkowem. Zespoły te nie są dosyć spopularyzowane wśród lekarzy i stąd płyną częste błędy lecznicze.

Dla ilustracji pozwolę sobie przytoczyć przypadek, który jednocześnie wprowadzi nas w drugą część wykładu o „reumatyzmie gruźliczym”.

19-letni młodzieniec, dobrego odżywiania, pochodzący z rodziny obciążonej gruźlicą, zaczął się uskarżać na ból w prawym boku. Ogledziny wskazały, iż mamy doczynienia z nerwobólem okolicy lędźwiowej. Ponieważ nerwobóle u osobników młodych każą zawsze liczyć się z możliwością intoksykacji jadami gruźliczymi, w danym zaś wypadku przypuszczenie to było tem prawdopodobniejsze, iż młodzieniec ostatnio pracował ponad siły, zwróciłam uwagę na ciepłotę ciała. Okazało się, iż wykazywała ona stany podgorączkowe. Mimo braku wyraźnych zmian ze strony płuc, oraz mimo dobrego stanu ogólnego chorego, nakazałam wyjazd do Otwocka, licząc się z warunkami zdrowotnymi w rodzinie, w której, jak mi było wiadomem, jeden stryj zmarł na gruźlicę rozpadową, drugi zaś dostał silnego krwotoku płucnego po poście rytualnym w ciągu 24 godzin.

Zarządzenie moje spotkało się ze sprzeciwem i chory udał się do innego neurologa.

Ten sprawę rozpoznał, jako reumatyzm mięśniowy, zbagatelizował, przepisał salicyl w dużych dawkach, zalecił nagrzewania danej okolicy i przyrzekł wyzdrowienie po upływie dni trzech. Po tym terminie jednak zamiast poprawy wystąpiło gwałtowne pogorszenie: ciepłota podniosła się do 38°, ból stał się nie do zniesienia i rozciągnął się na cały nerw kulszowy prawy.

Chory zwrócił się znowuż do mnie po poradę. Rozpoznańca nie zmieniałam, poparłam żądanie wysłania chorego do Otwocka, a narazie aż do usunięcia gwałtownych bólów zaleciłam leżenie w łóżku, werandowanie w Warszawie, forsowne odżywianie i środki kojące ból.

Na nieszczęście dla chorego stan jego już po 2 tygodniach poprawił się tak doskonale, że pacjent uważał się za zdrowego. Mimo to żądałam wysłania go do Otwocka. Z wyjazdem zwlekano z dnia na dzień, głównie ze względu na uroczystość rodzinną, w której chory pragnął wziąć udział. Istotnie był obecny na weselu swej siostry, czuł się zupełnie dobrze i słyszeć nie chciał o opuszczeniu towarzystwa, pozostał w niem aż do rana. Jedyna skarga była na pewien ból w kręgosłupie, co zresztą kładł na karb zbyt długiego leżenia w łóżku przez czas kuracji.

Już w kilka dni potem chory poczuł bóle w rozmaitych stawach oraz w rozmaitych miejscach ciała.

Po tygodniu obraz zmienił się do niepoznania: chory jęczał z bólu, oba stawy kolanowe były silnie obrzękłe, woreczki stawowe zawierały płyn, szczególnie obficie nagromadzony w lewym kolanie. Wezwany chirurg zaopiniował, iż niezbędne jest nakłucie kolana. Płyn wydobyty był surowiczo-ropny, nie zawierał drobnoustrojów; niestety nie został zastrzyknięty

świnie morskiej. Ciepłota ciała chorego stale wahała się pomiędzy 37° a 38°. Ogólny stan ulegał gwałtownemu pogorszeniu, coraz to inny staw dokuczał przez dłuższy lub krótszy okres czasu; niektóre stawy były bolesne tylko w ciągu kilkunastu godzin, inne — w ciągu kilkunastu dni. Jedne widocznie obrzmiewały, inne żadnych wyraźnych zmian nie wykazywały. Prawie żaden staw nie został oszczędzony. Epizodycznie również zajęte były błony surowicze: lewa opłucna dokuczała przez czas krótki, wysłuchowo zjawiało się nieco tarć, do wysięku nie doszło.

Chory był traktowany przez lekarzy chorób wewnętrznych, jako dotknięty reumatyzmem stawowym i leczony całym szeregiem zastrzyków (mleka, omnadiny), podawaniem salicylu, naświetlaniami lampkami elektrycznymi, nie mówiąc już o unieruchomieniu stawów kolanowych przez zagipsowanie.

Stan chorego nie poprawiał się! Wezwana na naradę, dalej przytrzymywałam się rozpoznania swego, iż proces zależy od tła gruźliczego, jakkolwiek nie wiedziałam jeszcze wtedy o tem, iż podobna postać „reumatyzmu bacillarnego” została wyodrębniona przez Ponceta w 1907 r. Obecny na naradzie chirurg (dr. Szper) poparł to rozpoznanie, polewując się właśnie na tę poncetowską postać cierpienia.

Bezkuteczność dotychczasowej terapii skłoniła rodziców do wypróbowania leczenia klimatycznego i pacjent został wywieziony do Otwocka. Stan pacjenta był już bardzo ciężki: ogólne wycieńczenie było znaczne, serce działało niesprawnie i wykazywało tachykardię z częstymi przerwami. Pocienie silnie dokuczało choremu: niekiedy po kilka razy w ciągu nocy trzeba było zmieniać bieliznę, przepojoną potem.

Leczenie klimatyczne trwało w ciągu 10 miesięcy. Pacjent powrócił z Otwocka w stanie zupełnie dobrym, jedynie stawy kolanowe wykazywały pewien stopień ankylozy tak, iż całkowite zgięcie, jak i całkowite wyprostowywanie stało się niemożliwem. Jednak masaże i gimnastyka na aparatach Zandera i te braki wyrównały w takim stopniu, że pacjent nie od razu został zdyskwalifikowany na komisji wojskowej.

Przypadek ten jest nader pouczający. Nieznajomość stanu nerwobólów gruźliczych zemściła się na lekarzu w sposób dotkliwy, albowiem jego rokowanie co do wyleczenia w ciągu dni trzech okazało się z gruntu mylnem. Gorzej jeszcze powiodło się pacjentowi, gdyż metoda antireumatyczna dała u niego wybitne pogorszenie: nagrzewanie budką elektryczną w pokoju przegrzanym i dusznym obok stosowania dużych dawek salicylu wpłynęło bardzo ujemnie na siły odpornościowe ustroju i wywołało pogorszenie stanu ogólnego (T° 38) oraz stanu miejscowego (rozprzestrzenienie się nerwobólu na cały nerw kulszowy).

Przejsię bezpośrednie ze stadium nerwobólowego do zajęcia wielostawowego nasuwało nieodparcie wnioszek, że i to ostatnie cierpienie ma za podstawę gruźlicze zakażenie ustroju.

W 1896 r. Poncet obserwował 15-letniego chłopca, dotkniętego klasycznym gruźliczem zajęciem stawu biodrowego. W kilka dni po przybyciu do szpitala u chorego rozwinął się reumatyzm stawowy w obrębie kolan i stóp. Po upływie kilku tygodni dolegliwość ta minęła, by powrócić po pewnym czasie. Przypadek ten był punktem zwrotnym w poglądach autora na reumatyzm stawowy i nakazał mu liczyć się z możliwością zwykłego ostrego zapalenia stawów na podłożu gruźliczem.

Od tej chwili uwaga napięta w odpowiednim kierunku wykryła szereg podobnych przypadków i pozwoliła autorowi wraz z Maillandem (w r. 1903)

opisać „reumatyzm gruźliczy”, jako jednostkę chorobową, posiadającą odrębne oblicze kliniczne, odrębny przebieg, rokowanie oraz leczenie.

Pod względem klinicznym autorzy odróżniają postać przemijającą, wyłącznie bólową (t. zw. artralgie) obok postaci ostrej, podostrej i przewlekłej.

Oprócz stawów zajęte mogą być i inne części usroju: w obrębie serca znane są stany zapalne gruźlicze wsierdzia lub osierdzia.

W obrębie mózgu zapalenie surowicze opon mózgowych było obszernie opisane w 1903 r. przez B o u c l i e r a, który zebrał 60 przypadków wyleczonych. W naszym piśmiennictwie postać ta jest dobrze znana, dzięki pracom E. F l a t a u a.

W obrębie nerwów obwodowych reumatyzm gruźliczy powoduje nerwobóle, którym poświęciliśmy uwagę na wstępie.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.
(Dyrektor: Prof. Dr. M. M i c h a ł o w i c z).

Badania nad przemianą wodną i chlorową cukrzycy dziecięcej.

Doniesienie I.

Podali

P. BAUMRITTER, M. BUSSEL i H. KAPŁANOWA (Warszawa).

Zaburzenia w gospodarce wodnej i solnej w przebiegu moczówki cukrowej nie przedstawiały naogół przedmiotu większego zainteresowania starszych badaczy. Jakkolwiek podnoszono znaczenie polidypsji i poliurji jako pierwszych charakterystycznych objawów cukrzycy, dopatrywano się w znacznym zwiększeniu dobowej ilości moczu cechy ciężkiej moczówki i zwracano uwagę na zmniejszanie się diurezy w okresie poprawy choroby — tem niemniej nie wyjaśniono wzajemnej zależności zaburzeń w przemianie węglowodanowej i zaburzeń w gospodarce wodnej i solnej chorych cukrzycowych. Dążenie do zbadania tej zależności zjawilo się dopiero później, gdy ustalil się poglad, iż przemiana wodna i solna i w moczówce jest jedynie integralną cząstką ogólnej przemiany materji.

Przyczynowy związek wzmożonego pragnienia i poliurji nie jest jeszcze wyjaśniony. Zwiększone wydzielanie moczu nie jest stałym objawem cukrzycy. Stwierdza się często wzmożoną poliurję przy niewielkiej glikozurji, w innych zaś przypadkach cukrzycy dobową ilość moczu nie przekracza normy (*diabetes decipiens*). Wzmożone pragnienie jest objawem wtórnym wyrównawczym wskutek wzmożonej poliurji. Z innej strony podnoszono możliwość bezpośredniego drażnienia przez cukier zakończeń nerwowych jamy ustnej i gardła, co powoduje suchość i pragnienie. W tym wypadku poliuria przynajmniej częściowo byłaby objawem wtórnym.

Przemiana solna u cukrzycowych, według dawniejszych autorów, rzekomo nie odbiega od normy. Ilości wydzielanego chlorku sodu zależą tak jak u osobnika normalnego od ilości wprowadzanej do ustroju soli kuchennej (S t r ü m p e l l). Dopiero nowsze badania wykazały różnicę w wydzielaniu chlorku sodu w zależności od stanu chorego, poziomu cukromoczu i obecności ciał ketonowych we krwi.

Również niezupełnie trafnym wydaje się nam poglad, iż diureza zmniejsza się równolegle do poprawy stanu chorego i zmniejszenia się glikozurji wskutek stosowania odpowiedniej diety leczniczej.

Zaburzenia w gospodarce wodnej u chorych cukrzycowych znajdują częściowo swój równoważnik anatomiczny w zmianach patologicznych, stwierdzonych podczas autopsji w nerkach. Nie ulega wątpliwości, iż zmiany te, stwierdzane sekcyjnie u osobników dorosłych, mogą być niezależne od cukrzycy, lecz raczej od cierpienia podstawowego (stwardnienie naczyń, alkoholizm, kiła). Często stwierdzaną zmianą histologiczną jest wykryte przez E h r l i c h a zwyrodnienie glikogenowe w komórkach pętli H e n l e g o. Być może, iż odgrywa ono pewną rolę w powstawaniu zaburzeń gospodarki wodnej, w przebiegu cukrzycy dziecięcej, równolegle do wpływów fizykochemicznych, zachodzących w tkankach ustroju chorego.

Nieliczne dotychczas badania doświadczalne nad gospodarką wodną w cukrzycy wysunęły niezbite dowody, że gospodarka ta szwankuje. Ogólnikowo przystępując do tego zagadnienia, należałoby stan ten uzależnić od zmian w przemianie węglowodanowej. Węglowodany bowiem, jak twierdzi F i n k e l s t e i n stanowią tę główną siłę, dzięki której magazynują się w tkankach elementy przyciągające wodę; elementy te są czynne czy to jako koloidy, zdolne do pęcznienia, czy to jako substancje, działające osmotycznie. W ten sposób byłoby zrozumiałe w moczówce zmiany w ciśnieniu osmotycznym koloidów tkankowych, tem tłumaczyłoby się też zaburzenia w równowadze osmotycznej w organizmie z powodu nowego nastawienia się miana soli w tkankach, z jednoczesnymi zmianami w ustosunkowaniu się jonów kwaśnych do zasadowych.

W tem miejscu należy sobie przypomnieć, że w cukrzycy wszystkie tkanki gorzej resorbują cukier z krwi, do której wątroba zbyt łatwo wyrzuca cukier. Wysokie zaś miano cukru we krwi z czasem drażni nerkę i zmusza ją do wyrzucenia coraz większej ilości wody wraz z tym moczopędnym środkiem, jakim wogóle jest cukier — oczywiście początkowo w stężeniu niewielkiem, później coraz wzrastającym. Wiadomo także, że wydzielanie wody nigdy nie odbywa się samoistnie, że wiąże się zawsze z przemianą solną wogóle, szczególnie ze sprawą wydzielania soli w moczu, tego samego składnika, który zasadniczo zwiększa zdolność tkanek do zatrzymywania wody w ustroju.

Tu nasuwa się ciekawe zagadnienie: jak ustosunkowuje się sól do cukru przy wydzielaniu się z ustroju. Dla odpowiedzi na to pytanie należy się bliżej przyrzeć przemianie solnej w cukrzycy, szczególnie dziecięcej, która dotychczas zdaje się nie jest jeszcze wyczerpująco ujęta. Nie jest znane, jak zachowuje się cukrzycowo chore dziecko przy diecie mało solnej, jak reaguje na

obarczenie go solą i to w różnych okresach: w okresie bez wydzielania cukru w moczu i w okresie cukromoczu, czy cukromocz podlega wpływom diety, czy dużo solnej, czy mało solnej.

Dla rozwiązania zagadnienia ustaliliśmy następujący plan pracy. Określaliśmy stan przemiany wodnej w ustroju, korzystając z próby wodnej, z odczynu doskórnego (rzadziej) oraz z codziennego ważenia. Po próbie wodnej dokonywaliśmy próby obarczenia solą kuchenną podaną doustnie. Badania przeprowadzaliśmy w dwu okresach: w okresie bez cukromoczu oraz w okresie wydzielania cukru z moczem.

Przypadek I. Mikołaj Sz. Nr. księgi 5639. Przypadek pierwszy dotyczy chłopca dwunastoletniego, w którego rodzinie nikt na cukrzycę nie chorował. Poza odrą przebył w piątym roku życia zawsze był zdrowy. Od miesiąca zaczął chudnąć, łaknienie i pragnienie miał przytem duże: wypijał około 4 litrów na dobę. W dniu przybycia do kliniki t. j. 15.XII.1930 stwierdzono: stan ogólny dość dobry, odżywianie dostateczne, waga zbliżona do należytą. W narządach wewnętrznych brak zmian. Mocz w ciągu pierwszych dwu dni w ilości 350 — 400 cm. na dobę o cięż. gat. 1031 — 38, 6 — 7% cukru = 21 — 28 gr. na dobę, bez acetonu, bez białka, Osad—O przy dacie próbnej W a g n e r a 0,3 Si²N, w tem ilość węglowodanów odpowiadała 50 gramom bułki (białka 20,5 gr., tłuszczów 80 gr., węglowodanów 31,3 gr. — 935 kaloryj). Poziom cukru we krwi 0,15%. W ciągu trzeciej doby oddał 1350 cm³ moczu, w tem 39 gramów cukru przy poprzedniej dacie. W ciągu następnych 4-ch dni przy dacie, zawierającej węglowodany w ilości odpowiadającej 75 gramom, a następnie 100 gramom bułki (węglowodanów 56 gr.), zjawily się ślady acetonu, cukier natomiast znikł z moczu. Ilość moczu dobową 1200 — 1300 cm³. Ilość chlorków w krwinkach wynosiła 6,7, 6,2, 5,7 gramów, w osoczu 4,7, 4,2, 4,4 gr., a więc w górnych granicach normy. W ciągu następnych dwu tygodni dietę rozszerzono do 0,5 Si²N (w tem węglowodanów 80 gramów). Mocz bez cukru i acetonu. Od dnia przybycia stracił na wadze około 1,5 kg. W tym okresie przy stałej dacie przy ilości moczu wynoszącej 1300 — 1500 cm³, bez cukru i acetonu, dokonano szeregu prób, w czasie których chory nie opuszczał łóżka.

Przebieg próby wodnej ilustruje tabl. I. W każdej porcji moczu określano zawartość chlorków.

Tabl. I.

Próba wodna po wypiciu 750 gr. wody.

Godzina	Ilość moczu	Cięż. gat.	Ilość chlorków
8	155 cm ³	1008	2,5 gr.
9	200	1004	1,0
10	175	1001	0,75
11	140	1002	0,75
12	60	1005	0,56
3 pop.	70	1008	7 gr.
6	135	1013	
9	130	1020	
11 rano	70	1018	

Po 3 dniach w tych samych warunkach wykonano próbę stężeniową przy dacie składającej się z 40 gra-

mów kaszy gryczanej, 30 gramów masła i 100 gramów twarogu (patrz tabl. II).

Tabl. II.

Próba stężeniowa.

Godzina	Ilość moczu	Cięż. gat.
8	14 cm ³	1020
9	12	1025
10	19	1025
11	17	1025
12	26	1020

Ilość chlorków w moczu dobowym, określana kilkakrotnie, wynosiła 12 — 18 gramów. Przy poprzednich warunkach poza zwykłą dietą obarczono chorego 10 gramami soli kuchennej, poczem wydzielił w ciągu doby 24,5 gramów. Obecnie obarczono chorego dodatkowo węglowodanami, zwiększając stopniowo ich ilość do równoważnika 100 gramów bułki i wykonano po raz drugi powyższe próby.

Próbie wodną i stężeniową ilustrują tabl. III i IV.

Tabl. III.

Próba wodna po obarczeniu.

Godzina	Ilość moczu	Cięż. gat.	Ilość chlorków
8	37 cm ³	1015	6.6 gr.
9	240	1008	1.2
10	110	1008	0.3
11	95	1005	0.5
12	150	1005	0.66
3 pop.	110	1008	0.9
6	95	1020	0.5
9	95	1010	0.5
7 rano	500	1010	4.5

Tabl. IV.

Próba stężeniowa po obarczeniu węglowodanami.

Godzina	Ilość moczu	Cięż. gat.	Ilość chlorków
8	14 cm ³	1026	0.53 gr.
9	20	1030	0.86
10	24	1032	1.22
11	18	1028	1.0
12	14	1032	1.5

Próba solna: poprzedniej doby wydzielił 13,5 gr., po obarczeniu 10 gramami soli — 16,4 gr.

Przypadek II. Igor Z. Nr. książki 5649. Chłopiec siedmioletni, jedyne dziecko, rodzice zdrowi. Od 2½ miesiący bardzo dużo pije, chudnie, mizernieje. Badanie moczu, wykonane na tydzień przed przybyciem do kliniki wykazało 5% cukru. Przyjęty do kliniki dn. 18.XII.1931 r. w stanie dużego wycieńczenia, apatyczny. Wzrost znacznie przewyższa normę, odżywianie znacznie upośledzone, skóra sucha, łuszcząca się. W narządach wewnętrznych poza objawami nieżyty oskrzeli innych zmian nie stwierdza się. Ciepłota rano 36,6, wieczorem 37,2. Oddech głęboki, nieco przyspieszony, zapach acetonu z ust. Badanie moczu: ciężar gatunkowy 1040, 12% cukru, dużo acetonu, pozatem brak zmian. Wobec obawy śpiączki zalecono djetę składającą się z 4 cytryn z cukrem, 50 gr. owsianki i 80 jednostek insuliny w ciągu dnia.

19.XII. Ilość dobową moczu 230 cm³, ilość dobową wydzielonego cukru 15 gr., aceton ++. Djeta: 100 gr. cukru, 50 gr. owsianki, 4 pomarańcze. Insuliny 80 jednostek. Dziecko dalej apatyczne. Zawartość cukru we krwi 0,3%.

20.XII. Ilość dobową moczu 400 cm³, bez cukru i acetonu. Djeta: owsianki 80 gr., masła 10 gr., pomarańczy 300 gr. Insuliny 35 jednostek w 3 dawkach. Po trzeciej dawce o 5-ej pp. nastąpił wstrząs hipoglikemiczny: tętno drobne, nitkowane, utrata przytomności, zez zbieżny. Po otrzymaniu cukru doustnie i 100 cm³ 10% glukozy z adrenaliną podskórną, stan dziecka poprawił się.

21.XII. Mocz bez cukru i acetonu. Insuliny nie otrzymuje. Stan dziecka zadowolający.

22.XII. W moczu zjawily się ślady cukru i acetonu. Djeta bez zmiany. Cukru we krwi 0,168%. Insuliny dwa razy po 5 jednostek. Po drugiej dawce insuliny po raz drugi wystąpił wstrząs hipoglikemiczny o mniejszym natężeniu niż pierwszy. Po otrzymaniu cukru doustnie i glukozy podskórną stan szybko się poprawił.

W ciągu następnych kilku dni ilość dobową moczu zwiększyła się do 2000 — 2800 cm³, cukier i aceton w moczu po paru dniach znikły. Insuliny nie otrzymywał.

30.XII. Próba djeta W a g n e r a 0,3 Si²N. Poziom cukru we krwi 0,187%. W tym czasie dziecko dostaje grypy, która trwa kilka dni, niepowodując pojawienia się w moczu cukru i acetonu. Od tej pory stopniowo rozszerza się djetę do 0,5 Si²N. Waga w tym okresie podlega małym wahaniom, ogółem przybrał 1 kilo.

Przy ustabilizowanej djecie, przy dobowej ilości moczu, wynoszącej 1500—2000 cm³, bez cukru i acetonu, oddając 12 — 18 gr. chlorków na dobę, poddany zostaje próbie wodnej, stężeniowej i chlorkowej, które wypadły, jak to wskazują poniższe zestawienia. (Patrz tabl. V. i VI.).

Próba solna: poprzednio wydzieliał 13 — 17 gr., po obarczeniu solą wydzielił 23 gr. chlorku sodu.

Z przytoczonych protokołów wynikałby bezpośredni związek diurezy dobowej ze stanem cukrzycy. W okresie śpiączkowym lub przedśpiączkowym diureza zaczyna się zmniejszać i spada do bardzo małych ilości, szczególnie jeżeli uprzytomnimy sobie, że ilość płynu podawanego w tych stanach powinna być nieograniczona. Być może, tłumaczyłoby się to obrzękami widocznymi podskórnymi lub wewnętrznymi (tu codzienne lub nawet częstsze ważenie pozwoliłoby uchwycić je we wczesnym okresie), ewentualnie wzmożeniem perspiracji. Zresztą może wypadnie oskarżyć tu i nerkę, która doznaje odwracalnego lecz ciężkiego uszkodzenia czynnościowego.

Próba wodna (podano 750 cm³) wykazuje nam w przypadku I, który jest lekkim przypadkiem cukrzycy:

w pierwsze 2 godziny 355 cm³ wydalonego moczu
w pierwsze 3 godziny 530 cm³ „ „
po 5 godzinach 730 cm³ „ „

Jeżeli pominąć niewielki brak w diurezie 20 cm³, należy uznać, że nerka wydziela wodę prawie normalnie.

W próbie stężenia i rozcieńczenia znajdujemy normalną rozpiętość ciężarów właściwych—1001 — 1032, co też przemawia za zachowaniem przez nerkę jednej z najważniejszych jej czynności.

Odczyn solny wypada w granicach normy.

Dobowa ilość chlorków w moczu wynosi:

10—18—19—21 gr. w okresie bez cukromoczu

13,2 w okresie z 2% cukru w moczu

4,5 w pierwsze 5 godzin trwania próby wodnej.

Tabl. V.

Próba wodna przy djecie 0,5 Si²N.

Godzina	Ilość moczu	Cięż. gat.	Ilość chlorków
8	50 cm ³	1008	0.3 gr.
9	50	1008	0.25
10	125	1005	0.63
11	150	1010	1.2
12	425	1005	2.13
3 pop.	150	1007	0.9
6	350	1005	1.75
9	400	1001	0.8
7 rano	500	1005	1.5

Tabl. VI.

Próba stężeniowa przy djecie 0,5 Si²N.

Godzina	Ilość moczu	Cięż. gat.	Ilość chlorków
8	25 cm ³	1008	0.32 gr.
9	25	1010	0.32
10	50	1010	0.6
11	160	1005	1.6
12	245	1005	2.45

Obarczenie 10 gramami soli kuchennej podczas próby solnej spowodowało wydzielenie się w dobowej ilości moczu ca 24 gr. chlorków. Jeżeli porównać tę liczbę z danymi powyżej przytoczonymi, wypadłoby uznać tę czynność nerki co najmniej za nieco ograniczoną. Jednakże określenie chlorków w osoczu daje 5,7 — 6,7 gr., w krwinkach 4,7 — 4,8 gr. Zwraca na siebie uwagę, że wraz z poprawą stanu ogólnego i ustąpieniem cukromoczu następuje zwiększenie wydzielania chlorków.

W okresie wywołania cukromoczu po obarczeniu węglowodanami próba wodna wypada znacznie niepomyślniej i pod względem powolnego charakteru wydzielania (w pierwsze 3 godziny tylko 380 cm³) i niedosta-

tecznego wydzielania (w 5 godzin 630 cm³). Zdolność rozcieńczenia okazała się bardziej ograniczoną w porównaniu z okresem bez cukromoczu (do 1005). Zdolność stężenia nie uległa żadnym ograniczeniom. Poza tem chory wykazał wyraźną tendencję do zatrzymania chlorków, gdyż po obarczeniu 10 gramami soli kuchennej wydzielił 16,4 gr. w przeciągu doby. Nie udało się nam natomiast określić, gdzie zostały zatrzymane chloroki, czy w tkankach czy w płynach ustrojowych.

Spostrzeżenia nasze sżyłyby w parze z wynikami prac ogłoszonymi przez Meyera-Bischa, który przeprowadzał u osobników dorosłych, chorych na cukrzycę, próbę solną i znalazł znaczne upośledzenie w wydzielaniu chlorków w okresie jednoczesnego obarczenia chorego węglowodanami i wywołania u niego cukromoczu. Zdaniem wspomnianego autora chlorki zostałyby odepchnięte przez wydzielający się w nadmiarze cukier w moczu. To tłumaczenie ilustruje bardzo wyraźnie zdolność tkanek do zatrzymywania chlorków, chociaż jest oparte, zdaniem naszym, na niedowiedzionej hipotezie. Według Bischa zmniejszenie wydzielania chlorków można obserwować w okresie pogarszania się stanu chorego, często jest ono pierwszym objawem zbliżającej się śpiączki.

W protokołach drugiego przypadku, dotyczącego neuropatycznego dziecka z bardzo chwiejnym mianem cukru we krwi i z tendencją do stanów hipoglikemicznych zwraca na siebie uwagę szereg następujących ciekawych momentów. Potwierdza się wypowiedziane wyżej zdanie, że wraz z poprawą stanu cukrzycy idzie wyraźne powiększenie się diurezy. Krzywa wagi w okresie poprawy pozostaje bez zmian; ten stan należy interpretować raczej jako przybytek na wadze przy zwiększonej diurezie dobowej. Okres polepszenia wiąże się z coraz zwiększającą się diurezą chlorkową (z 3,3 gr. do 22,4 gr. w moczu), a miano chlorków w osoczu z 6,3 spadło do 5,8 (co do krwinek brak danych).

Przy 6% cukru w moczu — 3,3 gr. chlorków w moczu na dobę	
" 4% " 4,5 gr. " "	
" 2% " 6,8 gr. " "	
Przy diurezie dobowej 230 cm ³ chlorków na dobę 3,3 gr.	
" " 1300 " 4,5 "	
" " 1700 " 6,8 "	
" " 2800 " 22,4 "	

Próba solna wypadła normalnie.

Natomiast wyraźnie szwankuje próba wodna (dwa razy w okresie bez cukromoczu):

W pierwsze 2 godziny 115 cm ³	
" 3 " 145 " (225 cm ³ za drugim razem)	
Po 5 godzinach 355 "	

Nerka pracuje ospale, wydziela powoli, po 5 godzinach niedostatecznie.

Upośledzona jest również zdolność stężenia (do 1010). Próba rozcieńczenia wypadła dodatnio (1001).

Z I oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie
(Kierownik: Dr. Anastazy Landau).

Studja kliniczne nad skazą krwotoczną.

Podał

Anastazy LANDAU i Włodzimierz HEJMAN (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 30).

Zespół krwotoczny małopłytkowy występować może w szeregu rozmaitych chorób (małopłytkowość

wtórna). Frank podaje, że krwotoczność małopłytkowa występować może w całym szeregu splenomegalij: w zakrzepie żyły śledzionowej, w kala-azar, przewlekłej zimnicy i kile, w chorobie Gauchera, w chorobie Wilsona. Liczba płytek, przy której ujawnia się krwotoczność w splenomegaljach, jest, zdaniem Franka, nieco wyższa, niż w pierwotnej małopłytkowości (40.000 — 50.000 w mm³). Frank tłumaczy to zaburzeniami krzepliwości wskutek uszkodzenia wątroby. Morawitz (8) widział zespół małopłytkowy w całym szeregu zakażeń; twierdzi on, że małopłytkowość wtórna jest daleko częstsza od pierwotnej, od której odróżnia się leukopenją, w przeciwieństwie do leukocytozy, występującej w postaci pierwotnej. Semerau i Misiewiczówna widzieli zespół małopłytkowy w ostrej białaczce limfatycznej, w marskości zanikowej wątroby, w raku dróg żółciowych z przerzutami w wątrobie oraz w szeregu zakażeń (gruźlica, dur brzuszny, posocznica, zimnica). Weill i Levy (9) na podstawie szeregu spostrzeżeń dochodzą do wniosku, że krwotoki w durze brzuszny są wynikiem małopłytkowości.

Niedawno mieliśmy możność obserwowania ostrej krwotoczności małopłytkowej w końcowym okresie obustronnej gruźlicy płuc.

Chory S. S., lat 22. Choruje od 5 miesięcy; początek choroby dość ostry z temperaturą wieczorną do 39°, kaszlem oraz kluciem w bokach i odpluwaniem śluzoropnej plwociny. Wywiady w kierunku skazy krwotocznej ujemne.

Objektywnie: wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywianie umiarkowane, powłoki skórne blade. Tętno 100/min., miarowe, dość miękkie, nieco dykrotyczne; oddechów 30/min., typ mieszany. W płucach: stłumienie opuku po stronie lewej do kąta łopatki, po stronie prawej do grzebienia łopatki. Dłone granice płuc — XI żebro, ruchome; osłuchowo: po stronie lewej w zakresie stłumienia wdech i wydech oskrzelowy z licznymi drobno- i średniobańkowymi rżeniami wilgotnemi. Z przodu: stłumienie opuku po stronie lewej do poprzecznej I. sutkowej, po stronie prawej do 2 żebra; osłuchowo: w zakresie stłumienia wdech i wydech oskrzelowy z licznymi drobno- i średniobańkowymi rżeniami wilgotnemi, które pod lewym obojczykiem stają się grubsze i posiadają charakter dźwięczny. Poza tem oddech pęcherzykowy. Granice serca bez zmian; tony czyste: II ton nad tętnicą płucną akcentowany, rozdwojony. Wątroba i śledziona niemacalna. Zrenice i odruchy bez zmian.

W moczu nic patologicznego. W plwocinie: 1 — 3 prątki Kocha co 2 — 3 p. w., pojedyncze włókna sprężyste co 8 — 10 p. w. Ciśnienie krwi (Riva-Rocci) — 80/50.

Chory przebył w szpitalu od dn. 22.II. do dn. 19.V. Przez cały czas pobytu w szpitalu gorączkował; temperatura o typie nieregularnym, dochodząca wieczorami do 39°, rano przeważnie na poziomie 38°.

Mimo założenia obustronnej odmy przez cały czas traci na wadze, kaszle i pluje. Po miesiącu zaniechano dopełnień odmy ze względu na niemożność dokonania tego zabiegu po stronie prawej oraz stałe pogarszanie się stanu pacjenta.

Dn. 26.IV. wystąpiło wybitne tarcie osierdziowe i osierdziowoopłucnowe; stan coraz gorszy; zjawily się silne bóle głowy, wolne stolce. Po stronie prawej objawy fizyczne coraz rozleglejsze.

Do dn. 17.V. bóle głowy trwają w dalszym ciągu; objawów oponowych brak.

Dn. 17.V. — obfity krwotok z nosa, nieustępujący mimo zastosowania tamponady, zastrzykiwań żelatyny, chlorku wapnia, surowicy i peptonu.

Dn. 18.V. — krwawienie z nosa trwa; chor

blady. Na kończynach górnych, szczególnie przedramionach, wystąpiły obfite czerwone plamy, nie znikające przy ucisku, wielkości od łepka szpilki do ziarna grochu; pojedyncze drobne plamki na kończynach dolnych i tułowiu; w okolicy naktu (po zastrzykiwaniach) — znaczne podbiegnięcia krwawe.

Badanie krwi: hemoglobiny (S a h l i) — 40%, ciałek czerwonych — 1.400.000 w mm³, wskaźnik barwny 1,4, ciałek białych — 15.000 w mm³; obojętnochnych — 91% (palczkowatych — 25%, segmentowanych — 66%), limfoc. — 5%, monoc. i przejśc. — 2%, eozynochłonnych 0, ś r ó d b ł o n k ó w 2%; p ł y t e k — 5.000 w mm³, c z a s k r w a w i e n i a — 2 g o d z i n y, czas krzepnięcia — 6 min., objaw opaskowy — wybitnie dodatni. Ciała czerwone wykazują mierny stopień anizo- i pojkilocytozy; pojedyncze normoblasty.

Dn. 19.V. Krwawienie z nosa trwa. Chory zmarł w stanie wybitnego wykrwawienia.

Rozpoznanie kliniczne: *Tbc pulmonum consumptiva fibrosoulcerocaseosa sinistra et caseosa dextra. Pleuropericarditis fibrinosa. Diathesis haemorrhagica c. thrombopenia et endotheliosis. Epistaxis. Tbc miliaris? Anaemia secundaria.*

Rozpoznanie anatomopatologiczne (dr. Chodkowski): *Anaemia organ. permagna. Coagula sanguinis in cavo nasopharyngeo et in lumine tracheae Haemorrhagiae punctatae mucosae ventriculi et duodeni, subpleurales, subpericardiales et endocardiales, muccae laryngis et tracheae, pharyngis et cutis. Haemosiderosis hepatis levis gradus. Tbc cavernosa lobi superioris pulm. utriusque et acinonodosa dispersa lobi inferioris pulm. utriusque. Pleuritis sinistra anterior et pericarditis fibrinosa externa. Adhaesiones pleurae utriusque praecipue dextrae. Lymphadenitis caseosa mediastini postici, peribronchialis et mesenterii.*

Występowanie krwotoczności małopłytkowej w gruźlicy znane jest oddawna; w piśmiennictwie polskim odnośne przypadki opisali — Marischler, Kluger, Erlichówna, Tenenbaum, Misiewiczówna i Frankowska, Semerau i Misiewiczówna.

W przypadku naszym ostra małopłytkowość wystąpiła w końcowym okresie ciężkiej gruźlicy płuc i była bezpośrednim powodem zejścia śmiertelnego. Prócz klasycznego zespołu małopłytkowości (czas krwawienia — 2 godz., liczba płytek — 5.000 w mm³) uderza dość znaczna leukocytoza z przesunięciem wzoru na lewo i obecność śródbłonek w krwi.

Wprawdzie w zespole małopłytkowym występuje często leukocytoza, ale nigdy nie zjawiają się we krwi elementy śródbłonne, to też ich obecność musimy odnieść do jakiegoś utajonego stanu posoczniczego, wklajającego pierwotną sprawę chorobową. Co było czynnikiem, wywołującym zespół małopłytkowy, czy jad lub zarazek gruźliczy, czy wtórna posocznica — tego ustalić nie jesteśmy w stanie.

Klein 16) podaje, że zespół małopłytkowy występować może w posocznicy, durze brzuszny, zatruciu benzolem, salwarsanem i wskutek naświetlania promieniami X. Te trzy ostatnie czynniki dają zespół małopłytkowości złośliwej (*panmyelophthisis* Franka).

Nie będziemy dłużej zatrzymywali się nad symptomatologią tego zespołu, pod rozmaitymi nazwami znanego oddawna w piśmiennictwie; charakteryzuje się on, jak wiadomo, skazą krwotoczną w postaci plamicy skórnej i krwawień ze śluzówek, specjalnie jamy ustnej i gardzieli; prócz skazy krwotocznej charakterystyczna jest stale postępująca niedokrewność, małopłytkowość, znaczne zmniejszenie granulocytowych postaci białych ciałek krwi, zgorzelinowe zapalenie śluzówki jamy ustnej

i gardzieli i postępujący złośliwy przebieg. Ta sprawa chorobowa polega na postępującym, zupełnym zniszczeniu wszystkich czynnych elementów szpiku kostnego; ogniska krwiotwórcze są zniszczone; anatomopatolog stwierdza zupełny brak czerwonego szpiku; jego barwa jest żółta lub brudnoszara. Mikroskopowo stwierdza się rozległe przeistoczenie tłuszczowe szpiku kostnego, brak erytro- i leukoblastycznych elementów, brak megakaryocytów. Również i inne narządy krwiotwórcze są uszkodzone. Podług d'A c c o l a s regułą jest marskość śledziony. Szpik kostny jest zupełnie wyczerpany i nie reaguje na żadne bodźce; po zastrzyknięciu adrenaliny występuje tylko faza limfocytowa, drugiej — neutrofilowej brak.

Etjologia tej sprawy chorobowej jest naogół ciemna; zespół powyższy może być wywołany parami benzolu, salwarsanem, naświetlaniem promieniami X. Istnieje jednak szereg przypadków o nieznanym etjologii; Frank mówi wówczas o pierwotnej małopłytkowości złośliwej. Tem p k a 18) widział przejście plamicy małopłytkowej w *panmyelophthisis*, Kretz 8) opisuje przypadki, wywołane przez toksyny durowe, Schour i Löwy widzieli małopłytkowość złośliwą w przebiegu niedokrewności, wywołanej rakiem.

Z głębokim uszkodzeniem wszystkich elementów szpikowych przebiega ostra białaczka szpikowa, która może maskować zespół Werlhofa.

Przypadek 1.

Rozpoznanie kliniczne: *Leukaemia myelogenes acuta.* Chory H. T., lat 27; choruje od 2 tygodni. Zaczął odczuwać ból gardła i dreszcze; ciepłota wynosiła 39° — 40°. Przywieziony do szpitala w stanie bardzo ciężkim. Tętno 120/min., drobne, miarowe. Oddechów 36/min. Wybitna bledność skóry i śluzówek. Migdałki bardzo duże, na lewym biały czop wielkości łepka od szpilki, na prawym owrzodzenie wielkości pięciogroszówki, dość głębokie, o brzegach nierównych, pokryte szarozółtym nalotem. Po stronie prawej na szyi pakiet gruczołowy. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Wątroba wystaje na 3 palce, bolesna, spistości zwiększonej. Zrenice i odruchy: bez zmian. Chory przebył w szpitalu tylko jeden dzień (zejście śmiertelne). W ciągu tego dnia po raz pierwszy dostał krwioplucia; odpłut w ciągu kilkunastu minut 1/2 kufła krwi.

Badanie krwi: hemoglobiny (S a h l i) — 72%, ciałek czerw. — 3.200.000 w mm³, wskaźnik barwny — 1,12, ciałek białych — 34.000 w mm³; myelocytów oboj. — 3%, limf. — 15%; myeloblastów — 82% (że były to myeloblasty wykazało badanie na enzymy). Płytek — 90.000 w mm³; czas krwawienia — 3 1/2 min., czas krzepnięcia — 2 min., objaw opaskowy ujemny.

W przypadku tym objawy krwotoczne były bardzo dyskretne, liczba płytek stosunkowo niezbyt znacznie obniżona; następny przypadek natomiast przebiegał pod postacią ostrej małopłytkowości.

Przypadek 2.

Rozpoznanie kliniczne: *Leukaemia myelogenes acuta.* Chory J. P., lat 14. Trzy tygodnie temu dostał nagle bólu gardła, gorączki 40°, dreszczy i bólu głowy. Lekarz rozpoznał lewostronną anginę; po tygodniu gorączka spadła. Po kilku dniach znów dostał gorączki, bólu gardła, obrzmienia i czopów na prawym migdale, po kilku dniach zauważył obrzmienie dziąseł, które zaczęły krwawić; tej samej nocy dostał krwotoku z nosa; po kilku dniach zauważył na skórze czerwoneplamistą wysypkę nieswędzącą.

Przedmiotowo: wzrost średni, odżywianie mierne, wybitna bledność skóry i śluzówek; na skórze klatki piersiowej, po stronie prawej wysypka krwotoczna plamistogrudkowa; plam-

ki wielkości od łepka szpilki do ziarna soczewicy, żywoczerwone, niektóre barwy miedzianej; niektóre wystają nad powierzchnię, ostro odgraniczają się od otoczenia, przy ucisku nie znikają. Takież, dość liczne plamki na obu udach, przeważnie dolnej ich połowie. Dość liczne podbiegnięcia krwawe, wielkości dziesięciogroszówek, o zabarwieniu sinawem, na podudziach. *Foetor ex ore*. Błona śluzowa podniebienia miękkiego usiana krwawymi wybroczynami. Błona śluzowa dziąseł rozpułchniona, sinawofiołkowa, krwawi przy ucisku. Na tylnej ścianie gardzieli widoczna krew, spływająca z jamy nosowogardzielowej. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Wątroba niemacalna. Śledziona niemacalna; górna granica — VIII żebro. Żrenice i odruchy bez zmian.

Ciepłota 38,6°; tętno — 112/min., miarowe, słabo wypełnione i napięte. Oddechów 20/min. Ciśnienie krwi (R i v a - R o c c i) — 90/50.

Mocz: C. g. — 1.019, ślad białka, pojedyncze leukocyty w polu widzenia. Badanie krwi: hemoglobiny (S a h l i) — 45%, ciałek czerwonych — 2.300.000 w mm³, wskaźnik barwny — 1.00; ciałek białych — 160.000 w mm³; limf. — 1%, myelocyt. oboj. — 2%, myelocyt. eozynochł. — 1%, myeloblastów (potwierdzonych badaniem na enzymy) — 96%; płytek — 7.000 w mm³; czas krwawienia — 45 min., niemiarowy; czas krzepnięcia — 9 min., objaw opaskowy wybitny. Wyrażna poikilocytoza i anizocytoza, liczne polichromatofile, pojedyncze krwinki z nakrapianiem bazo-filowem, liczne normoblasty i megaloblasty.

Przypadek powyższy stanowi klasyczny zespół wtórnej małopłytkowości, maskującej zupełnie właściwą sprawę chorobową. Tylko badanie hematologiczne było w stanie wykryć przyczynę istotną krwotoczności w postaci białaczki szpikowej. Występowanie zespołu małopłytkowego w przebiegu białaczki szpikowej tłumaczy się zniszczeniem elementów szpikowych przez bezgranicznie bujające komórki macierzyste szpiku.

Również białaczka limfatyczna może przebiegać z wtórną małopłytkowością.

Przypadek 3.

Rozpoznanie kliniczne: *Leukaemia lymphatica acuta*.

Rozpoznanie anatomopatologiczne (dr. Zahorski): *offuscatio parenchymatosa et infiltratio adiposa myocardii cum dilatatione consecutiva. Anaemia permagna universalis. Lymphomata multiplicia in hepate, liene et renibus. Medulla ossium rubra. Lymphadenitis universalis*.

Chory L. M., lat 30. Choruje od 4 tygodni; nagle za-słabł przy pracy. Od tego czasu odczuwa bóle głowy i osłabienie. Od tygodnia obficie krwawi z dziąseł. Kilka dni temu zauważył liczne, drobne, brunatne wybroczyny na skórze nóg i rąk. Obecnie skarży się na bóle w obu stawach łokciowych, osłabienie, bóle i zawroty głowy.

Przedmiotowo: wzrost średni, budowa prawidłowa, skóra i śluzówki wybitnie blade. Na skórze kończyn górnych, zwłaszcza przedramion, liczne rozlane plamki wielkości łepka szpilki, barwy czerwono-brunatnej. Takie same plamki na kończynach dolnych, bocznych powierzchniach szyi i karku. Na skórze klatki piersiowej nieliczne wybroczyny; na skórze brzucha trzy plamki wielkości grosza, brunatnawe. Na prawem przedramieniu plamka wielkości grosza, fioletowoczerwona, zakończona czarnym strupkiem. Gruczoły chłonne: karkowe bardzo liczne, wielkości małego orzecha włoskiego, twarde, niebolesne. Dziąsła bardzo blade, krwawią obficie. Język pokryty krwią. Na miękkim podniebieniu, po stronie lewej, sinawe wynaczenie wielkości grosza. Narządy klatki piersiowej — bez zmian. Wątroba wystaje z pod łuku żebrowego na 1 palec; śledziona wystaje z pod łuku żebrowego na 3 poprzeczne palce, spoistości chrząstkowej, niebolesna, słabo ruchoma. Żrenice i odruchy bez zmian.

Ciepłota 37,6°. Tętno 90/min., miarowe. Oddechów 28/min. W moczu prócz śladu białka nic patologicznego.

Badanie krwi: hemoglobiny (S a h l i) — 40%, ciałek czerwonych — 1.990.000 w mm³, wskaźnik barwny — 1.00, ciałek białych — 105.800 w mm³, limfocytów i limfoblastów — 98%, obojętn. — 1%, zasadochl. — 1%; płytek — 16.000 w mm³, czas krwawienia — 25 min., czas krzepnięcia — 12 min., objaw opaskowy — wybitny.

W przypadku powyższym ostra białaczka limfatyczna wywołała wtórny zespół krwotoczności małopłytkowej.

Z innych chorób krwi limfogranulomatoza przebiega naogół bez skazy krwotocznej. N a e g e l i uważa skazę krwotoczną za objaw, przemawiający przeciwko limfogranulomatozie. My również nie stwierdzaliśmy w limfogranulomatozie skazy krwotocznej jawnej lub utajonej.

W niedokrewności złośliwej skaza krwotoczna występuje, według S c h a u m a n a 8), w 20% przypadków. Według U n g e r a 20) skaza krwotoczna występuje nader rzadko. W niedokrewnościach wtórnych objawów krwotocznych brak z reguły.

Badaliśmy elementy skazy krwotocznej w 13 przypadkach niedokrewności złośliwej (tablica 2); jawne objawy krwotoczne wystąpiły wyraźnie w 1 przypadku (nr. 4), częściowo również w 1 przypadku (nr. 1 — obrzmienie i krwawienie dawnych krwawnic).

Musimy jednak podkreślić, że tylko w 1 przypadku liczba płytek była normalna (275.000 w mm³), w pozostałych 12 wahała się od 25.500 do 180.000, przyczem w 2 przypadkach była niższa od 40.000. Czas krwawienia w 7 przypadkach normalny, w 6 był przedłużony, w 4 powyżej 8 minut, w 1 nawet do 23 minut. Objaw opaskowy w 6 przypadkach był dodatni, w 7 ujemny.

Przypadek, w którym obserwowaliśmy jawną krwotoczność, cechował wybitny objaw opaskowy; czas krwawienia wynosił 10 minut, liczba płytek — 60.000 w mm³. W znacznej większości przypadków stwierdzaliśmy daleko idące odchylenia w zachowaniu się czasu krwawienia i liczby płytek oraz dodatni objaw opaskowy. Przejawianie się krwotoczności nie było proporcjonalne ani do czasu krwawienia, ani do liczby płytek; ani krwotoczność jawna, ani zachowanie się utajonej skazy krwotocznej nie było proporcjonalne do stopnia niedokrewności. Zespół, stwierdzany przez nas w niedokrewności złośliwej, odpowiadał jawnej lub utajonej małopłytkowości. W jakich warunkach ten zespół małopłytkowy prowadzi w niedokrewności złośliwej do jawnej krwotoczności — pytanie to wymaga dalszych obserwacji.

Na zakończenie musimy jeszcze wspomnieć, że istnieją przypadki skazy krwotocznej, które występują rodzinnie, zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet, a w których prócz złej kurczliwości skrzepu, krew przedstawia się normalnie. G l a n z m a n n 3) nazywa ten zespół: *thrombasthenia haemorrhagica hereditaria*. Uważa on tę odmianę skazy krwotocznej za dziedziczną, przenoszoną przez kobiety na obie płci i charakteryzującą się brakiem lub upośledzeniem kurczliwości skrzepu przy normalnej liczbie płytek i braku zaburzeń krzepliwości. G l a n z m a n n uważa, że w przypadkach tych płytki są mniej wartościowe: ich zmiany jakościowe przejawiają się megatrombocytozą, bazofilją, granulolizą, pyknozą, zmniejszeniem ich odporności i zawartości retraktozumu. M o r a w i t z i J ü r g e n s 21)

skonstruowali specjalny przyrząd, nazwany kapillaro-trombometrem, za pomocą którego oznaczają czas zakrzepu (Thrombosezeit). Wynosi on normalnie 3 — 4 minuty i jest zależny od liczby płytek. Autorzy ci odtworzyli, ich zdaniem, stosunki, panujące w ustroju, przy tworzeniu się zakrzepu. Otóż istnieją przypadki

z normalną liczbą płytek, w których M o r a w i t z i J ü r g e n s otrzymywali wybitne przedłużenie czasu zakrzepu. Uważają, że dowiedli tym sposobem istnienia trombastenji, polegającej na zmniejszeniu zdolności zlepnej płytek, obecnych w normalnej ilości we krwi.

T a b l i c a II.

Badanie elementów skazy krwotocznej w niedokrewności złośliwej.

Nr.	Nazwisko	Hemoglobina w %	Liczba ciałek czerwonych w mm ³	Czas krwawienia w min.	Czas krzepn. w min.	Liczba płytek w mm ³	Objaw opaskowy	Krwotoczność jawna
1	S. W.	40	1.430.000	3	12	25.500	dodatni	Krwawienia z d. krwawnic
2	S. B.	14	560.000	23	18	32.000	wybitny	brak
3	P. K.	24	1.100.000	2½	4	71.000	ujemny	brak
4	B. R.	20	1.500.000	10	10	60.000	wybitny	Liczne sińce na podudziach, wybroczyny na podniebieniu Próba Kocha +
5	G. M.	25	1.170.000	8	5½	58.500	ujemny	brak
6	J. D.	25	780.000	2½	9	180.000	ujemny	brak
7	H. S.	25	1.000.000	3	8	130.000	ujemny	brak
8	M. D.	38	1.840.000	7	10	140.000	dodatni	brak
9	B. K.	56	2.050.000	8½	8½	140.000	dodatni	brak
10	H. K.	21	800.000	2½	6½	270.000	ujemny	brak
11	M. G.	42	1.400.000	3	15	180.300	ujemny	brak
12	S. G.	35	1.500.000	1½	7	100.000	dodatni	brak
13	K. K.	22½	780.000	2½	10½	48.000	śląd	brak
"	"	31	970.000	3¼	10½	51.600	śląd	brak

(C. d. n.)

Z praktyki prywatnej

Z dziedziny schorzeń pozapiramidowych wieku niemowlęcego.

Podał

Stefan KRAMSZYK (Warszawa).

W wykładzie swoim na zebraniu Niemieckiego Tow. Pedjatrycznego w Wiesbaden w r. 1930 „O pozapiramidowych schorzeniach wieku niemowlęcego” powiedział prof. I b r a h i m, że niektóre z należących do tej dziedziny chorób są tak rzadkie, że, jak sam przyznaje, nie wszystkie udało mu się widzieć osobiście. Przytem z drugiej strony są one tak uderzające, że się tych obrazów już nie zapomina, a smakosz kliniczny znajduje w nich istotne zadowolenie.

Wiek dziecięcy, przede wszystkim zaś okres niemowlęcia i noworodka, jest szczególnie wdzięcznym po-

lem dla obserwowania objawów, których podłożem jest t. zw. „układ pozapiramidowo-motoryczny” (S p a t z). Dzieje się to zaś dlatego, że cała sfera ruchowa noworodka i wcześniaka prawie całkowicie pozostaje w zależności od wpływów pozapiramidowych, jak tego dowiodły szczególnie badania M o r o nad pierwszymi trzema miesiącami życia dziecka.

Dotychczasowe klasyfikacje, zwłaszcza gdy idzie o okres niemowlęstwa i wczesnego dzieciństwa, nie mogą dać ściśle wyodrębnionych, określonych jednostek klinicznych, a dają tylko zespoły objawów, które często przechodzą jeden w drugi; dopiero w wieku późniejszym, w dalszych stadiach rozwoju, schorzenia dają się ściślej określić również i na podstawie zmian anatomicznych w mózgowiu.

Biorąc pod uwagę powyższe okoliczności, I b r a h i m zamiast zwykłego podziału na podstawie zmian

anatomicznych czy też objawów patofizjologicznych, opiera swą klasyfikację na czynniku etiologicznym. Dzieli on zatem wszystkie schorzenia pozapiramidowe u dzieci na trzy grupy, a mianowicie na takie, które są pochodzenia endogennego, na powstające wskutek przyczyn zewnętrznych, oraz na należące do okresów końcowych, które dają się podciągnąć pod ogólną nazwę porażenia dziecięcego pochodzenia mózgowego (*cerebrale Kinderlähmung*).

Ponieważ poszczególne postaci chorobowe dają się często tylko z trudnością wyodrębnić, z punktu widzenia klinicznego niezmiernie ważną rolę grają tu te zespoły objawów, które można obserwować przy uszkodzeniach układu pozapiramidowego. Wszystkie te objawy odnoszą się do zaburzeń charakteru ruchowego, gdyż bezpośredni wpływ ośrodków pozapiramidowych na stronę psychiczną i wegetatywną nie jest dowiedziony. Zwykle dzieli się zaburzenie ruchowe pozapiramidowe na zespoły hipo- i hiperkinetyczne, przyczem pierwsze łączy się przeważnie z *corpus pallidum*, a ostatnie z *corpus striatum*.

Opierając się w ogólnym zarysie na szematatach, podanych przez C. i O. Vogtów i O. Foerster'a, Ibrahima rozróżnia zespół hipokinetyczno-hipertoniczny, nazywany również zespołem Parkinsona, którego główną cechą charakterystyczną jest ubóstwo ruchów, zeszywnienie, i zespoły hiperkinetyczno - dystoniczne, jak atetozy, będące przeciwieństwem Parkinsona, chorea, myoklonja, tiki, oraz również osobno zdrętwienie przez wymóżdżenie i napady ruchowe natury pozapiramidowej (epilepsja pozapiramidowa Sterlinga).

W etiologicznej klasyfikacji wchodzących w zakres pozapiramidowych schorzeń poszczególnych postaci chorobowych, Ibrahim do endogennie uwarunkowanych zalicza takie, jak zwyrodnienie hepatolentikularne (choroba Wilsona, pseudoskleroz), postępująca obustronna atetoz, chorea Huntingtona i in., do powstałych z przyczyn zewnętrznych zalicza między innymi zatrucia, zakażenia (*encephalitis epidemica*), *icterus gravis neonatorum*, schorzenia zakażeniowo - toksyczne (*chorea minor*), guzy i t. d., w trzeciej grupie — okresów końcowych rozróżnia Ibrahim porażenie połowicze i obustronne.

Zważywszy, jak dalece wymienione powyżej i inne tu należące postaci chorobowe nie dają się często ściśle wyodrębnić, jak powszechne bywają tu i formy mieszane, Ibrahim jako linję wytyczną ogólną przy rozpoznawaniu schorzeń pozapiramidowych uważa brak objawów ze strony dróg piramidowych. Jednakże należy zauważyć, że tak klasyczny dla porażenia charakteru piramidowego objaw, jakim jest odruch Babinski'ego, właśnie w wieku niemowlęcym istnieje w stanie normalnym, nosząc nawet nazwę „pseudo - Babinski'ego” czy też „niemowlęcy Babinski'ego”. Nazwę „falszywego odruchu Babinski'ego” wprowadzili C. i O. Vogtowie dla określenia grzbietowego zginania (*flexio dorsalis*) palca u nogi, które występuje zarówno przy typowym drażnieniu stopy, jak i przy innych podrażnieniach obwodowych, a także i samoistnie; autorowie ci ujmują tego rodzaju odruch, jako ruch zbliżony do atetozy. Z badań Schlessingera wynika, że objaw Babinski'ego u niemowlęcia można wywołać zawsze aż do pierwszych prób stawiania i chodzenia; w tym okresie zginanie grzbietowe przemienia się w zginanie podeszwowe. Ibrahim twierdzi, że ten „pseudo - Babinski'ego” powstaje

nie dzięki wypadnięciu czy niedorozwinięciu dróg piramidowych, lecz powinien być tłumaczony jako objaw ze strony ciała prążkowanego (*c. striatum*).

Jak niełatwym jest orjentowanie się w zespołach pozapiramidowych w okresie niemowlęcym oraz stwierdzenie istotnej przyczyny wywołującej te objawy — to ilustruje poniżej opisany przypadek.*)

T. G., dziewczynka, badana 20.5.32, urodzona 22.8.31; karmiona wyłącznie piersią. Starsze dziecko w wieku 3½ r., zdrowe, jedno poronienie sztuczne. Rodzice zdrowi. Matka ojca miała 8 dzieci, z tych dwoje bliźniąt umarło przy objawach ciężkiej żółtaczki w tydzień po urodzeniu.

Dziecko urodzone o 3 tygodnie zawcześnie. Poród bezkleszczowy, trwał 24 godziny. W trzy dni po urodzeniu pojawiła się żółtaczka, która trwała miesiąc. Wkrótce matka zauważyła opóźniony rozwój dziecka, fizyczny i umysłowy. Język wysuwa, główkę trzyma stale przegiętą ku tyłowi, nie może siedzieć, zezuje, wykonywa szczególne ruchy lewą rączką, także i prawą, nóżki ściągnięte, z trudnością dają się wyprostować; poci się obficie.

Status praesens. Dziecko dziewięciomiesięczne robi od razu wrażenie niedorozwiniętego, ciągłe ruchy ustami („Kaureflex” Oppenheim'a), język wysunięty, normalnej grubości, ciemniaczko normalne, skóra wilgotnawa, *strabismus convergens*, wybitne napięcie kończyn dolnych, główka stale wygięta ku tyłowi. Odruchy ścięgnowe nie dają się otrzymać, odruch brzuszny wyraźny; *facialis* słabo zaznaczony. Zrenice reagują na światło; objaw źrenicowy Westphala (*Spasmus mobilis pupillarum*) nie stwierdza się.

Jasno zupełnie wyrażona atetoz w kończynach górnych, osobliwie w lewej; od czasu do czasu, zwłaszcza przy rozdrażnieniu, dziecko ma w niewielkim stopniu kurcze toniczne.

Bardzo silnie uwydatnione jest zginanie dorsalne wielkiego palca u nogi, które występuje zarówno przy właściwym dla odruchu Babinski'ego drażnieniu podeszwy, jak i w innych okolicznościach. Daje się również wyraźnie otrzymać opisany w r. 1929 przez Babikowa odruch, polegający na zginaniu podeszwowym (*flexio plantaris*) wszystkich pięciu palców u nogi przy drażnieniu skóry kończyny dolnej w dowolnym miejscu oprócz stopy.

Dziecko nie siedzi, kręgosłup silnie wygięty ku tyłowi; brak zębów, bardzo wrażliwe i trwożliwe; w organach wewnętrznych zmian chorobowych niema.

Przypadek powyższy godzien jest szczególnej uwagi zarówno pod względem objawowym jak i etiologicznym. Nie ulega wątpliwości, że mamy tu do czynienia z zespołem o charakterze czysto pozapiramidowym, bez domieszki objawów ze strony dróg piramidowych. Możemy tu więc stwierdzić obecność takich charakterystycznych symptomów pozapiramidowych jak wybitna atetoz, jak charakterystyczne atetoidalne ruchy twarzy, objaw Babikowa, na który już przedtem wskazywali Bernhard i Schrijver, „Pseudobabinski”, uznawany przez Wolperta, Schwartza i Ibrahima za objaw ze strony ciała prążkowanego, jak hipertonia mięśni, jak kurcze toniczne, *strabismus*. Wszystko to razem składa się na obraz, jaki według obecnie przyjętej szematycznej klasyfikacji podpada pod zespół hiperkinetyczno - dystoniczny.

Gdzie tkwi przyczyna schorzenia? Czy jest ono skutkiem urazu porodowego, czy też pozostaje w związku genetycznym z przebytą cięższą żółtaczką? Jaki będzie dalszy przebieg choroby? Co do ostatniego pyta-

*) Przypadek demonstrowany na posiedzeniu Warsz. Oddziału Polskiego Tow. Pedjatrycznego w d. 1.6.1932.

nia, to można już obecnie stwierdzić, że w stanie dziecka następuje stała poprawa, zwłaszcza w ciągu ostatnich tygodni. Trudno jednakże powiedzieć teraz, że wszystkie objawy znikną z czasem zupełnie. Dziedzina ta bowiem jest jeszcze w wielu punktach niejasną i niezupełnie dokładnie zbadaną. Jak wiadomo, końcowy okres schorzeń pozapiramidowych stanowi postać chorobowa, znana dotychczas pod nazwą porażenia dziecięcego pochodzenia mózgowego (cerebrale Kinderlähmung). Wśród tych dzieci zaburzenia pozapiramidowe, jak twierdzi I b r a h i m, spotykają się daleko częściej, aniżeli to dawniej przypuszczano, zanim te zespoły zostały dokładniej poznane. Trudność polega na tem, że opisy choroby i badanie pacjentów z dawniejszych czasów nie jest dostatecznie ściśle i nie odpowiada dzisiejszym wymaganiom. Podrugie, bardzo często przypadki nie są czyste, t. j. zawierają mieszaninę objawów pozapiramidowych z objawami piramidowymi. Jeżeli przejrzeć opisy mózgowych porażen dziecięcych, podane przez I b r a h i m a w dawniejszych wydaniach podręcznika chorób dziecięcych F e e r a, to można się łatwo przekonać, jak wielkie nastąpiły zmiany w całym współczesnym ujęciu tego cierpienia; wtedy jeszcze sprawa zaburzeń pozapiramidowych zupełnie nie była brana pod uwagę.

Sprawa dokładnego, kompletnego poznania całokształtu choroby daleką jest jeszcze do końca. Jak twierdzi I b r a h i m, dla dalszej przyszłości pozostaje tu bogate pole do badań; te ostatnie zostały w ostatnich latach znacznie posunięte naprzód, dzięki pracom H o m b u r g e r a i J a c o b a, którzy obok zaburzeń pochodzenia piramidowego i pozapiramidowego uwzględnili t. zw. „infantylizm ruchowy”. Należy zaznaczyć, że według I b r a h i m a racjonalne ujmowanie patologicznych objawów ruchowych w pierwszym roku życia dziecka nie jest łatwe nawet dla wprawnego klinicysty, a wyniki, ogłaszane przez mniej wprawnego, nie zawsze zasługują na pełne zaufanie.

Sam I b r a h i m przyznaje, że ma tu do czynienia z trudnościami, których rozwiązać nie dało mu możliwości odnośne piśmiennictwo. Obserwował on mianowicie przypadki obustronnej atetozy wysokiego stopnia, które parę lat przedtem badał w okresie pierwszego czy drugiego roku życia i wtedy nie przypuszczał, że ruchy mogą się do tego stopnia rozwinąć, gdyż przypadki robiły raczej wrażenie atoniczno - astatycznego porażenia obustronnego. Nie są to jednak przypadki postępujące, a raczej z biegiem czasu skłonne do regresji. I b r a h i m z braku dostatecznych spostrzeżeń stawia tymczasowo pod wielkim znakiem zapytania możliwość występowania obustronnej atetozy zaraz po urodzeniu. Przypadki, opisane przez V o g t a jako wrodzony *status marmoratus* ciała prążkowanego, objawiały atetozę dopiero w wieku późniejszym. Prawdopodobnie zmiany w mózgowiu następują tu wskutek urazu porodowego i dają znać o sobie dopiero po upływie pewnego czasu.

Ze spostrzeżeń H o m b u r g e r a i J a c o b a wynika, że rozwój całej motoryki u dziecka, którego ośrodkowy układ nerwowy uległ schorzeniu, posuwa się w tempie silnie zwolnionem, co powinno być wzięte również pod uwagę przy rozbiórce powyżej opisanego przypadku. Za podstawę anatomopatologiczną danego przypadku należy ewentualnie uznać t. zw. *status marmoratus* ciała prążkowanego. Te zmiany anatomiczne zostały wyjaśnione przez C. V o g t a gdy jednocześnie W i l s o n odkrył postępujące zwyrodnienie

soczewkowate, a A l z h e i m e r wyjaśnił lokalizację przewlekłe postępującej i ostro - zakaźnej chorei—fakty te rozpoczęły nowy okres w badaniach zwojów pnia mózgowego. Dla pedjatry szczególne znaczenie posiada właśnie ten wyżej wzmiankowany *status marmoratus corpor. striati*, gdyż powoduje on występującą u wcześniaków czy po ciężkim lub długim porodzie obustronną atetozę. Należą tu właśnie przypadki, znane w piśmiennictwie francuskim pod nazwą „maladie de M-me Cécile Vogt”. Klinicznie robią one wrażenie ustępującej sztywności bez istotnych porażen, ale połączonej z mniej lub więcej wyrażonemi ruchami o charakterze atetozy i chorei.

Pozostaje teraz wyjaśnienie związku, jaki w opisanym przez nas przypadku mógłby zachodzić między zespołem pozapiramidowym a przebytą długotrwałą żółtaczką noworodków.

Należy bowiem zaznaczyć, że obok istniejących w powyższym przypadku przedwczesnego urodzenia i ciężkiego porodu, również i żółtaczka musi być wzięta pod uwagę.

I b r a h i m w swojej przyczynowej klasyfikacji schorzeń pozapiramidowych wieku dziecięcego wśród przyczyn zewnętrznych na drugim miejscu umieszcza ciężką żółtaczkę noworodków. Wiadomo, że *icterus gravis neonatorum* wywołuje żółte zabarwienie podstawowych jąder szarych (szczególnie jądra soczewkowatego, *corp. Luysi*, rogu A m m o n a, jądra zębatego, oliwki i jądra w rdzeniu przedłużonym); zabarwienie to znane jest jako żółtaczka jądrowa (Kernikterus S c h m o r l a). Stwierdzano również niejednokrotnie w tych przypadkach i martwicę komórek zwojowych. W zależności od tych zmian anatomicznych stawiane są spotykane po ciężkiej żółtaczce noworodków objawy mózgowie, przedewszystkiem oczywiście charakteru pozapiramidowego. W wywiadach przy wrodzonych samoistnych obustronnych atetozach spotyka się tu i tam dane co do przebytej po urodzeniu ciężkiej i długotrwałej żółtaczki. I b r a h i m, który sam podobne przypadki spostrzegał, mówi, że tymczasowo czyste przypadki atetozy iktrogennej należy uważać raczej za hypotetyczne, aniżeli z całą pewnością stwierdzone drogą obserwacji. K l e i n s c h m i d t dochodzi do wniosku, że zapewne wiele dzieci z anomaljami mózgowymi przechodziło ciężką żółtaczkę, ale nie należy wyciągać wniosków odwrotnych, że dopiero żółtaczka pociąga za sobą zmiany mózgowie.

W roku ubiegłym ogłosiłem przypadek ciężkiej rodzinnej żółtaczki noworodków, gdzie najdłużej trwającym objawem był teżec tylny (*opisthotonos*), który jednakże stopniowo w ciągu trzech miesięcy ustąpił, a żadnych innych objawów ośrodkowych u dziecka nie było.

Podobnie, jak znaczenie żółtaczki dla powstawania zespołu pozapiramidowego, tak i różne jeszcze inne okoliczności, a przedewszystkim dalszy przebieg i rozwój objawów w miarę wzrostu dziecka — będą jeszcze jakiś czas musiały czekać, zanim ściśle obserwacje kliniczne i badania anatomiczne pozwolą wytworzyć pełny obraz tej interesującej dziedziny schorzeń mózgowych.

PIŚMIENICTWO.

Ibrahim: Verhandlungen der 41 ordentlichen Versammlung der Deutschen Gesel., f. Kinderheilkunde, Wiesbaden 1930. F. Lotmar — ibidem. Ibrahim: „Lehrbuch der Kinderheilkunde“ Feera, wyd. 4-e, 1917; „Handbuch der Kinderheilkunde“ Pfaundlera i Schlossmana, wyd. 4-e. Vogt C. i O.: Journ.

f. Psychol. u. Neurol., t. 24, 1918; Journ. f. Psych. u. Neurol. t. 25, 1920. Moro E.: Münch. med. Woch. 1918. Jakob A.: „Die extrapyramidalen Erkrankungen“, Berlin, 1923. Foerster: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, t. 73, 1921. Wolpert: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, t. 41, 1925. Schwartz: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. t. 31, 1927. Babikow: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., t. 107, 1929. Homburger: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, t. 23, 1921. Ja-

cob K.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, t. 89, 1924, Kramsztyk S.: Warsz. Czasopismo Lek., 1931, Nr. 8; Zeitschrift f. Kinderheilk., 1931, t. 51, zes. 3. Schlesinger: Klin. Wochenschr. 1927, N. 50. Bernhard: Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psychiatrie, t. 80, 1923. Schrijver: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, t. 79, 1922. Kleinschmidt: Klin. Wochenschr. 1930, N. 42. Sterling Wl.: „Padaczka dziecięca i stany pokrewne“, Pedjatrja Polska, t. IX, 1929.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Z Oaziatu radiologicznego Szpitala Ujazdowskiego i Instytutu radiologicznego przy ul. Rysiej Nr. 1 w Warszawie
(Kierownik: Witold Z a w a d o w s k i).

Radjodjagnostyka układu wydzielania wewnętrznego.

Podał

Witold ZAWADOWSKI (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 30).

Tarczycza.

Tarczycza jest gruczołem dokrewnym tak położonym, że jest on dostępny badaniu klinicznemu zapomocą oglądania i obmacywania. W większości przypadków przeto nie będziemy się uciekali do badania radiologicznego tarczycy samej w zaburzeniach wydzielania wewnętrznego, a natomiast przedmiotem radjodjagnostyki będzie stan narządów odległych, które ulegają zmianom wtórnie wskutek jej nadczynności lub niedomogi. Do takich narządów, które badamy radiologicznie w zaburzeniach czynnościowych tarczycy, należeć będzie przede wszystkim serce. Badamy je często w nadtarczyczności, gdyż stan jego ma niejednokrotnie znacznie decydujące co do przebiegu cierpienia. Również w nadtarczyczności badamy radiologicznie przewód pokarmowy, a zwłaszcza grube jelito dla przekonania się o jego stanie anatomicznym i czynnościowym.

W niedomogach czynnościowych tarczycy, tak u dzieci, jak i u dorosłych, występujących bądź endemicznie, bądź sporadycznie, przedmiotem badania radiologicznego jest kośćiec, który wykazuje nierównomierne zatrzymania i opóźnienia rozwoju, prowadzące do karłowatości i zniekształceń tak nasad kości długich, jak i czaszki, zmian w strukturze i uwapnieniu, których opisy spotykamy często w literaturze radiologicznej.

Rozważania wszystkich zmian powyższych zaprowadziłyby nas zbyt daleko, przeto zatrzymamy się nad samym gruczołem tarczycowym i narządami sąsiednimi.

Tarczycza staje się przedmiotem badania radiologicznego wtedy, gdy ulegnie znaczniejszemu powiększeniu, tak, iż uciska na narządy sąsiednie, lub też gdy w całości lub częściowo jest przemieszczona i znajduje się w nietypowym położeniu, a mianowicie, jest obniżona i wchodzi do klatki piersiowej.

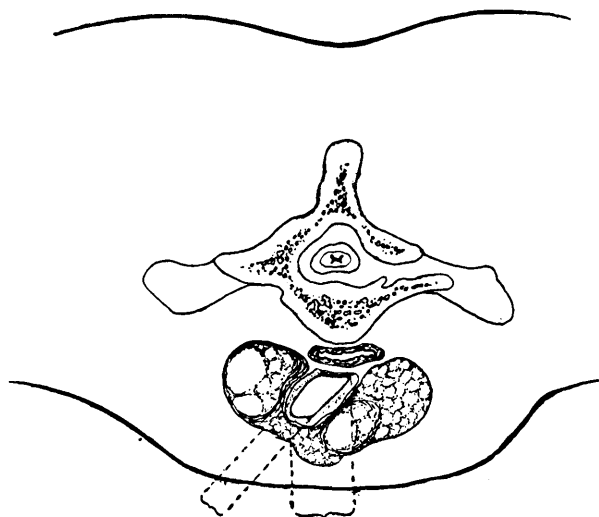
Narządem, który ulega zmianie wskutek powiększenia tarczycy, czyli obecności wola, jest tchawica. Wprawdzie klinika rozporządza bezpośrednią metodą badania tchawicy, t. j. tracheoskopją, jednakże badanie radiologiczne jest również przydatne, gdyż pozwa-

la ocenić nie tylko jej położenie i ewentualne przesunięcie, lecz także stan jej pierścieni chrząstkowych, czyli stwierdzić obecność i stopień rozmiękczenia tchawicy. Jak wiemy, tchawica na poziomie tarczycy leży dokładnie w płaszczyźnie środkowej ciała i jest widoczna na zdjęciach w postaci ciemnej smugi. Widzimy ją również wyraźnie w obrazie ekranowym. Powiększony gruczoł tarczycowy może powodować dwójakie zmiany tchawicy, t. j. zwężenie szablowate wskutek ucisku oraz przesunięcie na bok. Zwężenie tchawicy wskutek ucisku polega na spłaszczeniu sztywnych ścian, które prowadzi do tego, że przekrój tchawicy przybiera kształt znacznie wydłużonej elipsy. Oś długa tej elipsy niezawsze leży w płaszczyźnie strzałkowej, i dlatego musimy przeświećlać i robić zdjęcia w rozmaitych kierunkach skośnych, ażeby otrzymać właściwy obraz zwężenia i całą jego rozległość (ryc. 7).

Jeżeli powiększenie tarczycy odbywa się jednostronnie i zwiększa się głównie jeden z płatów lub części płata, wtedy następuje przesunięcie tchawicy na stronę przeciwną zwykle w postaci łuku. Rzadziej widzimy wygięcie esowate, jeśli po jednej stronie powiększa się część górna płata zaś po stronie przeciwnej dolna. Szczególnie cenny jest objaw przesunięcia i wygięcia łukowatego tchawicy w rozpoznaniu wola podmostkowego. Oprócz tych zmian możemy dobrze ocenić za pomocą badania radiologicznego sztywność i oporność ścian tchawicy i wykazać większe lub mniejsze ich rozmiękczenie. Postępujemy w ten sposób, że choremu każemy wykonać próbę V a l s a l v y, która prowadzi do zwiększenia ciśnienia w drogach oddechowych. Pod wpływem tego ciśnienia ściana tchawicy wypukła się w miejscu rozmiękczenia, co występuje jako rozszerzenie się ku jednej lub ku obu stronom jasnej smugi tchawicznej. Badania powyższe mogą dać szczegóły rozpoznawcze niepozbawione wartości i przydatne w rozważaniu wskazań do zabiegu operacyjnego.

O ile badanie radiologiczne gruczołu tarczycowego powiększonego, lecz znajdującego się w położeniu prawidłowym, t. j. na szyi, daje na ogół szczegóły o znaczeniu drugorzędnym, o tyle znaczenie decydujące w rozpoznaniu daje nam radjodjagnostyka wtedy, gdy tarczycza powiększona jest częściowo lub całkowicie przemieszczona ku dołowi. Niezbędne jest uciekać się do niej w każdym przypadku nadtarczyczności bez widocznego powiększenia gruczołu na szyi, oraz tam, gdzie mamy objawy kliniczne, wskazujące na ucisk narządów śródpiersia górnego (rozszerzenie żył, chrypka, sinica twarzy, objawy zwężenia tchawicy i t. p.). Nierzadko wtedy przeświećlenie i zdjęcia wykażą nam obecność tworów patologicznych w śródpiersiu, posiadającego ce-

chy wola podmostkowego (ryc. 8). Zajmiemy się nieco bliżej cechami rozpoznawczymi tej sprawy chorobowej, gdyż wiemy, że nierzadko może ona prowadzić również i do zaburzeń wewnętrznego wydzielania, mimo że początkowo występowała wśród objawów tylko miejscowych, analogicznych do objawów wola zwykłego.



Ryc. 7.

Splaszczanie tchawicy leżące w płaszczyźnie skośnej. Aby je wykazać badaniem radiologicznym, należy prześwietlać wzgl. dokonać zdjęcia w tejże płaszczyźnie.

Według stopnia zagłębienia się do wnętrza klatki piersiowej odróżniamy trzy odmiany wola podmostkowego. Do pierwszej zaliczamy takie postacie, które tylko dolną swą częścią wchodzi pod mostek, do drugiej takie, które w większej części, zaś do trzeciej te, które całkowicie znajdują się wewnątrz klatki piersiowej. Obraz radiologiczny pierwszych dwu odmian polega na rozszerzeniu górnej części cienia środkowego klatki piersiowej, która przedstawia się w postaci puławy albo w postaci miski, łączącej się z cieniem części miękkich szyi. Boczne zarysy cienia, odpowiadającego podmostkowej tarczycy, są zupełnie ostre i lekko łukowato wygięte. Mogą one leżeć zupełnie symetrycznie i wypuklać się jednakowo po obu stronach rękkości mostka, albo też być widoczne przeważnie po jednej stronie. Jasna smuga, odpowiadająca tchawicy, może być zwężona lub przemieszczona na boki, albo też znajdować się w płaszczyźnie strzałkowej.

Uwypuklenie aorty widoczne poniżej lewego obojczyka jest przesunięte ku dołowi i wystaje silniej na lewo. Ważne jest badanie ruchomości tych cieni. Charakterystyczne dla powiększonej tarczycy jest unoszenie się do góry w czasie kaszlu i połykania. Objaw ten pozwoli nam odróżnić wole podmostkowe od innych tworów chorobowych, mogących znajdować się w tem samym miejscu, np. tętniaków łuku aorty i tętnicy bezimiennej.

Jeśli powiększona tarczyca leży bardziej bocznie poza obojczykiem i poniżej, wtedy mówimy o wolu pozaobojczykowym, którego cień zajmuje zwykle część pola szczytowego, wychodzi na pole płucne, jest ostro i regularnie odgraniczony i posiada łukowaty zarys.

W przypadkach, w których chodzi o wole torbielowate z obecnością jednej wielkiej torbieli, rozpoznanie różniczkowe pomiędzy torbielą śródpiersiową jest przeważnie radiologicznie niemożliwe. Stwierdzenie czę-

ści kostnych lub zębów wewnątrz torbieli wskazuje na torbiel skórzastą.

Przemiana złośliwa wola podmostkowego cechuje się tem, że cień, poprzednio ostro odgraniczony i unoszący się w czasie połykania, staje się wskutek przerastania otoczenia nieruchomy i ma granice nierówne i nieostre. Niekiedy jednakże, mimo stwierdzonej przemiany rakowej, wole podmostkowe zachowuje swoje ostre zarysy. Jeśli w ciągu obserwacji przypadku wola podmostkowego wystąpią bardzo charakterystyczne objawy radiologiczne porażenia przepony, musimy to tłumaczyć jako przerastanie nowotworem nerwu przeponowego i uważać za okoliczność, nasuwającą podejrzenie przemiany złośliwej.

Zwapnienia, występujące nierzadko wewnątrz powiększonej tarczycy lub też w jej torebce, dają obrazy bardzo charakterystyczne na zdjęciach.

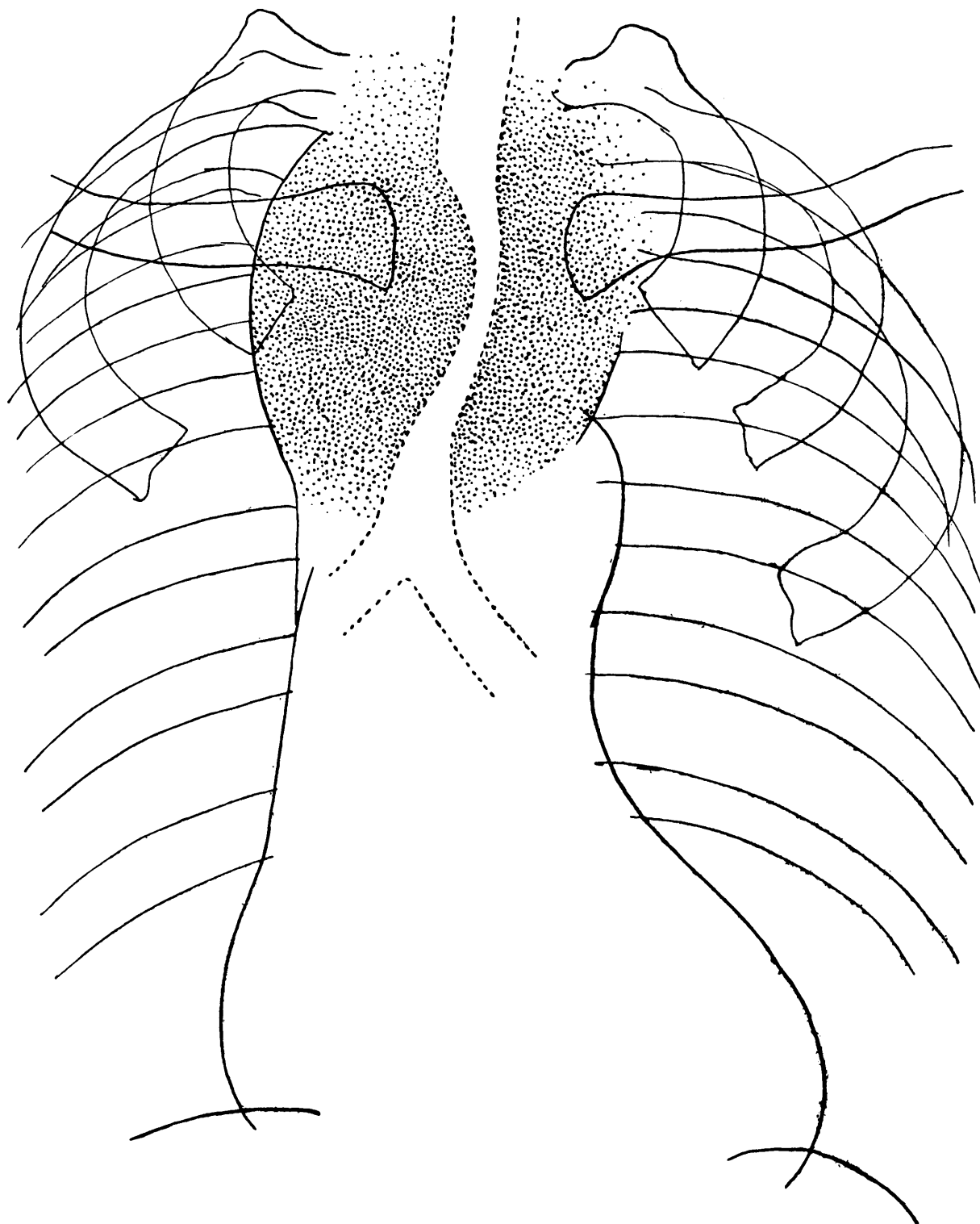
Gruczoły przytarczyczne,

których związek z tężyczką u dorosłych i u dzieci oddawna uchodzi za niewątpliwą, bywają w ostatnich latach uważane za czynnik, wywołujący pewne zmiany chorobowe w układzie kostnym. Stąd też pochodzi wielkie zainteresowanie gruczołami temi radiologii i to tak w zakresie djagnostyki, jak i terapii. Z licznych prac autorów krajowych (Meisels, Hilary i Tumidański) i zagranicznych zdaje się wynikać niewątpliwie, że rolę przyczynową w torbielowato-włóknistym zwyrodnieniu kości odgrywa przerost gruczolakowy gruczołów przytarczycznych.

Wielu autorów uważa zwiększenie czynności tych gruczołów, połączone ze zwiększonym poziomem wapnia we krwi, zwiększonym wydzielaniem tegoż oraz zmniejszeniem ilości fosforu w surowicy, za sprawę pierwotną. Inni natomiast uważają torbielowato-włókniste zwyrodnienie kości u ludzi i analogiczne zmiany chorobowe u zwierząt (świń) za wynik zakłóceń zaburzeń wielogruczolowych z wybijającym się na plan pierwszy gruczolakowatym przerostem przytarczyc.

Ze niezawsze gra rolę sama nadczynność przytarczyc, o tem świadczą spostrzeżenia Trautmana na zwierzętach, który wyleczenie zmian kostnych otrzymywał po przeszczepieniu chorym świniom gruczołów przytarczycznych prawidłowych. Słuszniejsza przeto wydaje się nazwa przytarczyczność (*parathyroidismus*) zamiast *hyperparathyroidismus*.

Zmiany kostne w przytarczyczności, znane pod nazwą torbielowo-włóknistego zwyrodnienia czyli choroby Recklinghauzena, przedstawiają obraz bardzo typowy i charakterystyczny. Daje się stwierdzić przedewszystkiem ogólne, choć nie wszędzie jednakowo wyrażone zmniejszenie zawartości wapnia w kościach, cechujące się zmniejszoną ich przejrzystością. Równocześnie budowa beleczkowa jest rozrzedzona, miejscami zamazana. Warstwa korowa ścieńczała. Zmniejszenie odporności kości prowadzi do zniekształceń, które najszybciej występują w kręgosłupie w postaci splaszczczenia trzonów kręgowych. Na tle tych zmian ogólnych zjawiają się w kościach ostro odgraniczone ogniska odwapnienia całkowitego w postaci jam, rozrzuconych beładnie, lecz grupujących się głównie w miejscach większego obciążenia, np. w górnej części trzonu kości udowej i w okolicy krętarzy, w nasadach i częściach przynasadowych w okolicy kolana. Często ogniska te występują również w górnej części trzonu kości ramieniowej, w kości promieniowej, w obojczyku, w czaszce i kościach rąk. Ogniska te wystę-



Ryc. 8.

Wole podmostkowe zagłębiające się w większej części do wnętrza klatki piersiowej.

pują grupami, zaś większe z nich powodują rozcięcie kości ze znacznym ścieńczeniem warstwy korowej i zniekształceniami. Wewnątrz ognisk widoczne są delikatne pasemka kostne, jakby przegródki, dzielące jamy na części.

Obrazy powyższe ulegają łatwo powikłaniom wskutek działania mechanicznego, a więc zgnieciom i złamaniom. Zgniecenie prowadzi do zagęszczenia struktury, zaś złamanie jest punktem wyjścia odtwarzania się kości i wytwarzania blizny kostnej, silnie uwap-

nionej. W ten sposób obraz układu kostnego staje się coraz bardziej zawikłany. Widzimy ogólne odwapnienie, jamy z przegródkami, znaczne zniekształcenia i wygięcia, rozcięcie poszczególnych kości, a obok tego strefy silniejszego uwapnienia. Naogół jednak rozpoznawanie radiologiczne nie spotyka większych trudności. Z łagodnych nowotworów kości należy w rozpoznaniu różniczkowym wyłączyć mnogie chrzęstniaki, które spotykamy częściej w kościach rąk i stóp, rzadziej w kościach długich, w tych ostatnich niekiedy pod postacią

dużych, ostro odgraniczonych ognisk przynasadowych, występujących jednostronnie i połączonych z zaburzeniami wzrostu (skróceniem kości), jako t. zw. dyschondroplazja czyli choroba Olliera.

Z nowotworów złośliwych nieco podobne obrazy mogą dawać mnogie szpiczaki (*myeloma multiplex*) oraz przerzuty kostne raka. W przypadkach wątpliwych ogólne badanie kliniczne, badanie moczu i dłuższa obserwacja pozwolą dojść do właściwego rozpoznania.

Przytarczyczność z dużymi zmianami w kościach pod opisaną poprzednio postacią torbielowato-włóknistego zwyrodnienia nie należy do wielkich rzadkości, np. Ballin i Morse (Detroit) w ciągu ostatniego roku wykonali 5-krotnie operację wycięcia gruczolaka przytarczycy z powodu tej choroby.

Znacznie częstsze są przypadki przytarczyczności

mniej stopnia, odznaczające się bólami w kościach, głównie w kręgosłupie, rozlanem odwapnieniem i niewielkim zniekształceniem kręgów przy nieznacznie wzmożonej lub nawet prawidłowej zawartości wapnia we krwi. Przypadki takie bez zmian torbielowatych w kościach miałem kilkakrotnie w swej obserwacji. Dodatni wynik leczenia, polegającego na napromienianiu przytarczyc, przemawia za tłem wewnątrzwydzielniczym podobnych stanów.

W przypadkach ciężkich z rozległymi zmianami torbielowatymi i obecnością gruczolaków przytarczycy najlepsze wyniki otrzymywano dotąd za pomocą wycięcia tych gruczolaków (Hilarowicz i Tumida j s k i).

Uzasadnione jest również napromienianie tychże; prowadzi ono do wyników zadawalających (Meisels).

(Dok. nast.)

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Histologia i Embrjologia.

B. LIPSCHÜTZ. *Struktura komórki nowotworowej*. (Wien. kl. Woch. Nr. 1, 1932).

Istota powstawania nowotworów leży w samej komórce nowotworowej. W przeciwieństwie do panujących poglądów jądra komórkowemu, zdaniem autora, przypada w udziale nieznaczna rola, szczególnie zmiany w chromozomach nie przedstawiają nic specyficznego dla komórki rakowej. Brak jest jakiegokolwiek dowodu jej pierwotnej natury. Rakowacenie polega raczej na głęboko sięgającym schorzeniu pierwszorzędowej komórki i przedstawia proces, który się cechuje obecnością określonych wewnątrzkomórkowych, dających się ująć morfologicznie, właściwości. Za takie uważać należy powstające „odczyn plastynowy” wskutek powstawania pewnej plastynowatej substancji, który po zniknięciu tej substancji zostaje zastąpiony przez dużą liczbę maleńkich gęsto obok siebie leżących miazgowato ułożonych ciałek z przypominającymi dach tworami, dlatego zwanymi „stegozomami”. O istocie tych stegozomów może autor tylko tyle powiedzieć, że nie należy ich uważać ani za wodniczki, ani też za substancje lipidowe.

A. Neumann (Vöslau - Gainfarn).

S. JELLINEK. *Elektryczne spirale mięśniowe i ich histologia*. (Wien. kl. Woch. Nr. 2, 1932).

Badania histologiczne przeprowadzane na mięśniach dwóch mężczyzn, zmarłych nagle wskutek porażenia prądem elektrycznym, wykazały prawidłowość w wytwarzaniu kształtów, przypominających świdry.

A. Neumann (Vöslau - Gainfarn).

E. PREISSECKER. *O mikrofotografii w świetle podczerwonym*. (Wien. kl. Woch. Nr. 47, 1931).

Autor stosował klisze Agfa „Infrarothart 730”. Mikrofotografia w świetle podczerwonym mają szczególnie ważne znaczenie dla histologii. Widzi się szczególnie przy dużym powiększeniu szczegóły jąder i zarodki, których przy podmiotowym oglądaniu przez okular nie dostrzega się; interpretacja obrazów nasuwa z początku duże trudności. Będziemy musieli się nanowo uczyć, aby właściwie tłumaczyć obrazy, otrzymane w świetle podczerwonym.

A. Neumann (Vöslau - Gainfarn).

Djagnostyka.

■ Dr. Max LEFFKOWITZ. *Die Blutkörperkennung. Erfahrungen und Bericht über die Literatur der letzten drei Jahre*. Urban — Schwarzenberg, Berlin, Wien. 1932, Stron 39 dużej 8°.

Zjawisko opadania ciałek krwi, opisane po raz pierwszy przez Fahrausa, doczekało się olbrzymiej literatury. Pierwsza monografia, poświęcona temu objawowi, wydana w r. 1924 przez Westergrena, obejmuje 324 prace, obecna monografia obejmuje prace, wydane od r. 1928, w liczbie 564. Na zaznaczenie zasługuje, że w monografii często powtarzają się prace polskie, z podaniem ich źródła, np. Balukiewiczówna, Dawydow, Raszeja — wszystkie z Pol. Gaz. Lek., Wojciechowski z Pedj. Polsk., Łabędziński — z Poznania. Opadanie jest odczynem niespecyficznym; w każdej chorobie opadanie się zmienia. Na szybkość opadania składa się wiele czynników, a mianowicie: wielkość, liczba i gęstość czerwonych ciałek, ich ładunek elektryczny, rozmaite własności osocza, wzajemny stosunek ciał białkowych, spoistość, napięcie powierzchniowe, punkt izoelektryczny, Ph i zawartość w niej gazów, soli i lipidów, względnie kwasów żółciowych. Odczyn opadania nabiera praktycznego znaczenia tylko w zestawieniu z resztą objawów chorobowych i powtarzany w różnych fazach choroby, staje się cennym środkiem pomocniczym przy klinicznej ocenie czynnego odczynu ustroju (mezenchymy). Przyspieszenie opadania oznacza wzmożenie rozpadu tkanek. Jeżeli niema wchłaniania się rozpadu (np. w nowotworach dobrodziejnych, otorbionych wysiękach) niema również i zmian w opadaniu. Po wyliczeniu teorii opadania, jej techniki laboratoryjnej i stosunków normalnych autor opisuje, jak zachowuje się odczyn opadania w chorobach wewnętrznych (narządy krążenia, choroby krwi, zakaźne, narządów trawienia), nerwowych, kobiecych i położniczych, chirurgicznych, urologicznych, ocznych, laryngologicznych i skórnych. Autor wylicza wszystkie choroby i podaje, jakiego odczynu należy się w nich spodziewać: prawidłowego opadania, przyspieszonego czy opóźnionego. Nie to jednak ma znaczenie zasadnicze, jakim jest w danym momencie opadanie, lecz to, czy odchylenie ma tendencję powrotu do stanu normalnego, czy też od niego się oddala; a to daje się ocenić tylko przez zestawienie kolejno wykonanych prób w różnych okresach choroby. Jednorazowe wykonanie próby nie ma wartości klinicznej. Broszura opracowana jest dobrane i wydana przez firmę starannie.

(Nazwisko Biernackiego w pracy Westergrena nie jest wspomniane. Ref.).

W. Knappe.

F. BACH, N. G. HILL. Szybkość opadania krwinek w przebiegu „rheumatic fever“. (The Lancet N. 2., 1932).

Jako „rheumatic fever“ autorzy pojmują szereg jednostek klinicznych o wspólnej etiologii, jako to: ostre zapalenie stawów, płasawica, reumatyczne zapalenie wsierdza. Autorzy badali w wymienionych schorzeniach szybkość opadania krwinek. Szybkość opadania krwinek okazała się znacznie przyspieszona w przebiegu ostrych spraw reumatycznych i stopniowo obniżają się przy przejściu w stan podostry. Stopień uszkodzenia mięśnia sercowego i zastawek nie wpływa na intensywność reakcji. Autorzy uważają, że choremu wolno opuścić łóżko dopiero wtedy, kiedy szybkość opadania krwinek wróci do normy.

Jakób Penson.

SCHUR. Wykrywanie cukru w moczu za pomocą nadmanganianu potasu. (Münch. med. Woch. Nr. 17. 1932).

Ogólnie stosowane próby na obecność cukru w moczu wypadają dodatnio w razie domieszek, jak białko, kw. chryzofanowy, alizaryna, wchodzące w skład *Rad. Rhei, Fol. Sennae*. Odczyn Nylander'a może być maskowany obecnością salolu, antypiryny, mentolu, terpentyny, sulfonalu, kw. będzwinowego, kamfory, chloroformu, barwników moczu. Odczynniki Nylander'a, Trommera, Fehling'a są drogie i wymagają zagotowania dla wywołania reakcji. Z tych wszystkich względów lepszą wydaje się próba na cukier z nadmanganianem potasu, która wypada dodatnio tylko z cukrem, jest tania i praktyczna, szczególnie na wsi. Metoda polega na redukowaniu cukru w roztworze alkalicznym w obecności KMnO_4 . Odczyn ten daje charakterystyczne czerwone zabarwienie. Do 3 — 5 ccm. przesączonego moczu należy dodać 2 ccm. 10% ługu sodowego i płyny zmieszać, poczem wzdłuż ściany próbówki nawarstwia się 3 krople 2% nadmanganianu potasu. W miejscu zetknięcia powstaje zielone zabarwienie, przechodzące po kilku sekundach w kolor czerwony. W moczu, nie zawierającym cukru zabarwienie zielone przechodzi w brudnobrunatne. Zabarwienie czerwone wypada tylko z cukrem. (Wypada po zmieszaniu KMnO_4 z moczem — uwaga ref.).

F. Turyn.

N. HENNING, E. BACH. Rozpoznawcze znaczenie kombinowanych prób czynnościowych żołądka. (Klin. Woch. Nr. 3. 1932).

Zwykle metody badania treści żołądkowej po próbnym śniadaniu lub bodźcach chemicznych dają tylko jeden moment sekrecji żołądka. Autorzy stosują metodę kombinowaną. Po sondowaniu (cienką sondą) naczczu, chory patrzy przez pewien czas na ulubioną potrawę, odpowiednio przyrządzoną, poczem co 10 minut aspiruje się treść żołądka. Po godzinie autorzy podają roztwór kofeiny, jako bodziec chemiczny, i ponownie badają co pewien czas treść wydobytą. Sekrecja psychiczna odbywa się poprzez korę mózgu, nerw błędny i komórki trzonu żołądka; chemiczny natomiast bodziec drażni śluzówkę odźwiernika, wytwarzając w ten sposób sekretną, która drogą humoralną drażni komórki dna. Tak otrzymana krzywa kwasoty wykazuje u zdrowego dwa wzniesienia, zależne od podrażnienia gruczołów trzonu i dna. Dotąd autorzy zbadali 203 przypadki i wykryli 5 typów przebiegu krzywej sekrecji żołądka. U ludzi zdrowych (typ 1) oba wzniesienia krzywej są wyraźnie zaznaczone. W typie 2-im brak 1-go szczytu krzywej, w 3-im brak 2 szczytu, w 4-ym krzywa przebiega w postaci linii prostej, w typie 5-ym — jako linia prosta, wykazująca

znaczną nadkwaśność. U ludzi zdrowych zawsze występuje lub 2 typ sekrecji. Chroniczny nieżyt żołądka, wrzód żołądka wykazują zawsze patologiczną krzywą sekrecji. Na uwagę zasługuje fakt, że w $\frac{2}{3}$ przypadków wrzodu dwunastnicy występuje krzywa typu 5-go (maximale Dauersekretion), co autorzy tłumaczą stałym drażnieniem okolicy odźwiernika przez wrzód; drażnienie to powoduje wzmożone wydzielanie sekretny, prowadząc do stałej hipersekrecji, nie dającej wzniesień ani po bodźcu psychicznym, ani chemicznym; śluzówka bowiem w tych przypadkach pracuje maksymalnie i nie może powiększyć swej wydajności. Patologiczne krzywe różnią się od normalnych, przy czem w grę wchodzi raczej charakter i kształt krzywych, a nie bezwzględna wysokość kwasoty.

Jakób Penson.

Lecznictwo.

BURCHARD. Acetaldehyd jako środek pobudzający krążenie. (D. m. W. Nr. 12, 1932).

W preparacie aldocit znajduje się acetaldehyd, środek z grupy nasennych. 10% roztwór nadaje się do wstrzykiwań; 20% do podawania doustnego. W przypadkach ostrego i przewlekłego zaburzenia krążenia u niemowląt w przebiegu ciężkiego zatrucia pokarmowego oraz w przebiegu zapalenia płuc krztuscowego i zapalenia drobniutkich oskrzelików, środek powyższy okazał dobre działanie. Drgawki ustępowały, tętno poprawiało się, sinica ustępowała. Wstrzykiwanie domięśniowe nie daje nacieków. Pobudzające działanie acetaldehydu na nerwy naczynioruchowe objawia się w skurczu naczyń krwionośnych w obrębie nerwu trzewnego i w ten sposób krew z jamy brzusznej zostaje przemieszczona do krwioobiegu. Ciśnienie krwi nie ulega zmianie, jak również poziom cukru.

Wanda Franzówna.

E. M. WALTER. O zmniejszeniu toksyczności insuliny. (Żurn. po Rann. Dzietsk. Wozr. Nr. 1 — 2, 1932).

Zmniejszenie toksycznego działania insuliny można osiągnąć, mieszając ją z roztworem fizjologicznym soli kuchennej, z normalną surowicą i 5% zawiesiną czerwonych ciałek krwi. Nasilniej wyrażone wyniki otrzymuje się w adsorpcji insuliny przez czerwone krążki (1 godzina stania w cieplarni). Dla zastosowania powyższej metody w klinice osesków konieczne jest używanie surowicy lub czerwonych ciałek człowieka, aby uniknąć uczulenia dziecka na obcogatunkowe białko.

Henryk J. Landau.

HARTMAN, THORN, LOCKIE, GREENE i BOWEN. Leczenie choroby Addisona wyciągiem z kory nadnerczy. (The Journal of the Amer. Med. Assoc. T. 98, N. 10, 1932).

Od 1930 r. autorzy wytwarzają stężony wyciąg kory nadnerczy, przy pomocy którego utrzymują przy życiu przez bardzo długi czas koty, pozbawione nadnerczy. W powyższej pracy podają wyniki lecznicze zastosowania swego wyciągu (cortin) u pacjentów z chorobą Addisona. Spostrzeżenia dotyczą 7 przypadków (3 ciężkie, 4 lżejsze postaci tej choroby). Dawkowanie cortiny (podskórnie lub dożylnie) jest indywidualne. Lepszy efekt uzyskuje się przy częstszym podawaniu mniejszych dawek. We wszystkich przypadkach autorzy uzyskiwali cofnięcie się objawów chorobowych — utraty apetytu, nudności, wymiotów, bólów mięśniowych, kurczów, bezsenności, depresji nerwowej, osłabienia — które ustępowały w miarę postępu leczenia. Poprawę stwierdzić można było również badaniami pracownianemi; ciśnienie krwi wzrastało; krzywa ergograficzna wykazywała powrót prawie do normy, przemiana podstawowa (— 10, 20%) wzrastała, waga również, mocz, który w niektórych przypadkach przekraczał 100 mlg.% wracał do normy, poziom cukru we krwi podnosił się. Jest rze-

czą ciekawą, że w czterech przypadkach na 7 obserwowanych prawie całkowicie ustąpiła nadmierna pigmentacja skóry.

H. S z p i d b a u m.

T. DONATH. O wpływie pracy, związanej z diurezą, na uszkodzone serce. (Wien. kl. Woch. Nr. 14. 1932).

Okoliczność, że w następstwie obfitego wydzielania moczu, które się stało możliwe dopiero dzięki wprowadzonym przez Paula S a x l a rtęciowym środkom moczopędnym, może stosunkowo często prowadzić do osłabienia serca aż do zejścia śmiertelnego, skłania autora do zwrócenia nanowo uwagi na fakt, że przed każdym sztucznie wywołanym silnym wydzieleniem moczu należy pomyśleć o wzmocnieniu serca (naparstnica) albo też tam, gdzie to jest możliwe, przedsięwziąć łączenie zastrzyknięcia moczopędnego ze strofantyną. Podczas pracy, związanej z wydzieleniem moczu, należy możliwie nie pozwalać na żadne wysiłki fizyczne, a nawet w miarę możliwości psychiczne (najlepiej 24-godzinne leżenie w łóżku). Jeżeli nie jest to bezwzględnie konieczne, należy unikać nadmiernie dużego naraz wydzielania moczu, a dawać pierwszeństwo stopniowemu odwadnianiu. W odpowiednich przypadkach należy oszczędzać sercu pracy, związanej z wydzieleniem dużych ilości moczu, za pomocą stosowania metod chirurgicznych usuwania obręzków (nakłuwanie przesięki opłucnowego, wodobrzusza i t. d., drenaż C u r s c h m a n n a).

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

■ H. HOFFER et G. H. PARREL. La lecture sur les lèvres chez les sourds. Reeducation psycho - visuelle. (Doin G. et Cie, Paris, str. 192, cena 30 fr.).

Głuchota jest dziedziną, którą oficjalna otjatrja niemal zupełnie zarzuciła, jako beznadziejną pod względem terapii. Życie jednak takiej rezygnacji uznać nie może i szuka wszelkimi drogami kontaktu z otoczeniem. Przykro przyznać się, że dwie dziedziny: ślepoty i głuchoty istotnych, jeżeli nie zbawców, to przynajmniej dobroczyńców, znalazły wśród laików, nie wspólnego nie mających z wiedzą lekarską. Pismo B r a i l l a było wynalazkiem ślepego, szkoły dla głuchoniemych w olbrzymiej części zawdzięczają swój rozwój bynajmniej nie lekarzom. W dziedzinie głuchoty nabytej, później, w ostatnim czasie wśród, zdawałoby się, bezowocnych wysiłków przebicia muru zaczęto torować drogi, które, choć w małym stopniu, jednak dają głuchym możliwość utrzymania kontaktu ze światem zewnętrznym. Do tych dróg należą przede wszystkim systematyczne wysiłki, w kierunku zachowania oraz reedukacji słuchu za pomocą ćwiczeń słuchowych oraz czytania z warg. Tej ostatniej drodze otjatrja dotychczas prawie nie poświęcała żadnej uwagi. Nic więc dziwnego, że chorzy z tej drogi wcale nie korzystali. W ostatnim czasie powoli ta obojętność w oficjalnej medycynie zaczyna ustępować, i jako owoc tej zmiany można uważać wypuszczenie w świat wyżej wymienionej książki. Czy książka ta odpowiada celowi? Temat ten naogół nie bardzo nadaje się do ujęcia podręcznikowego. Autorzy jednak przezwyciężyli trudności za pomocą licznych bardzo pouczających ilustracji. Podręcznik przeznaczony jest dla publiczności i dlatego ujęty jest popularnie. Sądzę jednak, że lekarze specjaliści, dla których ta dziedzina jest zupełnie nowa, znajdują w niej dużo cennych uwag z dziedziny fono - labio - terapii. Obrazowość i żywy, barwny wykład, cechujący naogół podręczniki francuskie, czynią książkę tę bardzo ciekawą i dają dowód, że napozór niepokonalne trudności przy pewnym wysiłku dają się w dużym stopniu opanować.

L. Z.

H. PAAL. O zaniku połowiczym języka. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 4).

Autor podaje opis 3 przypadków zaniku połowiczego języka. We wszystkich 3 przypadkach chodziło o zupełnie obwodowe dotykające tylko gałązek językowych schorzenie nerwu podjęzykowego z następczym zanikiem połowiczym języka. Zanik obejmował przeważnie przednią połowę języka; schorzenie nie zmieniło zupełnie ruchomości języka i nie spowodowało żadnych podmiotowych dolegliwości. Pobudliwość była w jednym przypadku wyraźna, w obu pozostałych przypadkach tylko nieznacznie obniżona, przyczem brak było odczynu wyrodnienia włókien nerwowych, pochodzących z górnych odcinków szyjnych, przebiegających w gałęzi zstępującej i gałęzi tarczkiowognykowej nerwu podjęzykowego. Nie można było wykazać zaburzeń zmysłu smaku, jak również innych towarzyszących zaburzeń czuciowych. We wszystkich trzech przypadkach przyczyną schorzenia nerwu podjęzykowego były, prawdopodobnie, dające się wykazać zmiany w migdałkach.

Henryk J. L a n d a u.

S. BELINOFF. Ostre żrące zapalenie przełyku według danych kliniki. (Revue de laryngologie, Nr. 2, 1932).

Oparzenia przełyku środkami żrącymi zdarzają się b. często. Zwłaszcza w okresie powojennym liczba ich znacznie się zwiększyła. Z krajów europejskich pierwsze miejsce pod tym względem zajmują Węgry. Ciekawe, że liczba oparzeń przełyku środkami żrącymi w Bułgarii przewyższa 7-krotnie liczbę raków przełyku, podczas gdy we Francji odwrotnie liczba raków jest 9-krotnie większa. Śmiertelność w tej sprawie chorobowej waha się według różnych danych od 13% do 30%. Leczenie nie jest tu ustalone; współzawodniczą ze sobą 2 metody postępowania. Jedną z nich, której zwolennikami są S a l z e r, H o f f m a n n, B o k a y i E r d e l y i, polega na cewnikowaniu przełyku wczesnym, a mianowicie od drugiego dnia, zwolennicy zaś drugiej metody powstrzymują się od wprowadzania do przełyku jakiegokolwiek twardego przyrządu do czasu utworzenia się blizny. Jakkolwiek niektórzy interwencjonści wykazują duży odsetek wyleczeń swych przypadków (H o f f m a n n 89%, B o c k a y 87,8%), to jednak metoda ta nie jest słuszna. Różne środki chemiczne wywołują oparzenia przełyku. Według liczby oparzeń rozmaitemi środkami można ustalić następującą kolejność: ług sodowy, potasowy, kwas siarkowy, azotowy i solny. W celu ustalenia związku pomiędzy objawami klinicznymi a zmianami anatomicznymi autor stosował ezofagoskopję w 34 przypadkach oparzeń przełyku. Prócz tego korzystał z wyników sekcji zwłok w kilku przypadkach, które skończyły się zejściem śmiertelnym. W rozwoju zapalenia żrącego przełyku można odróżnić 4 okresy: okres martwicy i łuszczenia się śluzówki, okres owrzodzeń, okres ziarniny i okres blizn. Pierwsze 2 okresy przechodzą stopniowo jeden w drugi. Znamionuje je pod względem klinicznym: ból, trudności połykowe, wymioty, objawy ogólne. Cewnikowanie przełyku w tym okresie nie jest sprawą obojętną dla chorego. Dwukrotne wprowadzanie cewnika w ciągu dnia na kilka minut, jak to czyni S a l z e r, nie może wywierać dobrego wpływu, gdyż usuwa łuszczące się części śluzówki, drażni przełyk, powodując wtórne sprawy zapalne, obrzmienie i nacieki. W okresie ziarniny, który rozpoczyna się zazwyczaj w 2 tygodnie od początku cierpienia, leczenie winno być bardziej czynne. Stan zapalny zostaje już teraz ograniczony, zwiększa się oporność ogólna ustroju wobec objawów zatrucia. W tym okresie cewnikowanie jest całkowicie usprawiedliwione i oddaje dobre usługi, nie dopuszczając do wytwarzania się następczych wrzęd. Natomiast w okresie I. i 2. należy wprowadzać do przełyku oliwę, która oczyszcza powierzchnię śluzówek, zapobiega stykaniu się ścian przełyku i w stałym stopniu rozszerza światło przełyku.

J. T e n c e r.

O. VOSS. Wskazania, technika, wyniki i krytyka antrotomji nadbębnekowej. (Revue de laryngologie etc. Nr. 2. 1932 r.).

Operacja, która jest tu omawiana, nosi w piśmiennictwie kilka nazw. Mówi się o „zachowawczej operacji doszczętniej”, attiko - antrotomji zwykłej i rozszerzonej, wreszcie autor wprowadził nazwę antrotomji nadbębnekowej. W celu ustalenia pojęć należy pozostać przy 2 określeniach. Antrotomia epitympanalna winna oznaczać wydłutowanie wyrostka sutkowego, w czasie czego otworzony zostaje zachylek bez usunięcia jego bocznej ściany oraz tylna - górnej ściany kostnego przewodu słuchowego, attiko - antrotomia zaś winna określać operację dalej posuniętą, przy której zostaje odbita tylnogórna ściana przewodu aż do poziomu zewnętrznego przewodu półkolistego. Wskazaniem do antrotomji nadbębnekowej jest: przewlekłe ropienie zachyłka, ropienie podostre niepowikłane ucha środkowego, ostre sprawy ropne wierzchołka kości skalistej, posocznica, zależna od sprawy chorobowej toczącej się w przestrzeni nadbębnekowej, pęknięcia kości skroniowej z zajęciem zachyłka, przypadki zajęcia błędnika lub jamy wewnątrzczaszkowej, zwłaszcza zapalenie opon mózgowych, jako następstwo ostrego zapalenia ucha środkowego. W przypadkach tego rodzaju autor wykonał antrotomję nadbębnekową z dobrym wynikiem. Operacja ta ma dużą przewagę nad zwykłym wydłutowaniem wyrostka sutkowego w zapaleniach ostrych, gdyż nie tylko umożliwia drenaż ucha środkowego, lecz bezpośrednio usuwa ognisko chorobowe, znajdujące się w zachyłku. Wykonanie tylko antrotomji niezawsze może wyleczyć ropną sprawę ucha środkowego. Należy się raczej dziwić, że w tak dużym odsetku przypadków wystarcza zwykła antrotomia. O ile antrotomia nadbębnekowa w wielu przypadkach ostrych okazała się operacją niezbędną, to w większości przypadków zapalen przewlekłych jest całkowicie wystarczająca. Zarówno w przypadkach ostrych jak i przewlekłych należy stosować tę samą technikę operacyjną. Dokonywanie plastyki jest zbędne. Autor uważa, że operacja doszczętna winna być coraz rzadziej stosowana, i wyraża przypuszczenie, że w przyszłości będzie wykonywana głównie jako wstęp do labiryntotomji.

J. T e n c e r.

Choroby serca i naczyń.

E. CZYHLARZ. Jaki wpływ wywiera nadciśnienie na przewidywanie długości życia? (Wien. kl. Woch. Nr. 50. 1931).

Ciśnienie tętnicze krwi powyżej 135 mm. Hg. w średnim wieku życia i powyżej 145 — 150 u starszych ludzi należy uważać za patologiczne nadciśnienie. Kobiety naogół wykazują ciśnienie o 10 mm. niższe. Osobnicy, pochodzący z Dalekiego Wschodu (chińscy studenci), wykazują ciśnienie o 20 mm. Hg. niższe (roślinna dieta). Pacjentom z nadciśnieniem grozi krwotok mózgowy i nagła śmierć sercowa. Dla obniżenia ciśnienia w naczyniach mózgowych zaleca autor lekkie peloty na tętnice szyjne. Ciśnienie diastoliczne wynosi w przybliżeniu ciśnienie systoliczne + 10. Ciśnienie diastoliczne w wy-

2

sokości 95 — 100 mm. Hg. i systoliczne 140 — 149 mm. Hg. u ludzi między 40 a 60 rokiem życia wykazuje normalną śmiertelność, systoliczne ciśnienie = 100 mm. Hg. wykazało śmiertelność o 20% niższą od przeciętnej. Systoliczne ciśnienie powyżej 149 mm. Hg. u ludzi między 40 a 60 rokiem życia wykazuje śmiertelność o 17% wyższą. Dieta surowa (Rohkost) i dieta wegetariańska mogą pomyślnie wpływać na nadciśnienie.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

D. SCHERF. Jak rozpoznawać ostre zamknięcie światła naczyń wieńcowych i z czym stan ten łatwo pomylić? (Wien. klin. Woch. Nr. 42, 1931).

Wiadomem jest dzisiaj, że zamknięcie światła naczyń wieńcowych zdarza się o wiele częściej, niż dawniej przypuszczano. Pochodzi to stąd, że stwierdzono, iż klasyczna dusznica bolesna nie jest patognomoniczna, i że w elektrokardiogramie posiadają lekarze często decydujący środek pomocniczy dla rozpoznawania tej sprawy w niejasnych przypadkach (zmiany w odcinku S — T). Zupełnie słusznie uważany jest ból za najważniejszą oznakę zamknięcia światła naczyń wieńcowych. Może on jednak być bardzo nieznaczny, może go także zupełnie brakować. Jeśli jest on obecny, to czasem nasładowuje on *omarthrit*, reumatyzm mięśniowy w mięśniach karku, zapalenie nerwów kończyny górnej, chorobę wrzodową, kamicę żółciową lub zapalenie woreczka żółciowego i t. d. Oprócz bólu stwierdza się często podniesienia ciepłoty do i powyżej 39°, leukocytozę, spadek ciśnienia krwi, od czasu do czasu subnormalne liczby. Czasami istnieje zapalenie osierdza, niemiaryowość, tony sercowe są głuche, lecz czyste.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

H. ELIAS. O leczeniu wysiękowego i zrostowego zapalenia osierdza. (Wien. kl. Woch. Nr. 45. 1931).

W okresie początkowym, zanim wystąpią objawy zastoinowe, podaje się w wysiękowym zapaleniu osierdza preparaty salicylowe, piramidon z kofeiną, ewentualnie kamforę. Jeżeli jednak już wystąpiły objawy zastoinowe, daje się środki moczopędne, ewentualnie wraz z wódrzysłniami zastrzykiwaniami osmonu, w razie potrzeby środki moczopędne z grupy rtęciowej. Nakłucie osierdza jest konieczne jako zabieg, ratujący życie, jeżeli wskutek ucisku na serce diastoliczne wypełnienie jest tak złe, że ustrój nie może utrzymać na dostatecznej wysokości ciśnienia tętniczego. Miejscem wkłucia jest okolica koniuszka sercowego w miejscu zupełnego stłumienia. Z powodu groźby następczego osłabienia serca należy się zadowolić wypuszczeniem 150 — 200 cm³ wysięku i tą samą strzykawką zastrzyknąć do worka wsierdźowego 50 — 75 cm³ powietrza, ażeby ciśnienie tam nie spadło za nisko. W zrostowym zapaleniu osierdza chodzi o zastój dopływu, dlatego też środki nasercowe niewiele pomagają, ważne są i tutaj przedewszystkiem środki moczopędne. Zło można usunąć tylko w ten sposób, że serce uwalnia się operacyjnie z jego obryczy przez wycięcie żeber. Usunięcie zrostów jest niepewnym zabiegiem.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

H. DIBOLD. Przypadek wstępującego zakrzepu żyły próżnej dolnej. (Wien. kl. Woch. Nr. 42. 1931).

Na przykładzie jednego przypadku wstępującego zakrzepu żyły próżnej dolnej rozpatruje autor rozpoznanie różniczkowe i wykazuje skuteczność obok zwykłego postępowania, jak: ustalenie w spokoju i t. d., zastosowanej diety przeciwzapalnej. Poza dietą małosolną (4 — 5 gr. soli kuchennej na dobę), która służyła jako podstawa, wtrącano dnie specjalne, w których dieta była bezsolna i beztłuszczowa, uboga w białko i bogata w węglowodany. Działanie jej polega, zgodnie z doświadczeniem, na odwodnieniu, uwarunkowanym przez zwiększenie wydalania soli kuchennej i jednocześnie z tem spostrzega się szybkie cofanie się wszelkich istniejących objawów zapalnych.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

F. LASCH. O przypadku panmyelofity, zupełnie nie poddającym się leczeniu. (Wien. kl. Woch. Nr. 14. 1932).

W jednym przypadku panmyelofity, to jest schorzenia, w którym cały układ krwiotwórczy jest ciężko uszkodzony, nie udało się zupełnie wpłynąć ani na niedokrewność, ani za po-

moćą przetaczania krwi, ani za pomocą wątroby, ani żelaza, ani też na narząd granulocytarny za pomocą intensywnego leczenia rentgenowskiego, aczkolwiek zdawało się, że względu na czołgający się początek choroby i brak burzliwych objawów ogólnych, że przypadek ten będzie przebiegał pomyślnie, tembardziej, że przy stosunkowo długim czasie trwania (ponad miesiąc) był od początku leczony intensywnie. Przypadek skończył się śmiercią.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

F. ASZTALOS, H. ELIAS i H. KAMEITZ. Obraz krwi w przypadkach braku tlenu. (Wien. kl. Woch. Nr. 13. 1932).

W dłuższym szeregu badań nad przemianą materji w przypadku braku tlenu zwracali autorzy uwagę również na zmiany w obrazie krwi. Ku wielkiemu zdziwieniu stwierdzono przytem we krwi krążącej obecność dużych czerwonych komórek. Aby zjawisko to uczynić wyraźniejszym, przeprowadzono doświadczenia z rozrzedzeniem powietrza (odpowiednio do 6000 m. wysokości) na psach, królikach, świnkach morskich, a po części również na myszach. Szczególnie na drugi i trzeci dzień doświadczenia znajdowano w ilości do 30% nowowytworzonych ciałek krwi duże blade komórki, które były ubogie w hemoglobinę i mniej odporne. Trzeciego dnia ukazują się obok nich inne duże komórki, które jednak zawierają bardzo dużo hemoglobiny i według wszelkich danych są jeszcze bardziej odporne, aniżeli zwykłe komórki. Zdaje się, że te ostatnie komórki pochodzą ze szpiku kostnego, natomiast komórki blade — ze śledziony, gdyż, jeżeli trzymać króliki po usunięciu śledziony pod zmniejszonym ciśnieniem, utrzymujące się przy życiu króliki nie wykazują zupełnie jasnych ubogich w hemoglobinę komórek, jeżeli zaś faradyzować przy otwartej jamie brzusznej śledzionę zwierzęcia, które było użyte do doświadczeń ze zmniejszonym ciśnieniem, we krwi żyły śledzionowej komórek tych brak.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

U. STRASSER. W sprawie patogenezy i kliniki aleukji. (Wien. kl. Woch. Nr. 48. 1932).

Aleukja i agranulocytoza nie są jednolitymi obrazami chorobowymi, lecz zespolonymi objawami. Agranulocytozę należy wobec jej węższego zakresu podporządkować aleukji. Jako posiadające więcej znaczenia i bardziej przystosowalne określenie proponuje autor nazwę myeloparezy i to w zależności od stanu przypadku z określeniem: erytopenicznej, leukopenicznej i trombopenicznej, względnie panmyeloparezy. Czysta agranulocytoza odpowiadałaby leukopenicznej myeloparezie, aleukia — panmyeloparezie. Panmyelopareza jest rozpoznaniem anatomiczno - patologicznym, ale nie klinicznym. Jako leczenie zaleca autor R o e n t g e n a, trypaflawinę i organo - leczenie.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

F. S. WOŁCZENOK. W sprawie krwi agonalnej u dzieci. (Klin. Med. Nr. 3 — 4. 1932).

Niema wzoru krwi, charakterystycznego dla każdego umierającego, jest tylko zakłócenie czynności ustroju, które we krwi obwodowej cechuje się chaotycznością obrazu, wielopostaciowością i zjawieniem się wszystkich postaci patologicznych tak białych, jak i czerwonych ciałek krwi. Zjawianie się w pierwszym rzędzie normoblastów możnaby wytłumaczyć własnością czerwonych ciałek adsorbowania toksyn i t. d., t. zw. zjawiskiem erytrofagji, zmieniają one w pewnym kierunku czynności układu siateczkowo - śródbłonkowego. We wszystkich przypadkach można zauważyć zakłócenie procesów syntezy i przewagę procesów zaczynowo - rozkładowych i wytwórczych. Bardziej głęboko sięgające zaburzenia w pośredniej przemianie materji można zauważyć przed samą śmiercią, kiedy istnieje przewaga procesów wytwórczych nad syntetycznym i zaczyna-

wo - rozkładowemi. W pierwszych chwilach po śmierci obraz krwi jest zbliżony do agonalnego.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby nerwowe i psychiczne.

■ Oskar SCHWARZ. Ueber Homosexualität. G. Thieme. Lipsk, 1931.

W żywo napisanem i ciekawie ujętem studjum odróżnia autor trzy postaci homoseksualizmu: homoseksualizm konstytucjonalny (endogeniczny), homoseksualizm rozwojowy i homoseksualizm sytuacyjny (egzogeniczny). Całe zagadnienie ujęte zostało pod tym kątem widzenia, że homoseksualizm stanowi pewną odmianę psychicznego obojactwa, a zatem zjawisko analogiczne do hermafrodytyzmu cielesnego, reprezentując łącznie z nim przejaw patologicznej biseksualności. Krytykując dotychczasowe teorie homoseksualizmu, nie kusi się autor o podanie koncepcji własnej, chodzi mu raczej o dokładne wyczerpanie zagadnienia stosunku treści do formy. Jako ośrodek krytyczny całego zjawiska ujęta tu została nie dojrzałość osobnika w ustosunkowaniu jego do świata, która powstawać może w sposób rozmaity: bądź jako istotny infantyzm somatopsychiczny, bądź jako jakościowa odmiana rozwojowa całkowitej osobowości. W końcowych wywodach książki podaje autor interesującą próbę wyprowadzenia strukturalnej formuły antropologicznej homoseksualizmu oraz wydobycia obok jego wpływów destrukcyjnych również komponentów twórczych.

Wł. S t e r l i n g.

R. DEMEL. Przyczynek do leczenia guzów przysadki, rosnących wewnątrzczaszkowo względnie nad siodłem tureckiem. (Arch. für klinische Chirurgie. T. 106. Z. 1. 86. 1931).

Autor omawia 5 przypadków z kliniki chirurgicznej E i s e l s b e r g a, radykalnie zoperowanych. 3 razy guzy rosły wewnątrzczaszkowo, 2 śródbłonki podstawy czaszki usadowiły się obok i nad siodłem. Jeden z *endothelioma durae* zmarł w 12 godzin po operacji wskutek obrzęku mózgu, drugi ze *struma hypophyseos* w 3 dni po operacji wskutek obustronnego zapalenia płuc. Trzej inni pozostali przy życiu i są dotąd wolni od dolegliwości. Zabieg do bardziej ciężkich należy, stosowany był przez V i n c e n t a i przez M a r t e l l a, polega na założeniu otworu osteoplastycznego w okolicy czołowo-ciemieniowej lub dolnej połowy ciemienia blisko podstawy czaszki.

H i g i e r.

R. DEMEL. Operacyjne obnażenie kąta mózdkowo-mostowego po przecięciu namiotu mózdku. (Arch. f. klin. Chirurgie. T. 169. Z. 3. 413. 1932).

Autor przed 5 laty opisał wraz z S c h u l z e m zabieg, wypróbowany systematycznie co do techniki na trupach, a umożliwiający obnażenie kąta mózdkowo-mostowego, gdzie umiejscawiają się często guzy i gdzie chirurg zwykł manipulować na ślepo, traumatyzując tkanki sąsiednie. Następnie sprawdzał swój zabieg trzykrotnie na małpach, które go zniosły dość dobrze. Ostatnio zastosował go 3 razy na ludziach w klinice chirurgicznej E i s e l s b e r g a. Główne, na co autor zwraca uwagę, że on się bez szkody dla chorego daje wykonać u ludzi i że po latach nie daje żadnych przykrych skutków. U operowanych, przed operacją podejrzewanych o guz mostowo-mózdkowy, znalazła się *in anguli ponto - cerebellari* raz torbiel, powstała na tle rozpadłego glejaka, raz torbiel po rozpadłym neurinomacie, a raz nie znalazło się nic. Wszyscy chorzy wyzdrowieli i czują się zupełnie dobrze. Szczególnie długo zastanawia się autor nad 1-m spostrzeżeniem, gdzie ciężki obraz kliniczny guza mostowo-mózdkowego znikł bezpowrotnie po operacji, podczas której nic się nie stwierdziło. (Zupełnie identyczny przypadek, który się stopniowo przez rok rozwijał, da-

jąc najburzliwsze objawy ze strony tylnej jamy czaszkowej, mózdku, mostu i nerwów wzrokowych obserwował referent przed 6-ciu laty i w Tow. Neurol. demonstrował, gdzie przy operacji, dokonanej przez prof. R a d l i ń s k i e g o, nic się nie znalazło, a mimo to wszystko prawie ustąpiło i pacjent dotąd jest zdrowy).
H i g i e r.

BALO Józef. Przyczyna zapalenia nerwów, towarzyszącego nieraz w przebiegu Periarteriitis nodosa. (Zeitschrift für d. g. Neurologie und Psychiatrie. T. 134. Z. 1—2. 71. 1931).

Periarteriitis nodosa czyli choroba K u s s m a u l - M a i e r a wika się czasem zapaleniem nerwów obwodowych. Jest to powikłanie niestałe i nieczęste ani w ostrej ani w chronicznej postaci. Ponieważ najczęściej się spotyka tę komplikację w przypadkach, gdzie liczne węzłki naczyniowe (noduli

perivasales) usadawiają się w trzustce, wywołując w niej infarkty, to autor przypuszcza, że ta *polyneuritis toxica* zawdzięcza swe pochodzenie nie podstawowej chorobie, lecz trującym wydzielinom schorzałej wtórnie trzustki.
H i g i e r.

ILLING Ernst. Psychozy w anemji złośliwej. (Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. T. 78. 295. 1931).

Psychozy w kilku przypadkach złośliwej anemji autor po dokładnej analizie obrazu, przebiegu i zejścia nie wiąże przyczynowo z chorobą krwi, traktując wszystko jako przypadkowe współistnienie obu zachorzeń. (Dowodzenia autora są mało przekonujące, tembardziej, że i liczne myelozy, towarzyszące anemji złośliwej, zwykły występować w przebiegu tej choroby lub nawet poprzedzać ją o kilka lat, będąc zależne od tejże toksyny, która niszczy krew. Ref.).
H i g i e r.

Wskazówki praktyczne

L. V e i l c h e n b l a u radzi, w razie podejrzenia złamania żebra, przy braku wyczuwalnej krepitacji, *wysłuchiwanie przy pomocy stetoskopu*. (M. m. W. 1932, Nr. 25).

U h l m a n n stosuje zamiast suprareniny lub efetoniny *taninę w dychawicy oskrzelowej, nieżyte siennym, pokrzywce, zapaleniu jelita grubego pochodzenia nerwowego i we wrzodzie żołądka*. Wyraźne działanie występuje już na drugi dzień. (Med. Welt, 1932, Nr. 18).

D. R o t h s c h i l d poleca w dychawicy oskrzelowej *Quotientin*, przetwór o lekkim działaniu adrenalinowym i mocniejszym przytarczycznym. Środek ten zwalcza brak wapnia przez dostarczenie wapnia tkankowego na miejsce, gdzie wapń jest potrzebny. Dawka 1.1 ctm. sz. trzy razy dziennie. Również w

pokrzywce, obrzęku *Quinckego* i gorączce siennej przetwór ten działa pomysłnie. (Med. Welt, 1932, Nr. 8).

Euphylin - Calcium (Byk - Guldenwerke, Berlin) stosuje F. S c h e i t z w *stanach zastoinowych*, jeżeli z powodu schorzenia nerek środki moczopędne z grupy rtęciowej nie mogą być użyte. Działanie moczopędne jest bardzo zadawalające, a prócz niego osiągnąć się daje działanie przeciwkurczowe w stanach broncho- i angiospastycznych. Stosuje się w postaci zastrzykiwań dożylnych, w czopkach i pastylkach. (M. m. W. 1932, Nr. 22).

Dijodthyrosin stosuje v. N o o r d e n w leczeniu *choroby Basedowa i w tyreotoksykozach*. Przemiana podstawowa zazwyczaj opada, wyniki jednak są tylko przejściowe tak, że leczenie wypada od czasu do czasu powtarzać. (W. m. W. 1932, Nr. 19).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Doroczne walne zebranie w drugim terminie d. 24 marca 1932 r.

Obecnych 52. Przewodniczył Dr. S z w a j c e r; asesorami byli: Dr. N a r k i e w i c z i Dr. Z a n d o w a. Sekretarzował Dr. Piotr R o g o z i ń s k i.

O d c z y t. Prof. W. S z e n a j c h. *O kobiecie i miłości w medycynie*.

Przytoczywszy na wstępie aforyzmy B i e g a ń s k i e g o o kobiecie - lekarce, prelegent stwierdza, że kobiety nie zawiodły nadziei, którą pokładał w nich B i e g a ń s k i. Kobiety wniosły do naszej pracy pierwiastek służby ofiarnej, pierwiastek współczucia, którego brak nieraz uczuwać się daje wśród mężczyzn; wnoszą do swego zawodu wiele serca, sumienności, uczciwości i szlachetności, co odciąża się między innymi w sposób dodatni na stosunkach zawodowych i koleżeńskich, zwłaszcza wśród tych grup lekarzy (jak np. pedjatrów), gdzie lekarki stanowią już dzisiaj duży odsetek. I jeżeli obecne i następne pokolenia kobiet-lekarek będą szły śladami takich swoich przodowniczek, jak: Teresa C i s z k i e w i c z o w a i Marja R a t y ń s k a — podniosą etykę i estetykę w medycynie na wysoki poziom.

Przy łóżku chorego i w pracy naukowej daje się wśród lekarzek może częściej, niż wśród lekarzy, stwierdzić nieumiejętne, nieodpowiednie „wzięcie się do chorego”, brak należytego naukowego zainteresowania się chorym i uczenie się po uczniowsku zamiast uczenia się przez samodzielne badanie i dociekanie. Wogóle o charakterze pracy kobiet-lekarek nie stanowczego powiedzieć nie można, gdyż dotąd niema w tej kwestji odpowiednich badań. Powinna się znaleźć lekarka, któraby

ujęła pracę kobiet-lekarek pod względem psychologicznym, etycznym, estetycznym, naukowym, społecznym i życiowym.

Kobieta może wnieść do naszej pracy coś nowego, może niektóre cechy sztuki lekarskiej bardziej uwydatnić, inne — osłabić, lecz zarówno kobieta, jak i mężczyzna, aby być prawdziwymi lekarzami, muszą mieć wspólne obowiązki, wypływające z najwyższego celu naszego zawodu, którym jest ochrona zdrowia i pomaganie w chorobie, muszą postępować zgodnie z etyką i estetyką lekarską, a natchnienie do swej pracy czerpać z Miłości. „Kto bowiem przejęty jest miłością dla ludzi, ten również i dla swej sztuki gorącą miłością płonie”. Tylko wtedy medycyna czegoś pożytecznego i pewnego dokonać może, jeżeli każdy, kto jej się oddaje, jest do tej pracy należycie uzdolniony i przygotowany i odczuwa czynną miłość bliźniego nie jako nakaz zewnętrzny, lecz jako własne najgłębsze przekonanie, jako konieczną potrzebę moralną. Tylko lekarz, obdarzony zdolnością miłowania bliźnich i doskonały pod względem fachowym, będzie się uważał za skromnego, lecz pożytecznego pracownika społecznego, a nie za kapłana, ofiarnika, któremu należą się jakieś specjalne względy, hołd i przywileje. Lekarz może być albo „człowiekiem służby społecznej”, albo „handlarzem wniosłym towarem”. (Streszczenie własne).

R o z p r a w a.

Z a n d o w a. Synteza lekarki jest obecnie nie do ustalenia, albowiem pod tym względem niema różnic i zależności od płci. Kobieta cechuje głównie wybujałość uczuć, i tylko pod tym względem może być różnica. Nie zgadza się z K o r y c k ą, która jakoby zaprzeczyła istnieniu przyjaźni u kobiet.

A b r a m o w i c z twierdzi, że, gdy kobieta zajmuje wyższe stanowisko, daje się we znaki podwładnym mężczyznom.

K n a p p e twierdzi, że medycyna współczesna jest

oschła i bezduszna. Jeżeliby lekarka spóbowiała wnieść do szpitala promień miłości do chorych, to zostałaby rychło osadzona przez lekarzy. Lekarka jest oschła i bezduszna pod wpływem lekarzy, którzy są całkowicie odpowiedzialni za ten kierunek. Lekarze są oschli na wszystkich stanowiskach, zarówno w szpitalu, jak w wojsku i w więzieniu. Często za ich stosunek do chorego należałoby się wstydić. Mówca przytacza przykłady z życia. Koroną wszystkiego jednak jest wiewsekcja, ta plama medycyny współczesnej, którą wytępić należy. Mówca zapowiada odczyt, w którym odsłoni zbrodnie i barbarzyństwa, popełniane przez lekarzy na zwierzętach. Przytacza dla przykładu prof. Pawłow, który w swoim laboratorium kazał ściany wybić materacami, żeby jęki mordowanych psów nie wydostawały się na zewnątrz. Mówca odsłania praktyki laboratorium biologicznego w Tow. Naukowym na Śniadeckich i z oburzeniem podnosi, że w Szpitalu Dz. Jezus w klinikach lekarze wykonywują ohydne praktyki na zwierzętach, które spowodowały już skargi chorych do magistratu. Po tak pojętej medycynie miłości do chorego spodziewać się nie można. (Streszczenie własne).

Zandowa prosi, że genialny prof. Pawłow kazał wybić wołkami ściany laboratoriów nie w tym celu, żeby nie rozlegały się jęki zwierząt na zewnątrz, lecz naodwrot, żeby dźwięki zewnątrz nie dochodziły do laboratorium, co mogłoby niepokoić doświadczalne zwierzęta. Jeżeli próba ma się udać, to w laboratorium powinien panować absolutny spokój.

W sprawie nowelizacji statutu Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej zabierali głos: Srebrny, Narkiewicz, Knappe, Koral, Sterling Wł., Chorażycki, Ostromięcki i Szokalski. Uchwalono pozostawić artykuł pierwszy statutu w poprzednim brzmieniu.

Posiedzenie plenarne z dnia 28 kwietnia 1932 roku.

Obecnych 26.

Odczyt. Doc. Dr. med. i fil. Piotr Słoniński. *Nowsze zdobycze biologii i ich znaczenie dla medycyny.* (Będzie drukowane w „Warsz. Czas. Lek.”).

Rozprawa.

S. Kramsztyk zapytuje, czy z omówionych przez prelegenta wyników prac doświadczalnych embriologicznych, dotyczących sposobu powstawania czerwonych ciałek krwi, można wnioskować coś niecoś o przyczynach, które działają w leczeniu niedokrewności temi czy innymi obecnie stosowanymi środkami. Jak wiadomo, w niedokrewności stosuje się obecnie i wątrobę, i kwasy aminowe (tryptofan, histydynę), i ciężkie metale, jak np. miedź. W szczególności co do tej ostatniej okazało się, że, o ile daje bardzo dobre wyniki w leczeniu t. zw. niedokrewności pokarmowej u osesków, o tyle zawodzi w niedokrewności wcześniaków. Czy ten fakt, którego klinika nie potrafiła objaśnić, nie da się do pewnego stopnia wytłumaczyć przez badanie embriologiczne.

Grynkrat omawia wpływ pojęć filozoficznych danej epoki na wyniki badań biologicznych. Jako przykład przytacza doświadczenia Hartwiga, które miały wykazać brak wszelkiego determinizmu w budowie jaja gotowego do dalszego rozwoju. W tym celu autor ten niszczy za pomocą rozpalonego żelaza połowę jaja w stadium jego dzielenia się na cztery segmenty i wykazuje, że druga połowa, pozostała przy życiu, jest w stanie wytworzyć całkowity organizm wraz ze wszystkimi organami, ale ten organizm jest o połowę mniejszy od organizmu otrzymanego z jaja całkowitego. Doświadczenia, które przytacza prelegent, dowodzą na odwrót, że istnieje determinizm plazmy zarodkowej w jaju, a niszczenie pewnych części tegoż zarodka niweczy nazawsze możliwość rozwoju np. narządów płciowych lub też czerwonych ciałek krwi. Jest to znów potwierdzenie teorii mozaikowej Brasczeta, która przypomina starą teorię Hallera. Według Hallera, w jaju istnieje już gotowy organizm, albo też wszystkie organy znajdują się w zarodku, czego dowodem jest dalszy rozwój organizmu. Konsekwencją tego determinizmu jest dualistyczne pojmowanie rozwoju jednostki. Każda jednostka jest zarazem wieczna i znikoma. Wieczna jest plazma, znajdująca się w narządach płciowych, przechodząca nicią poprzez indywidua, które po sobie następują, a znikome jest samo indywiduum czyli soma. Ten dualizm został oryginalnie ujęty przez prof. Porcher w teorii symbiotów, która uznaje, że dla życia komórki jest wprost koniecznością istnienie elementów niezmiennie drobnych, żyjących w symbiozie z komórką-gospodarzem. Czy te symbioty mają coś wspólnego z naszą częścią lepszą czy też znikomą, oto pytanie, na które trudno jest jeszcze odpowiedzieć.

Prelegent odpowiada.

Sekcja kliniczna.

CLI posiedzenie z dnia 6 lutego 1932 r.

Przewodniczył Szymanowski.

1) M. Landberg. *O brakach terapii insulinowej* (było drukowane w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”).

2) P. Baumritter. *Z kliniki cukrzycy dziecięcej.*

Liczba żyjących dzieci chorych na cukrzycę dzięki stosowaniu insuliny stale wzrasta. Jednocześnie wzrasta liczba zachorowań na cukrzycę, jednakże wzrost ten jest mniejszy, niż wzrost liczby zachorowań osobników dorosłych.

Klinika cukrzycy dziecięcej charakteryzuje się wybitną skłonnością do śpiączki z jednej strony, z drugiej zaś — częstotnością wstrząsów hipoglikemicznych. Poza tem należy zawsze mieć na uwadze, iż nawet normalny ustrój cechuje się z jednej strony skłonnością do acetonemii, z drugiej zaś strony jako organizm rosnący wymaga znacznie obfitego odżywienia węglowodanami oraz białkiem, niż osobnik dorosły.

Powyższe własności, charakteryzujące odrębność cukrzycy dziecięcej, są niezmiernie ważne jako wytyczne dla postępowania leczniczego. W wieku dziecięcym dieta uboga w białko i węglowodany jest przeciwwskazana. Najwłaściwsze jest stosowanie diety naprzemiennej (okresowe podawanie diety bogatej w węglowodany lub z ich ograniczeniem), która dodatnio wpływa na poprawę tolerancji, a jednocześnie dzięki urozmaiceniu potraw nie jest przykłą dla małego pacjenta.

Stosowanie insuliny jest wskazane w razie uporczywie pojawiającej się acetonurii lub w razie zahamowania wagi i wzrostu dziecka. Insulinę zazwyczaj wstrzykujemy w 2 lub 3 dawki, unikając pojedynczych dużych dawek w obawie przed wstrząsem hipoglikemicznym. Postaci opornych na insulinę w wieku dziecięcym naogół nie stwierdza się, co najwyżej krótkotrwałe fazy niewrażliwości. Rozwój fizyczny i psychiczny dzieci cukrzyczych, leczonych dietetycznie przy pomocy insuliny, jest zupełnie dobry. Śmiertelność z powodu cukrzycy w erze insulinowej wybitnie zmniejszyła się. Na 27 przypadków, obserwowanych przez prelegenta, zmarło 9. Śmiertelność wśród dzieci młodych nie jest większa od śmiertelności dzieci starszych. Przypadki śmiertelne dotyczą przeważnie dzieci, których kontakt z kliniką był bardzo luźny.

Zagadnienie leczenia cukrzycy dziecięcej łączy się ściśle z opieką społeczną (poradnie dla cukrzyczych, wywiady domowe, bezpłatne zaopatrywanie w insulinę). (Streszczenie własne).

W dyskusji zaznacza Szper, że, nie będąc specjalistą i nie wiedząc, z jakimi niebezpieczeństwami jest związane stosowanie insuliny, stosuje ją dość często jako przygotowanie do zabiegu operacyjnego. Używa, za przykładem Francuzów, małych dawek insuliny (4 jednostki kliniczne), podając jednocześnie cukier gronowy. Dzięki tej metodzie mógł wykonywać operacje u osób starszych, nawet 70-letnich z nadciśnieniem. Stosuje poza tem insulinę w chorobach skórnych, swędzeniu skóry, zwłaszcza na tle schorzeń wątroby. Cytuje przypadek ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, który był operowany w trzeciej dobie napadu; po operacji powstały zmiany w skórze, które ujmując nazwą *cellulitis gangraenosa*, wobec czego zaczął zastrzykiwać choremu 2 razy dziennie po 10 jednostek insuliny; rana się świetnie zagoiła. Dobre wyniki otrzymuje się za pomocą insuliny również w raku głowy trzustki. W raku ogona trzustki, którego rozpoznanie ułatwia zniekształcenie konfiguracji nadbrzusza, w przypadkach, przebiegających z napadami typowej hipoglikemii (omdlewania), stosują Amerykanie z doskonałymi wynikami zastrzykiwania cukru gronowego.

Srebrny zapytuje, czy przedmówca stosował insulinę w złe gojących się ranach tylko podskórną, i podkreśla dobre wyniki, otrzymywane za pomocą miejscowego zewnętrznego stosowania insuliny.

Szper zaznacza, że Buwid stwierdzał w starzych ranach zakwaszenie, wobec czego wskazane jest u nich stosowanie insuliny, która przesuwa odczyn w stronę zasadową.

Knappe uważa, że stosowanie insuliny powinno być odbić w sposób korzystny na statystyce śmiertelności z moczówki cukrowej. W rzeczywistości jednak tak nie jest: jak wynika z rozległych statystyk niemieckich, angielskich i amerykańskich, ostatnio po wojnie śmiertelność z cukrzycy wzrosła w sposób zastraszający. Jakże są prawdziwe przyczyny tego faktu, trudno odpowiedzieć: nie są niemi w każdym razie ani zwiększone spożycie cukru, ani też zmartwienia i kłopoty ludzkości (przemawia przeciwko temu fakt, że kobiet umiera więcej, niż mężczyzn). Przeciwnicy insuliny jej przypisują wzrost śmiertelności z cukrzycy. W każdym razie nie wolno zapominać, że przyjęta swego czasu entuzjastycznie syntalina należy już dziś, zaledwie po 6 latach, do historii.

A. L a n d a u uważa, że, mówiąc o insulinie, nie można się deklarować jako jej przeciwnik, ani zwolennik, gdyż fakty mówią za siebie. Insulina dała bardzo wiele, ale nie spełniła wszystkich pokładanych w niej nadziei. Zdawałoby się, że z odkryciem insuliny poznamy istotę cukrzycy i mechanizm działania insuliny. W mechanizmie, regulującym przemianę węglowodanową, odróżniamy trzy ogniw: 1) układ vegetatywny, 2) gruczoły dokrewne: trzustka, nadnercza, tarczycy, przysadka mózgowa, 3) narządy wykonawcze: trzustka i wątroba. Od dawna ścierają się ze sobą dwa poglądy, starające się ująć istotę i patogenę cukrzycy: jeden upatruje źródło zaburzeń przemiany węglowodanowej w zmniejszeniu się zdolności glikogenopektycznych wątroby, drugi — w upośledzonym spalaniu się cukru w tkankach, zwłaszcza w mięśniach. Z badań doświadczalnych wiadomo, że insulina zwiększa glikogenopeksję wątroby, natomiast nierozwiązane pozostało zagadnienie, jak działa insulina na spalanie się cukru na obwodzie. Zasadniczy więc spór co do istoty cukrzycy pozostał nierozstrzygnięty. Insulina jest środkiem vegetacyjnym, a działanie wszystkich środków tej grupy zależy od danego osobnika i jego nastawienia vegetacyjnego. Z tego wynika, że światła i cienie stosowania insuliny. Nie wiemy, naprząkają zgóry, ile należy zastrzyknąć insuliny w zależności od cukromoczu: ilość insuliny waha się od 1—4 jednostek klinicznych, licząc na 1 gram cukru w moczu. U każdego osobnika należy więc określić zdolność opanowania cukromoczu przez insulinę. Ale nawet u tego samego osobnika zmienia się ta ilość insuliny w zależności od momentu. Nie znamy więc ukladnie mechanizmu działania insuliny, ale z tego bynajmniej nie wynika, by insulina była złym środkiem. Leczenie insuliną jest leczeniem substytucyjnym, a nie przyczynowym. Z tego wynika, że insulinę trzeba stosować stale. Stosowanie insuliny posiada pewne ujemne strony, ale nie można insulinie przypisywać ujemnych skutków w sensie zwiększenia się śmiertelności z cukrzycy. O zwiększeniu się śmiertelności z cukrzycy można było mówić tylko w tym przypadku, gdyby się zwiększyła liczba przypadków śmierci ze śpiączki cukrzyczej. Otóż pod tym względem wszystkie statystyki zgodnie twierdzą, że śmiertelność ze śpiączki cukrzyczej ogromnie się zmniejszyła od czasu wprowadzenia insuliny; szczególnie jaskrawo rzuca się to w oczy u dzieci, jak to już podkreślił jeden z prelegentów. W erze przedinsulinowej każda prawie śpiączka oznaczała śmierć, jeśli nie bezpośrednią, to w bardzo krótkim czasie. Obecnie prawie u każdego chorego można opanować za pomocą insuliny hiperglikemję i kwasicę; śmierć następuje zaledwie w 25—30% przypadków i to nie z powodu kwasicy, lecz wskutek nieodwracalnych zmian w mięśniu sercowym i nerkach (podobnych do zmian po trypaflawinie bez wyraźnych objawów klinicznych), wywołanych przez kwasicę. Kwasica powoduje również zaburzenia w układzie vegetacyjnym, rządzącym krążeniem obwodowym. Tych niepowodzeń nie można kłaść na karb insuliny, a przypadków takich uważać za insulinoodporne. Bez względu na odporność przypadków moczówki cukrowej na insulinę nie istnieje, są tylko przypadki chwilowo lub pozornie insulinoodporne. Pamiętać však należy, że miareczkowanie insuliny odbywa się drogą fizjologiczną, jednostki kliniczne nie są więc wielkościami bezwzględnie. Cytuje przypadek, w którym olbrzymie dawki insuliny, pochodzącej z jednej serji, pozostawały bez żadnego wpływu; wystarczyło jednak podać insulinę innego pochodzenia, aby ten pozornie insulinoodporny przypadek przestał nim być. Tak samo M. L a b b é jest zdania, że niema odporności na insulinę. Nie wystarcza jednak jedno lub dwukrotne badanie zawartości cukru we krwi po zastrzyknięciu insuliny, aby rozpoznać insulinoodporność; krzywą glikemiczną należy prowadzić przez 5 godzin po zastrzyknięciu insuliny i, jeśli w tym całym czasie nie stwierdzi się znaczącego obniżenia się poziomu cukru we krwi, dopiero wtedy wolno twierdzić, że dany przypadek jest insulinoodporny. Mechanizm tych cukrzyc insulinoodpornych musi być inny, niż cukrzycy wysepkowej. Należy tutaj cukromocze nerkowe, normoglikemiczne (u dzieci cukier łatwiej przechodzi do moczu, gdyż próg przepuszczalności nerek dla cukru jest niski; dlatego też do oducukrzenia dzieci z moczówką wystarczą małe dawki insuliny), dalej cukromocze vegetacyjne, przysadkowe, nadnerczynowe. Za takim pochodzeniem pewnych cukromoczków przemawiają klasyczne doświadczenia Claude B e r n a r d a z nakłuciem dna IV komory; mobilizacja cukru, prowadząca do cukromoczu, przebiega w ten doświadczeniu przez nerw współczulny, nadnercza, spląt wątrobowy. Cukromocze ciążynych nie są również pochodzenia wysepkowego. Tarczycy, przysadka mózgowa, nadnercza są z jednej strony związane z układem współczulnym, z drugiej zaś są antagonistami. Akromegalia i zespół F r ö h l i c h a (*dystrophia adiposo-genitalis*), powikłane cukrzycą, są bardzo kapryśne w stosunku do insuliny: krzywa glikemiczna po za-

strzyknięciu insuliny raz przebiega płasko, to znów wykazuje strome spadki. To samo widzi się w chorobie B a s e d o w a; rzadko widać ona cukrzycę, ale cechuje się kapryśną glikoregulacją. Chorzy tacy wykazują kapryśność i w innych przejawach, na przykład w przebiegu ciepłoty. Odporność na insulinę w gorączce tłumaczy się tem, że insulina ulega rozpadowi pod wpływem fermentów trawiennych. Gorączka działa również źle na czynność aparatu wysepkowego. Poza tem czasem w gorączce zmienia się mechanizm działania insuliny. Cukrzyca zawsze pogarsza gruźlicę, na swój kolosalny materiał zna tylko jeden wyjątek z tej reguły. Gruźlica, powikłana cukrzycą, przebiega jako serowato-rozpadowa i prowadzi do szybkiej śmierci. Gruźlica więc, powikłana cukrzycą, ma przebieg ciężki. Jeśli gruźlica jest jednostronna, należy za wszelką cenę i wszelkimi sposobami, nie żałując insuliny, dążyć do zupełnego oducukrzenia chorego w jaknajkrótszym czasie, aby móc następnie założyć odemę. Cytuje przypadek gruźlicy, powikłanej cukrzycą, który przybył na oddział w stanie śpiączki; do oducukrzenia tego chorego trzeba było zużyć dziennie 500 — 800 jednostek insuliny. Po oducukrzeniu założono choremu odemę; po odmie do oducukrzenia chorego wystarczało 50 — 100 jednostek insuliny dziennie. W obustronnej gruźlicy, powikłanej cukrzycą, można w wyjątkowych wypadkach zakładać obustronną odemę, ale tylko u osób młodych. Insulina nigdy nie daje w gruźlicy złych wyników. Insulinę stosuje się jako środek rozszerzający naczyń. Chorzy z dusznością bolesną i zmianami miażdżycowymi w naczyniach są bardziej wrażliwi na insulinę, ale niema prawie takich, co powyżej nieznaczny odsetek, którzyby zupełnie nie znosili insuliny. Można więc takim chorym podawać insulinę, ale należy to czynić bardzo ostrożnie pod kontrolą moczu. Cukrzyca prowadzi do zmian ateromatycznych w naczyniach wieńcowych nawet u osób młodych, a tutaj nie można przecież zarzucać stosowania insuliny. Wstrząsowi hipoglikemicznemu może zapobiec podanie we właściwym czasie małej ilości węglowodanów, na przykład pół pomarańcza. Czasem nasuwają się trudności w różniczkowaniu *coma diabeticum* od *coma hypoglycaemicum*. W pierwszej występują objawy hipotermji, kończyny są zimne, w drugiej na plan pierwszy występują objawy rozszerzenia naczyń (chorzy są czerwoni, poją się). Czasem wystarcza dotknąć się nosa chorego, aby odróżnić śpiączkę cukrzycą od hipoglikemicznej; w pierwszej nos jest zimny, w drugiej — gorący. Stanów hipoglikemicznych nie należy się nadmiernie obawiać. Na zanik miejscowy tłuszczu w miejscach zastrzyknięcia insuliny niema rady; zależy on raczej od samej insuliny, aniżeli od domieszki fenolów. W innych zaburzeniach skórnych należy próbować zmiany marki insuliny, choć czasem wywołuje je insulina wszystkich marek. Cytuje przypadek, w którym pod wpływem insuliny wystąpiła *polymyositis* (uważana przez neurologa za *polyneuritis*). Należy pamiętać, że wprowadzenie insuliny do lecznictwa bynajmniej nie zmniejszyło znaczenia leczenia dietetycznego cukrzycy. Należy kroczyć obu drogami: dietetyczną i farmakologiczną (insuliną); dzięki temu udaje się zmniejszyć ilość kwasu do *minimum*, a nawet doprowadzić do tego, że po szpitalach nie widuje się ich wcale. Zasada leczenia dietetycznego cukrzycy polega na niedożywianiu: otrzymują oni tyle kaloryj, ile wynosi ich przemiana podstawowa, t. j. przeciętnie po 25—30 kaloryj na kilogram wagi, przyczem ilość tę pokrywa się rozmaitemi składnikami pożywienia w ten sposób, że podaje się 1 gram białka na kilogram wagi, a resztę pokrywa się węglowodanami i tłuszczami w ten sposób, że na 2—3 kalorie, dostarczone przez węglowodany, przypada 1 kaloria, dostarczona przez tłuszcz. Jeśli dieta ta nie wystarcza do odkwaszenia ustroju, należy stosować insulinę. Obfitsze pożywienie (do 50 kaloryj i więcej na kilogram wagi) stosuje się jedynie u gruźlików. Statystyki, cytowane przez K n a p p e g o, dowodzą jedynie tylko zwiększenia się liczby przypadków cukrzycy po wojnie.

J e l e n k i e w i c z uważa, że główne znaczenie insuliny polega na jej roli odkwaszającej, a nie oducukrzającej. Głównymi szkodliwościami, wynikającymi dla ustroju z cukrzycy, są: przecukrzenie krwi i zakwaszenie ustroju. W erze przedinsulinowej zwalczałyśmy kwasicę, ograniczając ilość podawanego białka i tłuszczów. Ciało katonowe, będące przyczyną kwasicy, powstaje wskutek głodu węglowodanowego ustroju, gdyż białka i tłuszcze spalają się całkowicie, według obrazowego wyrażenia, w ogniu węglowodanowym. Dawniej nie umieliśmy zwalczać głodu węglowodanowego ustroju, dzisiaj dzięki insulinie możemy to czynić. Dzięki insulinie możemy podawać jednocześnie węglowodany, które ograniczają wytwarzanie ciał ketonowych. U dzieci dzięki temu jednoczesnemu stosowaniu insuliny i węglowodanów osiąga się najlepsze wyniki. Śluszność więc mają kliniki, zwalczające śpiączkę cukrzycą insuliną i podawaniem dużej ilości węglowodanów, a nie samą insuliną.

Zapytuje, czy leczenie substytucyjne insuliną prowadzi do wypoczącia czy też do rozleniwienia aparatu wysepkowego.

K a p l a n uważa, że występowanie napadów hipoglikemicznych nie zależy od bezwzględnej zawartości cukru we krwi. Jest tego zdania, że celem uniknięcia tych wstrząsów lepiej jest podawać insulinę w częstych, a małych dawkach. Z rozpoznawaniem przypadków insulinoodpornych należy być bardzo ostrożnym. Osobiście nie widział nigdy ujemnego wpływu insuliny na przebieg gruźlicy. Cytuje przypadek, w którym wystąpiła śpiączka jednocześnie z wytworzeniem się wczesnego nacieku gruźliczego. Djetę, stosowaną na klinice wrocławskiej, uważa za właściwszą, jako najbardziej fizjologiczną. Śmiertelność z cukrzycy zwiększyła się po wojnie, gdyż wzrosła w bardzo znaczny sposób liczba zachorowań na cukrzycę. Należy przy okresowym stosowaniu insuliny tolerancja węglowodanowa poprawia się.

W odpowiedzi zaznacza L a n d s b e r g, że małe dawki insuliny (4 — 5 jednostek klinicznych) można stosować bez najmniejszej obawy. Zwraca uwagę na pewne ujemne strony i niebezpieczeństwa insuliny nie po to, aby odstraszyć od stosowania insuliny, lecz w celu przypomnienia tych możliwości, którym można zapobiec, jeśli odpowiednio postępować. Zwiększenie się śmiertelności z gruźlicy tłumaczy się tem, że zwiększyła się po wojnie *morbidity*, a nie z powodu insuliny — *mortality*. Działanie insuliny zależy nie tylko od czynników egzogennych, lecz i endogennych. Do rozpoczęcia stosowania insuliny nie jest zbyt pochopny, gdyż poza przypadkami zapuszczonymi insulina nie daje rzeczywistej poprawy tolerancji. Insulina rozleniwia aparat wysepkowy, nie należy się więc zbyt spieszyc z rozpoczęciem stosowania jej.

B a u m r i t t e r zaznacza w odpowiedzi, że śpiączkę cukrzyczą w domu najlepiej jest leczyć insuliną i podawaniem glukozy, w klinice można się ograniczyć do samej insuliny.

CLII posiedzenie z dnia 27 lutego 1932 r.

Przewodniczył K a c p r z a k.

Pokazy:

1) L. H e l l i n. Z praktyki operacyj kosmetycznych nosa.

Trudność operacyj kosmetycznych nosa polega na całym szeregu przyczyn. Przedewszystkiem nie można zabiegów tych wykonywać według stałego schematu, gdyż budowa części składowych nosa np. tkanki chrzęstnej, jest rozmaita u rozmaitych osób. To więc, co się daje zrobić u jednego pewną metodą, nie daje się skutecznie tą samą metodą u innych. Grają tu rolę nie tylko urazy, lecz i dziedziczność. Drugi szkopuł — to znieczulenie. Skutki uspiania ogólnego byłyby niewspółmierne z dolegliwością, znieczulenie zaś miejscowe tak zmienia postać nosa, że, gdyby nie robić przedtem planu operacji i gdyby nie mieć przed sobą fotografii, byłoby się zupełnie dezorientowanym w czasie operacji. Trzecią trudnością jest ta okoliczność, że chodzi tutaj o milimetry, wykonanie zabiegu musi więc być bardzo precyzyjne. Przytem trzeba obliczyć, w jakim stopniu blizna wpłynie na zmniejszenie wymiarów, trzeba więc to zgóry zdyskontować. Czwarta przyczyna — to niezbędność wyszkolenia zarówno chirurgicznego, jak i rynologicznego.

Wreszcie trzeba posiadać zmysł architektoniczny, bo nie każdy nos, nawet prawidłowy, pasuje do danej twarzy.

Ponadto dochodzą tu powikłania w czasie operacji. Np. gdy skracamy nos zbyt długi i usuwamy w ten sposób jedno zniekształcenie, nos w okolicy skrzydełek staje się za szeroki, tworzy się więc w ten sposób nowe zniekształcenie, które należy jednocześnie usunąć. Również po usunięciu garbu kostnego nos staje się niekiedy zbyt szeroki w części kostnej, znowu więc tworzy się drugie zniekształcenie zamiast pierwotnego, trzeba więc wykonać resekcję kości właściwych nosa, aby je zmobilizować, ścisnąć i w ten sposób zwięzić za szeroki nos. Przy usuwaniu chrząstek skrzydełek odległość pomiędzy czubkiem nosa a nozdrzem staje się niekiedy zbyt duża; i w takim razie znowu trzeba miejsce to zwięzić. Wreszcie poprawić należy zjawiającą się niekiedy w czasie operacji asymetrię nozdrzy lub skrzywienie przegrody błonistej.

Garby urazowe w części kostnej nosa są często zrośnięte wskutek urazu zapomocą tkanki łącznej z chrząstką czworokątną, to też po usunięciu garbu takiego nos często zapada się w części leżącej poniżej garbu, i wtedy trzeba podłożyć kość usuniętą z garbu pod zapadłe miejsce. I tutaj powstaje dylemat: garb kostny należy usunąć bez okostnej, natomiast kość, którą się wszczepia, powinna aby być odżywiana, posiadać okostną. (W przypadkach nosa siodełkowego i wogóle przed wszelką operacją kosmetyczną nosa należy zbadać krew na odczyn W a s s e r m a n n a i wykonać operację tylko w razie odczynu ujemnego).

Po przeszczepieniu kości zjawia się niekiedy ropienie, nie należy jednak w tych przypadkach usuwać zbyt pośpiesznie kość przeszczepioną, albowiem z okostnej wytwarza się nowa kość tak, jak w zastrzale nie należy usuwać zaraz zropiałej kości, aby dać czas okostnej do wytworzenia nowej kości.

Dotychczas niema ścisłego rozgraniczenia co do materiału, jaki należy wszczepić, a więc czy ma to być kość własna chorego, czy chrząstka, czy materiał martwy, jak: kość słonowa, kauczuk, korek i t. p.

Pokaz przezroczy (z fotografii nieretusowanych) dotyczących operacji z własnej praktyki. Wszystkie operacje wykonane zostały przez jamę nosową, bez cięć zewnętrznych. Pokazane zostały przypadki: 1) skrócenia nosa, 2) nosów garbatych, 3) nosów wklęsłych (siodełkowatych) — wyrównanych drogą przeszczepienia kości z goleni lub z wyrostków czołowych szczęki górnej lub wszczepienia kości słonowej, 4) nosów zbyt szerokich zarówno w części kostnej, jak i w części dolnej, 5) nosów skrzywionych, 6) nosów o wystających czubkach, 7) zbyt wysokich, 8) kombinacji powyższych postaci i 9) powikłania z ozoną. (Streszczenie własne).

Dyskusji nie było.

2) J. T y p o g r a f i A. S t e f a n o w s k i. Przypadek *sepsis oralis*.

Chory V., lat 33, urzędnik. W lipcu roku ubiegłego zapadł nagle na ciężką chorobę gardła, rozpoznaną jako angina. Gorączka dochodziła do 40°. Po upływie tygodnia gorączka spadała, lecz niezupełnie, gdyż pozostały stany podgorączkowe. Po kilku dniach chory zaczął się skarżyć na bardzo dokuczliwy ból zęba, ukrytego pod nałożoną przed 2 laty koroną. Dentysta zdjął koronę i usunął tkwiącą w zębie plombę. Nie sprawiło to jednak choremu żadnej ulgi. Wówczas postanowiono usunąć ząb, który uważano za jedyty powód wszystkiego złego. Lecz i usunięcie zęba, po którym spodziewano się wreszcie radykalnej poprawy, nie wpłynęło wcale na przebieg sprawy chorobowej: zarówno bóle, jak i gorączka trwały nadal. Od początku anginy minęły już 4 tygodnie. Stan ogólny pacjenta pogarszał się coraz bardziej. Gorączka dochodziła do 39°. Dokonane dopiero wtedy zdjęcie rentgenowskie odrazu wyjaśniło całą sprawę: miało się tutaj do czynienia z zapaleniem szpiku kostnego dolnej gałęzi lewej szczęki. Chorego przewieziono do zakładu chirurgicznego i tam dokonano operacji, polegającej na przeprowadzeniu głębokiego cięcia wzdłuż brzegu szczęki dolnej. Zabieg miał na celu umożliwienie odpływu ropy. Lecz i ta interwencja okazała się zupełnie niedostateczna. Gorączka wahała się stale około 39°, w moczu było białko, krwinki i wałeczki. Tętno 140. Posiew krwi wykazał obecność paciorkowca hemolitycznego. Jednym słowem typowy obraz zakażenia krwi.

Chorego leczono wstrzykiwaniami chininy w uratanie, oraz otrzymał on dwa zastrzyki surowicy przeciwpaciorkowcowej, po których wystąpiły bardzo burzliwe objawy choroby posurowiczej. Nadomiar złego, wytworzył się jeszcze zakrzep w prawej żyłce biodrowej, który wywołał olbrzymi obrzęk całej kończyny. Chory prawie zupełnie nieprzytomny, krańcowo wyniszczone, wcale nie może się ruszać o własnych siłach. Pacjent robił wrażenie człowieka umierającego.

W dotychczasowym postępowaniu leczniczym był zasadniczy błąd: miało się tutaj do czynienia z typowym przypadkiem *sepsis oralis* ze stosunkowo łatwo dostępnym ogniskiem, które było źródłem zakażenia. Tymczasem zarówno chirurg, jak i internista ograniczyli się do postępowania wyłącznie objawowego. Chirurg, zamiast usunąć radykalnie źródło choroby, ograniczył się do nacięcia; postępowanie zaś internisty również zgóry skazane było na niepowodzenie, gdyż usiłował on leczyć zakażenie przy trwaniu nadal w ustroju ogniska, skąd zarazki nieprzerwanie przenikały do krążenia.

Gdy prelegenci widzieli chorego po raz pierwszy, stan jego był rozpaczliwy. Na naradzie zdecydowali jednak, że jedynym sposobem, któryby dawał nadzieję utrzymania pacjenta przy życiu, jest operacja, mająca na celu doszczętne usunięcie źródła choroby. Ze względu na ciężki stan pacjenta, znajdującego się prawie *in extremis*, ryzyko było tutaj bardzo duże, lecz dla prelegentów nie ulegało wątpliwości, że bez operacji chory w ciągu najbliższych dni z pewnością zginie. Operację wykonał prof. M e i s s n e r, który w uspianiu eterem usunął cały zniszczony odcinek szczęki dolnej. Wynik zabiegu okazał się nadszpedzanie pomyślny. Już po upływie 3 dni gorączka spadła do 37,2°. Tętno 82, miarowe. Dokonane po tygodniu badanie moczu nie wykazało już wcale białka, ani krwinek. Chory majaczył coraz mniej, zaczął się odżywiać, samopoczucie poprawiło się znakomicie. Po 10 dniach można już było uważać chorego za uratowanego. Po długim okresie rekonwalescencji choremu wykonano protezę szczęki, i obecnie jest on zupełnie zdrow.

Przypadek ten wydaje się prelegentom bardzo pouczający z tego względu, że dowodzi, iż w przypadkach zakażenia krwi, pochodzącego ze źródła dostępnego naszej interwencji, należy bezwarunkowo starać się radykalnie usunąć ognisko chorobotwórcze, wszelkie zaś leczenie objawowe w sensie zwalczania zakażenia zupełnie mija się z celem, jako niemożliwe do osiągnięcia. Im wcześniej dokonywa się zabiegu, tem, oczywiście, lepiej, nigdy jednak nie należy uważać, że już jest zbyt późno, gdyż operacja dokonana nawet u chorego krańcowo wyniszczzonego może go, jak to było w przypadku prelegentów, jeszcze uratować (streszczenie własne).

W dyskusji zaznacza H. H i g i e r, że trudno jest zgodzić się z nazwą, nadaną przypadkowi przez prelegentów — oral sepsis. Pod „oral sepsis” rozumieją Amerykanie długotrwałe stany podgorączkowe, pod postacią niewinnej pyemii pochodzenia kryptogenetycznego, nie poddającej się leczeniu górskiemu i sanatoryjnemu, aż wreszcie usunięcie zepsutego zęba prowadzi do wyleczenia. W demonstrowanym przypadku była ostra ciężka septykopyemia z przerzutami do żył, po złośliwej anginie lub *periodontitis* i dawała przerzuty do rozmaitych narządów. I leczenie operacyjne niezawsze daje w podobnych przypadkach wyleczenie, gdyż chirurg nie ma pewności, czy operuje w zdrowej tkance kostnej. Wogóle należy mówić o wyjątkowo szczęśliwym zakończeniu sprawy wobec wyniku posiewu krwi (*Streptococcus haemolyticus*).

S t e f a n o w s k i chce podkreślić, że ogólne zakażenia, mające za punkt wyjścia jamę ustną, są częste, ale często bywają zapoznavane. Cytuje przypadek zapalenia wsierdzia, gdzie dopiero po usunięciu chorych zębów ustąpił stan podgorączkowy. Często bardzo ciężkim powikłaniem w przebiegu *sepsis oralis* są schorzenia nerek, które bywają często przyczyną śmierci już nawet po wyleczeniu ogólnego zakażenia. Cytuje przypadek ropnego zapalenia ucha, gdzie wskutek zatrzymania wycieku wystąpiły objawy zapalenia wielonerwowego i ze strony opon mózgowych, aczkolwiek nakłucie lędźwiowe wykazało jałowy płyn mózgoworodzeniowy, oraz kłębuszkowego zapalenia nerek. Po operacji ucha ustąpiły wszystkie objawy pozostało jedynie kłębuszkowe zapalenie nerek, które doprowadziło do zejścia śmiertelnego. I w przypadku demonstrowanym istniała obawa, że po usunięciu ogniska zakażenia może pozostać zapalenie nerek, jednakże, na szczęście, obawy te okazały się płonne.

S r e b r n y stwierdza również, że Amerykanie rozumieją pod *sepsis oralis* coś innego, niż demonstrowany przypadek. Nie rozumie, jak można było wogóle przypuszczać, że po nacieciu części miękkich mogłoby ulec wyleczeniu zapalenie szpiku kostnego. Na początku procesu chorobowego mogłoby, zapewne, wystarczyć samo cięcie kości. Tak samo w zakażeniach ogólnych pochodzenia migdałkowego niezawsze wystarcza usunięcie migdałka, często trzeba robić głębsze cięcie wzdłuż pochewki naczyńowej.

W e i n g o t t uważa, że, aby móc mówić o *sepsis oralis*, należałoby wykazać, iż bakterie w chorym zębie były identyczne z drobnoustrojem zakażenia ogólnego, t. j. iż były niemi paciorkowce hemolityczne.

K a p ł a n cytuje 2 przypadki schorzeń nerkowych (jeden — zapalenie nerek, drugi — nerki marskiej), w których ostre objawy nerkowe ustąpiły po usunięciu migdałków, wyglądających naprzód zupełnie niewinnie.

K r e m e r uważa, że przy stawianiu rozpoznania zakażenia ogólnego nie różniczkowano dostatecznie z ostrem zapaleniem szpiku kostnego.

W o d p o w i e d z i T y p o g r a f stwierdza, że *sepsis oralis* w ciasnym pojęciu Amerykanów nie utrzymało się w Europie. Z pojęcia tego, wprowadzonego przez Amerykanów, pozostała tylko nazwa, związana z umiejscowieniem w jamie ustnej. Trudno jest rozstrzygnąć zagadnienie, czy w demonstrowanym przypadku pierwotną sprawą było schorzenie zębów, a wtórną — angina. Prof. M e i s s n e r uważa, że chory ząb był przyczyną anginy. Ząb ten mógł być przyczyną zapalenia szpiku kostnego szczęki dolnej. Należy podkreślić, że chirurg wykonał swe cięcie od zewnątrz, prof. M e i s s n e r zaś od wewnątrz. Posiewu z usuniętej kości i zęba nie wykonano, tak że nie można odpowiedzieć na pytanie, czy zarazki, które spowodowały zmiany miejscowe i zakażenie ogólne, były identyczne.

3) E. H e r m a n i N. Z a n d o w a. *Przypadek stwardnienia rzekomego (pseudosclerosis) W e s t p h a l a u dziecka.*

Przypadek dotyczy 7-letniej dziewczynki, chorej od lat 5. Dziecko urodziło się normalnie i do 1 roku i 8 miesięcy rozwijało się należycie. W tym czasie matka zauważyła, iż prawa rączka przy ruchach dowolnych drży wyraźnie. Miało to, jakoby, wystąpić po przestraszeniu. W krótkim czasie drżenie ogarnęło wszystkie kończyny i cały tułów tak, iż w 3 tygodnie od początku

choroby dziecko nie mogło utrzymać ciała w spokoju przy staniu i chodzeniu i zmuszone było przez rok cały pozostawać w łóżku. W ciągu tego roku obok drżenia istniały napady krzyku z zacieraniem twarzy, trwające 10 — 15 minut każdy i powtarzające się po kilka razy na dzień. Po napadzie dziecko bywało silnie wyczerpane. Również w ciągu tego okresu czasu matka zwróciła uwagę na silne ślinienie się dziecka. Po roku ustąpić miały napady krzyku i ślinienia, zaś drżenie straciło swą intensywność. Stan dziewczynki wszedł w okres, jaki stwierdza się obecnie. Chora jest jedynym dzieckiem, starsze dziecko zmarło w ósmym dniu życia. Obarczenia kiłowego lub gruźliczego — brak.

Narządy wewnętrzne wraz z wątrobą bez zmian.

Przy badaniu stwierdza się wybitny niepokój gałek ocznych, które błędą w oczodołach i ustawiają się nieraz w zezie zbieżnym. Niekiedy gałki oczne drżą. Drżą również mięśnie twarzy, a niekiedy kurczą się mimowoli, wywołując ten lub inny grymas. Stan taki wyraźnie kontrastuje ze zwykłą maskowatością twarzy dziecka. Mięśnie karku nie wykazują drżenia, jednak unerwienie ich nie jest normalne, co ujawnia się w stałym pochyleniu głowy do przodu zwłaszcza w pozycji siedzącej. Kończyny zarówno górne, jak i dolne, jak i całe ciało dziecka drży ruchem sprężynowym rytmicznym tak silnym, iż dziecko nie jest w stanie ani chodzić, ani nawet stać bez pomocy postronnej. Siedzieć może, aczkolwiek i w tej pozycji drżenie jest wyraźne. Wszelki ruch dowolny, zwłaszcza wzruszenie potęgują objawy drżenia. Mowa jest zamazana, nieco nosowa, bardzo niewyraźna. Pod względem psychicznym dziecko jest cofnięte w rozwoju i stoi na poziomie lat czterech. Nastroj jest stale bezbarwny, apatyczny, usposobienie trwożliwe. Badanie odruchów nie stwierdza żadnych objawów chorobowych: wszystkie odruchy ścięgnowe są normalnie zachowane, podeszwowe — normalne, odruch Rossolima — brak, odruchy brzuszne — żywe. Odruchów paradoksalnych (jak np. odruchu fiksacyjnego W e s t p h a l a) brak. Płyn mózgoworodzeniowy bez zmian chorobowych.

Z c z e m ma się tutaj do czynienia? Objaw drżenia, występujący na plan pierwszy, przyciąga uwagę w kierunku stwardnienia rozsianego. Jednak brak wszelkich objawów piramidowych oraz wiek pacjentki czynią to rozpoznanie nieprawdopodobnym. Inaczej rzecz się ma, o ile zatrzymać się na rozpoznaniu stwardnienia rzekomego (*pseudosclerosis* lub *cierpienia Westphala-Strümpfela*).

Opisane ono było po raz pierwszy w r. 1883 przez W e s t p h a l a, poczem S t r ü m p e l l w r. 1898 podjął nanowo temat. Oba pierwsze przypadki W e s t p h a l a dotyczyły osobników młodych (lat 18 i lat 30), w obu na pierwszy plan wystąpiły: drżenia ogólne i wzmocnienie napięcia mięśniowego, a zwłaszcza objaw skurczu paradoksalnego, który polega, jak wiadomo, na kurczeniu się mięśnia w momencie zbliżenia jego obu miejsc przyczepu (zamiast normalnego w tej pozycji rozluźnienia). Badania anatomiczne przypadków z tej epoki były zgoła niedostateczne, gdyż W e s t p h a l, rozpoznawszy za życia stwardnienie rozsiane, szukał na sekcji zmian w rdzeniu, a nie znalazłszy ich, stwierdził negatywny wynik badania, nie poddając więcej oględzin drobnostek innych części układu nerwowego. To też w pojęciu W e s t p h a l a cierpienie należy dołączyć do grupy nerek i c. Równie niedostateczne są następne badania S t r ü m p e l l a, który jednakże wiąże już cierpienie z zachorowaniami organicznymi układu nerwowego, jakkolwiek nie udaje mu się wskazać, jakie jest umiejscowienie procesu chorobowego i jaka jego natura. Dopiero w kilkanaście lat później, bo w roku 1912 H o e s s l i n i A l z h e i m e r stwierdzili, iż cierpieniu towarzyszą zmiany w węzłach podstawnych mózgu, zwłaszcza w jądrze soczewkowatym, w okolicy podwzgórkowej, w moście i w jądrze zębata. Od chwili wyodrębnienia cierpienia przez W e s t p h a l a w piśmiennictwie namnożyły się opisy przypadków, niezawsze zresztą słusznie zaliczanych do stwardnienia rzekomego. Obecnie jeszcze mogą zachodzić daleko idące rozbieżności w poglądach co do rozpoznania. A więc podczas gdy jedni klinicyści do pseudosklerozy zaliczają tylko przypadki, legitymujące się objawami klasycznymi, innym wystarczy obecność objawów pozapiramidowych, występujących w wieku młodym, bez wyraźnej przyczyny, aby zaliczyć je do rzędu pseudosklerozy. Objawy klasyczne tego cierpienia są następujące: 1) pierścień rogówkowy K a y s e r a i F l e i s c h e r a. Obaj ci okulisci zaznaczyli, że u chorych z pseudosklozą występuje na rogówce zabarwienie brunatno-zielonkawe w postaci pierścienia na granicy z twardówką. Że jednak objaw ten nie jest niezbędnym, świadczą badania H a l l a, który nie we wszystkich przypadkach cierpienia wykazywał ów pierścień. W przypadku referentów nie udaje się go stwierdzić. 2) Drugi

objaw, zaliczany do rzędu kardynalnych, polega na cierpieniu wątroby, wyrażającym się klinicznie już to jej powiększeniem, już to zmniejszeniem jej i stwardnieniem. Anatomicznie zmiany wątroby realizują postać marskości. I tego objawu nie we wszystkich przypadkach udaje się skonstatować (klinicznie). Badanie czynnościowe wątroby pozwoliło ustalić lewulozurę pokarmową we wszystkich badanych przypadkach, zaś w niektórych istniała tylko urobilinuria. W przypadku referentów i to badanie dało wynik ujemny. 3) Trzeci objaw kardynalny to wzmoczenie napięcia mięśniowego o typie pozapiramidowym. I tego objawu pacjentka referentów nie wykazuje. Brak trzech objawów kardynalnych nie przeszkadza mimo to rozpoznać stwardnienie rzekome dzięki istnieniu objawu w y b i t n e g o d r ż e n i a (przy braku wszelkich objawów piramidowych). Istotnie dokładna znajomość symptomatologii zachorzeń jąder podstawnych poucza, że jakkolwiek i hipertonia i drżenie zależą od ich cierpienia, to jednak oba te objawy nie muszą występować równocześnie.

Tak więc np. w cierpieniu Parkinsona może istnieć obok stężenia mięśni drżenie ich, a może również brakować tego ostatniego objawu. Dalej wiadomo jest, że do rzędu chorób, zależnych od jąder podstawnych, należy również płasowica, w której nietylko brak hipertonii, lecz odwrotnie istnieje obniżenie normalnego napięcia mięśni. Tłumaczenie tego zjawiska znajduje się dzięki wiadomościom, iż jądra podstawne składają się z części o funkcjach zgoła odmiennych oraz, że schorzeniu ich towarzyszy zazwyczaj schorzenie sąsiednich ośrodków, decydujących o takiej lub innej postaci klinicznej obrazu chorobowego.

Na zakończenie wspomnieć należy, że przypadek referentów winien być różniczkowany z cierpieniem Wilsona („postępujące zwyrodnienie ciała soczewkowatego”). Opisane przez Wilsona w 1912 r. cierpienie to cechują objawy identyczne z objawami stwardnienia rzekomego. Również i umiejscowienie zmian chorobowych jest takie same w obu cierpieniach. Nie brak też opinii, że ma się tutaj do czynienia z tą samą jednostką chorobową o pewnych odmianach klinicznych. Za cechy odrębne w obu cierpieniach należy uważać przewagę hipertonii w chorobie Wilsona, zaś drżenia — w pseudosklerozie oraz euforię w pierwszym z tych cierpień i apatię — w drugim z nich (streszczenie własne).

W dyskusji stwierdza Higier, że zwłaszcza w wieku dziecięcym niechętnie rozpoznaje pseudosklerozę Westphala, gdyż wiele innych chorób mózgowych przypomina wielce to cierpienie. W danym przypadku zbyt wczesny początek choroby, względnie łagodny przebieg, brak wybitnych zaburzeń w inteligencji, brak dystonii pozapiramidowej i śmiechu mimowolnego, brak wybitnych zaburzeń w inteligencji, brak pierścienia Fleischer'a na rogówce i zaburzeń ze strony wątroby, brak wybitnych oscylacji i eksplozywnych ruchów kończyn górnych czynią rozpoznanie niezupełnie pewnym. Co się tyczy uwagi prelegentki, że Spielmaier pierwszy opisał anatomopatologiczne podłoże choroby, to należy ją o tyle skorygować, że o 10 lat wcześniej uczynił to z zadawalającym skutkiem głośny histoneuropatolog heidelberski Alzhaimer. Na siedlisko choroby w obrębie zwojów podstawnych zwrócił pierwszy uwagę około r. 1912 Wilson (autoreferat).

W odpowiedzi stwierdza Zandow, że pacjentka 7-letnia stoi na poziomie inteligencji dziecka 4-letniego. Mowa jest drżąca, zamazana. Nie zgadza się z twierdzeniem, jakoby stwardnienie rzekome nie występowało u młodym wieku; przeciwnie, bywa ono częściej u młodych. Śmiech mimowolny przy twarzy maskowatej jest niemożliwy. Rozmiar drżenia jest zupełnie wystarczający dla rozpoznania stwardnienia rzekomego. Pierścień rogówkowy nie jest warunkiem niezbędnym, gdyż stwierdza się go tylko w 50% przypadków stwardnienia rzekomego.

4) A. W. Kapłan i M. Landsberg. *Przypadek ciąży martwiczej w przebiegu cukrzycy* (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji zaznacza Fryszberg, że cukromocz w ciąży należy do zjawisk bardzo częstych: spotyka się go w około 60% ciąży. Należy odróżniać cukromocz ciężarnych od prawdziwej moczówki cukrowej w ciąży. Ciąża w prawdziwej moczówce cukrowej kończy się często źle, należy więc moczówkę cukrową uważać za wskazanie do przerwania ciąży. I w przypadku demonstrowanym należało zakończyć ciążę Dirsnowskiem cesarskim cięciem pochwowym, które należy do zabiegów prawie bezkrywawych. Obumieranie płodu zdarza się często w moczówce cukrowej, zwłaszcza w pierwszych miesiącach ciąży (missed abortion).

W odpowiedzi stwierdza Landsberg, że prelegenci myśleli o zakończeniu ciąży, lecz zrazu stan chorej był tak

ciężki, że nie można się było zdecydować na zabieg, następnie zaś stan jej tak szybko się poprawił, iż nie zachodziła potrzeba ingerowania.

O d c z y t.

1) J. Nusbaum. *O gastritis w świetle nowszych poglądów*.

Prelegent omawia zrazu nowsze dane anatomiczne o tem cierpieniu, zawierające argumenty dla potwierdzenia słuszności wniosków klinicznych.

Obok zapaleń, przebiegających ze zmniejszonym wydzielaniem soku żołądkowego (*gastritis anacida*), istnieją takie, w których wydzielanie jest normalne, bądź nawet wzmoczone (*gastritis acida*). Hipersekrecję i nadkwaśność stwierdza się w t. zw. *ulcusgastritis*, jednakże obserwuje się to zjawisko również w zapaleniach żołądka bez owrzodzeń. W zapaleniach żołądka z hipersekrecją stwierdza się ostre i podostre zmiany śluzówki i to głównie w *antrum* (t. zw. *antrum gastritis*), przy czym miąższ jest jeszcze zachowany; zaś zapaleniem żołądka z bezsocznością (achylją) odpowiadają głębokie zmiany, a często całkowite uszkodzenie miąższu w sensie przewlekłych zmian zanikowych.

Jeśli chodzi o stosunek zapaleń żołądka do owrzodzeń, to w 100% przypadków stwierdza się mniej lub bardziej wyraźne zmiany zapalne w *antrum*. Również w przypadkach owrzodzeń dwunastnicy stwierdzono w 100% obok zapalenia dwunastnicy również zapalenie żołądka. Jak dowodzą badania większości autorów, pierwotną sprawą jest przewlekłe zapalenie śluzówki, wtórną zaś — owrzodzenie. Wszystkie klasyczne objawy owrzodzeń występować mogą w banalnym zapaleniu żołądka. Banalne zapalenie żołądka na szczycie ostrości zmian przebiegać może z objawami ostrego zapalenia otrzewny, spowodowanego przedziurawieniem. Następstwem zapalenia mogą być również bardzo obfite krwotoki żołądkowe. Zapalenia śluzówki żołądka mogą wywoływać objawy ciężkiego zwężenia odźwiernika: jest to częściowo zwężenie organiczne, jako następstwo samego zapalenia, częściowo stałe kurcze, towarzyszące wrzodziejącemu zapaleniu żołądka (*gastritis ulcerosa*). Typowe owrzodzenie żołądka wo-dwunastnicze może być pochodzenia zapalnego, rozwija się na tle istniejącego zapalenia śluzówki, zachowanie się zaś kwasoty nie odgrywa w powstawaniu jego roli decydującej. Również rakowi żołądka towarzyszy zawsze przewlekłe zapalenie śluzówki żołądkowej. Zapalenie owo jest sprawą pierwotną, rak zaś — wtórną. W *ulcusgastritis* chodzi z reguły o *antrumgastritis*, podczas gdy w zapaleniu rakowatym ma się przeważnie zapalenie rozlane (*pangastritis*). Nowoczesne metody badania, pozwalające już obecnie za życia stwierdzać z całą pewnością pewne zmiany, wykazują dużą częstość zapaleń żołądka o przebiegu przewlekłym. Są one jednak napewno częstsze, niż je klinika rozpoznaje; takie zaś rozpoznanie, jak: dyspepsja, cierpienia nerwowe żołądka muszą ulec rewizji pod tym kątem widzenia, iż zapalenie żołądka często występuje czy to jako cierpienie samoistne, czy to jako towarzyszące innym stanom chorobowym: owrzodzeniu, rakowi, gruźlicy, zapaleniu płuc, grypie, zapaleniu wyrostka robaczkowego, rozlanym procesom chorobowym wątroby, nieżytom kiszek i t. d. (streszczenie własne).

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu fizyczno - lekarskiego Towarzystwa w Erlangen z dnia 18 stycznia 1932 r. (Klin. Wsch. Nr. 19, 1932) mówił H. Schmelzer o *doświadczeniach badaniach i doświadczeniach klinicznych z antywirusem Bessredki*. Doświadczenia, przeprowadzone w bardzo dużej liczbie na zwierzętach, wykazały, że przez uprzednie celowe stosowanie antywirusu nie udaje się osiągnąć miejscowej odporności badanych oczu. Udaje się natomiast wykazać nabytą drogą naturalną odporność oka króliczego po uprzednim stosowaniu samego wirusu (chorobotwórcy dla oczu szczep gronkowca białego). *In vitro* udaje się wykazać zdolności antywirusu hamowania wzrostu drobnoustrojów, jednak działanie to nie było swoiste. W klinice otrzymywano czasami dobre wyniki w stafilomikozach powiek oraz spojówek.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Lipsku z dnia 26 stycznia 1932 r. (Klin. Wsch. Nr. 19, 1932) mówił Sellheim o *moczówce cukrowej w położnictwie i ginekologii*. Insulina zmniejszyła niebezpieczeństwo moczówki cukrowej dla ciężarnej matki i jej dziecka. Miarodajna jest kwasica. W razie skłonności do kwasicy najlepiej jest nie wychodzić z maci i przerywać ciążę, jeżeli nie udało się jej uniknąć. W razie konieczności operacji ginekologicznej (np. w krwawiących mięśniakach macicy) można obecnie przy zachowaniu koniecznych środków ostrożności odnosić się do nich z zupełnym spokojem. O wiele ważniejszy, niż moment ginekologiczny, jest

nadzór nad przemianą materji, odpowiednie przygotowanie do operacji, stała kontrola poziomu cukru we krwi i wewnętrzne leczenie pooperacyjne. Niebezpieczeństwo zabiegu chirurgicznego w moczówce cukrowej polega na kwasicy. Przed erą insulinową jedyną metodą szybkiego zapobiegania kwasicy było wtrącanie dni głodowych i owsiankowych w odpowiednim stosunku i kolejności. Dzisiaj drogę do tego stanowi podawanie dużych ilości węglowodanów i insuliny. Częste codzienne stosowanie insuliny stanowi z pewnością metodę, najbardziej zbliżoną do warunków fizjologicznych. Nie można jej jednak przeprowadzać przez czas dłuższy. Należy ją w każdym razie stosować w dniu operacyjnym i przez kilka następnych dni celem zapobieżenia kwasicy. Zabieg należy przeprowadzać po okresie przygotowawczym, w czasie którego chora została odcukrzona i uwolniona od acetonu. Im więcej węglowodanów podaje się w okresie przygotowawczym, tem pewniej zwiększają się zapasy glikogenu w wątrobie i tem pewniej zapobiega się pooperacyjnej kwasicy. Djetetyczną metodą z wyboru są dni

owsiankowe, owocowe i sałatowo-owocowo-jarzynowe z bardzo niską zawartością białka i prawie zupełnie pozbawione tłuszczów. Ilość insuliny musi być zależna od ilości podawanych węglowodanów. W im częstszych i wobec tego stosunkowo mniejszych dawkach podaje się insulinę, tem równomiej kształtuje się krzywa glikemiczna. Tam, gdzie można zastosować rozmaite metody operacyjne, należy wykonywać zabieg najbardziej oszczędzający, np. zamiast laparotomji usunięcie drogą pochwową. Z metod znieczulających na pierwszeństwo zasługują znieczulenie rdzeniowe. Tam, gdzie zawodzi ono, należy uciekać się do uspiania eterowego, które bywa dobrze znoszone. Natomiast uspienie chloroformowe kryje w sobie wiele niebezpieczeństw. Pomimo jednak wszystkich środków ułatwiających, będących obecnie do dyspozycji lekarza, operacje wykonywane na chorych z moczówką cukrową mogą być przyczyną nieprzyjemnych rozczarowań. Dlatego nie wolno być lekomyślnym, i operować należy tylko po jak najściślejszym postawieniu wskazania.

Korespondencja

Vichy, w lipcu 1932.

Z chwilą przekroczenia czterdziestki zaczyna się „wiek męski — wiek klęski”. Wyłażą na wierzch rozmaite artretyzmy, reumatyzmy, tu strzyka, tam boli. Miej się na baczności, człowieku, bądź ostrożniejszy, gdyż to i tamto może ci już zaszkodzić. Dotychczas organizm twój cierpliwie znosił rozmaite nadużycia (może nawet nie tak wielkie), cierpiał i milczał, aż wreszcie przebrała się miara: w południe śniadanko na mieście, a wieczorem — dramat. Kto winien? Sardynka, majonez, „Stefanja”? Broń Boże, ta żywa, to tylko ciastko, noszące to miano. A wogóle, „za dużo i tłusto się jadło”. Stan ciężki. Wątroba, czy trzustka? Prócz tego — żołądek, jelita i nerki. Najpewniej to wszystko. Koledzy w zadumie kiwają głowami. Leż w łóżku, jak łazarz, przez długie tygodnie. Cierpienia podwójne: fizyczne i moralne. Tym, co mnie krzepili, serdeczne uznanie. Kochani Koledzy! a zwłaszcza z nich Jeden, co leczył do końca. Powolne wstawanie. Czy przeszła choroba? O nie! tylko, co było najgorsze. Pracuję, lecz praca nie idzie, jak dawniej. Zmęczenie, ból w plecach szalony. Te dziwne tak przykre uczucia w gardzieli. Zgaś uśmiech na twarzy. Djeta i Karlsbad — to wszystko to bardzo pomaga. Rok cały przeminał — cierpienia bez końca. W dodatku *achylia* i boli wątroba. Twarz błąda, wychudła, ubrania „na wyrost”. Od wszystkich — współczucie, a także i rady. Tak dłużej nie można, coś zrobić potrzeba! Więc wyjazd, lecz dokąd? Krynica, czy Morszyn? Karlsbad, czy Vichy? Decyzja nie łatwa. Długo szukałem, aż wreszcie znalazłem... takiego, co przeszedł to samo. Choroba podobna, przyczyny te same (zatrucie pokarmowe). Do Vichy jedźcie, kolego, tam odzyskacie zdrowie, jak ja je odzyskałem! Tą radą wzmocony, nabrałem otuchy, spakowałem rzeczy i z wiarą wyruszyłem w drogę.

Wyjazd z Warszawy-Główniej o godz. 22.50 pociągiem Niegorełoje — Paryż. Wagon sypialny Tow. Międz. nowego typu, metalowy (kolor niebieski) — higieniczny i, podobno, b. bezpieczny w razie katastrofy kolejowej. Ściany gładkie, bez pluszu i obić. Od niespełna 10-ciu lat obecnie krąży tych wagonów już około tysiąca, większa część jednakże zjawia się od mniej niż lat pięciu. Konduktor mówi pięknie po francusku, jest b. uprzejmy. Zbąszyń (4.47—5.20), Nowy Zbąszyń (5.30—6.36) stacje graniczne polska i niemiecka — formalności paszportowe i celne — załatwione gładko, tylko, wjeżdżając do Niemiec, należy zadeklarować ściśle ilość posiadanych pieniędzy (wypisać na kartce). Zaraz na stacji granicznej niemieckiej okazuje się, że konduktor wagonu sypialnego, tak pięknie mówiący po francusku, jest rodowitym Niemcem. Odtąd mówimy tylko po niemiecku. Z okien wagonu widzimy prawie cały Berlin, oglądając główne gmachy, pomniki,

place. Kolejno przejeżdżamy przez dworce: Śląski (9.23—9.45), Alexanderplatz (9.50 — 9.53), Friedrichstrasse (9.58—10.03), Zoolog. Garten (10.12 — 10.15), Charlottenburg (10.12 — 10.15). Pociąg mknie szybko, mijamy Hannover, Bielefeld, Hamm, Dortmund i t. d., Düsseldorf, wspominamy tu słynnego potwora - mordercę, wreszcie przez długi most na Renie wjeżdżamy do Kolonji (19.03 — 19.27). Budzą się wspomnienia czasów młodzieńczych, kiedy to dawno już (przed 20-u laty), jako student, zwiedzałem to miasto. Widać dobrze katedrę strzelistą. Przejeżdżając przez Niemcy zauważamy gdzieś powiewające chorągwie z krzyżem „gamma”, na gmachach lub napisy: Hitler — to przyszłość Niemiec.

W zagłębiu Ruhry — las kominów, nie wszystkie dymią, może połowa, a może i mniej. Herbesthal (21.19 — 21.49) granica belgijska. Nowy konduktor, który jedzie z nami od Berlina, i mówi dotychczas po niemiecku, zmienia język na francuski — to już rodowity francuz. Godzina 6.43 Paryż, miasto cudowne, miasto wspaniałe, stolica świata! Ale pobyt tu, choć olśniewa i upaja, męczy. A więc, kto jedzie na kurację, niech ucieka prędko z Paryża. Trzeba jednak wpaść do tego, czy innego szpitala, przypomnieć sobie jak operują obecnie *P a u l e t*, *C u n e r*, *B a s s e t*, dowiedzieć się czegoś nowego.

W niedzielę — piękna wycieczka nad morze do Berch w odwiedzinach do starego znajomego dra A. R i c h a r d. Parę dni minęło jak błyskawica. Prędej do Vichy po zdrowie! Wyjazd z Paryża (Gare de Lyon) g. 16.45, przyjazd do Vichy g. 22.04.

Na stacji w Vichy oczekują autobusy, które rozwożą gości do hoteli. Należy wymienić tylko nazwę hotelu, który się wybrało. Można się urządzić za każdą cenę równie dobrze, z różnicą w komforcie, średnio za 50 frs. dziennie (+ 10% na służbę i 2% *taxe d'Etat*, od *taxe de séjour* lekarze są zwolnieni) z całkowitem utrzymaniem, t. j. jedzeniem 3 razy dziennie: *petit - déjeuner*, *déjeuner*, *dîner* w godzinach: rano do wyboru, o 12-ej w południe i o 7-ej wieczór.

Na drugi dzień po przyjeździe wizyta u lekarza, przepis kuracji, wskazówki djetetyczne. Rozpocznym leczenie: rano o godz. 7-ej — 50 gr. wody ze źródła *Hôpital*, w pół godziny potem, t. j. 7½ — to samo. Śniadanie 1-e o godz. 8-ej r. Przed południem, około godz. 11-ej 1-go dnia „*douche de Vichy*” t° 35C. (*massage sous l'eau*), w ciągu minut 12-u, po mięsieniu pod prysznicem całego ciała z wyjątkiem okolicy wątroby, na stojąco zlewanie całego ciała silnym strumieniem, następnie silny szeroki strumień wody o t° 43 C. w ciągu 2 minut na okolicę wątroby, wreszcie strumień wody gorącej na nogi, wytarcie do sucha, owinięcie w gorące (2) płaszcze ką-

pielowe, przejście do swojej kabiny, tam nacieranie wodą kolońską całego ciała za pomocą rękawiczki z włosia, krótki (ok. 20 min.) odpoczynek; 2-go dnia — kąpiel $\frac{1}{2}$ mineralna (bain avec douche sous - marine) o t° 37C., trwająca przez minut 15, w ciągu ostatnich 7-u minut polewanie pod wodą (douche sous - marine) okolicy wątroby strumieniem o t° 43C., po osuszeniu — owinięcie w gorące płaszcze, następnie nacieranie wodą kolońską za pomocą rękawiczki z włosia; 3-go dnia — odpoczynek. O godz. 6-ej wieczorem — 50 gr. wody ze źródła Chomel, w pół godziny potem, o $\frac{6}{2}$ — to samo, o 7-ej obiad (diner). Po 4-ech dniach kuracji — ilość wody zwiększamy codziennie o 10 gr. w każdej porcji, póki nie dojdziemy do 100 gr., z których zjeżdżamy od razu do 50 gr. po 9 dniach (18-u kuracji), kończąc picie wód i kąpiele po 21 dniach kuracji. 12-go dnia kuracji na dodatek pijemy jeszcze o godz. 4 $\frac{1}{2}$ ppoł. 50 gr. wody ze źródła Grande - Grille. Wizyty u lekarza dwa razy na tydzień (środy i soboty). Oto schemat kuracji trwającej 3 tygodnie.

Prawie wszystkie źródła znajdują się na terytorjum dawnego parku, w bliskości kasyna, z wyjątkiem źródła des Célestins, znajdującego się dalej poza starym miastem, w pięknym parku i wytrykującego b. malowniczo ze skały.

Prócz tego w odległości paru kilometrów poza Vichy (3 — 5 km.) znajdują się źródła gorące du Dôme (66°C.) i des Lys (58°C.), źródło Hauterive — w pięknym parku. O działaniu wód z tych wszystkich źródeł nie miejsce się rozpisywać, wspomnę tylko o niektórych własnościach specyficznych poszczególnych źródeł, o tem, że Célestins, podobnie jak Lacoe (nieco cieplejsze), zwiększa diurezę, Hôpital zmywa śluz z żołądka i dwunastnicy, pobudza łaknienie, Grande-Grille ma własności żółciopędne, Chomel, najmniej pobudzająca ze wszystkich wód Vichy, ma działanie łagodzące, du Parc stosują w zapaleniach pęcherza moczowego. W ogólności wody Vichy, różniące się między sobą ciepłotą i niewiele składem chemicznym, są zasadami rozpuszczonemi w zlekka kwaśnem środowisku, w 1 litrze wody zawierają 5 — 6 gramów składników mineralnych, wśród których miejsce pierwsze zajmuje soda (*natrium bicarbonicum*), w znacznie mniejszej ilości znajdują się dwuwęglany potasu, magnezu i wapnia, chlorany i siarczany sodu, ślady arsenu i fosforu, w znikomej ilości metale rzadkie, jak tungsten, z gazów — dwutlenek węgla, ślady helu.

Działanie wód Vichy sprowadza się do przywrócenia równowagi fizyczno - chemicznej krwi, aktywowania i uregulowania działania komórek wątroby, podniety czynnościowej gruczołów trawiennych (żołądek i jelita) i nerek, pobudzenia gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, wpływu korzystnego na układ nerwowy wegetatywny.

Jakkolwiek picie wód stanowi gros kuracji w Vichy, to cennem jej uzupełnieniem jest balneoterapia. Vichy posiada wspaniałe urządzenia kąpielowe wciąż rozszerzane i uzupełniane. Obecnie znajduje się w budowie nowy wielki gmach kąpielowy 2-ej klasy. O ruchu kąpielowym świadczyć wymownie niektóre liczby, dość wspomnieć, że w pełni sezonu zostaje zużytych dziennie 60.000 sztuk bielizny. Specjalnością Vichy jest t. zw. masaż pod wodą — procedura przyjemna i bez wątpienia mająca znaczenie dla przeprowadzenia pomyślnej kuracji. Miły jest również prysznic pod wodą, skierowany na chorą okolice (wątrobę).

Z braków zauważonych wspomnę o tem, że przy przejściu z kabiny prysznicowej do ubieralni nie dają nic na bose nogi (brudny korytarz), w pokoju kąpielowym niema kozetki, na której możnaby wypocząć (1-a klasa). Doskonale jest system wycierania i owijania w gorące płaszcze.

Kuracja w Vichy nie jest przykra, być może, trochę osłabia, zaznacza to się niewielkim spadkiem wagi. Zarząd miejscowy bardzo dba o wygody i rozrywki kuracjuszy, Sta-

ry i nowy park nad rzeką Allier są miejscem spacerów w samem mieście, w okolicy bliższej i dalszej mnóstwo pięknych wycieczek, komunikacja autobusami wygodna i tania. Po drugiej stronie rzeki Allier (na niej łódki, motorówki, łowienie ryb) znajdują się tereny sportowe (tennis, golf, krokiet) i plac wyścigów konnych. Warto zwiedzić zakład rozlewania wody. Praca maszynowa precyzyjna, dokładna, człowiek tylko dogląda i kieruje.

Rozrywek mnóstwo. Trzy koncerty dziennie, muzyka doborowa, wieczorami na werandzie kasyna — poważniejsza. Kasyno piękne — zawiera wielką salę zabaw ze sceną w stylu Ludwika XIV-ego, sale do gry (baccara, boule), wspaniały hall, korytarze, sala lektury, (z pism polskich — Kurjer Warszawski), dwie sale do pisania, teatr na 1500 miejsc. Wszystko w dobrym guście, wysoce artystyczne, oświetlenie za pomocą żyrandoli, pajaków, lub ukryte wśród muszli, albo w postaci rozet na suficie — wszystko robi wrażenie bardzo miłe i jest piękne.

Pozatem teatr w Casino des Fleurs ma dwie sceny, z których jedną w ogrodzie, i daje codziennie komedję, operetkę, kabaret (music - hall). Revue znajduje pomieszczenie w Elysée Palais, komedja lekka w Petit Casino. Istnieje parę kin dźwiękowych. Przedstawienia zaczynają się późno (8.15 opera, 8.30 komedja) i z opóźnieniem. Publiczność również lubi się spóźniać. Antrakty są długie, ażeby publiczność wciągać do sal gry (boule — zamiast ruletki), które znajdują się we wszystkich teatrach. Przedstawienia kończą się późno (m. w. o godz. 12-ej). Teatr, zwłaszcza jeżeli się doń za często chodzi, nie daje się wypaść, przeszkadza w kuracji. W teatrze „Wielkiem Kasynie“ publiczność wytworna, panie w bogatych strojach wieczorowych, panowie prawie wyłącznie w smokingach (oficjalnie nawet to się zaleca). Tłum — różnojęzyczny, z dużą przewagą języka francuskiego. Publiczność niecierpliwa, z temperamentem. Wrazie większego opóźnienia tupie nogami od pierwszych rzędów krzeseł do ostatnich, niezadowolone swe, nap. jeżeli aktorzy mówią zbyt cicho, wyraża głośno, często przerywa akcję na scenie okłaskami.

Teatr w Wielkiem Kasynie i komedję w Casino des Fleurs lekarze mają 2 — 3 razy w tygodniu (przedstawienie można wybrać zawczasu, jakie się podoba) darmo, to znaczy za opłatą około 4 franków w kasie teatru przy wymianie zaproszenia na bilet.

Przed wyjazdem zrobiłem wycieczkę autobusem do Chatel - Gyon (miejscowość kuracyjna), Clermont - Ferrand i Royat, tej stolicy serca. W Clermont - Ferrand warto zobaczyć t. zw. la fontaine pétrifiante, kaskady wody w grotach, zawierające dzięki obecności dużej ilości kwasu węglowego różne składniki mineralne w roztworze, głównie dwuwęglany żelaza i wapnia. Na powietrzu dwutlenek węgla się ulatnia, składniki mineralne wypadają z roztworu i osadzają się na podstawionych przedmiotach: lalkach, wyobrażających ludzi, wypchanych zwierzętach, rozmaitych przedmiotach z drzewa, żelaza i t. p. Po upływie pewnego czasu, w zależności od rozmiarów (30 dni, 3 — 4 miesiące, rok) dany przedmiot „kamienieje“, t. j. impregnuje się składnikami mineralnymi padającej nań wody. Własności wody stworzyły w Clermont - Ferrand specjalną i ciekawą gałąź przemysłu, pozwalającą z negatywów rozmaitych obrazów i wizerunków robić ładne płaskorzeźby, wyglądem swym przypominające wyroby z kości słoniowej.

W Royat, miejscowości leczniczej o wszechświatowej sławie, przeznaczonej dla chorób serca, naczyń i układu współczulnego, znajduje się słynna psia grotka, większa od podobnej w Neapolu i piękniejsza, i studnia, z której można czerpać dwutlenek węgla i przechylając naczynie z nim gasić zapalone świece. Pozatem w Royat godna zwiedzenia jest fabryka wyrobów z drogich i rzadkich kamieni (La Taillerie de Royat). Dla amatorów czekolady polecam zwiedzenie la Chocolaterie

de Royat z obok znajdującą się cukiernią „La Marquise de Sévigné”, urządzoną z prawdziwym przepychem.

Koniec kuracji się zbliżył. Biorę ostatnią kąpiel, piję ostatnie porcje wody. Od swojego lekarza, który jest ze mnie bardzo zadowolony, ja z niego również, dostaję wskazówki na przyszłość.

Marszruta gotowa. Jadę przez Lyon, Genewę, Lozannę (wycieczka stąd do Leysin), Wiedeń. Trzeba tam wstąpić, zobaczyć co się dzieje w klinikach, w szpitalach.

Odświeżony, odmłodzony, pełen energii i dobrej nadziei wracam do Warszawy.

J. R. (Warszawa).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Wąglik jako choroba zawodowa w Polsce.

Podali

Dr. Brunon NOWAKOWSKI i Dr. Marja BOGUSZEWSKA

(Warszawa).

(Dokończenie -- patrz Nr. 30).

Dla ułatwienia sobie odpowiedzi na pytanie, ile z tych przypadków wynika z czynności zawodowych, wyodrębniliśmy przede wszystkim te przypadki, w których stwierdzono zakażenie pokarmowe. Nie jest to oczywiście jedyny sposób zakażenia pozazawodowego, lecz prawie że jedyny z pośród przypadkowych, gdzie sposób zakażenia z dość dużą pewnością dał się ustalić. Otóż zakażenie pokarmowe zostało stwierdzone tylko w grupie rolnictwa. Dało ono 10 przypadków u mężczyzn, 9 u kobiet i 6 u dzieci do lat 14, razem przypadków 25, czyli aż 9% wszystkich przypadków rozpatrywanych. Ponadto jeszcze 11 przypadków, i to wyłącznie wśród kobiet grupy rolniczej, zakażyło się przy przygotowywaniu mięsa chorych zwierząt jako pokarmu. Jeżeli ponadto uwzględnić, że w tej samej grupie rolniczej jeszcze nie jeden przypadek, niewyjaśniony bliżej, jak również nie jeden przypadek z pośród pozostałych grup zawodowych mógł powstać tą drogą, to świadczy to dobitnie o małym uświadomieniu ludności. Podejrzany jest również w tym związku znaczny udział rzeźników. Uzyskaliśmy przy tej sposobności wytłómaczenie dużego odsetka kobiet i dzieci. 9 stwierdzonych przypadków zakażenia pokarmowego u kobiet grupy rolniczej stanowi blisko 16% ogółu kobiet tej grupy, a 11% wszystkich przypadków kobiecych, łącznie zaś z przypadkami, spowodowanymi przyrządzaniem mięsa zakażonego mamy wyjaśnione 25% wszystkich przypadków u kobiet. 6 przypadków zakażenia pokarmowego u dzieci do lat 14 pozostawia w grupie rolniczej tylko 2 przypadki, zakażone w innych okolicznych, a przedstawia 40% wszystkich przypadków u dzieci.

Prócz tych 25 przypadków zakażenia pokarmowego uważamy pozazawodowe zakażenie za ustalone w następujących przypadkach: w grupie rolniczej — kobietę, która zakażyła się przy pielęgnowaniu chorego męża, i dziecko 5-cioletnie, zakażone jakoby przez ukąszenie muchy, w grupach nierolniczych — dwoje drobnych dzieci z rodzin garbarskich, chłopca, syna dozorca rzeźni, oraz troje dzieci miejskich. Ogółem przypadków bezspornie pozazawodowych 33, czyli 12% ogółu rozpatrywanych przypadków. W 42 przypadkach — 15% — nie ustalono okoliczności zakażenia, w pozostałych 236 przypadkach okoliczności wskazują bądź na zawód, bądź na określone czynności w gospodarstwie domowym, które stały się przyczyną schorzenia. Stosunki te przedstawia tablica 6.

Jest to podział czysto epidemjologiczny, nie

Tablica 6.

Sposób nabycia wąglika.

grupy zawodów*)	praca w zawodzie niebezpiecz.	praca w gospod. dom.	zakażenia pozazawodowe	okoliczn. zakażenia nieznane	Ogółem
A	109	11	27	26	173
B	75	—	3	1	79
C	2	6	3	15	26
A—C	186	17	33	42	278
%	67.0	6.0	12.0	15.0	100.0

uwzględnia momentów prawno-ubezpieczeniowych. Z tem zastrzeżeniem możemy więc stwierdzić, że conajmniej 67% przypadków spowodowanych zostało przez pracę w zawodzie, narażającym na zakażenie wąglikowe, a jeżeli za taki zawód uznamy również pracę w gospodarstwie domowym na wsi lub w warunkach, zbliżonych do wiejskich, jak np. u małorolnych, pracujących pozatem w fabryce, to odsetek ten wzrośnie do 73%. Na tym fakcie, że w odróżnieniu od większości chorób zakaźnych wąglika nabywany bywa przeważnie przy dokonywaniu czynności zawodowych lub gospodarskich, opiera się uznanie go za chorobę zawodową. Im wyższy stopień cywilizacji społeczeństwa, tem silniej zaznacza się ten jego charakter. W Niemczech według danych za lata 1911—20 odsetek zakażeń bezspornie zawodowych wynosił przeciętnie powyżej 85%, dochodząc w poszczególnych latach do 100% (7).

Oczywiście, tylko część przypadków, nabytych przez pracę, należy do chorób zawodowych w sensie ubezpieczeniowym. Odpadają przede wszystkim właściciele zakładów pracy i ich rodziny, gdyż ubezpieczenie wynika z faktu zatrudnienia przez pracodawcę, — nawet gdyby pozatem zachodziły warunki, usprawiedliwiające przyjęcie etiologii zawodowej. Odpadają również owe 17 przypadków, spowodowanych pracą w gospodarstwie domowym, wykazanych w tablicy 6, gdyż ten typ pracy nie podlega ubezpieczeniu. Poza tem dla ubezpieczonych, pracujących w zakładach ubezpieczonych, ważną rolę odgrywa definicja ustawowa i praktyka dochodzenia uprawnień, stosowana przez ubezpieczalnie. Niektóre państwa, jak Niemcy, Włochy, traktują wąglika jako wypadek. Dlatego nie umieszczono go w niemieckiej liście chorób zawodowych. U nas dotąd również był on odszkodowany jako wypadek — oczywiście o ile

*) Grupy zawodowe jak w tablicy 5.

dany przypadek odpowiadał warunkom ustawy. Natomiast w projekcie ustawy scalieniowej wymieniono go jako chorobę zawodową. Przyczyną takiego postawienia sprawy była prawdopodobnie chęć zastosowania się do projektu konwencji Międzynarodowej Organizacji Pracy Ligi Narodów, choć wystarczyłoby, gdyby właściwe władze przez odpowiednią wykładnię zapewniły jednolite traktowanie węglika jako wypadku przy pracy. Powstaje pytanie, jakie praktyczne znaczenie posiada jedno czy drugie rozwiązanie?

Zarówno uszkodzenie przez wypadek, jak choroba zawodowa spowodowane są przez pracę zawodową. W pierwszym przypadku zaszło jakieś zdarzenie, działające na ustrój w określonym, niezbyt długim czasie, którego następstwem jest uszkodzenie lub choroba. Naogół węgielik zawodowy tym warunkom odpowiada, gdyż zazwyczaj nie wystarczy samo zetknięcie się z zarazkiem, lecz potrzeba jeszcze uszkodzenia całości skóry. Tylko niezawsze da się to udowodnić, i zależy wtedy dużo od uznania instancji orzekających, na ile wystarczy prawdopodobieństwo wypadku, wywiedzione z faktu zakażenia i zawodu chorego. W postaci płucnej węglika, wywołanej np. przez wdychanie pyłu, zakażonego zarodnikami, przy sortowaniu wełny, szmat itp., istnieją również trudności teoretyczne w traktowaniu takiego wypadku jako urazu lub następstwa urazu. Tego rodzaju sytuacje wymagały wykładni dość sztucznej, — jak np. pojęcie mikrotraumatyzmu *Borriego* (9), dowodzącego, że musiał być uraz choćby mikroskopowy, skoro zarazek dostał się do tkanki, — by zapewnić uprawnienie do odszkodowania z tytułu ubezpieczenia wypadkowego. Choroba zawodowa w sensie ubezpieczeniowym pokrywa wiasne te przypadki, gdzie zachodzi uszkodzenie przez pracę zawodową, jednak bez zdarzenia, posiadającego znamiona wypadku. Wystarczy dowód lub duże prawdopodobieństwo, że choroba ta wywołana została przez zawód. Bezpośredni dowód — wiasne wobec oraku określonego zdarzenia, odpowiedzialnego za uszkodzenie — może być bardzo trudny do przeprowadzenia. Dlatego tak ważną rolę w praktyce odgrywa prawdopodobieństwo uszkodzenia zawodowego. By zapobiec jednak dowolności, ustawy ubezpieczeniowe wprowadzają ograniczenia nietylko drogą wyliczenia chorób zawodowych, lecz ponadto przez wyliczenie zakładów lub czynności, które przemawiają — przy braku dowodu nabycia choroby poza zawodem — za prawdopodobieństwem choroby zawodowej. Dlatego, choć pojęcie choroby zawodowej jest w zasadzie szersze, niż pojęcie wypadku, gdyż abstrahuje od okoliczności, czy szkodliwość działania przez czas krótki czy dłuższy, w praktyce może być węższe, jeżeli bardzo ściśle ograniczono zawody, w których uznane zostało prawdopodobieństwo choroby zawodowej. Trzeba przyznać, że w projekcie polskim definicja ustawowa węglika jako choroby zawodowej jest dość rozciągliwa. Brzmi ona, jak następuje: „Za choroby zawodowe w rozumieniu ustawy niniejszej uważa się niżej wymienione choroby, pod warunkiem powstania ich przez zatrudnienie zawodowe w przedsiębiorstwach, zakładach i gospodarstwach niżej wymienionych: . . . 3) zakażenie węglikiem — w gospodarstwach rolnych, w przedsiębiorstwach i zakładach, w których zatrudnieni stykają się z chorem zwierzętami lub zakażeniami przedmiotami” (art. 134 projektu ustawy o ubezpieczeniu społecznym, z r. 1932). Niewyliczenie poszczególnych zawodów, lecz określenie ich ogólne za pomocą ryzyka zakażenia węglikiem umożliwia wykładnię szeroką i zastosowanie pojęcia węglika zawodowego również do tych przypadków, które pochodzą z

zawodów, rzadziej narażonych na to zakażenie. Gdzie będą granice tego liberalizmu ustawodawcy, okaże dopiero przyszłość. Dlatego też dziś niemożliwe jest powiedzieć, ile spośród przypadków węglika, spowodowanych pracą, można uważać za chorobę zawodową w rozumieniu ustawy ubezpieczeniowej.

Gdyby w praktyce zastosowano wykładnię, zwięzającą pojęcie węglika, jako choroby zawodowej, należałoby pozostawić nadal możliwość uznania go w niektórych przypadkach za wypadek przy pracy. Miałoby to znaczenie szczególnie dla grupy zawodowej C tablicy 5. i 6. Mamy tam przedewszystkiem 2 przypadki zakażenia wśród personelu pielęgniarzkiego, nabyte od ludzi chorych na węgielik. Zazwyczaj do zawodów, dla których węgielik jest typową chorobą zawodową, zalicza się wyłącznie takie, gdzie jest styczność z chorem lub padłem zwierzęciem lub produktami zwierzęcymi. Coprawda, w ustawie naszej mowa jest ogólnie o „przedmiotach zakażonych”. Bandaż z ropą od chorego człowieka dałby się pod to pojęcie podciągnąć, natomiast zakażenie bezpośrednio ropą z rany prawdopodobnie nie. Odmówienie odszkodowania w tej drugiej ewentualności rzeczowo nie byłoby usprawiedliwione, formalnie mogłoby niem być. Wtedy pojęcie wypadku uratowałoby logikę i poczucie sprawiedliwości. Wśród 15 przypadków grupy C o nieznanach okolicznościach zakażenia znajdują się takie, gdzie zawód zazwyczaj nie uzasadnia zakażenia zawodowego, a jednak nabycie węglika mogło być zależne od zatrudnienia. Jest wśród nich np. kasjer kolejowy, u którego wyrażono podejrzenie, że mógł zakażać się od pieniędzy. Gdyby dochodzenie dostarczyło pewnych poszlak, przemawiających za tą możliwością, trudno byłoby mówić o chorobie zawodowej, natomiast kwalifikacja wypadku przy pracy byłaby zupełnie na miejscu. Jest tam dalej przypadek węglika u rzemieślnika, zatrudnionego przy pracach mejsoracyjnych na Polesiu, okoliczności zakażenia nie podane. Gdyby zakażenie nastąpiło przy pracy, np. przez ukąszenie muchy, znowu uznanie tego wypadku za wypadek przy pracy byłoby zupełnie zgodne z intencją ubezpieczenia od wypadków. Przypadki tego rodzaju przemawiają za dopuszczeniem dwójakiej interpretacji zakażenia węglikowego w zależności od okoliczności — jako choroby zawodowej w zawodach, umieszczonych w liście chorób zawodowych, a jako wypadku przy pracy w zawodach, listą tą nieobjętych.

Pozostaje do omówienia jeszcze jedna sprawa natury prawnej. Węgielik jako choroba zakaźna zwierząt podlega specjalnym przepisom ustawy, mającej na celu jej zwalczanie. Przepisy, obowiązujące z tego tytułu, zakazują uboju, zdejmowania skóry, otwierania zwierzęcia padłego, wogóle wszelkich czynności, mogących nietylko sprzyjać dalszemu szerzeniu się zarazy wśród zwierząt, lecz również narażających najczęściej ludzi — bezpośrednio rolników, rzeźników itp., a pośrednio przemysł, przerabiający surowce zwierzęce. Węgielik, nawet zawodowy, powstaje więc często skutkiem czynności, przez prawo zabronionych. W naszym materiale dotyczy to przeszło połowy przypadków, uznanych za związane z pracą zawodową. Dużą stosunkowo liczbę przypadków, niewyjaśnionych w grupie rolniczej, tłumaczymy sobie głównie obawą przed odpowiedzialnością za przekroczenie ustawy. Jaki to może mieć wpływ na prawo do świadczeń ubezpieczenia? Otóż choroby zawodowe u nas, jak zresztą i w innych państwach, włączone być mają do ubezpieczenia wypadkowego. Przypuszczalnie więc obowiązywać będą w tej mierze przepisy analogiczne, dotyczące wypadków. Ubezpieczony, który sam jest

winny wypadku, nie traci prawa do odszkodowania, o ile nie uczynił tego umyślnie z chęci otrzymania renty. O ile więc przekroczenie przepisów wspomnianej ustawy uznane będzie za przyczynę choroby zawodowej, nawet gdy odpowiedzialność za to spada na ubezpieczonego, nie uszczupli to jego praw do świadczeń ubezpieczeniowych, jeżeli nie uczynił tego celem zdobycia tego świadczenia, co w przypadku węgla jest nieprawdopodobne. Fakt, że ubezpieczony popełnił czyn karalny, również nie powinien wpłynąć na jego uprawnienia w stosunku do ubezpieczenia, jeżeli uwzględniona będzie analogia z postanowieniami dekretu o bezpieczeństwie i higienie pracy (Dz. Ustaw 35, r. 1928). Dekret ten zobowiązuje pracowników do zastosowania się do przepisów bezpieczeństwa i higieny pracy, dotyczących ich zachowania się. Przekroczenie takich przepisów jest karalne, jednak art. 8 tegoż dekretu wyraźnie zastrzega, iż ukaranie pracownika za tego rodzaju przekroczenia nie ogranicza je-

go uprawnień do odszkodowania za wypadek nieszczęśliwy. Natomiast jeżeli pracownik przekroczył ustawę na polecenie pracodawcy, ubezpieczalnia mogłaby mieć prawo żądania zwrotu wypłacenia świadczeń od pracodawcy.

P I Ś M I E N N I C T W O.

- 1) Min. Pracy i Op. Społ., — Inspekcja Pracy w r. 1930..
- 2) Nowakowski, Rabinowicz, Czarkowska, Warsz. Czasop. Lek., Nr. 36/38, 41, r. 1929.
- 3) Nowakowski, Rabinowicz, tamże Nr. 23/25, r. 1930.
- 4) Leymann, Prevention du Charbon dans les Tanneries, BIT, Genewa, 1923.
- 5) Art. Charbon w Hygiene du Travail, BIT, Genewa 1930.
- 6) Herman. Zwalczanie zaraźliwych chorób zwierzęcych w Polsce, Warszawa, 1929.
- 7) Holtzmann w Handb. d. soc. Hygiene Gottsteina, Schlossmanna i Telekyego, Tom. II., 8) Desinfection des laines contaminees p. l. spores charbonneuses, BIT, Genewa, 1921.
- 9) Entschädigung von Berufskrankheiten, BIT, Genewa, 1925.

Wiadomości bieżące

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

W związku z okólnikiem Nr. 94 z 12 czerwca 1930 roku (Zbiór Zarządzeń Ministerstwa Spraw Wewnętrznych str. 415, poz. 16) Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę o sprawozdanie, w jakich rozmiarach powyższe zarządzenie zostało wykonane w 1931 roku na terenie poszczególnych jednostek administracyjnych, a mianowicie:

I. Ile zachorowań na jaglicę zostało zgłoszonych:

1) przez kierowników instytucji leczniczych a) ogólnych (szpitali, lecznic, przychodni i t. p.), b) ocznych (kliniki oczne, przychodnie oczne i przeciwjaglicze),

2) przez lekarzy szkolnych i zakładów opiekuńczych i t. p.,

3) przez lekarzy komisji poborowych,

4) przez lekarzy więziennych,

5) przez lekarzy - praktyków: a) ogólnie praktykujących, b) okulistów.

II. Ile kart zgłoszeń zostało dostarczonych poszczególnym kategorjom lekarzy?

III. Czy zostały ujawnione przypadki zaniedbania zgłaszania i jakie zastosowano sankcje?

IV. Jakie zarządzenia zostały wydane w stosunku do zgłoszonych chorych.

Jednocześnie Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę o przypomnienie właściwym organom obowiązku ścisłego przestrzegania wzmiankowanego okólnika i prowadzenia ewidencji chorych jagliczych.

Dr. Piestrzyński

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

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

Na podstawie art. 12 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o zwalczaniu jaglicy (Dz. U. R. P. Nr. 36, poz. 333 z 1928 r.) Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zamierza w roku bieżącym zarządzić przeprowadzenie powszechnych badań przeciwjagliczych w zakładach opiekuńczych w celu przekonania się:

a) czy przez zarządy zakładów opiekuńczych są prze-

strzegane przepisy o zwalczaniu jaglicy (zarządzenie L. Z. Z. 5806/26 z 30.V.1926 r. — Zbiór Zarządzeń str. 391, poz. 3), i

b) jaki jest obecnie stan zajągliczenia w zakładach.

Z tego powodu Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza), podobnie jak to bywało poprzednio (zarządzenie L. Z. Z. 2328/30 — Zb. Zarz. str. 409, poz. 14):

a) o polecenie odpowiednim organom sporządzenia wykazu wszystkich zakładów opiekuńczych, znajdujących się na terenie województwa, w których należałoby przeprowadzić badania przeciwjaglicze,

i b) o podanie nazwiska lekarza, posiadającego odpowiednie kwalifikacje (cytowane wyżej zarządzenie oraz okólnik Nr. 218 Zb. Zarz. str. 1730, poz. 2), oraz warunków, na których mogliby przeprowadzić takie badania.

Wykaz powinien zawierać następujące dane:

1) nazwę, charakter i adres zakładu;

2) liczbę wychowanków (oddzielnie chłopców i dziewcząt);

3) liczbę wychowanków, u których przy poprzednim przeglądzie stwierdzono jaglicę;

4) nazwisko lekarza, sprawującego opiekę lekarską nad zakładem.

Wykazy te należy dostarczyć Ministerstwu Spraw Wewnętrznych do dnia 1 lipca r. b., aby projektowane badania mogły się odbyć w miesiącach letnich.

Dr. Piestrzyński

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

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

W powołaniu się na zarządzenie Nr. Z. Z. 4115/30 z dnia 15 lipca 1930 r. (Zbiór Zarządzeń Min. Spraw Wewn. str. 41, poz. 5) o utrzymaniu przy przychodniach przeciwjagliczych podręcznych bibliotek, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o zalecenie kwartalnika p. t. „Przegląd trachomatologii i okulistyki społecznej” do bibliotek przychodni przeciwjagliczych oraz innych instytucji przeciwjagliczych. Nadmieniam, że kwartalnik ten uważać należy jako niezbędne źródło informacji dla lekarzy, pracujących w tym dziale, gdyż publikowane są w nim wszelkie materiały

kliniczne, naukowe, higieniczno - społeczne oraz komunikaty i zarządzenia władz, dotyczące zwalczania jaglicy u nas i zagranicą.

Dr. Piestrzyński
Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

— Okólnik Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Departament Zdrowia Ministerstwa Spraw Wojskowych pismem z dnia 2.VII.1932 r. Nr. 9310/II zawiadomił Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej (Departament Służby Zdrowia) o zarządzeniu, wydane przez wszystkich Szefów Sanitarnych O. K. treści następującej:

„1) poborowi i rekruci, przesyłani do Szpitali Okręgowych na ekspertyzę z powodu jakiegokolwiek choćby jednego cierpienia, muszą być badani równocześnie przez wszystkich specjalistów, którzy poszczególnie określają stopień zdolności do służby wojskowej, a szpital wydaje jedno orzeczenie o przydatności do służby wojskowej,

2) wcieleni rekruci, którzy już raz poddawani byli ekspertyzie szpitalnej, nie mogą być powtórnie kierowani na ekspertyzę”.

Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej (Departament Służby Zdrowia) podaje powyższe do wiadomości oraz celem poinformowania o tem zarządzeniu wszystkich lekarzy powiatowych względnie ich zastępców w komisjach poborowych.

Kierownik Departamentu Służby Zdrowia.
Dr. J. Adamski.

— Na zasadzie rozporządzenia P. Prezydenta Rzp. Departament Służby Zdrowia z dniem 1 lipca r. b. przeniesiony został z Min. Spr. Wewn. do Min. Pracy i Opieki Społ., noszącego obecnie nazwę Min. Opieki Społecznej. Dotychczasowy Dyr. Dep. Sł. Zdr. dr. Pi-

strzyński został mianowany Wiceministrem, a jego dotychczasowy zastępca, dr. Jan Adamski — Dyrektorem Dep. Dr. Adamskiemu, jednemu z założycieli i członkowi komitetu redakcyjnego „Warsz. Czas. Lek.", Redakcja składa z tego powodu serdeczne powinszowania.

— W tych dniach zakończony został w Państwowej Szkole Higieny 3-tygodniowy kurs przeszkolenia higienicznego dla nauczycielstwa szkół powszechnych, zorganizowany ze współudziałem i poparciem Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego.

W kursie uczestniczyło 55 nauczycielek i nauczycieli ze wszystkich województw Polski.

Po sprawozdaniu z przebiegu kursu jego kierownika, D-ra M. Kacprzaka, w imieniu Państwowej Szkoły Higieny przemawiał Dr. W. Chodźko, Dyrektor Szkoły. W imieniu słuchaczy p. J. Zatorski wyraził podziękowanie prelegentom i organizatorom kursu, poczem rozdane zostały uczestnikom świadectwa.

— Zarząd Tow. Doraźnej Pomocy Lekarskiej upamiętnił 35-lecie swego istnienia wydaniem pięknej książki, zawierającej historię powstania i działalności tej bardzo zasłużonej instytucji. Opracowaniem książki zajął się prezes Tow., dr. J. Zawadzki.

ZMARŁ.

Dr. med. Seweryn Sterling, członek korespondent Polskiej Akademii Umiejętności, profesor Wolnej Wszechnicy Polskiej, prezes Towarzystwa Lekarskiego w Łodzi, naczelny lekarz szpitala im. małż. Poznańskich, członek honorowy Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej, członek honorowy Polskiego Związku Przeciwegruźliczego. Obszerniejsze wspomnienie pośmiertne podamy w jednym z najbliższych numerów.

TREŚĆ: N. ZANDOWA. O objawach nerwowych w gruźlicy utajonej oraz o t. zw. reumatyzmie gruźliczym. — P. BAUMRITTER, M. BUSSEL i H. KAPŁANOWA. Badania nad przemianą wodną i chlorową w cukrzycy dziecięcej. — A. LANDAU i W. HEYMAN. Studja kliniczne nad skazą krwotoczną. (c. d.) — St. KRAMSZYK. Z dziedziny schorzeń pozapiremidowych wieku niemowlęcego. — W. ZAWADOWSKI. Radjodjagnostyka układu wydalania wewnętrznego. (Str. pogl. c. d.) — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Korespondencja. — Br. NOWAKOWSKI i M. BOGUSZEWSKA. Wąglik jako choroba zawodowa w Polsce (dok.) — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: N. ZAND. Sur les symptômes nerveux dans la tuberculose larvée et sur le soit disant rhumatisme tuberculeux. — P. BAUMRITTER, M. BUSSEL et H. KAPLAN. Recherches sur le métabolisme aqueux et chlorique dans le diabète infantile. — A. LANDAU et W. HEYMAN. Etudes cliniques sur la diathèse hémorragique (suite). — St. KRAMSZYK. A propos des maladies extrapyramidales chez les nourrissons. — W. ZAWADOWSKI. Le radiodiagnostic de la sécrétion interne. (Rev. gén. suite). — Br. NOWAKOWSKI et M. BOGUSZEWSKA. — L'anthrax comme maladie professionnelle en Pologne (fin).

WARUNKI PRENUMERATY:

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

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.

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. zł. 80.—, ósma część str. zł. 50.—

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