

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

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

Rok IX

WARSZAWA, 25 SIERPNIA 1932 R.

Nr. 34

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

O stwardnieniu wieloogniskowem.

Podał

Maksymiljan BIRO (Warszawa).

Sprawa stwardnienia wieloogniskowego dotychczas nie przestaje być aktualna. W 30 lat po pierwszych o niej wzmiankach Charcot i Vulpian „nawo- nowo na nią” zwrócili „uwagę”; w r. 1924 doroczny Międzynarodowy Zjazd Neurologiczny w Paryżu znów ją podnosi. Do r. 1924 liczba prac, ją omawiających, wynosiła około 1000; od tego czasu w niespełna ósmą część tego okresu dorosło około czwartej części tej liczby. Zainteresowanie to zawdzięcza ów twór zarówno sposobowi swych narodzin, jak i swego rozrostu.

Stwardnienie wieloogniskowe należy do tych chorób nielicznych, które wcześniej poznał anatom, niż klinicysta. W 30 latach XIX stulecia ukazuje się jej opis anatomo-patologiczny Cruveilhiera (Rokitansky), w r. 1855 powstają w tej sprawie badania fizjologiczne Türka. W tym czasie następują obserwacje Frerichsa i Valentiner a, dane Rindfleisch a, Leyden a, Zenkera, badania Vulpiana, Boucharda, Charcota, Ordensteina. Pomimo to poważni klinicyści mieszają tę chorobę z innymi cierpieniami (Bärwinkel). Z czasem rozjaśnia się jej dagnostyka (Bouchard, Engesser, Bourneville i Guérard, Jolly, Leube, Otto, Westphal, Gowers, Leyden, Goldscheider, Oppenheim, Strümpell, Edw. Müller i inni) i etiologia (Ebstein, Pierre Marie i inni).

64 przypadki tego cierpienia obserwowałem w poliklinice D-ra Goldflama; do nich dołączam z praktyki prywatnej 6 spostrzeżeń z lat ostatnich. I jeśli podaję razem 70 przypadków, suma ta jest arytmetycznie niewłaściwa, bo złożona jest z dwóch składników różnorodnych. Przypadków niedawnych do poprzednich nie powinienem dodawać, mogą tylko obie grupy zestawzić. Żaden ze składników tej sumy nie określa częstości zapadania na tę chorobę, a pierwszy mniej, niż drugi. Każdy z nich mówi tylko tyle, że taką ilość

obserwowano. Jeśli tak trudną jest statystyka w tej sprawie nawet dla specjalistów, to nie ulega wątpliwości, że ogół lekarzy może niewłaściwie obliczać jej częstość przez niedoceniecie wielu objawów, pozornie nikłych. Bez względu na to liczba mych przypadków jest stosunkowo poważna, jeśli praca Austregesilo, podająca 39 spostrzeżeń, wspomina jest, jako zawierająca dużą ich liczbę. W ostatnich czasach uderza częstsze, niż dawniej, notowanie stwardnienia wieloogniskowego. Na to składają się dwa powody. Jednym z nich jest spostrzeganie wielu jej przypadków po niedawnej epidemii śpiączkowego zapalenia mózgu (Flatau), wiązanie a nawet utożsamianie jej z zapaleniem mózgodzeniowem (Petite), wreszcie akcentowanie rozrostu powikłań nerwowych po innych chorobach zakaźnych (ospa naturalna i skutki jej szczepienia, ospa wietrzna, odra, wścieklizna). Drugim powodem jest posiłkowanie się w jej rozpoznaniu nowymi danymi, daleko odbiegającymi od poszukiwania sakramentalnego tria Charcota (drżenia zamiarowego, mowy skandowanej i drżenia gałek ocznych).

W moim materiale występowała triada cała tylko w 10% przypadków; z tej liczby w poszczególnych przeważały te lub inne jej składniki. Najrzadsze było drżenie zamiarowe (12% tych spostrzeżeń), poważniejsze miejsce zajmowały mowa skandowana i drżenie gałek ocznych (po 31%). W niektórych przypadkach występowały 2 składniki o jednakim lub rozmaitym natężeniu, w innych jeden tylko z tych objawów.

Wykrycie nieznanego choroby, jak każdego do pewnej chwili przeoczonego zjawiska, ma to do siebie, że pierwszego badacza uderzają jej cechy jaskrawe. Z czasem wykrywamy tony mniej donośne i te już nasuwają myśl o określonej chorobie, a czasem i wystarczają do rozpoznania.

A chorobę tę zwłaszcza w jej początkowych okresach łatwo przeoczyć, bo mocno zaakcentowany początek bywa tylko w wyjątkowych przypadkach (Guillain a). Pierwsze jej oznaki jak wiele objawów tej choroby w całym jej przebiegu, są przemijające, zmienne; mogą one być powikłane przez histerję (Kurt Mendel) lub przebiegać obok histerji (Guillain, Charles Dubois). Ten fakt jest bardzo

ważny, by ustrzec przed niedocenianiem pierwszych objawów stwardnienia wieloogniskowego. Zresztą ostatnio i dla historii szukają tła organicznego (Marinesco), a nauka o układzie wegetatywnym przerzuca pomost pomiędzy chorobami organicznymi i t. zw. czynnościami.

Stwardnienie wieloogniskowe może się zacząć nie tylko odłamkiem tria, ale nawet zupełnie go nie posiadając; może nie tylko bez tego składnika się rozpocząć, lecz i długo bez niego przebiegać. I powoli rozwijać się może choroba, i długi czas nie wykazywać cech najjaśniejszych (w 73% — Souques). Objawy początkowe mogą być tak nikłe, że chory może się zjawić ze skargą na swój stan po dłuższym posunięciu choroby, „à la deuxième ou à la troisième poussée évolutive” (Guillain).

Okazja do badania dotkniętych tą chorobą zdarzała się najczęściej dopiero w 12 — 13 miesięcy (Marburg) od jej początku, niekiedy aż w 4 lata (Birgley, Dudgeon), w 22 lata (Guillain), a nawet po 30 latach (mój przypadek).

Jeśli się okazało, że nie są najczęstszymi objawy, dawniej uznawane za kardynalne, to trzeba się liczyć z innymi cechami cierpienia, jakie najczęściej i możliwie najwcześniej występują. Ostatnio klinicyści zaczęli zwracać uwagę na to, że choroba ta może się zacząć od objawów, nie budzących podejrzenia o S. M. Wobec tego zająłem się przejrzeniem wszystkich objawów tej choroby co do ich częstości, znaczenia klinicznego, przebiegu, a w sprawie przebiegu głównie określeniem czasu, o jakim występują w tym cierpieniu po raz pierwszy.

„Co uderza u chorych na S. M., to liczne i rozmaite zaburzenia czucia” (Lhermitte, Bollak i Nicolas (a)). Dawniej mniej na nie w tej chorobie zwracano uwagi (Roger (b)), bo nie wiadano, że są z nią w związku. Jeśli jedni twierdzą (Sittig), że są częste, a inni (Grasset i Raurier, André Thomas) uważają je za rzadkie, to chyba dlatego, że nie są stałe, że ukazują się w rozmaitych okresach choroby, zarówno we wczesnych, jak i późnych, że mogą trwać miesiące i więcej, ale i tygodnie, a nawet dni, że dłuższy czas trzymają się nieprzerwanie lub w ciągu długiego czasu zjawiają się okresami. Z tego powodu ma tylko względne znaczenie podawanie procentowe przypadków, w danym razie 64%, w jakich je widywałem.

I inni autorzy mogą podać w tej chorobie jedynie liczby pod tym względem nieścisłe z powodu zmienności jej objawów. Pomimo to dane liczbowe co do częstości objawów mają pewną wartość, służyć bowiem mogą do wzajemnego zestawienia danych liczbowych rozmaitych badaczy.

W moich przypadkach zaburzenia czucia przedmiotowe stanowiły 2/3 podmiotowych; istniały zresztą przypadki z wyłącznymi zaburzeniami przedmiotowymi, bądź podmiotowymi. Natężenie tych zaburzeń bywa nieznaczne (Freund, Claude i Egger) i bardzo wysokie (niektóre moje przypadki).

Ponieważ S. M. jest zakażeniem rozlanym (infection diffuse) układu nerwowego (Rodriguez Arias (a) i zajmuje mózg, rdzeń, ogon koński i nerwy obwodowe, to zaburzenia czucia mogą być obwodowe, korzonkowe, powrózkowe (Barré (c) i mózgowo, niekiedy się zjawiać w zależności od wzgórków wzrokowych, czy ich sąsiedztwa (thalamiques ou hypothalamiques), bądź też być w związku z zajęciem układu współczulnego (Sebek).

Umiejscowienie powyższych zaburzeń bywa rozmaite. W moich spostrzeżeniach występowały one na twarzy, szyi, klatce piersiowej, brzuchu, kończynach, zajmując na tych częściach ciała cały ich obszar lub pojedyncze odcinki, oddzielne wysepki. Dotyczą one najczęściej kończyn dolnych (Piltz), łądźwi (Guillain), umiejscawiają się po stronie prawej, bądź lewej (Sittig).

Zaburzenia czucia przedmiotowe występują w postaci nadwrażliwości bólowej (4 moje spostrzeżenia), obniżenia wszelkiego rodzaju czucia (Babiński, Claude, Guillain, 4 moje przypadki), zmysłu mięśniowego i stereognostycznego (spoztr. Birgley i Dudgeon oraz 2 moje), tylko bólowego i cieplikowego (syringomyelityczne w 5 moich), wyłącznie bólowego (2 moje), dotykowego (1 przyp.). Upośledzenie czucia cieplikowego, bardzo rzadkie według Vincenta, spostrzegałem w 3 przypadkach. Zaburzenia stereognostyczne uwarunkowały specjalną postać (Roger), „une forme stéréognosique” i powodowały niekiedy specjalne ułożenie dotkniętych części (Alajouanine i Akerman (c)). Może nie są one częste (Cassirer, Catola, Noica, Rose i Français, Harrington, Claude i Jacob), ale są ważne (Floren), bo wczesne.

Częściej, niż zaburzenia czucia przedmiotowe, spotyka się, jak wspominałem, podmiotowe. Guillain twierdzi, że bywają prawie we wszystkich przypadkach, inni widywali je rzadziej (Piltz, Alajouanine (b), Rodríguez Arias (b), Sittig), ja tylko w 30% spostrzeżeń. One to przyczyniły się do utworzenia specjalnej postaci „sclerosis multiplex dolorosa” (Müller). Zdarzają się to niekiedy na początku choroby (Triumphoff) o charakterze pieczenia na dotyk (kauzalga), uczucia zimna, wreszcie prądu elektrycznego, „décharge électrique” (J. Lhermitte, G. Lévy, Goldflam, Koelichen, M. Nicolas (b), po ruchu, zwłaszcza po przeginianiu tułowia ku przodowi (Bériel et Devic, Roger, Réboul-Lachaux (a), 1 mój przyp.).

Niektóre zaburzenia czucia dają pohop do stawiania niewłaściwego rozpoznania, bo występują pod postacią kurczów bolesnych, czy innych bólów (Barré (a) w rozmaitych okolicach ciała. Ukazują się, jako ból głowy (Abadie i Laubie), rwa n. trójdzielnego (Guillain, Oppenheim, Berger, Marburg, Goldflam, przyp. Hermana, 2 moje spostrzeżenia), łądźwioból (1 mój przyp.), rwa kulszowa (Guillain, Goldflam), bóle wrzeczmo mięśniowe lub stawowe (Alajouanine (b)).

Znaczenie mają powyższe zaburzenia tem większe, że niekiedy od nich się choroba zaczyna (Barré, Kouloff). W niektórych przypadkach chorobę rozpoczynają nieznaczne zboczenia czucia (*paraestesia*). Przechodzą dni, tygodnie, miesiące, że chorzy nie mają żadnych objawów poza drętwieniem (17 przypadków), darcim (4 spostrzeżenia), paleniem (3 przypadki), kręceniem (2 spostrz.), kluciem (1 przyp.), mrowieniem w postaci uczucia „piasku”, „spuchlizny”, „poduszek pod podszewami” (po 1 spostrzeżeniu). Ponieważ te objawy mogą się ukazać wcześniej od innych, brano odpowiednich pacjentów za dotkniętych sprawą czynnościową (Kouloff), za historyków, neurasteników, wprost psychopatów (Claude, Sittig).

Zresztą psychopatów niezawsze można ostro od-

grodzić od dotkniętych S. M., gdyż zaburzenia psychiczne (J. H a n d e l s m a n) odgrywają u nich rolę niemałą. I jeśli jedni (G u i r a u d) twierdzą, że to tylko przypadkowe współistnienie, inni, że dolegliwości te mogą być objawem S. M., jakkolwiek rzadkim (T a r g o w l a), to inni (O m b r e d a n e) je uważają za częste. Pogląd na zbieżność w przypadku G u i r a u d a trzeba brać z zastrzeżeniem, zwłaszcza że choroba zaczęła się od zбоceń czucia, wczesnych objawów S. M. Różnicę zdań co do częstości tych objawów wyjaśnia różnica materiału. O m b r e d a n e badał chorych umysłowych i u nich jednocześnie szukał objawów fizycznych, E u r i è r e P a g è s i M - l l e F o u r n i e r rozpoznali najprzód chorobę umysłową, a po jakimś czasie znaleźli objawy S. M.; mój materiał składał się z osób, które zwracały się o poradę ze względu na zaburzenia fizyczne, i otóż część tych pacjentów po pewnym czasie zdradzała objawy psychiczne. Zaburzenia psychiczne, jak i inne w tej chorobie, mogą się zjawić i na dłuższe okresy zniknąć, i dlatego nie zawsze mogą być notowane. Z pośród 70 chorych obserwowałem 2 osoby z osłabieniem pamięci, 1 z usposobieniem chorobliwie pobudliwym, 1 z okresami nieprzytomności i halucynacjami. A zaburzenia duchowe bywają u tych pacjentów tak wybitne, że chory czyni wrażenie psychopaty (T a r g o w l a), dotkniętego stanem duchowym sklerotyków (O m b r e d a n e), zespołem K o r s a k o w a (B i l l e t), stanem maniakalno - depresyjnym, euforją (C o t t r e l l i K i n n i e r, 22% moich przypadków) i innymi. Niekiedy objawy somatyczne S. M. zaczynają się jednocześnie z zaburzeniami duchowymi (T a r g o w l a i M - m e S é r i n), w niektórych przypadkach zaburzenia psychiczne je wyprzedzają.

Jest kwestją, czy pewnej części zaburzenia psychicznego niema w napotykanym w S. M. nieumotywowanym śmiechu i płaczu. Miewałem w tej chorobie pacjentów, często się śmiejących (8 spostrzeżeń), osoby z napadami śmiechu (po 15 minut) długotrwałego (1 przyp.), wreszcie ze stałym uśmiejchem na twarzy (1 spostrz.). Pacjenci moi wpadali i w płacz, lecz mniej było osób płaczących, niż śmiejących się, a ci co ulegali obu wybuchom, rzadziej płakali, niż się śmieli. O częstszym śmiechu, niż płaczu, dotkniętych S. M. mówi też G u i l l a i n. Ta przewaga śmiechu nad płaczem daje mi do myślenia, czy do śmiechu nie przyczynia się w pewnym stopniu stan kory mózgowej. Jakkolwiek płacz i śmiech rzadko są pochodzenia korowego (chyba sztuczny), to jednak mogą one być zahamowane lub utrzymane w korbach dzięki świadomości, dzięki działaniu kory, a hamulec może być wyćwiczony o tyle, że powstrzymujemy się od śmiechu, względnie płaczu automatycznie. Z tego wynika, że w tych czynnościach biorą udział i części podkorowe (J a n i s z e w s k i). Ruchy rytmiczne mięśni podczas śmiechu, wzgl. płaczu, wskazują, zdaje mi się, na działanie w tej sprawie ciała prążkowanego. To też twierdzi B r i s s a u d, że wrazie uszkodzenia drogi pomiędzy korą, głównie zrazów czołowych, a wzgórkami wzrokowym lub ciałem prążkowanym, chory nie jest zdolny do wywierania wpływu świadomego na jądra ruchowe w opuszcze, wówczas śmiech, wzgl. płacz występują bez kontroli i bez hamulca. Wydaje mi się prawdopodobnym, że od ośrodków korowego pobudzenie ruchowe dla śmiechu idzie innym szlakiem, niż dla płaczu (udział biorą inne mięśnie) i że ośrodki podkorowe dla obu poszczególnych grup mięśniowych są pewnym szlakiem połączone. Na tej zasadzie nawet ludzie zdrowi w stanie pobudzenia

płaczą podczas mocnego śmiechu, a histerycy niekiedy śmieją się wówczas, gdy płakać im wypada.

Dotkniętych S. M. mieszano nie tylko z histerykami, neurastenikami, lecz i z epileptykami. Stosunek padaczki do tej choroby nie został ani dokładnie stwierdzony, ani wyjaśniony. Jedni uważają ich związek za rzadki (K i n n i e r W i l s o n i M a c b r i d e) i łączą z S. M. jedynie postać J a c k s o n o w s k ą (S i e b e r t, M a r b u r g, G u s e n b a u e r, S t r ü m p e l l, C u r s c h m a n n, B r u n s i S t ö l t i n g), inni nie wyłączają w tej chorobie padaczki pospolitej (B a u - P r u s s a k o w a i L. P r u s s a k (a), H e r m a n (b) K r u k o w s k i). Na moich 70 chorych złożyło się 5 z napadami padaczki. Jeśli na 1000 osób 6 (0,6%) miewa padaczkę (B i r o (a), to stosunek 5 do 70 (przeszło 7%) nie jest bez wagi. Choroba centralnego układu nerwowego z ogniskami o różnym umiejscowieniu może w niektórych przypadkach dać powód do padaczki i to nie tylko J a c k s o n o w s k i e j, ale i pospolitej, jaką w niej spostrzegałem przejawiać. Trudno przypuścić, aby dotknięty S. M. po kilku latach mógł dostać niezależnie od niej napadów padaczki (6 lat w 1 z moich przypadków), zwłaszcza że napad padaczki może chorobę nie tylko zakończyć (1 z moich pacjentów zmarł w klinice, w szpitalu Św. Ducha w Warszawie w 6 roku S. M.), ale może ją i to wielokrotnie o całe lata wyprzedzić (2 lata w 1, 5 lat w 2-ym moim spostrzeżeniu). Ta świadomość, że napady padaczki mogą S. M. wyprzedzić, jest niezmiernie ważna, by ustrzedz od niewłaściwego rozpoznania.

Z padaczką zestawiają niektórzy badacze migrenę. Z pośród moich 70 chorych 3 miewali napady migreniczne, a z tych 2 z wymiotami, 1 ze ślepotą (amaurosis) przemijającą. Na samym tylko stosunku liczbowym nie można się w tym przedmiocie oprzeć, zwłaszcza że migrena jest wśród ogółu ludzi cierpieniem częstym. Za związkiem z S. M. przemawia w tej chorobie przebieg napadów. Migrena jest zazwyczaj cierpieniem długotrwałym; w S. M. jej napady ukazywały się u moich pacjentów w ciągu kilku tygodni, kilku miesięcy, rzadko kilku lat, u niektórych powtarzając się okresowo, jak inne objawy stwardnienia wielogniskowego i, co jest znamienne, zniknęły pomimo trwania, a nawet pogłębiania innych objawów. To samo bywa w tej chorobie pod względem przebiegu i z bólami głowy, nie mającymi charakteru migrenicznego (7 przypadków). W sprawie stosunku napadów bólu głowy o charakterze migrenicznym lub innym do przebiegu S. M. zaakcentuję, że one niekiedy wyprzedzają tę chorobę o miesiące, a nawet lata (5 — 7 lat w moich spostrzeżeniach), że mogą tedy być jej wczesnymi objawami.

Częściej, niż o bólach głowy, mówią w tej chorobie o zawrotach. Ponieważ zawroty zjawiają się w rozmaitych jej okresach i nierzadko epizodycznie, częstość ich trudno ująć cyfrowo. To też jedni (B a r r é i R e y s (b) je podają w 56%, ja je notowałem w 18,5%. Ukazuje się zawrot na tle zaburzeń n. ślimakowego (w 96% B a r r é i R e y s a, w moich 3 przypadkach, badanych przez D - r a S r e b r n e g o) lub przedsionkowego, często podczas nagłych ruchów głowy (1 moje spostrz.). Z pośród dotkniętych zawrotem nieliczni miewają w tej chorobie szum w uszach (inny mój przypadek), jeszcze mniej liczni mdłości, bądź wymioty (1 mój przypadek), a tylko wyjątkowo wykazują objaw R o m b e r g a (1 moje spostrz.). Zawroty głowy należą w S. M. do objawów, które występują okresowo (B. F i s c h e r, O p p e n h e i m, H e s s, M a r b u r g), zaczynają się przeważnie

w jej dalszym przebiegu, ale w wielu przypadkach ją rozpoczynają (A n d r é T h o m a s, B a r r é i R e y s, 2 moje przypadki).

Bóle i zawroty głowy zmuszają do badania oczu i mięśni gałek ocznych. W chorobie tej, odznaczającej się różnorodnością objawów, rozlicznym ich natężeniem oraz rozmaitem trwaniem, zaburzenia te podlegają prawu wahania. Wbrew twierdzeniu, że tarcza zastoinowa występuje u niewielu chorych na S. M. (B r u n s, E. M ü l l e r, W i l b r a n d t, O p p e n h e i m, M a r b u r g, N o n n e i i n n i), ja ją spostrzegałem w 18 przypadkach, czyli prawie w 26%. Były to przypadki z zapaleniem n. wzrokowego (*neuritis optica*), przechodzącym w zanik; w 1 spostrzeżeniu był zanik zupełny (*atrophia simplex*) obu nerwów wzrokowych, a w 3 tylko jednego (kol. L. E n d e l m a n). Spotykałem zanik tarczy całej (5 spostrzeżeń), jakkolwiek on całą tarczę rzadko zajmuje (L a g r a n g e i M a r q u é z y). Najczęściej zjawia się on w pewnej jej części (L a p e r s o n n e i C a n t o n n e t) i to najprzód w jednym oku, z czasem w obu oczach, lecz nie w jednakim stopniu (2 moje przypadki). Zmiany te przeważnie bywają po stronie skroniowej (5 moich spostrzeżeń), jakkolwiek u niektórych osób napotykałem po nosowej (2 przypadki). Tarcze są w tych razach niewyraźnie odgraniczone (1 przyp.) lub o prawidłowych konturach, lecz blade (15 przyp.), niekiedy kredowo-białe (4 z nich). Lecz jeśli odbarwienie tarczy, zwłaszcza w części skroniowej jest w S. M. względnie częste, to nie jest ono patognomonicznym wyłączeniem dla tej sprawy, bo zdarza się i w innych (B a r r é d).

Ze zmianami na dnie oka niezawsze idzie w parze upośledzenie wzroku. Wzrok może pozostać prawidłowy pomimo pozornego zaniku n. wzrokowego, bądź bywa upośledzony, nie bacząc na dno normalne (moje 2 przyp.).

Wobec powyższych zmian zrozumiałe jest nadarzające się zwięźlenie pola widzenia (11 spostrzeżeń), niedowidzenie połowicze (2 z tych przypadków), nie-rozpoznanie barw (1 mój pacjent barwę zieloną lub czerwoną brał za żółtą, a w dalszym przebiegu nie odróżniał czerwonej od niebieskiej), mroczki (skotomat) skroniowe (na barwę czerwoną i zieloną w 3 przypadkach), mroczki centralne (bez możliwości rozpoznania barwy zielonej w 1 spostrz.), mroczki obrączkowe (dla barwy czerwonej i zielonej w 2 przypadkach — kol. L. E n d e l m a n) na tle środkowo-plamkowym (centro-maculaire) zapalenia nerwu (G u i l l a i n i M o l l a r e t b).

Pole widzenia nie musi iść w parze z obrazem dna oka (niedowidzenie połowicze pomimo dna prawidłowego w 1 przypadku). Nie w każdym przypadku odpowiada mu też stan źrenic. Tarcze mogą być blade, a źrenice nieuszkodzone. Obie źrenice mogą być nierówne, lecz pod innymi względami prawidłowe (4 moje spostrz.), mogą być nierówne i nie oddziaływać na światło (2 przyp.), równe, a słabo oddziaływające na światło (7 spostrz.); jedna źrenica może słabo oddziaływać na światło bezwzględnie (1 przyp.) lub kurczyć się prawidłowo, gdy oświetlamy drugą źrenicę zdrową (1 spostrz.), wreszcie nie oddziaływać ani na światło, ani na przystosowanie (1 przyp.). O objawie A r g y l l - R o b e r t s o n a nadmienię, że powstaje on nie tylko w przypadkach z tłem kiłowym, jak tłumaczy L a g r a n g e i M a r q u é z y, lecz i w innych przypadkach S. M. W tej sprawie do 12 przypadków z piśmiennictwa, zebranych przez S t e r n a i 1 spostrze-

żenia K r a k o w s k i e g o dodaję 2 moje. Zmiany morfologiczne i zaburzenia czynnościowe źrenic nie należą w tej sprawie do rzadkich. Sprawdza się to samo zjawisko, co w innych objawach S. M., że dane poszczególnych badaczy się różnią, a to dlatego, że powstają drogą obserwowania rozmaitych okresów choroby. To też, gdy L a g r a n g e i M a r q u é r y podają 64% ja mogę wskazać mniej, niż połowę tej liczby (23%).

W niektórych przypadkach tej choroby źrenica pod wpływem światła ma na krótko się kurczyć i jeszcze podczas działania tegoż źródła światła wracać do powszedniej swej wielkości (L a g r a n g e i M a r q u é z y). Zjawisko to odróżnić należy od drgawek tęczówki (*hippus*), owego wahadłowego rozszerzania i zwięźnienia źrenic. Objaw ten (G u i l l a i n) stawiają w związku z mechanizmem, regulującym napięcie mięśni (L a g r a n g e i M a r q u é z y). V e l t e r nie nadaje mu znaczenia patognomonicznego, ponieważ go znajdował u osób przemęczonych, naurastników, neuropatów i dotkniętych sympatykotonją. Drgawki te zauważyłem przed laty i skrzętnie notowałem u setek osób, a w tej liczbie i u ludzi, nie mających żadnych objawów chorobowych.

Jeśli jest on częstszy w S. M., niż w innych warunkach, to możnaby znaleźć dlań analogję z drżeniem gałek ocznych. I ten objaw stanowi drgawki mięśni, i te drgawki napotykamy u ludzi, uchodzących za zdrowych (przyp. V e l t e r a i moje), a jednak C h a r c o t nadawał mu w tej chorobie duże znaczenie. I jeśli nie spostrzegałem w niej oczopląsu tak często, jak inni (B a r r é i R e y s w 80%, M a r q u é z y w 70%, B r u n o F i s c h e r w 67%, F r i e s n e r w 50%), to w każdym razie widywałem go nierzadko (w 30% moich spostrzeżeń). Występuje on najczęściej w położeniu gałek skrajnem bocznem, rzadziej w pionem (R a d o v i c i i S a v u l e s c o), podczas spoglądania w górę (1 moje spostrz.). Może on zależeć od zaburzeń wzrokowych, słuchowych (K a b a k e r), zmian w błędniku (B a r r é i R e y s), częstszych w tej chorobie od mózdkowych, ale może powstawać i na tle niezależnych od nich zaburzeń w mięśniach gałek ocznych (V e l t e r). Przy usiłowaniu ruchu nazewnątrz gałka oczna wskutek osłabienia odpowiedniego mięśnia może pozostawać w swem położeniu środkowem („dans la position mediane”) i wykazywać wówczas wybitne drżenie (R a d o v i c i i S a v u l e s c o). Z mięśni gałek ocznych najczęściej bywa dotknięty m. prosty zewnętrzny (w moich spostrzeżeniach w jednym lub obu oczach), a to w zależności od zajęcia jądra n. odwodzącego (V e l t e r), ale bywa uszkodzony i wewnętrzny (G o u d i s s a r t), niekiedy zaś m. skośny (B o i s n e t i A u b a r r é).

Rzadziej upośledzony zostaje w tej chorobie ruch gałek pionowy (objaw P a r i n a u d). Jedni napotykali ten objaw w nielicznych jej przypadkach (V e l t e r), inni niezdecydowanie wypowiadają się o jego częstotliwości (D e r e u x) w S. M., niektórzy zaś mówią o nim, jako jej objawie częstym (U h t o f f).

Nieprawidłowa czynność mięśni zewnętrznych gałki ocznej (drżenie, niedowład i t. d.) może spowodować widzenie podwójne (*diplopia*), widziałem je jednak rzadziej, niż zakłócenie ruchu gałek. Przebieg objawów S. M. nie pozwala na ściśle ujęcie tego stosunku, jak tego pragną B a r r é i R e y s (1:4).

Zaburzenia oczne (wzrokowe i ruchowe gałek ocznych), jak i inne objawy S. M., przez jednych autorów są podawane, jako częste, przez innych, jako rzad-

kie, przez niektórych, jako poważne, przez pewnych, jako mniej ważne. Źródłem tej niezgodności jest różnica w trwaniu objawów i ich obserwacji, a wszystkie te zaburzenia nie są stałe ani co do czasu, ani natężenia: mogą się zjawiać i ginać, mogą się potęgować i zmniejszać, bo wszak bywa w tej chorobie przemijająca ślepotą (35% moich spostrzeżeń), przelotne drżenie (30%), czasowe drżenie gałek lub krótkotrwałe porażenie mięśni ocznych. (D e r e u x).

Ważne jest, że zaburzenia te mogą wystąpić wcześniej, niż inne objawy S. M. (wczesna ślepotą w 3 moich przypadkach), że może na samym początku choroby ukazać się ślepotą ze zmianami na dnie oka (C a t o l a) lub bez nich (B o l l a c k, 1 mój przyp.) i że mogą istnieć okresy, podczas których zakłócenie czynności oczu jest jedynym objawem choroby (V e r a g u t h).

Poza wyżej wspomnianymi zaburzeniami n. wzrokowego, n. odwodzącego i trójdzielnego (1 mój przyp.) zdarza się w tej chorobie uszkodzenie n. podjęzykowego (C o r n i l i K i s s e l, B a u - P r u s s a k o w a (b) i 2 moje spostrz.), n. błędnego z występującą wówczas niekiedy zmianą głosu (n. laryngeus — 1 mój przyp.), bądź wymiotami (L e v y). Najczęściej z nerwów czaszkowych bywa dotknięty w S. M. n. twarzy (5 moich przyp.) i to jako pierwszy objaw chorobowy (O p p e n h e i m). Zwłaszcza cierpienie n. twarzy ze skłonnością do nawrotów powinno budzić podejrzenie co do S. M. (C a s s i r e r, N o n n e).

Ukazuje się w tej chorobie i zakłócenie czynności obwodowego odcinka układu nerwowego (w 1 moim przypadku porażenie n. łokciowego), osłabienie działania mięśni na mniejszym (dłoń w 3 przypadkach) lub większym odcinku kończyny (cała kończyna w 4 spostrz.), bywa niedowład, wzgl. porażenie poprzeczne (obu kończyn dolnych w 24 przypadkach, bądź obu gornych w 2 spostrz.) lub połowicze (5 przyp.), rzadziej porażenie wszystkich kończyn (2 spostrz.).

Oprócz powyższych objawów ruchowych, zależnych od uszkodzenia szlaków piramidowych w mózgu bywają w S. M. zaburzenia na tle zajęcia rogów przednich rdzenia, dróg mózdzkowych, obszaru pozapiramidowego i okolicy błędnika. Widywałem chorych z ruchami, upośledzonymi z powodu zaniku mięśni z zaburzeniem oddziaływania elektrycznego (2 przyp.), innych o ruchach, utrudnionych ze względu na wzmożone napięcie mięśni (na zasadzie moich 10 przyp. ze wzmo-

żeniem napięciem mięśni kończyn i szyi oraz według danych D o s u z k o w a), niekiedy z kurczami mięśni (4 spostrz.; w 1 z nich — *spasmus nutans*). Niektórzy z tych chorych utykają, lecz nie z powodu bólu, jak to się dzieje w chromaniu przestankowym, ale raczej naskutek szybkiego wyczerpania mięśni, jakie wykazują myastenicy (H e n r i C l a u d e i 5 moich przyp.). Takie wyczerpanie mięśni sprowadza u niektórych nienormalny układ dotkniętych części ciała (zgięcie palców dłoni w przyp. D o i n k o w a i 1 moim, stopy wydrążone po wysiłku w 2 moich spostrzeżeniach).

Upośledzenie ruchów może polegać na ich bezładzie (25% moich przyp.); spostrzegałem go w mięśniach szyi (2 spostrz.), częściej w jednej (2 przyp.) lub kilku kończynach (12 spostrz.), czasem (4 przyp.) z objawem R o m b e r g a. Do rzadkich zaburzeń ruchowych należy w tej chorobie atetoz (H e r m a n (a), M e s s i n g, 2 moje spostrz.).

Z ataksją nie ma nic wspólnego drżenie. Cechuje je brak rytmu (N o i c a), a to, o ile mi się zdaje, nadaje mu pozory bezładu. Drżenie widywałem przeważnie w kończynach, rzadziej w języku, wyjątkowo (1 przyp.) w mięśniach krtani (drżący głos). Co do kończyn, to w niektórych przypadkach bywało ono we wszystkich kończynach (1 spostrz.) lub wyłącznie w kilku z nich (w dolnych — 1 przyp.). Rzadko ma to drżenie, jak to już wspominałem, charakter zamiarowy, i jeśli według M ü l l e r a zjawia się drżenie zamiarowe w 30%, to podług G u i l l a i n a i M a r q u é z y w 14%, a na zasadzie moich danych w 12%.

Poza drżeniem całych mięśni zdarza się drżenie pęczkowe (K i n e o, B a u - P r u s s a k o w a i 1 mój przyp.) oraz włókienkowe (w 1 przyp. w mięśniach uda, w 1 w mięśniach karku).

Zwróć uwagę, że zaburzenia ruchowe mogą sprawę chorobową rozpocząć. Choroba u wielu moich pacjentów zaczynała się od zaburzeń mowy (mowa utrudniona w 4, zaniemówienie w 6 spostrz.), osłabienia kończyn nagłego (2 przyp.) lub postępującego (12 spostrz.). Drżenie rąk może się ukazać, jako pierwszy objaw chorobowy i wypreżdzić inne o szereg lat (1 mój przyp.). Wraz z osłabieniem mięśni na samym początku choroby ukazuje się niekiedy jednocześnie wspomniany powyżej nieprawidłowy układ zajętych odcinków (zgięcie palców w przyp. D o i n k o w a i 1 moim).

(Dok. nast.).

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału chirurgicznego Szp. na Czystem w Warszawie
(Ordynator: Dr. A. S o ł o w e j c z y k).

Rzadki przypadek przedziurawienia wrzodu żołądka do śledziony.

Podali

S. MINTZ i P. GOLDSTEIN.

(S. M.). Przypadek, o którym tu będzie mowa, dotyczy 52-letniego chorego N. H., z Zamościa, który poraz pierwszy zgłosił się do mnie 14 lipca 1930, skarżąc się na okresowo występujące u niego od kilku lat bóle w lewym podżebrzu z promieniowaniem w kierunku lewego boku. Od kilku miesięcy bóle

napadowe przyjmują charakter więcej gwałtowny, powtarzają się kilka razy dziennie w połączeniu z silną zgagą i nie zawsze w związku z jedzeniem. Wymiotów dotąd nie było.

Powtórnie chory ten przybył do Warszawy 22 października 1931, a więc mniej więcej po 5 kwartałach. Jego skargi pozostały te same co poprzednio. Pacjent sprawia tym razem wrażenie ciężko chorego człowieka. Bóle pod lewym łukiem żebrowym oraz silna zgaga trapią go nieustannie we dnie i w nocy. Chory z obawy przed bólami odżywia się niedostatecznie. Znaczne wychudzenie i wybitna niedokrewność. Obręzków nie ma. Mocz nie zawiera ani białka ani też barwników żółciowych. Badanie kału na utajone krwawienie daje wynik wybitnie dodatni. Na badanie żołądka zapomocą zgłębnika pacjent nie przystał.

Obecnie należy uważać za szczęście, że wówczas nie wprowadzono zgłębnika do żołądka, albowiem przez wzgląd na późniejsze, na stole operacyjnym zdobyte dane, ten w zwykłych warunkach niewinny rękoczyn byłby połączony z wielkiem niebezpieczeństwem dla życia chorego. O szczegółowym badaniu chemicznym i dłuższej obserwacji w danym przypadku nie było mowy. Osobnik bardzo ubogi nie był w stanie pozostać dłużej w Warszawie. Z trudem udało mi się przekonać chorego, aby przedłużył pobyt w Warszawie przynajmniej o jeden dzień w celu prześwietlenia żołądka. Wywiady aczkolwiek skąpe, dalej czas trwania choroby, gwałtowne bóle napadowe w nadbrzuszu w połączeniu z silną zgagą, wreszcie obecność utajonego krwawienia przemawiały za rozpoznaniem wrzodu żołądka, niejasnym jednak było dla mnie umiejscowienie bólu w lewym podżebrzu z promieniowaniem w lewy bok. Oczekiwałem od rentgenologa wyjaśnienia tej sprawy. Wyniki dokonanego dnia 24.X.1931 roku prześwietlenia żołądka przez kol. B-ci K r y Ń s k i c h przemawiały za obecnością dużego uchyłka, umieszczonego na tylnej ścianie żołądka, wraz ze sprawą zapalną w samym uchyłku. (*Diverticulum et diverticulitis*).

Chory wyjechał do domu, gdzie miał przeprowadzić leczenie przeciwrzodowe, leżeć w łóżku i być na diecie mlecznej. Od 17 listopada nastąpiło znaczne pogorszenie wskutek błędu dietetycznego. Chory przybył ponownie do Warszawy w bardzo nędznym stanie. Bóle gwałtowne w lewym podżebrzu. Bolesność uciskowa pod lewym łukiem żebrowym, uderzenie w to miejsce wywołuje gwałtowne bóle na zewnątrz od miejsca uderzenia. W międzyczasie chory miewał czarne stolce. Brak wahań gorączkowych. Powtórna radioskopja wykazuje te same zmiany, co poprzednio. Chorego skierowałem do szpitala na Czystem, gdzie już po kilku dniach był operowany przez dra P. G o l d s t e i n a. Omówienie techniki operacyjnej, jak również wyników zabiegu chirurgicznego pozostawiam koledze G o l d s t e i n o w i.

(P. G.). Operacja odbyła się dnia 2 grudnia 1931. W znieczuleniu miejscowym (w dalszym przebiegu operacji dodano trochę narkozy eterowej) dokonano laparatomji. Cięcie skórne w linii środkowej od wyrostka mieczykowatego do pępka. Po otwarciu jamy otrzewnowej stwierdzono obraz następujący: żołądek dosyć duży, odźwiernik wolny, dwunastnica prawidłowa. W okolicy wpustu wciągnięcie dużej krzywizny, co wytwarza nietypową dwudzielną żołądka; prawa połowa tego dwudzielnego żołądka stanowi to, co zdawało się być całym żołądkiem, natomiast lewa połowa dwudzielnego żołądka leży pod lewym łukiem żebrowym, ma znaczne rozmiary i jest przyrośnięta do tylnej ściany jamy brzusznej w okolicy kręgosłupa.

Wobec tego zdecydowano wykonać zespolenie obydwuch oddzielonych od siebie części żołądka. Wobec niemożności zbliżenia lewej górnej części żołądka (z powodu zrostów) do dolnej, podciągnięto dolną część do górnej i dokonano zespolenia. Przy otwarciu górnej części żołądka stwierdzono w niej sporą ilość brunatnej, cuchnącej zawartości. Następnie, celem umożliwienia łatwiejszego opróżniania się żołądka, dodano jeszcze zespolenie żołądkowo-jelitowe *gastroenterostomia retrocolica posterior*). Powłoki brzuszne zeszyto trzypiętrowym szwem.

Stan chorego po operacji ciężki, błądność powłok, sinica, duszność, tętno nitkowane, tony serca głuche.

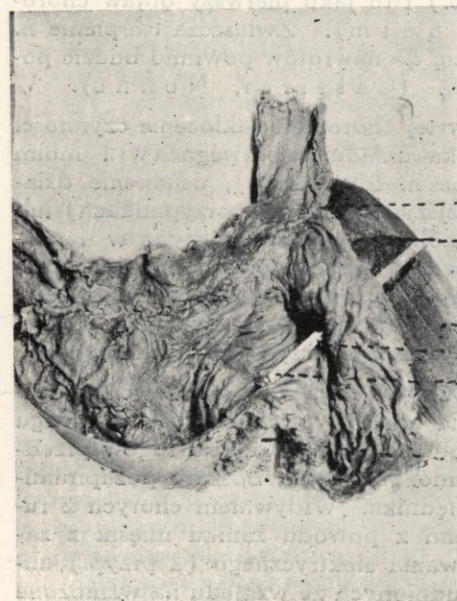
3.XII.31 stan chorego ciężki. Tętno ledwo wyczuwalne. Sinica i duszność. Chory bardzo niespokojny. Tegoż dnia o godz. 17 chory zmarł.

Szczegółowy protokół sekcyjny, łaskawie nam zakomunikowany przez prosektora szpitala, kol. P ł o Ń s k i e r a, brzmi jak następuje:

Sł e d z i o n a: wymiar $17 \times 10 \times 4$ w bardzo mocnych zrostach z przeponą, żołądkiem, boczną ścianką klatki piersiowej oraz ze skurczoną podciągniętą tutaj siecią. Torebka śledziony jest pomarszczona i zgrubiała. szczególnie w gór-

nej części. W środku znajduje się przewężenie poprzeczne na wypukłej części bardzo mocno zrosnięte z podżebrzem. W miejscu, gdzie śledziona jest zrosnięta z żołądkiem, widać otwór średnicy dwóch centymetrów: śluzówka żołądka jest głęboko wciągnięta do tego otworu, pokrywa jego brzegi, pociągając za sobą duży fałd na tylnej ścianie. Przez otwór ten wchodzimy do dużej jamy o średnicy 5×8 cm, mieszczącej się w śledzionie. Śluzówka żołądka jest wpuklona częściowo do tej jamy. Ścianki jamy są szare, naogół gładkie, dość spoiste, miejscami postrzępione. Jama zawiera masy śluzowate, w jednym miejscu tuż pod powierzchnią wypukłą ściana jamy utworzona przez resztkę mięszu śledziony, staje się cienka i wynosi zaledwie 0,5 cm. W tym miejscu śledziona jest bardzo mocno zrosnięta z żebrami; śledziona jest ciemno wiśniowa z szarawymi ogniskami, miękka i naogół bez rysunku.

Z o ł ą d e k: śluzówka naogół gładka, pofałdowana. Na tylnej ścianie w odległości 8 cm od wpustu znajduje się otwór średnicy od 2 — 2,5 cm, drążący do jamy w śledzionie. Brzegi otworu są gładkie, a niezmienniona lecz tylko lekko zgrubiała i pofałdowana śluzówka żołądka jest wciągnięta w brzegi otworu. Na dolnym brzegu otworu powstaje w ten sposób fałd gruby śluzówki, tworzący dwudzielną żołądka. W odległości 4 cm od odźwiernika znajduje się zespolenie jelitowo - żołądkowe. Żołądek zawiera dużą ilość lekko kwaśnej, płynnej masy.



Wpust żołądka
jama w śledzionie
śledziona
wrzód żołądka drążący do śledziony
paleczka szklana, przeprowadzona przez kanał
miejsce wciągnięcia dużej krzywizny żołądka

Badania histologiczne.

Brzegi owrzodzenia: resztki śluzówki uległej martwicy, mięśniówka zanikła, nacieczona, gruba warstwa zbitej tkanki łącznej, przechodzącej bezpośrednio w torebkę śledziony.

Ś l e d z i o n a: ściana jamy pokryta strzępami tkanki uległej martwicy, z licznymi dużymi ogniskami z leukocytów.

Rozpoznanie patologiczno-anatomiczne:

Ulcus cardiae ventriculi ad llenem perforatum, abscessus lienis, adhaesiones ventriculi cum liene et diaphragmate. Adhaesiones lienis cum diaphragmate et costis. Ventriculus bipartus. Status post laparotomiam. Gastrogastro et gastroenteroanastomosis. Anaemia gravis universalis. Steatosis myocardii et hepatis. Tonsillitis. Adhaesiones apicis pulmonis dextri, cicatrix apicis dextri. Inanitis.

Jak widać z powyżej przytoczonego protokołu sekcyjnego, mieliśmy w tym przypadku do czynienia z przedziurawieniem żołądka do śledziony. Jako przyczynę śmierci anatomo - patolog podaje: silne wyniszczenie ogólne, zmiany w sercu i anemię wysokiego stopnia. Powikłań pooperacyjnych w jamie brzusznej, ani jakichkolwiek zmian na otrzewnie nie stwierdzono. Szwy w miejscach zespolenia trzymały dobrze.

Przypadek ten jest w swoim rodzaju unikatem. Jedyne w piśmiennictwie wszechświatowe opisy przypadków przedziurawienia wrzodu żołądka do śledziony podany jest przez doktora G. A. F e i s t a w roku 1928 w Medizinische Klinik Nr. 48. W przypadku F e i s t a, gdzie chory był dwukrotnie operowany i wreszcie wyzdrowiał, nisza w śledzionie była zaledwie wielkości wiśni, podczas gdy w naszym przypadku wrzód wydrążył w śledzionie jamę wielkości mandarynki i doszedł do zewnętrznej otoczki śledziony, tak że przy oddzielaniu (na sekcji) śledziony od tylnej ściany jamy brzusznej od razu spostrzeżono wielką rozpadową jamę w śledzionie. Umiejscowienie krateru w żołądku było podobne jak i w naszym przypadku.

Z I oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie
(Kierownik: Dr. Anastazy L a n d a u).

Studja kliniczne nad skazą krwotoczną.

P o d a l i

Anastazy LANDAU i Włodzimierz HEJMAN (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 33).

IV. O krwotoczności jawnej i utajonej.

O ile symptomatologia i klasyfikacja skaz krwotocznych została w ciągu ostatnich dziesięcioleci znakomicie posunięta naprzód, o tyle etiologia i patogeneta spraw krwotocznych pozostają nadal niewyświełtłone. Nie wiemy dotąd, jakie czynniki wywołują krwotoczność, nie znamy warunków, w jakich ona powstaje, nie wiemy nawet, dlaczego krwotok się zatrzymuje (M o r a w i t z). Dopiero wspólna praca fizjologa, patologa i klinicysty wyświełtli ten ciemny jeszcze obszar patologii ludzkiej. To też to, co obecnie powiemy o ujawnianiu się krwotoczności, będzie oparte na skąpych danych eksperymentalnych, a przede wszystkim na obserwacji klinicznej. Rozumiemy, że same spostrzeżenia kliniczne nie mogą dać zupełnego wyświełtlenia patogenety krwotoczności, toteż we wnioskach swych nie będziemy mogli uniknąć pewnej hipotetyczności.

Do klasyfikacji skaz krwotocznych uważaliśmy za konieczne wprowadzić podział krwotoczności na jawną i utajoną, bowiem spostrzeżenia szeregu autorów, jak i własne, wykazują, że badanie elementów skazy krwotocznej wykazuje często daleko idące odchylenia od normy, a mimo to jawnych objawów krwotocznych brak. W innych zaś przypadkach odchylenia od normy są znacznie mniejsze, a mimo to występują mniej lub silniej zaznaczone objawy krwotoczne. Musi więc być jakiś czynnik, którym ustroj rozporządza, broniąc się przed wystąpieniem jawnej krwotoczności. Czynnikiem tym może być tylko układ naczyniowy.

W skazie niedokrzepliwej najbardziej uchwytne są zaburzenia krzepliwości krwi. Czy jednak zaburzenia te wystarczają same do wywołania jawnej krwotoczności? jeśli tak, to musi być pewna granica doświadczal-

nego czasu krzepnięcia, powyżej której objawy krwotoczne się ujawniają, poniżej zaś jest ich brak. Tymczasem np. w naszych przypadkach wątrobowych krwotoczność ujawniła się przy czasie krzepnięcia 17, 15, 11, $9\frac{1}{2}$ i $5\frac{1}{2}$ minut, gdy w innych czas krzepnięcia wynosił 10 i $10\frac{1}{2}$ min., bez śladu objawów krwotocznych. Co zaś sądzić o przypadku afibrinogenemii, opisanym przez R a a b e g o i S a l o m o n a ⁸⁾, w którym u 7-letniego chłopca, podczas silnych objawów jawnej krwotoczności czas krwawienia wynosił 48 godzin, krew zaś zupełnie nie krzepła (zupełny brak fibrogenu). Tymczasem chłopiec ten, badany po kilku latach przez B r e c k o f f a ²⁶⁾ nie miał żadnych objawów krwotocznych, normalny czas krwawienia, mimo zupełnego braku fibrynogenu. Jeśli zaburzenia krzepliwości same są w stanie wywołać jawną krwotoczność, to nie może ona zniknąć u człowieka, którego krew wcale nie krzepnie. A więc niedokrzepliwość spowodować może wprawdzie trudne opanowanie już istniejącego krwotoku, ale nie może wywołać jawnej krwotoczności.

W skazach małopłytkowych widzimy kruchość podstaw, uzależniających jawną krwotoczność tylko od liczby płytek (D u k e, F r a n k). Bardzo ciekawy jest pod tym względem nasz (3-ci) przypadek samostnej małopłytkowości, gdzie przy zupełnym braku płytek znikły jawne objawy krwotoczne, a czas krwawienia wahał się od 6 do 60 minut. Jak już zaznaczyliśmy wyżej, R o s k a m pierwszy zwrócił uwagę na brak zależności czasu krwawienia od liczby płytek oraz na niejednokrotne zachowanie się czasu krwawienia u tego samego osobnika w rozmaitych odcinkach ciała, a nawet w tem samym miejscu przy kilkakrotnie w krótkich odstępach czasu powtarzanych badaniach. I znów jedynym czynnikiem, który może nam tłumaczyć te zjawiska, jest układ naczyniowy. Jeśli zanalizować nasz wyżej podany przypadek małopłytkowości, to zobaczymy, że przez cały czas choroby za pomocą zastrzykiwań wywołać można było objawy krwotoczne.

Chora krwawiła z uszkodzonych mechanicznie naczyń, co wobec roli płytek w tworzeniu zakrzepu jest zupełnie zrozumiałe. Wyrazem tej niezdolności ustroju do opanowania krwawienia z mechanicznie uszkodzonych naczyń jest przedłużenie czasu krwawienia (w naszym przypadku do 60 minut). Ustrój bezpłytkowy, czy małopłytkowy jest pozbawiony jednego z najważniejszych czynników, jakim rozporządzamy dla opanowania krwawienia; krwawienie może być jednak opanowane wyłącznie za pomocą gry naczyniowej. Wyrazem klinicznym podobnego zjawiska będzie brak płytek, gdy czas krwawienia będzie w normie. Gdy ta wydolność naczyniowa słabnie, czas krwawienia już się wydłuża, lecz brak jeszcze wynaczynień z nieuszkodzonych naczyń, brak objawów jawnej krwotoczności. Niezdolność ustroju do opanowania krwawień i wynaczynienia z nieuszkodzonych naczyń stanowią o zespole jawnej krwotoczności. Występowanie jawnej krwotoczności w skazach małopłytkowych musimy tłumaczyć tem, że brak płytek zwiększa przepuszczalność naczyń (patrz niżej); być może, zresztą, że rozpadające się masowo płytki uwalniają pewne ciała, porażające naczynia.

Jeżeli obserwować chorych, dotkniętych krwawiczką wątrobową, to widzimy, że dostają oni nagle samoistnych objawów krwotocznych. Nie dają się one wytłumaczyć zaburzeniami krzepliwości krwi (patrz wyżej); musimy przyjąć uszkodzenie (toksyczne?) układu naczyniowego, często również zaatakowanie narządu płytkotwórczego (porównaj rozdział I). I rzeczywiście,

w naszych przypadkach krwotoczności wątrobowej prawie z reguły występował dodatni objaw opaskowy.

W skazie naczyńopochodnej czynnik patogenezyczny działa bezpośrednio na układ naczyniowy; to też krwotoczność zjawia się i znika nagle; występuje napadowo. Widzimy więc, że samo zaatakowanie układu naczyniowego prowadzi do ujawniania się krwotoczności mimo braku zmian ze strony krzepliwości krwi i zachowania się płytek. Jeśli choremu z zespołem *Henrich-Schönlein* mechanicznie uszkodzimy naczynia (ukłucie), to ustrój z normalnymi płytkami zdolny jest to uszkodzenie opanować (czas krwawienia w normie). Wystarcza jednak upośledzenie czynności płytkotwórczej (np. w przewlekłych posocznicach), aby czas krwawienia się wydłużył, a objawy krwotoczne przybrały postać przewlekłą.

Decydujący więc wpływ na ujawnienie się krwotoczności musi mieć układ naczyniowy, a przede wszystkim kapillary.

Nie będziemy tu obszernie zajmowali się czynnością kapillarów; dane, które tu podajemy, są przede wszystkim oparte na monografii *Krogha* ²⁶⁾.

Anatomicznie włosniczki przedstawiają rurę, złożoną z komórek śródbłonkowych, pokrytych otoczką retikularną, pochodzenia adventycjalnego; elementem kurczliwym są t. zw. komórki *Kougeta*. *Krogh* przypuszcza, że każda komórka *Kougeta* jest połączona z rozgałęzieniem nerwu współczulnego, za pomocą którego można ją wprowadzić w stan kurczliwości. Włosniczki posiadają zdolność samodzielnego zwężania się i rozszerzania. Po przecięciu nerwu współczulnego występuje krótsze lub dłuższe rozszerzenie włosniczek; wskazuje to, że są one w stanie napięcia, regulowanego przez układ współczulny. Włosniczki oddziałują na szereg bodźców za pomocą zwężania i rozszerzania swego światła. Tem się tłumaczy np. zblednięcie i późniejsze zaczerwienienie skóry pod wpływem zimna. Istnieje szereg substancji, porażających kapillary; wybiórczo poniekąd działa sól złotowa, AuCl_4Na (*Heubner*). Po zastosowaniu śmiertelnej dawki tego związku za pomocą zastrzyknięcia dożylnego *Heubner* stwierdzał u królika, psa i kota w narządach mięsnych, płucach i mięśniach wielkie ilości krwi, przepełniające rozszerzone kapillary; występowały również krwotoki z małych naczyń. Żołądek i jelita były bardzo silnie nasyknięte. W wielu przypadkach występowały silne krwawienia do jamy brzusznej bez możliwości wykazania mikroskopowego uszkodzenia naczyń. Mikroskopowo stwierdzał *Heubner* znaczne rozszerzenie kapillarów i drobnych żył oraz bardzo liczne wynaczynienia, specjalnie w wątrobie, płucach i nerkach; małe tętniczki były zawsze silnie zwężone. Prócz wyżej podanego związku złota zalicza *Heubner* do jądów kapilarnych sole podwójne złota, żelaza i arsenu, emetynę i sepsynę; również histamina, której działanie badali *Dale* i *Laidlaw* (p. wyżej), poraża włosniczki.

Jeśli usunąć na pewien czas dopływ krwi do narządu, to włosniczki w tym narządzie rozszerzają się i pozostają rozszerzone aż do ponownego dopływu krwi, a nawet przez pewien czas potem. *Krogh* przyjmuje obecność jakiejś substancji (substancja X), krążącej we krwi, od której zależne jest napięcie włosniczek. Być może, jest ona hormonem części nerwowej przysadki mózgowej.

Kapillary grają decydującą rolę w wymianie gazów, wody i rozmaitych produktów pomiędzy krwią a tkankami. Są one na drodze dyfuzji przepuszczalne dla krystaloidów, natomiast w zasadzie nieprzepuszczal-

ne dla kolloidów; od tej reguły istnieje jednak szereg wyjątków. Kapillary wątroby są normalnie przepuszczalne dla kolloidów, chociaż w znacznie mniejszym stopniu, niż dla krystaloidów; również włosniczki śluzówki jelit są przepuszczalne dla białek. Przepuszczalność włosniczek dla ciał białkowych wzrasta z rozszerzeniem kapillarów; przy znacznym rozszerzeniu stają się one przepuszczalne dla wszystkich ciał białkowych; tworzy się wówczas w kapillarach zastój, koncentracja krwinek się zwiększa, prąd krwi zwalnia *ad maximum*. Podobne wyniki otrzymywano w zatruciu histaminą.

Thomas Lewis ²⁷⁾ badał zachowanie się włosniczek skóry pod wpływem rozmaitych bodźców. Rozróżnia on 3 stadia reakcji kapillarów, charakteryzujących się przez 1. ograniczone zaczerwienienie (w miejscu zadziałania bodźca), 2. plamiste, rozlane zaczerwienienie otoczenia, 3. lokalny obrzęk (wzmogona przepuszczalność naczyń). Jako przyczynę tej reakcji, uważa *Lewis* uwalnianie pod wpływem rozmaitych bodźców pewnej substancji (substancja H), działającej podobnie do histaminy, a zawartej normalnie w naskórku. Przez uszkodzenie komórek naskórka uwalnia się substancja H, powodująca porażenie kapillarów.

Freund ²⁸⁾ stwierdzał przepuszczalność włosniczek dla białka po doświadczalnym zatruciu arsenem; po zatruciu arsenem króliki i psy dostają obrzęków skórnym w następstwie przepłukiwań większymi ilościami roztworu soli kuchennej.

Rozszerzalność włosniczek wzrasta się na dziecie mięsnej, zmniejsza się na dziecie mleczno - roślinnej (*Gänsslen* ²⁹⁾).

Wynaczynienia z nieuszkodzonych naczyń dochodzą do skutku na drodze przechodzenia krwinek przez półpłynną istotę międzyśródbłonkową (*Nageli*). Rozszerzenie i zwiotczenie włosniczek jest czynnikiem, uspasabiającym do ich wzmogonej przepuszczalności.

Płytki uszczelniają ścianę naczyniową bądź na drodze mechanicznej, bądź też na drodze jakichś chemicznych ich produktów. *Stephan* ³⁰⁾ i *Schradere* ³¹⁾ badali zachowanie się objawu opaskowego; może być on wywołany za pomocą chloroformu i salwasanu; za pomocą naświetlania śledziony można usunąć dodatni objaw opaskowy; ulega on również zmianom na skutek wpływów wewnątrzwydzielniczych (miesiączka, przekwitanie, *Basewood*). *Longo* ³²⁾ badał wpływ środków, farmakologicznych na zachowanie się objawu opaskowego; środki hamujące krwawienie, hamują również objaw opaskowy (adrenalina, chlorek wapnia, hipofizyna, ergotamina, strychnina); natomiast jod i follikulina wywołują objaw opaskowy.

Basch ³³⁾ badał za pomocą próby wodnej chorych z zespołem *Henrich-Schönlein*; stwierdzał znacznie gorsze wydzielanie wody u chorych stojących, niż u leżących (zwiększona przepuszczalność włosniczek pod wpływem zwiększenia ciśnienia hydrostatycznego w kapillarach).

Na wpływ czynnika naczyniowego w ujawnianiu się plamicy małopłytkowej zwraca uwagę szereg autorów (*Roskam, Nolf, Stepp, Stahl, Semerau* i *Misiewiczówna*). *Van Berenuth* ³⁴⁾ widział u 12-letniego krwawcy rozszerzenie kapillarów w okresach krwotocznych, brak tego rozszerzenia w okresach utajonej krwotoczności.

Z tego wszystkiego wynika, że ustrój posiada w wysokim stopniu zdolność zwężania i rozszerzania

włośniczek, a tem samem zwiększania i zmniejszania ich przepuszczalności. Istnieją czynniki, utrzymujące napięcie włóśniczek (substancja X), są też czynniki, zwiózczające kapillary (substancja H); szereg jadów może wywołać zupełne porażenie kapillarów. Pewne substancje zmniejszają wybitnie przepuszczalność kapillarów (płytki, sole wapnia), inne znów wyraźnie ją zwiększają (substancja H, histamina). Dopiero szczegółowe badania mogą ustalić bliższe dane tego zawilego procesu.

W każdym razie obserwacja kliniczna, jak i wyżej przytoczone dane eksperymentalne wskazują że przy ujawnianiu się krwotoczności gra wielką, bodaj decydującą rolę układ naczyniowy.

Widzieliśmy, że w skazach niedokrzepiliwych sam stan niedokrzepliwości nie może wywołać jawnych objawów krwotocznych. Dopiero zmieniony stan naczyń (często toksycznego pochodzenia — patrz wyżej) powoduje ujawnianie się krwotoczności; dowodzi tego występowanie objawu opaskowego, wyżej podane spostrzeżenia Van Bernutha i t. d.

W płamicach małopłytkowych czynnik naczyniowy jest bardzo silnie zaznaczony; czy uszkodzenie sprawności naczyń jest pierwotne, czy też występuje wtórnie wskutek braku płytek lub też pewnych substancyj, przez nie wydzielanych — tego dotąd ustalić nie można.

Być może, że nie brak płytek, ale wzmożony ich rozpad uwalnia pewne substancje, porażające naczynia (Roskama).

Wreszcie w płamicach naczyńiopochodnych czynnik patogenetyczny działa bezpośrednio na kapillary. Wyrazem normalnego opanowywania krwawień z mechanicznie uszkodzonych naczyń jest występujący w skazach naczyńiopochodnych normalny czas krwawienia.

Streszczenie.

1. Zbadano elementy skazy krwotocznej w 75 przypadkach, z tego w 20 jawnej krwotoczności.

2. W chorobach wątroby i żółtaczkach (36 przypadków) skaza krwotoczna wystąpiła w 1 przypadku (9%) żółtaczki miąższowej i w 3 przypadkach (75%) zaniku wątroby.

Skaza krwotoczna miała typ mieszany, niedokrzepiwo - naczyniowy. W pozostałych 32 przypadkach krwotoczność jawna nie występowała.

3. Badaliśmy 3 przypadki małopłytkowości pierwotnej oraz 3 wtórnej w przebiegu białaczki szpikowej i limfatycznej. We wszystkich przypadkach występowała jawna krwotoczność. Nie mogliśmy stwierdzić ścisłej zależności ujawniania się krwotoczności od liczby płytek oraz czasu krwawienia.

4. W niedokrewności złośliwej (13 przypadków) jawna krwotoczność wystąpiła w 1 przypadku (8%); w pozostałych przypadkach stwierdzaliśmy nieraz daleko idące zmiany w zachowaniu się poszczególnych elementów skazy krwotocznej; obniżenie liczby płytek w 12 przypadkach (92%), poniżej 100.000 w mm³. w 6 (46%); przedłużenie czasu krwawienia w 6 przypadkach (46%); dodatni objaw opaskowy w 6 przypadkach (46%). Naogół stwierdzaliśmy typ skazy małopłytkowej wtórnej, przeważnie utajonej. Zachowanie

się poszczególnych elementów skazy nie było proporcjonalne do stopnia niedokrewności.

5. Z 4 przypadków choroby Henoch-Schönleina 1 raz zespół ten stwierdziliśmy w przewlekłym zapaleniu wsierdza. W 3 przypadkach odczyn Wassermanna był dodatni. Czas krwawienia naogół był lekko przedłużony, nigdy powyżej 6 minut; liczba płytek wahała się od 140.000 do 245.000 w mm³; objaw opaskowy 2 razy był dodatni, 1 raz ślad, 1 raz ujemny.

6. Krwotoczność jawna występowała przy znacznej azocy; w naszych 5 przypadkach krwotoczność ujawniła się 2 razy przy poziomie mocznika powyżej 3½ gr. w litrze. Skaza krwotoczna miała typ niedokrzepiwo-naczyniowy.

7. Z 11 przypadków zwalniającego zapalenia wsierdza jawna krwotoczność wystąpiła 3 razy. Skaza krwotoczna ma typ mieszany z przewagą naczyńiopochodną, z dodatkiem małopłytkowym.

8. Wreszcie obserwacje kliniczne, jak i dane eksperymentalne oraz kliniczne szeregu badaczy skłaniają nas do przypuszczenia, że w ujawnianiu się krwotoczności decydujący wpływ ma układ naczyniowy.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Frank: Die hämorrhagischen Diathesen. Neue Deutsche Klinik, T. IV, Berlin; 1930. 2) Le Sourd i Pagniez: Purpura. Nouveau traité de médecine, T. IX, Paris 1927. 3) Glanzmann: Jahrbuch für Kinderheilkunde, T. 88. 4) Naegele: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, Berlin 1931. 5) Tempka: Pierwotne skazy krwotoczne ze stanowiska patogenetycznego i hematologicznego. Pols. Gaz. Lek. 1924, Nr. 8—11. 6) Semerau i Misiewiczówna: Skazy krwotoczne. Warszawa 1926. 7) Brüda: Klin. Woch. 1928, str. 1742. 8) Kretz: Die hämorrhagischen Diathesen. Leipzig — Wien 1930. 9) Morawitz i Denecke: Münch. Med. Woch. 1921, Nr. 22. 10) Weil: Hemophilie. Nouveau traité de médecine. T. IX, Paris 1927. 11) Stuber i Lang: Zeitschrift für Klin. Med. T. 108. 12) Feissly: La presse medicale. 1925, str. 168 i 301. 13) Frank i Hartmann: Klin. Woch. 1927, str. 435. 14) Frank: Haemophilie. Neue Deutsche Klinik, Berlin 1930. 15) Fiessinger i Diaconescu: Soc. Med. des Hop. — podane pg. La presse medicale 1925, Nr. 26. 16) Klein: Małopłytkowość. Medycyna 1928, Nr. 45. 17) Weil i Isch - Wall: La presse medicale. 1923, Nr. 21. 18) Tempka: Morbus maculosus Werlhofii. Pols. Arch. Med. Wewn., T. 1 — 2. 19) Weil i Levy: La presse medicale 1927. 20) Unger: The Medical Clinics of North America. July 1928. 21) Morawitz i Jürgens: Münch. Med. Woch. 1930, str. 2001. 22) Dale i Laidlaw: — podane pg. Goldsteina. The Medical Clinics of North America. 23) Widmer: Mediz. Klinik 1917, str. 104. 24) Rachoń i Jaroszevska: Pols. Gaz. Lek. 1928, Nr. 12. 25) Breckoff: Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1924. T. 28. 26) Krogh - Ebbecke: Anatomie und Physiologie der Capillaren. Berlin 1924. 27) Lewis: The Blood — vessels of the human skin and their responses — pg. referatu w Klin. Woch. 1927, Nr. 39. 28) Freund: Archiv. für exp. Pathol. und Pharmacol. T. 95, zes. 3/4, str. 206, 1922. 29) Gänsslen: Klin. Woch. 1927, Nr. 17. 30) Stephan: Berlin. Klin. Woch. 1920, str. 1921. 31) Schrader: Mitteil. Grenzgeb. Inn. med. u. Chir. T. 34, str. 1922. 32) Lango: Klin. Woch. 1929, Nr. 24. 33) Basch: Klin. Woch. 1929, Nr. 39. 34) Van Bernuth: Deutsch Archiv. für Klin. Med. T. CLII.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

O próbach stosowania terapii hormonalnej u wcześniaków.

Podala

Dr. Eugenja SALMAN (Warszawa).

Dawno już szukano sposobów podniesienia sił życiowych wcześniaków niezależnie od etiologii przedwczesnego porodu. Próbowano w tym celu stosować u wcześniaków drażniącą terapię w postaci zastrzykiwania krwi lub surowicy. Wychodzono bowiem z założenia, że u tych dzieci tworzenie się hormonów i czynów jeszcze nie jest rozwinięte, i może być pobudzone przez nieswoiste podrażnienie.

Ostatnio przypuszczają, że ta wrodzona słabość dzieci, przedwcześnie pozbawionych życia wewnątrzmacicznego, zależy również od niedostatecznego uposażenia w niezbędne dla życia substancje, między innymi i substancje hormonalne. Z tego też względu obecnie, w okresie rozwoju hormonologii, próbowano zzewnątrz wprowadzać do ustroju wcześniaków hormony, którymi przesycony jest ustrój kobiety ciężarnej.

Należy podkreślić, że podczas ciąży, zarówno przed, jak i po usadowieniu się jaja płodowego w jamie macicznej, wre w narządach rozrodczych wyteżona praca, mająca za jedyne zadanie — zabezpieczenie płodowi odżywiania i rozwoju. W akcji tej czynny udział biorą gruczoły wydzielania wewnętrznego, z których bardziej dokładnie została zbadana rola gruczołów płciowych.

Według Pflügera dominującą rolę w fizjologii płciowej kobiety odgrywa jajnik. Ostatnio poglądy pod tym względem się zmieniły. Klasyczne prace Zondek'a i Aschheim'a dowodzą z całą pewnością, że głównym motorem czynności płciowej jest nie jajnik, lecz przedni płat przysadki mózgowej.

Dzięki tym pracom udało się ostatecznie ustalić, że cała czynność jajnika zależy od hormonów przedniego płata przysadki mózgowej, a mianowicie: prolanu A (hormonu powodującego dojrzewanie pęcherzyka Graafa) i prolanu B (hormonu luteinizującego).

Doświadczenia Aschner'a, Biedla i Smith'a wykazały, że po usunięciu przedniego płata przysadki mózgowej u zwierząt doświadczalnych czynność jajnika ustaje i kończy się również dojrzewanie pęcherzyka Graafa.

Stwierdziwszy zależność czynności jajnika od przedniego płata przysadki mózgowej, Aschheim zaczął doszukiwać się hormonów przedniego płata przysadki mózgowej i w tkankach ciężarnych (tkanki bowiem nieciężarnych dały wynik ujemny). Okazało się, że hormony te znajdują się w doczesnej, w łożysku i w żółtem ciałku ciążowym.

Jednocześnie Aschheim i Fels stwierdzili, że krew matki od początku do końca ciąży zawiera znaczne ilości hormonów przedniego płata przysadki mózgowej i tylko drugiego dnia okresu poporodowego hormony te nie dają się już we krwi wykryć.

Dalsze badania wykazały, że mocz ciężarnych

już w pierwszych dniach po zapłodnieniu zawiera znaczne ilości hormonów zarówno jajnikowych, jak i przedniego płata przysadki mózgowej, a mianowicie: 1000 i więcej jednostek mysich w 1 l. moczu. Zastrzyknięcie 1 — 2 cm.³ moczu ciężarnej wystarcza, aby wywołać u niedojrzalej myszy wszystkie 3 odczyny Zondek-Aschheim'a (I — jajnik szczepionej myszy powiększony, II — wylewy krwi w niektórych pęcherzykach Graafa, III — rozsiane drobne żółte punkty — *corpora lutea atretica*, zawierające komórki złuteinizowane i jajo), typowe dla przedniego płata przysadki mózgowej (obecnie próba biologiczna ciąży).

Szereg autorów z Philip'em i Felsem na czele twierdzi, że znajdujące się w moczu ciężarnych ciała, wywołujące te odczyny, są pochodzenia łożyskowego.

Zondek zwalcza pogląd Philip'a, że wytwarzanie hormonów w przednim płacie przysadki mózgowej ustaje w czasie ciąży, natomiast Zondek zaznacza, że nie udaje się stwierdzić hormonów w przednim płacie u ciężarnych, ponieważ cała ilość zostaje wydalona do krwi, a łożysko je magazynuje i tylko 0,85% hormonów, zawartych we krwi i w moczu.

Hormon zaś jajnikowy — follikulinę Zondek i Aschheim znaleźli podczas ciąży zarówno w ciałku żółtem, jak i w atretycznych pęcherzykach Graafa i w łożysku, a Frank i Fels we krwi matki. Podług Philip'a łożysko produkuje follikulinę. Co do obecności hormonów tych w łożysku, to ostatecznie jeszcze nie zostało rozstrzygnięte, czy łożysko jest narządem panhormonalnym, czy też składem dla tych hormonów.

Ta obfitość powyższych hormonów w ustrzuju ciężarnych nasunęła myśl, że hormony te prawdopodobnie znajdują się i w tkankach płodów, i wczesne przerwanie życia wewnątrzmacicznego, jak to ma miejsce u wcześniaków, odbija się szkodliwie na płodzie.

Natomiast przypuszczano, że przy pomocy sztucznego dowozu tych hormonów uda się korzystnie zadziałać na rozwój i wzrost przedwcześnie urodzonych dzieci. W samem zaraniu tych prób wyobrażano sobie, że we krwi ciężarnych krążą substancje o charakterze hormonalnym, ale jeszcze niewiadomo było, czy są to hormony jajnika, łożyska, przedniego płata przysadki mózgowej, czy też innych gruczołów dokrewnych, które odgrywają rolę w dojrzewaniu i we wzroście płodu. Wobec tego na początku stosowano u wcześniaków surowicę krwi ciężarnych. W r. 1925 Raisz w Budapeszcie poraz pierwszy zastosował u 51 wcześniaków zastrzykiwanie surowicy ciężarnych.

Zastrzykiwania robiono 2 razy dziennie od 2-ch do 5 cm.³ w ciągu tygodnia.

Otrzymano w ten sposób korzystne wyniki pod względem zmniejszenia się śmiertelności, a mianowicie: śmiertelność u dzieci leczonych wynosiła 5,8%, u nieleczonych — 12,2%.

Drugi badacz, Oettingen w r. 1929 (Heidelburg) podawał wcześniakom surowicę ciężarnych doustnie po 20 gr., później po 10 gr. dziennie, przeciętnie w ciągu 30 dni. Doświadczenie przeprowadził

na 3 wcześniakach z wagą 1300, 1750, 1600 gr. od 6, 8, 3 dnia po urodzeniu.

W swoim drugim przypadku O e t t i n g e n zastosował surowicę kobiety ciężarnej, naświetlaną lampą kwarcową, w 3-cim zaś przypadku naświetlaną surowicę zwierzęcia ciężarnego (krowy).

Pomimo korzystnego wpływu surowicy na rozwój i wagę leczonych dzieci, autor wstrzymuje się od wydania opinii ze względu na zbyt skąpy materiał doświadczalny.

Prawie w tym samym czasie M a r t i n podaje dobre wyniki doświadczalne przez zastosowanie u 16 wcześniaków „Unden” („Hormovar”).

R e i c h e również zastosował „Unden” u 32 wcześniaków. Badacz ten stwierdza małą śmiertelność drobnych wcześniaków w ciągu pierwszych 8 dni po urodzeniu. Zachowuje się on z rezerwą przy wyciąganiu ostatecznych wniosków. Ostatnio, odkąd, dzięki pracom Z o n d e k a i A s c h h e i m a, wiemy, że ustrój ciężarnych nasycony jest hormonami jajnika i przedniego płata przysadki mózgowej, które możemy otrzymać z moczu ciężarnych, zaczęto zastrzykiwać wcześniakom te hormony.

W r. 1930 S c h u l z e, przypuszczając, że wcześniakom szczególnie brak prolanu, tego hormonu dojrzewania, postanowił zastrzykiwać przedwcześnie urodzonym dzieciom prolan.

Do tych doświadczeń między innymi został zachęcony, dzięki obserwacjom na młodocianych białych myszach, na których robiono próby Z. — A. celem rozpoznawania ciąży. Przy dodatnim odczynie myszy wykazywały zmiany swego wyglądu: już w 5-tym dniu doświadczenia były one silniejsze i widocznie żywsze, szersze ich wykazywała ładny połysk.

Autor zaznacza, że męskie myszy nie zachowywały się inaczej pod tym względem. Spostrzeżenia pozwoliły autorowi uznać pomyślny wpływ prolanu na wcześniaki. Wobec tego, że trudno jest określić przemianę podstawową i przemianę ogólną ustroju u wcześniaków, miernikiem wpływu terapii pozostała waga.

Spostrzeżenia S c h u l z e g o dotyczą 5 przypadków dzieci, przedwcześnie urodzonych, które w 17 i 22 dniu życia otrzymywały domięśniowo 30 jednostek mysich prolanu. Już na drugi dzień po pierwszym zastrzyknięciu dzieci robiły wrażenie bardziej ożywionych i silniejszych.

Pozatem badacz ten odniósł również wrażenie, że prolan zwiększa odporność tych wątłych niemowląt w stosunku do zakażeń. Zdaje on sobie sprawę z tego, że niewielka liczba przypadków nie może mieć wartości przekonywującej, i że ostateczną opinię można sobie wytworzyć dopiero po dłuższych spostrzeżeniach na większym materiale. Wobec tego zachęca do przeprowadzenia dalszych badań, nadmieniając, że nic pewnego nie może powiedzieć co do dawkowania prolanu, które odgrywa bardzo ważną rolę, ponieważ w każdym przypadku należy unikać dojrzewania płciowego.

Autor dodaje, że ujemnych ubocznych wpływów dotychczas nie obserwował. Nieco później S c h i l l e r w 2-giej Klinice położniczej we Wiedniu zastosował u wcześniaków hormon jajnikowy, follikulinę.

Autor wychodził z założenia, że hormon ten krąży w ustroju ciężarnych, jak również w dużej ilości w tkankach płodów. Tezy ostatniej dowiódł L a q u e r, który stwierdził wydzielanie tego hormonu u noworodków z moczem do 4-go dnia życia. B r ü h l i M a r t i n stwierdzili follikulinę we krwi pępkowej dojrzałego noworodka, w moczu zaś również do 4-go

dnia życia. S c h i l l e r sądził tedy, że hormon ten odgrywa ważną rolę, i że wczesne odłączenie płodu od źródła matczynego lub łożyskowego jest momentem, wywołującym odnośne zaburzenia u wcześniaków.

Spostrzeżenia autora dotyczą 68 wcześniaków, liczba przypadków śmiertelności (35), podług autora, nie może być miarodajną, gdyż wchodziły tu w grę zarówno i te wcześniaki, które już po urodzeniu były w tak ciężkim stanie, że nawet niemożliwe było przewiezienie ich do szpitala dziecięcego, a także i te, u których stwierdzano wylewy krwawe śródczaszkowe czy też zakażenia pozajelitowe.

Natomiast krzywe wagi pozostałych mają przemawiać za pomyślnym działaniem follikuliny. Waga dzieci leczonych szybciej się podnosiła, niż waga kontrolnych. Autor również zastrzega się, że wnioski te mają wartość względną, ponieważ materiał jest stosunkowo mały, a obserwacja zbyt krótka — 9 dni, gdyż 10-go dnia matki wraz z dziećmi opuszczały klinikę.

O dalszym losie tych dzieci komunikuje R e u s s. Autor ten miał sposobność obserwować dalej większą część dzieci, którymi opiekował się S c h i l l e r, i stosował w dalszym ciągu leczenie follikulinowe, aż waga dzieci sięgała 2,0 — 2,5 kg. Dzieci dostawały codziennie podskórnie od 0,5 do 1,0 cm.³, czyli 20 — 40 jednostek follikuliny. Wydanie ostatecznego zdania, podług tego autora, jest jeszcze przedwczesne. Jednak pojedyncze obserwacje przemawiają na korzyść follikuliny.

Wreszcie E d e l s t e i n zastosował u wcześniaków kombinowane leczenie prolaniem i follikuliną, celem przekonania się, czy uda się przez hormonalny *stimulans* zadziałać korzystnie na rozwój i wzrost wcześniaków. Badania przeprowadzono w zakładzie zwalczania śmiertelności niemowląt i słabych dzieci, gdzie dyrektorem jest prof. L a n g s t e i n.

E d e l s t e i n w tym celu zastrzykiwał wcześniakom krew ciężarnych, które znajdowały się w 8—9 mies. ciąży i znajdowały się wiele tygodni pod obserwacją. Odczyn W a s s e r m a n n a u tych kobiet był 2 razy wykonany w ciągu 6 — 8 tygodni. 21 z 35 przyjętych w ciągu kilku miesięcy wcześniaków dostawało co 2-gi dzień zastrzyknięcie 1,0 — 1,5 cm.³ krwi.

Dawki te stopniowo powiększano do 5 cm.³. 2,0 cm.³ krwi lub surowicy ciężarnej zawiera 20 jednostek szczurzych prolanu i zaledwie jedną jednostkę mysia hormonu jajnikowego, follikuliny.

Przy przeciętnej dawce 3 cm.³ krwi dziecko dostawało 30 jednostek szczurzych prolanu i nieco więcej od jednostki mys. hormonu jajnikowego.

Przy badaniach kilku porcyj moczu dzieci leczonych nie udało się wykryć tych hormonów.

Badania przeprowadził prof. A s c h h e i m i jest zdania, że ujemny wynik badania moczu bynajmniej nie świadczy, że dawka była zbyt mała i z tego powodu bez znaczenia.

Natomiast, zdaniem A s c h h e i m a, możliwe jest, że część hormonów zatrzymywała się w tkankach, lub też, co ważniejsze, że w stosunku do ogólnej ilości krwi ilość wstrzykniętych hormonów jest tak mała, że stwierdzanie ich w moczu nawet tak czułą próbą biologiczną jak Z. — A., się nie udaje.

Przy wymienionem zastrzyknięciu 3 cm.³ krwi na 300 cm.³ ogólnej ilości krwi dziecka z wagą 1500 gr. przypada 30 jednostek, wtedy, gdy w 5 l. ogólnej ilości krwi ciężarnej znajduje się 40000 jednostek hormonów przedniego płata przysadki mózgowej.

E d e l s t e i n zaznacza, że nie obserwował żadnego wpływu zastrzykiwań na wzrost, ani też nie miał wrażenia wzmocnienia się odporności leczonych dzieci przeciwko chorobom zakaźnym. U najmniejszych dzieci stwierdzano w ciągu pierwszego tygodnia zatrzymanie się wagi.

Czas, w którym się waga podwajała, był jednakowy zarówno u dzieci nieleczonych, jak i u leczonych.

Ciekawe są wyniki, otrzymane przez tego autora u bliźniąt, z których u mniejszego z wagą 860 gr., leczonego, w ciągu pierwszych 4 tygodni nie odnotowano przyrostu na wadze, gdy drugie, nielezione, z wagą 940 gr. przybrało przez ten czas 100 gr. Podwojenie wagi mniejszego, leczonego dziecka, nastąpiło w przeciągu $3\frac{1}{3}$ mies., większego, nielezonego w ciągu 3,5 mies.

Również i pod innymi względami nie obserwowano żadnego wpływu zastrzykiwań. W obu grupach dzieci leczonych i kontrolnych stwierdzano jednakowy stopień lekkiej krzywicy.

E d e l s t e i n również zastrzega się przed wyciąganiem wniosków ostatecznych, uważając swój materiał za zbyt skąpy. Jednak stanowczo podkreśla, że

od stosowania 1 — 5 cm.³ krwi nie spostrzeżono żadnego wpływu na rozwój i wzrost u dzieci przedwcześnie urodzonych.

Zestawiając wszystko powyższe, widzimy, że rozmaici badacze kroczyli różnymi drogami do jednego celu, aby dostarczyć wcześniakom dla ich rozwoju i wzrostu substancje hormonów wydzielania wewnętrznego, prawie wszyscy jednak osiągnęli jeden i ten sam wynik: w najlepszym razie niepewność co do skuteczności hormonalnej terapii u wcześniaków.

PISMIENNICTWO.

- 1) Oettingen. Zentrbl. f. Gynekol. Nr. 33, 1929 r.
- 2) Raier. Zentrbl. f. Gynekol. Nr. 53, 1929 r.
- 3) Martin. Monatschr. f. Geburtshilfe 82, 66, 1929 r.
- 4) Reiche. Zeitschr. r. Kinderheilkunde 49, 1930 r.
- 5) Schulze. Münch. Med. Woch. N. 26, 1930 r.
- 6) Schiller. Med. Klin. N. 34, 1931 r.
- 7) Reuss. Arztl. Prax. H. 9, 1931 r.
- 8) Edelstein. Zeitschr. f. Kdhlk. Bd. 51. H. 4 — 5. 9) Fingerhut. Warsz. Czasop. Lek. 1931 r.
- 10) Rozenblatt. Med. dośw. i społ. Z. 1 — 2, 1931 r.
- 11) Zondek. Przedni płat przysadki mózgowej podług Jaroszewskiego. (Ginekologia Polska Z. I — III, 1931 r.).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Patologia kliniczna i doświadczalna.

L. A. SZPARO. O wpływie grasicy na ogólny wzrost i na czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego młodych zwierząt. (Zurn. po Rann. Dzietsk. Wozr. Nr. 1—2. 1932).

Teoretyczne przesłanki, kierujące autorem przy przeprowadzaniu doświadczeń z podawaniem preparatów grasicy młodym świnkom morskim, szczurom i królikom, pozwalały spodziewać się: 1) aktywacji układu siateczkowo-śródbłonkowego w znaczeniu zwiększenia jego zdolności adsorbujących, 2) zwiększenia zdolności koloidów komórkowych zatrzymywania wody (pęcznienia) i 3) zwiększenia rozrostu komórek, a w związku z tem przyspieszenia procesów wzrostu. Krótko mówiąc, autor oczekiwał pod wpływem preparatów grasicy odchylenia procesów przemiany materji w kierunku kwasowym. Doświadczenia jednakże wykazały: 1) równomierność przyrostu wagi u zwierząt kontrolnych i doświadczalnych, 2) jednakowe zmiany obwodów krwi, 3) jednakową zdolność adsorbującą układu siateczkowo-śródbłonkowego (metoda przyżyciowego barwienia błękitem trypanowym) i 4) jednakowy obraz histologicznego badania narządów. Z badań tych można wyciągnąć następujący wniosek: doświadczenia nie dały żadnych pozytywnych danych co do zdolności stosowanych preparatów grasicy zmieniania kierunku przemiany materji. W związku z tem wynika zagadnienie konieczności wyszukania nowych metod przygotowania preparatów grasicy, gdyż tymokryna i tymina okazały się zupełnie bezskuteczne.

Henryk J. L a n d a u.

A. SCHITTENHELM, B. EISLER. Stosunek tyroksyny do ośrodkowego układu nerwowego. (Klin. Woch. Nr. 1, 1932 r.).

Wzajemny stosunek gruczołów dokrewnych i układu nerwowego centralnego jest mało znany. Autorzy przeprowadzili na zwierzętach szereg badań, dotyczących zawartości jodu w poszczególnych częściach układu nerwowego po dowożeniu tyroksyny. Po dożylnym lub doustnym podaniu tyroksyny ilość jodu wzrasta głównie w śródmózgowiu; w ciągu pierwszych czterech godzin jod wzrasta dziesięciokrotnie, po 48 godzinach

spada do normy. Inne części mózgu wykazują nieznaczne poziomy jodu, niezależne od podanej ilości tyroksyny.

Jakób P e n s o n.

J. P. SIMONDS i E. HELPLER. Tolerancja na tłuszcze w doświadczalnej nadciężności. (The Journal of Amer. Med. Assoc. T. 98, Nr. 4, 1932).

W nadciężności istnieje nadmierne wytwarzanie ciepła przez organizm zwierzęcy. Nie ustalono jeszcze dokładnie źródła energii zamienianej w nadmiar wytwarzanego ciepła. Badania wykazały zubożenie wątroby w glikogen u osobników z nadciężnością z jednocześnie zmniejszoną tolerancją na węglowodany. B o o t h b y i S a n d i f o r d na podstawie spostrzeżeń stwierdzają, że „niema wzmoczonej endogennej przemiany białkowej w chorobie B a s e d o w a; i dlatego nie może ona być przyczyną wzmoczonego metabolizmu podstawowego w tej chorobie”. Autorzy zwrócili uwagę na przemianę tłuszczową, która dotychczas nie była dostatecznie opracowana. Wytwarzali doświadczalnie nadciężność u psów i badali tolerancję ich na tłuszcze. Stwierdzili, że: 1) całkowita zawartość substancji tłuszczowych w osoczu krwi jest obniżona w doświadczalnej nadciężności, 2) karmienie oliwą (2 cm³ na kilogram wagi) wywołuje mniejszą lipemję pokarmową u zwierząt z nadciężnością niż u normalnych i 3) zanikaniu nadciężności towarzyszy hipercholesterolemja.

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

A. SCHITTENHELM, B. EISLER. Znaczenie poziomu jodu we krwi dla kliniki. (Klin. Woch. Nr. 1, 1932).

Autorzy badali poziom jodu we krwi w 300 przypadkach; chcieli się przekonać, czy w schorzeniach tarczycy lub w przebiegu chorób, gdzie udział tarczycy jest niewątpliwy, istnieje stałość w poziomie jodu. W 70 przypadkach nielezionej choroby B a s e d o w a stwierdzono znacznie zwiększoną jodemję, nie spostrzeżono natomiast równoległości między ciężkością objawów klinicznych, zaburzeniem metabolizmu a poziomem jodu. Leczenie choroby B a s e d o w a promieniami R o e n t g e n a we wszystkich przypadkach obniżyło poziom jodu we krwi; jeśli nawet poprawa obrazu klinicznego po R o e n t g e n i e jest niewielka, poziom jodu zawsze spada do normalnych wielkości. Nadmiar jodu we krwi nie wy-

woluje choroby B a s e d o w a; autorzy u 20tu zdrowych osobników stwierdzili wysoką jodemję. Osoby te wykazywały wzmożone napięcie układu współczulnego, objawiające się w postaci tachykardji, dermatografizmu i ogólnego nerwowego podniecenia. W 16 przypadkach obrzęku śluzakowatego autorzy stwierdzili obniżoną jodemję; po leczeniu preparatami tarczycy poziom jodu wracał do normy. W 18 przypadkach otyłości pochodzenia tarczycowego (thyreogene Fettsucht) autorzy stwierdzili obniżenie ilości jodu we krwi. W przebiegu schorzeń innych gruczołów dokrewnych, np. przysadki, trzustki, zmian w poziomie jodemji nie stwierdzono. Na zasadzie opisanych badań autorzy sądzą, że badanie jodu we krwi jest ważnym czynnikiem w rozpoznawaniu schorzeń gruczołu tarczowego.

Jakób P e n s o n.

F. SCHELLONG. O spadku ciśnienia krwi po wysiłku fizycznym. (Klin. Woch. Nr. 2. 1932).

W przypadku choroby S i m m o n d a (*cachexia hypophysaria*) autor stwierdził zaburzenie regulacji krążenia w postaci znacznego spadku ciśnienia krwi po wysiłku; wyraźny spadek ciśnienia krwi występuje po wykonaniu lżejszej pracy, cięższa zaś praca powoduje nieznaczny wzrost ciśnienia. Objaw ten, zdaniem autora, zależy od uszkodzenia czynności przedniego płata przysadki mózgowej. W szeregu przypadków silnego samoistnego wychudzenia u kobiet, połączonego z wypadaniem włosów i z zaburzeniami miesiączkowania, spadek ciśnienia krwi po wysiłku stale występował. Opisany objaw najjaskrawiej występuje w przebiegu choroby S i m m o n d a, powodując napadowe zawroty głowy i omdlewanie. Poza tem ten sam objaw autor stwierdził w przypadku choroby B a s e d o w a. Z badań autora wynika, że przedni płatek przysadki odgrywa pewną rolę w regulacji krążenia krwi.

Jakób P e n s o n.

A. CIMINATA. Wpływ przecięcia nerwów nadnercza na przebieg cukrzycy. (Klin. Woch. Nr. 4. 1932).

Autor opisuje wyniki swych doświadczeń na psach; po wycięciu trzustki u psów rozwijał się obraz ciężkiej cukrzycy; wycięcie obu nadnerczy powodowało zupełny powrót do zdrowia bez stosowania insuliny i specjalnej diety. Jakkolwiek przyjąć teorię patogenyzy cukrzycy, niewątpliwie prócz hormonów przemianę węglowodanów regulują czynniki nerwowe; regulacja węglowodanów zależy od równowagi dwóch przeciwnie działających układów: 1) trzustka i układ parasympatyczny, 2) nadnercza i układ sympatyczny. Dane osiągnięte w doświadczeniach na psach, autor radzi przenieść do patologji ludzkiej. Autor opisuje przypadek cukrzycy u kobiety, której dla celów leczniczych wycięto lewy nerw nadnercza; na długo zniknął cukromocz i hiperglikemja. Po paru miesiącach ponownie cukier we krwi się wzmógł, ale nie osiągnął już tak wysokiego poziomu, jak przed zabiegiem operacyjnym. Zdaniem autora, wycięcie obu nerwów nadnerczy dałoby lepsze wyniki w leczeniu cukrzycy.

Jakób P e n s o n.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

A. ATHANASION i H. REINWEIN. O zewnątrzustrojowej insulinurji u chorych z cukrzycą. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 3).

Tylko u 6 z 12 badanych chorych z ciężką moczówką cukrową udało się wykazać w moczu własność obniżania poziomu cukru we krwi królików. Zewnątrzustrojowa insulinurja (t. j. pojawienie się insuliny w moczu osobników którym uprzednio zastrzyknięto cukier) nie pozwala na stwierdzenie żadnej ścisłej zależności od czasu trwania moczówki cukrowej, ani od długości czasu stosowania insuliny. Największe zawartości insuliny znaleziono w moczu 2 chorych cukrzycowych, którzy otrzymywali stosunkowo dużo węglowodanów. Przez wprowadzenie zmian w ilości podawanych węglowodanów nie udało się

jednakże zahamować, ani też zwiększyć wydalania insuliny z moczem. U jednego chorego, który najprawdopodobniej miał cukromocz nerkowy, nawet po podaniu 60 jednostek insuliny nie udało się stwierdzić w moczu własności obniżania poziomu cukru we krwi królika. W doświadczeniach na samych sobie natomiast po zastrzyknięciu 40 jednostek insuliny znaleźli autorzy w moczu 6 jednostek insuliny.

Henryk J. L a n d a u.

ZERNIK. W sprawie symptomatologii stanów hipoglikemicznych. (D. m. W. Nr. 1. 1932).

Dzięki wprowadzeniu insuliny do lecznictwa cukrzycy spotykamy się coraz częściej z zespołem objawów, przedtem mało znanych, a mianowicie ze stanem niedocukrzenia krwi, hipoglikemją. O ile stan przecukrzenia krwi jest dość dobrze znanym obrazem chorobowym, o tyle hipoglikemja charakteryzuje się znaczną różnorodnością objawów, które ująć można w 3 grupy: objawy ze strony układu węglowodanowego, ze strony ośrodkowego układu nerwowego i zaburzenia psychiczne. Do grupy zaburzeń nerwowych należy spotykane w stanach niedocukrzenia krwi podwójne widzenie, które autor miał możność spostrzec w kilku przypadkach. Z obserwacji tych chorych wynika, że podwójne widzenie może wystąpić jako jedyny i b. wczesny objaw hipoglikemji i dlatego zasługuje na specjalną uwagę.

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

WICHELS i LAUBER. Insulina a hiperglikemja. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 5—6).

Krystaliczna insulina Abel nie wywołuje początkowego wznieśnienia się krzywej glikemicznej tak, jak znajdujące się w handlu insuliny. W rzadko dających się spotkać wznieśnieniach nieznacznego stopnia przed typowym spadkiem krzywej glikemicznej chodzi prawdopodobnie o samorzutne wahania. Regularnie dająca się spostrzegać, opisana przez B ü r g e r a i K r a m e r a oraz autorów początkowa hiperglikemja po zastrzyknięciu znajdujących się w handlu insulin nie zależy od działania insuliny, należy ją położyć na karb działania szczególnych substancji, znajdujących się w trzustce, a podnoszących poziom cukru we krwi (antyinsuliny). W trzustce istnieje widocznie kilka antyinsulin, które się różnią zachowaniem chemicznym i krzywą natężenia działania. Badana przez autorów antyinsulina w insulinie Novo i Wellcome była, w szczególny sposób zależna w swem działaniu od stężenia jonów wodorowych roztworu. Przy Ph = 5,8 traciła ona natychmiast owe działanie, przy Ph = 6,6 i 7 — stopniowo w ciągu kilku dni.

Henryk J. L a n d a u.

L. WISLICKI. Geneza nietypowych postaci śpiączki cukrzyczej. (Klin. Woch. Nr. 2. 1932).

Znane są opisy śpiączki cukrzyczej, kiedy przy pomocy insuliny udaje się usunąć hiperglikemję i acetonurję i chory budzi się ze stanu śpiączki; po paru dniach szybko rozwija się niedomoga krążenia i oddechu, i chory ginie wśród objawów materji gazowej izolowanych komórek mięśniowych; stwierdził znaczny spadek rezerwy alkalicznej we krwi i wyraża przypuszczenie, że w grę wchodzi nie zatrucie kwasami, lecz zubożenie ustroju w związki alkaliczne. Ażeby stwierdzić łączność między czynnością mięśni i rezerwą alkaliczną, autor przeprowadził szereg badań nad wpływem alkalozy na przemianę materji gazowej izolowanych komórek mięśniowych; stwierdził, że zmniejszanie stężenia Na HCO₃ roztworu doświadczonego, bez zmian napięcia CO₂, wywołuje głębokie zaburzenie oddychania mięśni. Podobne stany, zdaniem autora, występują w przebiegu niektórych postaci śpiączki cukrzyczej, gdzie procesy życiowe są ograniczone z powodu alkali-penji, co prowadzi do uszkodzenia wszystkich mięśni, a głównie mięśnia sercowego. Zwalczanie śpiączki w przypadkach z objawami adynamji układu krążenia i ze spadkiem rezerwy alkalicznej winno polegać na stosowaniu insuliny i alkalizowaniu ustroju.

Jakób P e n s o n.

R. ENGER. Wpływ czasowy podskórnych zastrzyknięć insuliny i podawania pokarmów na poziom cukru we krwi. (Klin. Wschr. Nr. 2. 1932).

Dla osiągnięcia najlepszego działania insuliny ma znaczenie obok prawidłowego ilościowego stosunku insuliny do pożywienia również celowy podział dawek insuliny oraz prawidłowe czasowo rozmieszczenie posiłków („wycelowane“ posiłki). Ponieważ *maximum* działania insuliny przypada znacznie później, niż najwyższe podniesienie się poziomu cukru we krwi po przyjęciu pokarmów, okazuje się celowym podawanie krótko po zastrzyknięciu insuliny tylko mało obfitego posiłku, główny zaś posiłek odkładać na około 1½ — 2 godzin po zastrzyknięciu insuliny. Podanie większej ilości węglowodanów przy pierwszorazowym zastosowaniu insuliny okazuje się szkodliwym, gdyż wtedy poziom cukru we krwi czasami szybciej opada. Przy celowym rozmieszczeniu posiłków, ponieważ działanie insuliny utrzymuje się przez czas dłuższy, udaje się w większości przypadków znaleźć wyjście zapomocą dwóch zastrzyknięć insuliny dziennie. Autor opisuje przypadek moczówki cukrowej z częstoskurczem napadowym, w którym synchroniczna ze spadkiem częstości tętna występowało znaczne zmniejszenie się zapotrzebowania insuliny.

Henryk J. L a n d a u.

L. WISLICKI. W sprawie genezy atypowych stanów końcowych w moczówce cukrowej. (Klin. Wschr. Nr. 2. 1932).

Na izolowanym mięśniu zwiększenie zawartości dwuwęglanu sodowego w roztworze R i n g e r a, niezależnie od wpływu stężenia jonów wodorowych, powoduje wzmoczenie oddychania i stanowiących jego podłoże procesów glikolitycznych. Spadek stężenia dwuwęglanu sodowego prowadzi przy jednoczesnym zwiększeniu się stężenia jonów wodorowych do zanikania oddechu. Zachodzące w moczówce cukrowej nietypowe stany końcowe, które się cechują przy braku zwiększenia się kwasowości adynamją silnego stopnia i nie dającą się zwalczyć niedomogą krążenia, należy prawdopodobnie tłumaczyć zaburzeniem w zasady. Leczenie podawaniem zasad ma w ciężkiej moczówce cukrowej znaczenie etiologiczne, ponieważ umożliwia ono utrzymanie podstawowych procesów życiowych w narażonych.

Henryk J. L a n d a u.

L. POLLAK. Badania nad patogenezą moczówki cukrowej. (Wien. kl. Woch. Nr. 9. 1932).

Pochodzenie moczówki cukrowej nie jest anatomicznie dostatecznie uzasadnione jako schorzenie wysepkowe. Dlatego autor od paru lat określa zawartość insuliny w trzustce; we wszystkich przypadkach moczówki cukrowej znalazł on wyraźne jej zmniejszenie się, przeważnie o 50%. Ponieważ jednak badania kontrolne nie wykazały całkowitej zgodności z jego badaniami, poszukiwał on nowych dowodów dla teorii insulinowej. Wątpliwości budziło zachowanie się cukrzycowo chorych wobec przyswajania galaktozy. Mianowicie wykazano, że insulina poza cukrem gronowym wywiera również na galaktozę pewien wpływ pobudzający przyswajanie, i dlatego można było przyjąć, iż przy braku insuliny, jeżeli istnieje on w moczówce cukrowej, przyswajanie galaktozy powinno być wyraźnie upośledzone. Doświadczenia jednak pouczają, że tolerancja galaktozy u chorych z cukrzycą nie jest gorsza, a raczej może jest lepsza, niż u zdrowych. Istniały dwie możliwości wytłumaczenia takiego szczególnego zachowania się: albo moczówka cukrowa człowieka nie jest cukrzycą wysepkową, albo też zmniejszona czynność aparatu wysepkowego w stosunku do galaktozy zostaje wyrównana przez inne czynniki. W ostatnich latach znaleziono cały szereg czynników, poprawiających przyswajanie galaktozy: poza insuliną jeszcze ergotamina, atropina, dodatek glukozy lub innych cukrów. Wśród nich najbardziej interesowała autora zbadana przez W e l t

m a n n a dektroza. Zarzuty, podniesione przeciwko wynikom badań W e l t m a n n a, zostały wyjaśnione przez autora, który dostarczył dowodu, że wzbogacenie krwi w cukier gronowy, a więc hiperglikemia sprzyja przyswajaniu galaktozy, przyczem jest sprawą obojętną, czy hiperglikemia została wywołana pokarmowo, czy też przez wyrzucenie wewnątrzustrojowego cukru z wątroby, jak w hiperglikemii adrenalino-wej. Można więc z tego wyciągnąć ten wniosek, że cukrzycowa hiperglikemia jest poszukiwanym czynnikiem, który mimo braku insuliny umożliwia tolerancję galaktozy chorego z moczówką cukrową. Nie pozostaje więc ona w sprzeczności z założeniem pierwotnego braku insuliny, nawet wtedy, jeżeli wraz z pewnymi autorami przypisywać cukrzycową hiperglikemję względnemu nadmiarowi adrenaliny. Obok tego pośredniego dowodu, przemawiającego na korzyść teorii insulinowej moczówki cukrowej, stwierdził autor fakty, które należy uważać za dodatnie. Autor znalazł u ludzi bez moczówki cukrowej, że poziom cukru we krwi po podaniu galaktozy albo pozostał niezmienny, kilkakrotnie podniósł się, częściej wykazywał spadek, któremu nie towarzyszyły jednak objawy hipoglikemiczne, występowały więc mechanizmy zarówno glikopresoryczne (podnoszące poziom cukru we krwi), jak i glikodepresoryczne (obniżające poziom cukru we krwi). Natomiast u chorych z moczówką cukrową występowało po obciążeniu galaktozą regularnie podniesienie poziomu cukru gronowego we krwi, które bywa u zdrowych tylko wyjątkowo, prztem podniesienie to osiągało wyjątkowo wysokie stopień. Glikodepresorycznych wpływów natomiast, a więc efektu insulinowego nigdy się nie udało stwierdzić w doświadczeniach autora u chorych z moczówką cukrową. Glikosekrecyjne bodźce wywołują u chorego z cukrzycą dlatego o wiele wyraźniejsze podniesienie się poziomu cukru gronowego, że w moczówce cukrowej brak hamującego wpływu insuliny. Z tego samego powodu brak u cukrzycowo chorych we wszystkich przypadkach tak częstego u zdrowych obniżenia się poziomu cukru we krwi po obciążeniu galaktozą.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Choroby nerwowe i psychiczne.

■ Br. HASSENBERG. Przyczynek do badań nad patogenezą myastenji. Teza uniw. w Montpellier. 1932.



Od czasu do czasu mamy szczęście oglądać zjawiska, które godzą ze złem życia. Do rzędu ich należy teza Br. Hassenberg. Autorka pracy (Polka) jest dotknięta myastenją od 20-go roku życia. Mimo to zdołała ukończyć uniwersytet w

Montpellier, przez szereg lat być lekarzem zakładu dla umysłowo chorych w Rodez (Francja Środkowa) i wreszcie dokonać najbardziej upragnionego przez nią czynu, a mianowicie napisać pracę doktorską, omawiającą chorobę, która od szeregu lat przytłacza autorkę. Jak widać, cierpienie nie zdołało złamać jej niepospolitej siły ducha. Aby temat zdobył podstawy współczesne naukowe, trzeba było poddać się szeregowi badań bolesnych. W pierwszym rzędzie trzeba było dać fragment tkanki mięsnej. Zabieg nader bolesny, nie złagodzony żadnym znieczuleniem, autorka zniosła z cierpliwością nowoczesnego Mucjusza Scevoli. Zamiłowanie wiedzy uodporniło ją przeciw wszelkim bólom fizycznym. Pozwolił sobie popełnić niedyskrecję i zdradzić pragnienie autorki (nie umieszczone w książce), by praca znalazła właściwe zakończenie przez zbadanie autotypyczne całego jej ustroju, kiedy śmierć położy kres życiu! Nie tylko jednak hart ducha nadaje osobliwe piętno tej niezwyklej książce. Znajdujemy w niej niezmiernie szeroki, logiczny i harmonijnie zbudowany pogląd na chorobę zagadkową, jaką jest myastenja. Badanie mięśni histologiczne oraz badania ustroju chemiczne wykryły, iż w myastenji jest wydłużony proces, mocą którego kwas mlekowy, powstający przy zmęczeniu mięśni, powraca do stanu glikogenu. Rozważania kliniczno-teoretyczne dowodzą, że u podstawy tego zjawiska istnieją zaburzenia układu roślinnego, na które z kolei wpływa abiotrofia ogólna, a zwłaszcza niedomoga szeregu gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym. Rozmaitość typów myastenji i różnorodność terapii skutecznej zależy od przewagi tego lub innego gruczołu w całokształcie choroby. Zmęczenie mięśni, jakie dominuje w obrazie klinicznym, ma, zdaniem autorki, cel biologiczny: zmusza do długotrwałego wypoczynku, w czasie którego następuje restytucja glikogenu. Książka oparta na ścisłej autoobserwacji, napisana żywo i interesująco, zdobyła najwyższe pochwały „jury” w Montpellier i nagrody uniwersyteckie. Jeśli dodać, że całe studenckie życie dr. Hassenberga upłynęło w ciężkiej trosce o byt materialny, że mimo to gdziekolwiek była, czy to w szpitalu na Czystem, czy to w środowisku koleżeńskim, promieniowała ze siebie współczucie i poświęcenie dla innych, to można bez przesady powiedzieć, iż osoba jej jest niepospolitem zjawiskiem natury.

N. Zandowa.

C. UGURGERI. Gruźlicze zapalenie opon mózgowych o przebiegu podostrym i przewlekłym z wodogłowie wewn. nabytem u osobnika dorosłego. (Rivista di Patologia nervosa e mentale. T. 38, z. 3, 1931).

Uwzględniając odnośne piśmiennictwo, podaje autor bardzo szczegółowy opis kliniczny i anatomo-patologiczny 2-eh przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgu., z których pierwszy zasługuje na szczególną uwagę ze względu na 5-letni czas trwania choroby oraz zespół objawów, przemawiający za guzem przysadki. Przypadek ten dotyczy mężczyzny z obarczeniem gruźliczym, u którego w 21 r. życia wystąpiły objawy zachorzenia szczytów, a w rok później objawy mózgowe: napady bólów głowy (szczególnie w okolicy czołowej), którym często towarzyszyły wymioty; osłabienie wzroku, następnie parastęże napadowe (mrowienie, uczucie obrzęku) w pr. połowie twarzy, ślinotok, zaburzenia mowy, bóle w barku l., oraz osłabienie ogólne. Stan przedmiotowy (w miesiąc po wybuchu choroby): bledność skóry oraz śluzówek; powiększenie gruczołów chłonnych, stan podgorączkowy (wieczorem), zmiany w szczytach, w płwocinie laseczniaki Kocha; układ nerwowy: brak objawów oponowych, zanik tarcz n. II pozastoinowy, znaczne obniżenie białostępnosci wzroku (z pr. > 1); źrenice rozszerzone, oddziałują opieszale na światło i zbornosc. PR obustr. słabe, dermatografia czerwona. Nakłucia lędźwiowego nie wykonano (chory się nie zgodził). W ciągu następnych 7½ miesięcy stan zmienny: okresy poprawy i pogor-

szczenia. Wystąpił niedowład nerwu twarzewego lewego, wzmożenie odruchów ścięgowych po str. l., znaczne zwięźnienie pola widzenia oraz niemożność rozpoznawania kolorów. *Polyuria*. Rentgenogram czaszki: zniszczenie siódła турецkiego, w obrębie tegoż cienia o zarysach nieregularnych (zgęszczenie, zwapnienie przysadki). Odczyn Wassera, z krwi ujemny. (Chory leczony początkowo jodem, następnie preparatami wapnia). W dalszym przebiegu cierpienia wzrok stale się obniżał, pole widzenia zwięźniało się coraz bardziej, wystąpiło otłuszczenie, okresy senności, osłabienie płciowe, wyczerpanie ogólne. W dalszym ciągu bóle głowy o natężeniu słabszym, lecz stałe, czasami wymioty. Bywały i okresy poprawy (trwające po parę miesięcy), a nawet względnie dobrego samopoczucia. W okresie późniejszym (w ostatnim półroczu choroby) wystąpiło zapalenie wysiękowe opłucny z gorączką, ropnie zimne w różnych miejscach, w końcu napady Jacksona (lewostr.) i stan zamroczenia. Rozpoznanie kliniczne: guz przysadki u osobnika gruźliczego. Badanie pośmiertne: zmiany gruźlicze w płucach (zapalenie płuc, jamy, zrosty opłucny), zwyrodnienie tłuszczowe wątroby. *Nephrosis*. Mózg: opony miękkie na sklepieniu miejscami zmętniałe, na podstawie (zwłaszcza w części tylnej) zgrubiałe, o zabarwieniu szarawo-białym. Szlaki nerwów wzrokowych oraz ich skrzyżowanie zwyrodniałe, otoczone oponami znacznie zgrubiałymi. Wybitne wodogłowie komór bocznych III-ej (której dno silnie wystaje), nieznaczne — IV-ej. Wodociąg Sylwiusza w części przedniej rozszerzony, w części środkowej zaś zwięźniony z powodu zapalenia przerostowego wysięczki. Lekki zanik spłotów naczyńniastych. Zmiany histologiczne. Opony miękkie: nacieki bardzo rozlane, bądź w postaci ognisk (szczególnie w sąsiedztwie naczyń) złożone z limfocytów, makrofagów oraz komórek ołbrzymich. Na podstawie mózgu 2 gruźelki zserowaciałe i zwapniałe. *Periarteriitis*, *Periphlebitis* oraz *Endarteriitis* (naczyń kalibru drobnego i średniego). Zmiany wysięczki (szczególnie wybitne w komorach: III-ej, IV-ej oraz w wodociągu S.) nie wykazują już świeżych cech zapalnych („*Ependimopathia*”). Kora mózgowa: miejscami chromatoliza nieznaczna, nadmierne nagromadzenie się barwnika w komórkach nerwowych; w warstwach głębszych — neuronofagia, miejscami zanik komórek. Bujanie komórek glejowych. Przysadka nieniekietna. (Zespół przysadkowy zależny był zatem od wodogłowie III komory). Przyp. II. U kobiety 29-letniej, zupełnie zdrowej, wystąpiły w kilka dni po urazie czaszki (dość poważnym) napady gwałtownego bólu głowy z wymiotami, a następnie ogólne osłabienie. T° 37.6°. W 4-ym miesiącu choroby stwierdzono: sztywność karku, wzmożenie odruchów ścięgowych, objawy asynergji oraz zmiany zapalne w płynie m.-rdz. (N. Appelt +++; album. 0,600/00; Pandya ++++; Bołtz +++; 74 elementy (przeważnie limfocyty) w 1 mm³, ponadto 6,90/00 chlorków i słabo dodatni odczyn Wassera. Na parę dni przed śmiercią wystąpiły objawy: Kernig i Brudzinskię oraz położenie „en chien du fusil”). Zejście śmiertelne wśród objawów opuszkowych po 4-miesięcznym trwaniu cierpienia. Rozpoznanie kliniczne: wodogłowie IV-ej komory; zapalenie pajęczynówki prawdopodobnie torbielowate w okolicy pr. półkuli mózdkowej, być może natury gruźliczej. Badanie pośmiertne: Płuca: blizna w wierzchołku l., dotycząca przeważnie opłucny, rozedma, przekrwienie i obrzęk. Mózg. Opony miękkie na sklepieniu przekrwione, na podstawie zmętniałe, zgrubiałe, pokryte miejscami wysiękiem galaretowatym. (Nacieczenia składają się z limfocytów, histocytów, komórek nabłonkowych i plazmatycznych). W spłotach naczyńniastych oraz w wysięczkach komór bocznych (jak również w śródbłonku niektórych żył oponowych) widoczne są gruzelki, obok innych zmian (zmętniony obrzęk, wygląd ziarnisty itp.). Komory rozszerzone, szczególnie III i IV-ta.

Zmiany histologiczne w korze: obrzęk, chromatoliza w komórkach nerwowych, zmiany reakcyjne ze strony gleju (mikroglej niezmienny). Mimo braku laseczników w Koeha, cały szereg objawów anatomo-patologicznych przemawia, zdaniem autora, za naturą gruźliczą cierpienia. (Autor przeprowadza szczegółowo rozpoznanie różniczkowe między zmianami anatomo - patolog. w *meningit. tbc.* i w *meningit. luet.*).
B a u - P r u s s a k o w a.

H. HOUSTON MERRIT. O stwardnieniach w rogu Ammona w porażeniu postępującym i o ich związku z napadami porażeniowymi. (Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych., t. 136, z. 3 i 4, 1931).

Wiadomo oddawna, iż w mózgu osobników z *paralysis progressiva* znajdowano w rogu Ammona ogniska sklerotyczne. Ogniska te występują również w przebiegu innych schorzeń układu nerwowego. Zdaniem Spielmeiera, zmiany powyższe występują w przebiegu takich schorzeń, które charakteryzują się występowaniem napadów epileptoidalnych i apoplektoidalnych (padaczka, koklusz, rzucawka ciężarnych); przyczyną zaś tych zmian są zaburzenia krążenia. Autor zadał sobie pytanie, czy ogniska sklerotyczne w rogu Ammona są wywołane zmianami organicznymi, czy funkcjonalnymi naczyń. Jako materiał badawczy wybrał sobie porażenie postępujące, w którego przebiegu często występują napady epileptoidalne i apoplektoidalne. Przyczyną tych napadów miało być, zdaniem niektórych, wzmocnienie ilości spirochet; gdy jednak Jahnel wykazał, iż twierdzenie to nie jest pewne, Spielmeier zwrócił uwagę, iż może tu mieć miejsce ten sam mechanizm, co w sprawach wyżej wspomnianych, mianowicie zaburzenia w krążeniu. Autor zbadał 79 przypadków porażenia postępującego i w 20 przypadkach stwierdził zmiany sklerotyczne w rogu Ammona, co stanowi niewiele, bo 18%. Należy wziąć pod uwagę, że Kraepelin znajdował w przypadkach paraliżu postępującego 60% napadów apoplektoidalnych i epileptoidalnych. Prawdopodobnie wyniki są tak rozbieżne dlatego, iż autor badał róg Ammona tylko w jednej półkuli mózgowej. Wgółę autor zbadał 30 przypadków porażenia postępującego. W 24 przypadkach klinicznie stwierdzonym napadom epileptoidalnym i apoplektoidalnym histologicznie odpowiadały zmiany sklerotyczne rogu Ammona, (92%). Zdaniem Spielmeiera, zmiany w rogu Ammona mogą być również wywołane hipertonią lub sprawami toksycznymi, a klinicznie może napadów nie być. W preparatach autora niema żadnej równowagi między natężeniem procesu zapalnego, a zmianami w rogu Ammona, co, zdaniem autora, świadczy przeciwko etiologii zapalnej zmian. Również zmiany naczyniowe i zatory nie mogą być przyczyną tych zmian, w większości bowiem przypadków autora nie było ich. Autor dochodzi do wniosku, że przyczyną zmian sklerotycznych w rogu Ammona w przebiegu porażenia postępującego są zmiany w krążeniu o charakterze naczynioruchowym (skurcz naczyń).

J. M e l z a k.

C. ROEMER. Leczenie atropiną późnych okresów encefalitycznych. (Zeitschrift. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie. T. 132, 724, 1931).

C. ROEMER. W sprawie terapii poencefalitycznej (atropina w wysokich dawkach, atropino - pilokarpina, eustateina). (Medizinische Klinik N. 7. 1932).

Zarządzający zakładem Hirsan w Niemczech przeprowadził systematyczne leczenie atropiną na 65 mężczyznach i 35 kobietach i stwierdził przy leczeniu zakładowym w ciągu 3-ch miesięcy znakomite poprawy, tu i owdzie graniczące praktycznie z wyleczeniem. Chodzi o atropinę w wysokich dawkach, działających jednocześnie na ośrodki i peryferje. Metoda okazała się bezpieczną, o ile się ją indywidualizuje i ustala optymalne dozowanie przy stacjonarnym, nie ambulatoryjnym leczeniu. Dawniej R. dawał krople, obecnie posługuje się tabletami, w Wirtembergji wyrabianymi pod nazwą parkinsanu w dawkach od 1/4 do 10 mlgr. po cenie przeciętnej 4 fenigów od sztuki. Ostrożnie stosuje autor w sprawach sercowych i u starców duże dawki, gdyż widział ciężkie powikłania płucno-sercowe. Przykre działanie uboczne — jak zwolnienie perystaltyki żołądka i kiszek, suchość gardła, zawroty, nudności, kołatanie serca — widział nierzadko. Niektórzy chorzy doprowadzali do 40—60 mlgr. dziennie. Ze 104 chorych było:

	zupełnie do pracy zdoln.	częściowo niezdolnych	wymagających opieki
przy wstąpieniu do zakładu	0	19	58
przy wystąpieniu z zakładu	57	9	13

Naogół młodzi poprawiali się szybciej i częściej. Ze starszych zmarło 6 osób. Dawki, 3 razy dziennie dostarczone choremu, powiększało się stopniowo. Początek poprawy już się widzi na 4-ty dzień przy 2 mlgr. dziennie. W 2-ej pracy autor polemizuje z Muntreem, który w tej sprawie później głos zabierając, dowodził, że chodzi tu nie o zmniejszoną wrażliwość encefalityków do jadu, lecz o stopniowe przyzwyczajanie się ustroju do coraz większych dawek. Według Roemera, ma tu miejsce wysoka wrażliwość na alkaloidy, cechująca tylko encefalityków późnych, nigdy zaś wczesnych lub osobników zdrowych. Neutralizowanie niektórych przykrych objawów przez antagonistycznie działającą pilokarpinę zawiodło. Autor nie widział też stałej i dobrej poprawy u leczonych zachwalanym ostatnio włoskim preparatem eustateiną, zawierającą skopolaminę, weratrynę, akonitynę i sklerotynę sporyszową. (Zwrócić wypada uwagę na to, że dawni klinicyści leczyli drżączkę porażenną atropiną, hyoscyną, hyoscyaminą i innymi alkaloidami z tejże grupy, trzymając się, co prawda, tylko dawek farmakologicznie dozwolonych. Ref.).

H. H i g i e r.

Wskazówki praktyczne

Uporczywe bóle głowy, bóle wędrujące, zaburzenia organu wzroku i pęcherza moczowego w przebiegu *rozсіяnego stwardnienia*, skutecznie zwalczą W. O r t l o p h *autohemoterapią*. W dwie godziny po domięśniowym zastrzyku 10 cm³ krwi, wyżej wymienione objawy wydatnie się zmniejszają na okres 8 — 10 dni. Po upływie tego czasu O. ponawia ten zabieg z identycznym skutkiem, przynosząc chorym ulgę na szereg lat. (Deutsche Med. Wochenschrift 1932 Nr. 25).

—o—

H. V i n c e n t podaje zapobiegawczo, względnie już po wystąpieniu choroby *posurowiczej Natrium benzoicum* i *Natrium salicylicum* aa 6,0 na 200,0 wody. Przez pierwsze sześć godzin podaje on co godzinę łyżkę, a następnie co dwie godziny. (Journ. des prat. 1932 Nr 171).

—o—

P. S i e b e r t osiągał bardzo dobre wyniki stosując 0,45 — 0,6 neosalvarsanu w ropniach i zgorzeli płuc co drugi

lub trzeci dzień. Ogółem chorzy otrzymywali 10 — 12 gr. neosalvarsanu. Jednocześnie podawał on środki nasercowe i wykrztuśne.

—o—

F o l l i a s s o n zaleca w *szczękościsku* zastrzyk 5 cm³ 1% lub 2 cm³ 2% novocainy do zstępującej części żwacza. Niezależnie od przyczyny, *szczękościsk* ustępuje po 5 — 10 minutach.

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 12 stycznia 1932 roku.

Początek o godzinie 8-mej wieczorem punktualnie.
Obecnych członków T-wa 80.

Część I-sza.

1. Protokół posiedzenia naukowo - administracyjnego z dnia 15.XII. przyjęto.

2. Kol. Dąbrowska Janina przedstawiła narządy z „Przypadku gruźlicy prosówkowej” (streszczenie własne).

Przypadek dotyczy mężczyzny lat 44, szofera z zawodu. Przed rokiem w styczniu 1931 r., w 6 tygodni po przebytej grypie, chory przeleżał na łóżku oddziału szpitala Przemienienia Pańskiego w W-wie z rozpoznaniem prawostronnego wysiękowego zapalenia płuc. Płyn z płucny był wielokrotnie wypuszczany, zawsze był jałowy, bez domieszki ropy. Chory nie gorączkował. Po miesiącu wypisał się z polepszeniem i stanął do pracy. W sierpniu 1931 r. zjawił się po raz drugi do szpitala z gorączką 38,4°, kłuciem w lewym boku, sinicą i dusznością. W opłucnie prawej stwierdzono opłukowo i rentgenologicznie obecność płynu. Wypuszczono 1 litr płynu ropnego, nieczuchnącego, jałowego. Badanie serca wykazało powiększenie wymiarów, szmer skurczowy na koniuszeczku i szmer tarcia na mostku. W parę dni szmery zniknęły, a tony serca były b. głucho. Podejrzewano obecność płynu w worku osierdziowym, co potwierdziło badanie rentgenologiczne. W końcu września wypuszczono z worka osierdziowego 850 cm³ płynu mętnego, brunatnego. Prześwietlenie zaś opłucny prawej wykazało niewielką odmę w okolicy podobojczykowej. W ciągu dalszych 3 miesięcy chory pozostawał na oddziale szpitalnym. Wielokrotnie wypuszczano mu płyn z worka osierdziowego i z opłucny prawej, podawano środki nasercowe i moczopędne. W styczniu 1932 chory zmarł przy objawach niedomogi serca, duszności i stanu podgorączkowego. Na sekcji znaleziono w opłucnie prawej odmę i wysięk surowiczo-włóknikowy, uciskający płuco prawe; zapalenie włóknikowo surowicze worka osierdziowego (serce kosmate); gruźlicę serowatą nadnerczy; jamę gruźliczą wielkości orzecha w górnym płacie płuca prawego; gruźlicę prosówkową płuca lewego, śledziony, wątroby i nerek; zrostowe zapalenie otrzewny.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na długotrwałość sprawy wysiękowej w opłucnie i worku osierdziowym oraz na znaczenie terapii uciskowej płuca w powstrzymaniu szerzenia się gruźlicy. Odma i wysięk w opłucnie prawej zapobiegły wysianiu się gruźlicy w płuco prawe.

3. Kol. P r e z e s odczytał komunikat Państwowej Szkoły Higieny o kursie orzecznictwa lekarskiego.

4. Kol. J a n i s z e w s k i T. wygłosił odczyt p. t. „Z zagadnień ludnościowych” (streszczenie własne).

Prelegent przedstawia znaczenie statystyki dla badań ludnościowych. Charakteryzuje politykę ludnościową ilościową i jakościową. Jest zdania, że w Polsce, chcąc prowadzić realną politykę, trzeba jeszcze przez dłuższy czas trzymać się polityki ludnościowej z przewagą kierunku ilościowego. Przedstawia tablice surowych współczynników: zgonów, częstości urodzeń i naturalnego przyrostu ludności w Polsce i innych państwach. Wykazuje różnicę pomiędzy surowymi współczynnikami, a poprawionymi (przykłady Niemiec, Ameryki i Polski). Mówi o standaryzacji współczynników ruchu ludności. Opisuje wnioski, do jakich doszedł Państw. Urz. Statystycz. Niemiecki na podstawie odpowiedniego opracowania wyników spisu ludności w Niemczech w 1925 r. Przedstawia szereg grafików t. zw. piramid wieku w Polsce i w innych państwach oraz szereg podobnych grafików, przedstawiających przyszły, spodziewany rozwój ludności Niemiec od 1927 do 2055 r. Omawia wpływ tego spodziewanego rozwoju ludności na ubezpieczenia społeczne, ilość dzieci szkolnych, na obsadę grupy wieku ludzi zarobku-

jących (15 — 65). Dalej mówi o przeciętnym trwaniu życia, o najmniejszej przeciętnej liczbie dzieci w rodzinie, o czasowym oddaleniu jednego pokolenia od drugiego, o wpływie opóźnienia małżeństw na liczbę dzieci w rodzinie oraz o tablicach wymieralności. Podaje uwagi, w jaki sposób można wpływać na zwiększenie przyrostu naturalnego ludności. Kończy życzeniem, aby wyniki zeszłorocznego spisu ludności w Polsce były opracowane w podobnym kierunku, jak w Niemczech, i aby czynniki miarodajne więcej liczyły się z faktami, jakich nam dostarcza statystyka w zakresie zagadnień ludnościowych.

Część II-ga.

Do Zarządu T-wa wybrano:

- a) Prezesem został wybrany kol. Witold O r ł o w s k i,
- b) Wiceprezesem został wybrany kol. Zdzisław S ł a w i Ń s k i,
- c) Bibliotekarzem został wybrany kol. M. Z w e j g b a u m,
- d) Podskarbisem został wybrany kol. M. R y ł k o,
- e) Sekretarzem Dorocznym został wybrany kol. K. C h o d k o w s k i,
- f) Zastępcą Sekretarza Dorocznego została wybrana kol. M. K r u z o w n a,
- g) członkiem Zarządu został wybrany kol. J. M a z u r e k,
- h) członkami Komitetu Rewizyjnego zostali wybrani kol. L. Z e m b r z u s k i i G u r b s k i,
- i) członkami Komitetu Kasy Wsparcia zostali wybrani kol. G r u s z c z y Ń s k i, S z u m l a Ń s k i, Ł a z a r o w i c z, K r z y c z k o w s k i i J a s i e l e w i c z,
- j) członkami czynnymi koledzy: W. G a w r o Ń s k i, J. L a u b e r, W. L i l p o p, H. S k w a r c z e w s k a, W. S z c z a w i Ń s k a, K. W a g n e r, M. W e r k e n t h i n o w a i W. Z e y f e r t.

Posiedzenie zamknięto o godz. 10 min. 20.

Sekretarz Doroczny: Karol C h o d k o w s k i. Prezes: Witold O r ł o w s k i.

Posiedzenie z dnia 19 stycznia 1932 r.

Początek o godz. 8-mej wiecz. punktualnie.

Obecnych członków T-wa — 61.

Wprowadzonych gości — 58.

Część I-sza.

1. Kol. P r e z e s otwierając posiedzenie zawiadamia zebranych, iż będzie nadal trzymał się programu omówionego w roku ubiegłym. Dołoży wszelkich starań by postawić sprawy T-wa na wysokim poziomie. Wita nowoprzybyłych członków T-wa i prosi ich o współpracę. W liczbie nowych członków jest dwóch, którzy mają za sobą szereg lat pracy naukowej i dydaktycznej. Przyczynią się oni niewątpliwie do ożywienia ruchu naukowego T-wa. Następnie wręcza dyplomy nowowybranym członkom.

2. Kol. P r e z e s odczytuje wykaz prac nadesłanych do Biblioteki T-wa.

3. Kol. G r z y b o w s k i M. przedstawił przypadek „Pseudosarcomatosis multiplex haemorrhagica Kaposi” (streszczenie własne).

Chory zgłosił się do Kliniki Dermatologicznej U. W. przed 2½ — 3 laty ze skargami na zmiany w skórze. Z wywiadów, które wówczas zebrałem wynika, że rodzice chorego zmarli w późnym wieku z przyczyn trudnych do ustalenia, ale nie mających związku z chorobą naszego pacjenta; w wywiadach rodzinnych zasługuje natomiast na uwagę obecność kilku przypadków chorób nerwowych i umysłowych w bliższej i dalszej rodzinie chorego: jeden z braci cierpiał na płaswicę, drugi na

padaczkę i jakąś chorobę umysłową, pozatem choroby umysłowe występowały również w dalszej rodzinie. Chory ma lat 62, jest żywym, z zawodu hankierem, prowadził regularny tryb życia, nie przechodził żadnych chorób poważnych. 15 lat temu chorował na czyraki i z tem schorzeniem łączy chorobę obecną. Niewątpliwie objawy schorzenia obecnego wystąpiły przed 11 laty w postaci guzów na muszlach usznych, wykwyty stopniowo stawały się coraz liczniejsze; 6 lat temu i 3 lata temu nastąpiły okresy znaczniejszego pogorszenia. W przebiegu 11 lat trwania obecnej choroby część guzów ustępowała, inne nowe pojawiały się w rozmaitych częściach skóry. Stan ogólny chorego naogół dobry, chociaż chory czuje się nieco osłabiony, odczuwa brak tchu przy chodzeniu. Badanie ogólne chorego przytoczę w streszczeniu: w zakresie układu nerwowego i nerwów czaszkowych zmian niema, lekka rozemda płuc, nieliczne świsty i firczenia; granice serca — rozszerzone w prawo; tętno — 72 na minutę miarowe, dobrze napięte, ciśnienie krwi pđł. Pachona 7/18. Wątroba nie wystaje pod łukiem żebrowym, czynności trawienia naogół prawidłowe, jest jednak skłonność do zaparcia. Oddawanie moczu o tyle nieprawidłowe, że strumień moczu znacznie zbacza w prawo. Skład i ilość oddawanego moczu są prawidłowe. We krwi: niedokrwistość zwłaszcza po naświetlaniu prom. X.

Morfologiczne badanie krwi.

Liczba krwinek czerwonych w 1 mm³ krwi — 3.770.000; Hb. — 71% (Sahlbi); Wskaźnik Hb. = 0,96; Liczba krwinek białych w 1 mm³ krwi — 7.130.

Skład krwinek białych w rozmazie:

Obojętnochłonne — 70%; Kwasochłonne — 5%; Monocyty i postacie przejściowe — 4,5%; Limfocyty — 20,5%. Cukier — 108 miligr. w 100 cm.³ krwi. Rentgenogram kości i płuc nie wykazuje zmian, stojących w związku z cierpieniem zasadniczym. Zmiany w skórze chorego są bardzo rozległe i typowe. Są to: a) liczne sinawo-czerwone, naciezione powierzchnie, zajmujące dłonie i stopy prawie w całości, b) liczne guzy płaskie sinawo-czerwone na twarzy i nosie, c) pojedyncze guzy sinawo-czerwone, wielkości grochu, z wyraźną skłonnością do uszypułowania, na lewym uchu i na prawej dłoni, d) liczne bardzo twarde guzy: w tkance podskórnej ud i pośladków liczba ich jest tak znaczna, że pośladki porównać można do worka, wypełnionego twardymi guzikami, e) plamy żółtawo-brunatne, twarde, nieco zakłębione; pojedyncze guzy wyczuwa się w języku. Badanie rentgenologiczne kości i klatki piersiowej zmian nie wykazało. Paznokcie praw. IV i V oraz palców lew. II, IV, V są krótkie, pofałdowane, łamliwe.

Przedstawiony przypadek należy do rzadkich, a że przytem istnieją ciekawe zagadnienia, związane ze zmianami zachodzącymi w skórze zasługuje na szczególne omówienie:

Znana prawdopodobnie oddawna, choroba ta była przedmiotem zainteresowania Kaposiego, który nazwał ją *Acrosarcomatosis multiplex haemorrhagica*. Występuje ona wyłącznie, lub prawie wyłącznie u żydów, zazwyczaj w wieku średnim w postaci nacieczeń rozmaitego kształtu i wielkości. Nacieczenia te wytwarzają guzy, które po dojściu do pewnych rozmiarów mogą samoistnie cofać się skutkiem przekształcania komórek nowotworowych w komórki wrzecionowate, wytwarzające włókna tkanki klejorodnej. Inne guzy stają się wybujałe, uszypułowane i stopniowo oddzielają się od skóry. W guzach obu typów zachodzą przemiany barwika hemoglobiny z krwinek czerwonych, przechodzących z naczyń do tkanki. Schorzenie trwa dłuższy czas, polepsza się samoistnie lub pod wpływem leczenia prom. X. i przetworami arseniku, doprowadza jednak ostatecznie do wyniszczenia. Znacznie rzadziej zjawiają się właściwe przerzuty. Poglądy na istotę schorzenia nie są ustalone, można wymienić jednakże następujące główne zapatrywania: 1. wytworzone guzy są istotnym nowotworem, 2. jest to szczególne zapalenie, w którym wytwarza się tkanka zbliżona do ziarniny. 3. jest to złozenie rozwojowe, dysplazja ścianek naczyń lub nerwów. Pogląd klasyczny, jest obecnie prawie całkowicie porzucony. Uważano bowiem, że w przypadkach tego rodzaju ma miejsce mięsak (fibrosarcoma); pogląd ten nie uwzględniał jednakże, że schorzenie to w przebiegu klinicznym różni się od mięsaków — nie występują właściwe przerzuty, schorzenie ma charakter układowy, a przytem nie uwzględniano udziału naczyń. Powstało przeto zapatrywanie, iż zmiany pochodzą z naczyń. Jedni autorzy twierdzili, że są to naczyniaki z rozrostem nowotworowym otaczającej tkanki łącznej (*angiosarcoma*), inni rozpatrywali schorzenie jako śródbłonaki (*endoteloma*), widząc w bujaniu śródbłonaków istotę procesu nowotworowego. Jako pogląd odrębny wymienić należy zapatrywanie Sternberga. Spostrzegł on przypadek choroby Kaposiego, w którym wystąpiły przerzuty w jelitach. Były one zbudowane z gładkich włókien

mięsnych. Przypadek ten jest jednak odosobniony i wskutek tego nie można wysnuć wniosków daleko idących. 2. Drugi pogląd, który wymienilem, uważa zmiany postępujące w chorobie Kaposiego za szczególną ziarninę, a samą chorobę za cierpienie zakaźne, podobne do niektórych nowotworów zakaźnych u drobiu; poglądy te wypowiedział autor francuski Dupont. Ciwatté, starał się sprawdzić je przeszczepiając tkankę nowotworu na zwierzęta — jednakże wyniki te doświadczenia nie dały. Prelegent w dwóch przypadkach przeszczepiał tkankę guza pod skórę kurom, jednakże u zwierząt tych żadne zmiany nie rozwinęły się. Dlatego to pogląd ten należy uważać za przedwczesny. 3. Wreszcie w ostatnich latach wypowiedziano pogląd nader ciekawy i mający w sobie być może część prawdy. Autorami jego są Pautrier i Diss ze szkoły Strasburskiej. Przypuszczają oni, że omawiane schorzenie polega na nieprawidłowości rozwojowej ścianek naczyń, w której zjawiają się komórki mięśniowe i nerwowe (komórki Schwanna). Porównują oni to schorzenie z nowotworami wychodzącymi z t. zw. *glomus neuro-myovascularis*. *Glomus* znajduje się w łożysku paznokciowym, w otoczeniu tętnicy szyjnej (*carotis*) — *gl. Luscha* — *gl. caroticus*, — *gl. coccygeus* i w niektórych innych jeszcze miejscach ustroju (otoczki Obeilinga w naczyniach końcowych nerki, otoczki Schweidela).

Pautrier i Diss przypuszczają, że pod wpływem czynników chorobowych mogą w innych naczyniach rozwinąć się elementy tkankowe tego *glomus* (znajdujące się tu w zaczątkach). Przytaczają oni cały szereg obrazów, na których w otoczeniu naczyń lub ich ścianek widoczne są prócz bujących śródbłonek, liczne włókna mięsne i szczególne komórki jasne, podobne do komórek Schwanna, układające się w ciała uwarstwione, jakgdyby podobne do ciałek Wagner-Meissnera. Aczkolwiek pogląd ten jest bardzo pojętny, bo istotnie tłumaczy układowość schorzenia i różnorodność komórkową to jednak nie zawsze można znaleźć potwierdzenie jego słuszności.

Prelegent przypuszcza, że na podstawie przedstawionych obrazów można mieć wrażenie, że początkowo ma miejsce nowowytworzenie się naczyń bez bujania komórek ich ścianki (*angioma simplex*), potem zaś komórki, zdaje się, śródbłonka, bujają, wytwarzając w szerokim naczyniu cały szereg przegród. Stają się one coraz większe i liczniejsze i w ten sposób dochodzi do powstania szeregu komórek wrzecionowatych, między którymi pozostają liczne krwinki czerwone. Jeśli te komórki są śródbłonekami, to możnaby zmiany określić, jako *angio-endoteloma*. Dodam jednak, że niektóre obrazy nawet w tym przypadku mogą być tłumaczone inaczej.

W przedstawionym przypadku spostrzegano w niektórych miejscach zmiany prawie identyczne, ze spostrzeganymi przez innych autorów, a uznaniami za wychodzące z *glomus neuromyovascularis* (preparat przedstawiono na posiedzeniu P. T. D., niestety podczas rysowania ten preparat został zniszczony, a miejsc podobnych więcej nie znaleziono).

4. Kol. Chodkowsk i K. i Franio Z. omówili „*Epikrises przypadku ostrej białaczki szpikowej*” przedstawionego w T-wie dnia 20.X. 1931 r.

Chora, Golda S., która była demonstrowana w Towarzystwie dn. 20.X. 31 r. przeżyła jeszcze miesiąc. Krew, badana ostatniego dnia przed śmiercią, wykazała:

Hemoglobiny — 15%; Krwinek czerwonych — 480.000; Wskaźnik barwny — 1,1; liczba płytek — 70.000; krwinki białe — 8.300, w tem: myeloblastów 17%; promyelocytów — 1,5%; myelocytów — 5,5%; metamyelocytów 2%; pałczkowatych — 12%; segmentowanych — 37%; limfocytów — 25%.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: ostra białaczka szpikowa.

Makroskopowe badanie pośmiertne (Obducent Dr. K. Chodkowsk i) dn. 23.XI.1931 r. ujawniło dwie zasadnicze sprawy, ściśle ze sobą związane przyczynowo. I. Znaczną niedokrwistość ogólną, która doprowadziła do śmierci (stłuszczenie zwyrodniałe mięśnia sercowego). II. Zmiany gruczkowe: 1) rozległe przewlekłe zapalenie serowaciejące z częściowym rozmiękaniem gruczołów limfatycznych szyi, śródpiersia (przedniego, tylnego, wnek i okołoskrzelowych), krezki i zaotrzewnowych; 2) gojący się pierwotny zespół gruczkowy w szczycie prawego płuca z rozplemem tkanki łącznej w jego otoczeniu i zrostami opłucnowymi w zakresie górnego płata płuca prawego; 3) liczne owrzodzenia gruczkowe w jelicie biodrowym i pojedyncze w kąticy; drobne ze skłonnością do gojenia się; 4) dwa guzki serowaciejące w śledzionie, częściowo rozmiękające. Czerwony szpik w trzonie prawej kości udowej oraz nieznaczne obrzmienie śledziony można było łączyć ze znaczną niedokrwistością. Również obecność czerwonego szpiku mogła odpowiadać młodemu wiekowi zmarłej (6 lat). Nie stwierdzono

obrazów makroskopowych właściwych białaczce. Mimo to brak ich nie wykluczył możliwości ostrej lub nawet podostrej białaczki szpikowej, w której bardzo często nie znajdujemy zmian charakterystycznych dla białaczki przewlekłej. Badanie mikroskopowe potwierdziło rozpoznanie makroskopowe. Wykazało ono jednocześnie w szpiku prawej kości udowej tylko mierne wytwarzanie krwinek czerwonych oraz ujawniło znaczny rozplem komórek szeregu leukocytnego z wybitną przewagą myeloblastów i myelocytów a z nielicznymi tylko dojrzałymi leukocytami. W niektórych skrawkach było sporo megakaryocytów. Obrazy te występują prawie we wszystkich badanych skrawkach, chociaż nie we wszystkich miejscach są jednakowo wyraźne. W niektórych odcinkach spostrzega się komórki tkanki tłuszczowej. Również w otoczeniu i w świetle naczyń włosowatych zrazików wątroby stwierdzono sporo myeloblastów i myelocytów. W śledzionie liczba dojrzałych krwinek szeregu leukocytnego również była zwiększona. W gruczołach limfatycznych miejscami można było znaleźć komórki, przypominające myelocyty i myeloblasty. W skrawkach barwionych metodą Ziehl-Neelsen'a znaleziono wśród mas serowatych pojedyncze dość grube, mierne długie prątki kwasoodporne. W omawianym przypadku mieliśmy niewątpliwie zmiany gruczołowe, zajmujące głównie gruczoły limfatyczne i część przewodu pokarmowego. Były to zmiany stare na co wskazują zwapnienia, rozrost bliznowaciejącej tkanki łącznej i t. p. Doprowadziły one do znacznej niedokrwiistości. Jednocześnie towarzyszył im odczyn szpikowy, który polegał głównie na rozplemieniu w szpiku utkania, wytwarzającego leukocyty. Wstąpił on również w wątrobę, a w mniejszym stopniu także i w śledzionę. Klinicznie zaś przejawiał się zmianami we krwi rozpoznawanymi jako ostra białaczka szpikowa. W ocenie obrazów, spostrzeganych w szpiku trzonów kości długich w białaczkach u dzieci, należy uwzględnić wiek dzieci. W kości udowej noworodków znajdujemy szpik czerwony. W pierwszym roku życia rozpoczyna się w szpiku rozwój tkanki tłuszczowej; w 5-tym roku szpik ma wyraźnie żółte zabarwienie, mikroskopowo jednak znajdujemy jeszcze dużo szpiku czerwonego. W 7-m roku życia zabarwienie żółte jest zupełnie wyraźne, a w 14-m roku życia w trzonach niema szpiku czerwonego, co najwyżej spotyka się go na pograniczu z nasadami. W omawianym przypadku makroskopowo stwierdzono tylko szpik czerwony, mikroskopowo jednak zawierał on komórki tłuszczu, zatem przeistaczał się na żółty. Jedynym odchyleniem od stanu prawidłowego było zwiększenie liczby myeloblastów i myelocytów, zatem zwiększona leukopoeza. Duże znaczenie w ocenie przypadku mają zmiany w wątrobie. Podobne obrazy wytwarzania krwinek spotykamy zawsze w wątrobach noworodków. Jednak wątroba przestaje być narządem krwiotocznym już w pierwszym roku życia. Występujące w niej zmiany w omawianych przypadkach ze względu na wiek zmarłej należy uznać za patologiczne. One wskazują na białaczkowy charakter zmian. Obraz anatomiczny nie przeczy bynajmniej uznaniu klinicznie spostrzeganych zmian krwi za ostrą białaczką szpikową. Ta postać białaczki nie posiada bowiem tak charakterystycznego obrazu anatomicznego jak białaczka przewlekła. Może przejawiać się anatomicznie tylko zmianami w szpiku bez zmian w innych narządach. Często zmiany w szpiku są nieznaczne i mogą występować ogniskowo. Niekiedy w kościach długich nie znajdujemy ich wcale. W omawianym przypadku możnaby również myśleć o białaczce podostrej ze względu na zmiany w wątrobie i śledzionie. Jednak ścisłych granic między temi postaciami nie można przeprowadzić. Obraz anatomiczny nie różni się ostatecznie patogenezy obrazu białaczkowego krwi. Podkreślić należy, iż zmiany gruczołowe są niewątpliwie znacznie starsze, niż zmiany białaczkowe. Można przeto myśleć o przyczynowym związku białaczki z istniejącą gruźlicą. Jest to bardzo prawdopodobne. Mielibyśmy zatem w omawianym przypadku t. zw. „wtórną białaczkę szpikową”. Zapatrywania na sprawę rozwoju białaczki na tle zmian gruczołowych są bardzo sprzeczne i wprost krańcowo różne. Szereg autorów uważa białaczkę ostrą za sprawę wtórną. Zdaniem Stenberg'a jest to wyjątkowo silny odczyn układu krwiotwórczego na ogólne zakażenie. Teoria zakaźnego pochodzenia białaczki ostrych ma dużo zwolenników, przyczem jedni poszukują specjalnego zarazka, inni uważają, że różnego rodzaju zakażenia mogą wywołać zmiany białaczkowe u osobnika szczególnie usposobionego. Wśród przyczyn, wywołujących białaczkę, wymieniono też i cały szereg innych, jak urazy, promienie Roentgena, nowotwory, zatrucie benzolem itd.

Dużo jest opisanych przypadków białaczki, przebiegającej łącznie ze zmianami gruczołowymi, przyczem często gruźlica uważana jest za sprawę współistniejącą względnie za powikłanie. Z drugiej strony jednak znany jest cały szereg przypadków białaczki z przewlekłymi zmianami gruczołowymi, gdzie

z dużym prawdopodobieństwem można uznać białaczkę za sprawę wtórną, wywołaną przez gruźlicę np. przypadki: Gudzena, Millera i Grossmana, Fuchtera, Heglera, Wiechmana itd. Na egeli za przyczynę wszystkich białaczek uważa naruszenie korelacji w układzie krwiotwórczym. To naruszenie korelacji powinno jednak być czemś wywołane. Obok czynników wewnętrznych (endogennych), muszą niewątpliwie odgrywać pewną rolę i czynniki zewnętrzne (exogenne), a więc i zakaźne. Wśród nich poważne miejsce zajmuje prawdopodobnie gruźlica. Musi tu wchodzić w grę i specjalne usposobienie osobnicze ustroju.

Najczęściej zmiany białaczkowe spostrzegane są w gruczołach przewlekłej, zwłaszcza przy zajęciu gruczołów chłonnych, jak to miało miejsce i w przedstawionym przypadku. Jeżeli układ szpikowy i limfatyczny współdziałają ze sobą, to już znaczne uszkodzenie jednego z nich doprowadzi do naruszenia tej równowagi. Tak, być może, w pewnych przypadkach uszkodzenie układu limfatycznego spowoduje rozplem układu szpikowego.

Dyskusja: kol. Chodkowski (streszczenie własne).

Spostrzegał w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. W. 2 przypadki białaczki szpikowej z gruźlicą. Przypadek I: mężczyzna 19-letni z obrzmieniem śledziony, wątroby i gruczołów limfatycznych. Krew: Hb — 30%, liczba krwinek czerwonych — 1.800.000, białych — 41.000, w tem 23% niedojrzałych postaci leukocytów. Po naświetleniu śledziony promieniami rentgenowskimi liczba krwinek białych spadła do 5.000 (postacie niedojrzałe leukocytów — 19%). Na krótko przed śmiercią liczba krwinek białych wynosiła — 6.400 (postacie niedojrzałych — 19%), jednocześnie stwierdzono zmniejszenie się śledziony i wątroby. Badanie pośmiertne ujawniło: 1) stary pierwotny zespół gruźlicy w górnym płacie lewego płuca, świeże serowacenie gruczołów limfatycznych, prosówkę wątroby i śledziony oraz pojedyncze ogniskowe serowacenie w śluzówce jelita biodrowego i płucach, 2) zmiany białaczki i gruczołów limfatycznych (białaczka szpikowa), 3) znaczną niedokrwiistość. W skrawkach pozatem stwierdzono zupełny brak gruźleń, serowacenie odbywało się bezpośrednio w utkaniu białaczkowym. W ogniskach serowacenia i przylegających tkankach znaleziono nadzwyczaj liczne prątki kwasoodporne. W przypadku tym białaczka rozwinęła się w ustroju, który przed tem przebył zakażenie gruźlicze (stary zespół pierwotny). Związek przyczynowy był tu mało prawdopodobny, chociaż nie wykluczony. Świeże zmiany gruczołowe (prosówka i serowacenie) powstały już w przebiegu białaczki z wysiania prątków wskutek zmniejszenia odporności ustroju. Możliwe, iż w pewnej mierze przyczyniły się do ich rozwoju naświetlanie promieniami rentgenowskimi. Zwraca uwagę znaczny spadek liczby krwinek białych (do normy) oraz zmniejszenie się obrzmienia wątroby i śledziony. Zależało to częściowo od naświetlania promieniami rentgenowskimi częściowo zaś od uogólnienia się gruźlicy.

Przypadek II: kobieta 44-letnia. Początek cierpienia był ostry: wysoka ciepłota do 39° C., zapalenie jamy ustnej, gardła i migdałków. Pozatem stwierdzono wybitne obrzmienie gruczołów limfatycznych szyi oraz nieznaczne — wątroby i śledziony. Krew: Hb — 42%, liczba krwinek czerwonych — 4.020.000, białych — 384.000 (niedojrzałe postacie leukocytów — 95%, w tem myeloblasty — 80%). Badanie pośmiertne wykazało wybitne obrzmienie migdałków, gruczołów limfatycznych, głównie szyi i klatki piersiowej, obrzmienie białaczkowe wątroby, śledziony i nerek, oraz wałowate nacieczenie w krtni i tchawicy. Wszystkie te narządy miały wyraźne zabarwienie zielonkawe. Szpik kości udowej był szaroróżowozielonkawy (*chloromyelos leukæmica*). W gruczołach limfatycznych szyi i klatki piersiowej — jakby serowaciejące gruczoły. Badanie mikroskopowe ujawniło białaczkę szpikową z wybitną przewagą myeloblastów we wszystkich narządach. W gruczołach limfatycznych szyi i klatki piersiowej obok zmian białaczkowych znaleziono świeże serowaciejące gruczoły z nielicznymi prątkami kwasoodpornymi. W przypadku II najprawdopodobniej istniała już w chwili rozwoju białaczki utajona gruźlica gruczołów, która obostrzyła się naszczepczo. Jednak brak jakichkolwiek starych zmian gruczołowych łącznie lub już po zadziałaniu czynnika wywołującego białaczkę. Związku przyczynowego białaczki z gruźlicą nie można tu ustalić. Nie jest on jednak zupełnie wykluczony.

W badaniach nad związkiem przyczynowym białaczki z gruźlicą należy się oprzeć na: 1) zachowaniu się obrazu krwinek białych i 2) szpiku w przebiegu gruźlicy oraz na 3) wyniku badań doświadczalnych. Skład procentowy krwinek bia-

łych w gruźlicy u ludzi jest naogół różny i zależy w dużej mierze od rodzaju zmian gruźliczych. Jednak niewątpliwie istnieją w obrazie leukocytnym niekiedy duże przesunięcia w lewo, aż do zjawienia się myelocytów we krwi. Duże znaczenie posiadają tu przypadki gruźlicy z podbiałczkowym obrazem krwi jak np. przypadek przedstawiony wspólnie z kol. F r a n i o. Zachowanie się szpiku w przebiegu gruźlicy jest bardzo mało znane. Spostrzeżenia w Zakładzie Anat. Patol. U. W. (p. Dr. J. Dąbrowskiej i własne) wskazują, że w gruźlicy często spotyka się szpik czerwony w długich kościach ruchomych (kość udowa). Badanie mikroskopowe wykazuje prawie zawsze wzmogłą leukopoezę przy miernej, a czasami znikomiej erytropoezie. Spostrzeżenia te zgadzają się z badaniami F a h r a, który spotykał czerwony szpik w kościach rurowych w przebiegu gruźlicy aż w 85% przytem zawsze stwierdzał wzmogłą leukopoezę. Doświadczalnie udawało się wstrzykiwaniem czystej hodowli prątków gruźliczych wywołać u kur obrazy krwi bardzo zbliżone do białaczek. Wszystko przytoczone powyżej pozwala twierdzić, iż w przebiegu gruźlicy mogą zjawiać się obrazy białaczkowe krwi, a nawet rozwijają się zmiany w narządach niczem nieróżniące się od zmian w białaczkach pierwotnych.

Kol. O r ł o w s k i W. (streszczenie własne).

Sprawa stanu układu krwiotwórczego w przewlekłym zakażeniu gruźliczym nie jest jeszcze wyświetlona na ludziach dostatecznie. Wobec tego nie od rzeczy będzie przytoczyć tutaj badania doświadczalne przeprowadzone 25 lat temu przez prof. F r a n k e g o. Wprowadzając zwierzętom małe dawki starej tuberkuliny ludzkiej oraz bydziej przez dłuższy okres czasu, przekonał się on, że tuberkulina ludzka wywołuje poliglobulię z leukocytozą obojętnochtonną wielojądrzastą, natomiast tuberkulina bydłowa sprowadza niedokrwiłość o typie bledniczym z limfocytozą.

5. Kol. R u d z k i S t. wygłosił odczyt p. t.: „Nowotwory płuc z klinicznego punktu widzenia” (streszczenie własne).

Prelegent zaznacza, że jest to kolejny odczyt kliniczny z cyklu wykładów o nowotworach płuc i dlatego też, omówione już poprzednio statystykę i anatomję patologiczną, zarówno jak będąc w dalszym planie radiologję i chirurgję nowotworów płucnych, autor porusza pobieżnie, zatrzymując się przede wszystkim na stronie klinicznej. Zainteresowanie nowotworami płuc wybitnie wzmogło się w ostatnich latach, o czym świadczy wielka monografia francuska H u g u e n i n z 1928 r., teza paryska A n c h e l z 1929 r. i około 70 artykułów z tej dziedziny ogłoszonych w piśmiennictwie zagranicznym już po tych większych pracach.

Również i u nas w Polsce po odczycie klinicznym A. S o k o ł o w s k i e g o z 1916 r. znamy obszerny artykuł Ł a w r y n o w i c z a z 1932 r., prace M u s z k a t e n b l i t a z 1931 r. i monografię St. S t e r l i n g - O k u n i e w s k i e g o i G r o d z i e ŋ s k i e g o z 1931 r. z podaniem 46 polskich prac. Wreszcie na ostatni Zjazd Internistów polskich w Krakowie H a l u c h a z kliniki prof. L a t k o w s k i e g o zgłosił odczyt o nowotworach płuc i opłucny, zaś prof. W. O r ł o w s k i omówił dokonane w II Klinice Warszawskiej doświadczenia z serologicznymi odczynami w nowotworach wogóle, a w tej liczbie i w rakach płuc. Nowsi autorzy opierają się w swych pracach na dużym materiale (H u g u e n i n zebrał w ciągu roku 46 przypadków, K ü h n sposterzał 178 nowotworów dróg oddechowych, K o n r a d i F r a n k e 94, H o m a n n — 66, Ł a w r y n o w i c z 61, S t e r l i n g - O k u n i e w s k i i G r o d z i e ŋ s k i 16, M u s z k a t e n b l i t — 12).

Prelegent stwierdza, że w ciągu swej 33-letniej praktyki lekarskiej, dawniej pracując na dużych oddziałach szpitalnych, widywał wyjątkowo tylko pojedyncze przypadki nowotworów płuc, w ciągu zaś ostatnich 5 lat miał możność spostrzegania 30 przypadków tego cierpienia. Statystyka zagraniczna (Niemcy, Węgry) wykazuje co najmniej 3-krotne wzmocnienie się liczby nowotworów płuc w ostatnich latach, W a l l e r zaś (autor amerykański) oblicza, że cierpienie to dziesięciokrotnie wzmogło się w porównaniu z ubiegłym stuleciem. Jeden z autorów niemieckich (H o l z e r) spostrzega obecnie zjawisko nazywa wprost Bronchialkrebsendemie. Prelegent rozważa, czy jest to wzmoczenie rzeczywiste czy też pozorne. Dochodzi do wniosku, że pomimo niewątpliwych postępów poczynionych w ostatnim dziesięciu lat w dziedzinie rozpoznawania nowotworów płuc (zwłaszcza radiologicznej i histopatologii), — większa liczba opisywanych nowotworów zależy jednak od wyraźnego wzmocnienia się tej choroby. Jest to zresztą zgodne z ogłaszaniami międzynarodowymi danymi statystycznymi, stwierdzającymi, że choroba raka, jako klęska społeczna, wysuwa się obecnie na pierwszy plan, pochłaniając już

więcej ofiar, niż gruźlica. Jako przykład przytoczyć można dane z 1930 r. w Anglii, gdzie w wielkich miastach fabrycznych ogólna śmiertelność z gruźlicy wyniosła 10 — 11 na 10 tys. mieszkańców, z raka zaś (we wszelkich jego postaciach) — 14 — 15 na 10 tys. mieszkańców. Również i u nas zestawienia statystyczne S z a b a d a w Wilnie wykazują, że o ile przed wojną światową zgonów na gruźlicę było o 40% więcej, niż na raka, to po wojnie umieralność na raka przewyższa liczbę zgonów z gruźlicy: przed wojną w Wilnie wśród ludności żydowskiej umierało na gruźlicę 13,5 na 10 tys. mieszkańców, na raka zaś 9,8, po wojnie z gruźlicy 9,3, a z raka 11,6. Wśród narodów europejskich przoduje w śmiertelności tej Szwajcaria, gdzie w 1930 roku co 10-y mieszkaniec zmarł na chorobę raka. Prelegent rozpatruje statystykę zapadań na nowotwory płuc podług wieku (przeważnie 60 — 70 lat wśród mężczyzn, 50 — 60 lat wśród kobiet, poniżej 40 lat niezmiernie rzadko się zdarzają) i podług płci (ogromna większość autorów spostrzegała znaczną przewagę mężczyzn, na przykład K ü h n podaje sześciokrotnie większą liczbę mężczyzn, niż kobiet; są jednak i odwrotne spostrzeżenia, naprz. H o m a n n a). Co do wpływu rasy, najczęściej wśród białej rasy spotykają się nowotwory płuc, których natomiast zupełnie się nie spostrzega w koloniach francuskich (C a z a n o v e).

Prelegent kolejno omawia znaczenie różnych czynników etiologicznych: przytacza najnowsze poglądy B a u e r a na dziedziczność w nowotworach złośliwych, oraz wyniki badań doświadczalnych S c h a b a d a nad dziedzicznością nowotworów płuc u myszy smołowanych; z powodu przewagi nowotworów w wieku podeszłym, oraz wśród mężczyzn, omawia doświadczenia W. K a r n i c k i e g o (z zakładu fizjologii prof. E i g e r a w Wilnie), wykazujące na królikach smołowanych wybitne znaczenie gruczołów dokrewnych na rozwój i przebieg nowotworów. Dalej zatrzymuje się dłużej nad znaczeniem zawodu (wśród górników w Joachimowie 2/3 zgonów zależy od raka płuc), poddaje krytyce najrozmaitsze czynniki rakotwórcze (wpływ pylicy, arsenu, radu, gazów spalonych, asfaltowania dróg, pracy w gazowniach, kopalniach węgla, wytwórniach smoły, garażach) i wykazuje sprzeczne poglądy różnych autorów oraz badaczy na zwierzętach. Rozpatruje także znaczenie tytoniu, urazu i różnych chorób ubocznych, jak grypa, kiła, gruźlica, awitaminiozy. W wyniku przytacza opinie większości autorów, że żaden z tych czynników t. zw. rakotwórczych w stosunku do nowotworów płuc nie odegrywa rostrzygującej roli, raczej zaś połączenie kilku czynników przy pewnym usposobieniu konstytucjonalnem, ma pewne znaczenie. Prelegent szczegółowo omawia objawy kliniczne nowotworów płuc: ogólne, jak wygląd, waga, stan sił, ciepłota, poty i czynnościowe (ból, duszność, sinica, obrzęki, kaszel, płwocina) i wreszcie miejscowe. Rozpatruje różne postaci kliniczne tego cierpienia oraz czynniki oddziałujące na występowanie tego czy innego typu. Zatrzymuje się dłużej na rozpoznaniu, podając wytyczne badania fizykalnego (ze specjalnem zwróceniem uwagi na niewspółmierność danych wypukowych i osłuchowych, zależną od bezwzględności tkanki nowotworowej oraz na objawy uciskowe w postaci śródpiersiowo-płucnej i objawy zwężenia lub zamknięcia oskrzela); omawia rozpoznanie jam nowotworowych, wysięków prawdziwych i rzekomych. Poświęca szereg uwag doniosłemu znaczeniu radiologicznemu, zwłaszcza w zdjęciach seryjnych, dla wczesnego rozpoznawania nowotworów płuc i odróżnienia pierwotnych nowotworów od przerzutów. Omawia dalej znaczenie rozpoznawcze metod pomocniczych, jak bronchoskopia, bronchografia, pleuroskopia; wspomina o badaniach histologicznych tkanek, otrzymanych z próbnego nakłęcia płuc lub z wycięcia najbliższych gruczołów chłonnych. Rozpatruje metody laboratoryjne (odczyn B o t e l h o, R o f f o; odczyn karcinoholowy, odczyn serologiczny H i r s z f e l d a - H a l b e r ó w n y; badania interferometryczne, badania morfologiczne i chemiczne krwi; badania cytologiczne płwociny i wysięku). Na moc powyższych danych prelegent ustala wytyczne rozpoznania różniczkowego nowotworów płuc (pierwotny nowotwór lub przerzut do płuc, odróżnienie raka od mięsaka płuc; rozpoznanie różnicowe od gruźlicy, kiły, rozstrzeni oskrzeli, ropni i zgorzeli płuc, bąblowca, grzybicy, cierpienia śródpiersia, wreszcie odróżnienie od łagodnych nowotworów płuc). Dalej omawia prelegent rokowanie w złośliwych nowotworach płuc, zależnie od siedziby guza, szybkości jego wzrostu, stopnia zwężenia oskrzeli, ucisku na nerwy i naczynia, zakażenia wtórnego, wreszcie przerzutów do innych narządów.

Wspomina o profilaktyce nowotworów (ograniczenie dziedziczności, wybór pracy, diety). Wreszcie poświęca szereg uwag leczeniu nowotworów płuc — (chirurgia, chemoterapia, opoterapia, rentgenoterapia, rad, leczenie objawowe).

W zakończeniu wspomina prelegent o społecznym znaczeniu odpowiedniego rozpoznania i leczenia nowotworów płuc.

Dyskusja: kol. K r y ś k i ocenia ostrożnie wzrost liczby przypadków raków płuc w ostatnich latach. W dużej mierze zależy to od udoskonalenia metod rozpoznawania klinicznego i anatomicopatologicznego. Może jeszcze więcej przyczyniła się propaganda walki z rakiem, ludność bowiem zwraca większą uwagę na to cierpienie.

Kol. F i l i Ń s k i podkreśla znaczenie wyników badania fizykalnego w rozpoznawaniu nowotworów płuc. Duże znaczenie ma t. zw. przytłumienie milczące, które jest objawem stałym, niezależnym od umiejscowienia nowotworu. Zależy ono od utraty sprężystości niezmienionej tkanki płuc, otaczającej nowotwór. Niekiedy wczesnym objawem jest krwioplucie. Następnie omawia cechy różniące nowotwór, kiłę i gruźlicę płuc. Wątpi by w państwach zachodnich śmiertelność z raka płuc była większa niż z gruźlicy.

Kol. D ą b r o w s k i omawia statystykę nowotworów płuc w Szpitalu Wolskim: od 1920 do 1932 było 23066 chorych wewnętrznych, 3116 zgonów, 2044 sekcji. Klinicznie rozpoznano nowotwór płuc w 66 przypadkach. Badaniem sekcyjnym stwierdzono — 40 przyp. nowotworów płuc, pierwotnych 20. Klinicznie dobrze rozpoznano zaledwie 10 przyp., co stanowi około 70% błędów. Niewątpliwie liczba nowotworów płuc statystycznie wzrosła. Zależy to tylko częściowo od udoskonalenia metod badania klinicznego (pleurosokopia i bronchoskopia i t. d.) i anatomicopatologicznego. Mimo to wszystko rozpoznawanie kliniczne jest trudne, gdyż brak pewnych objawów. Krwioplucie i milczące przytłumienie często zawodzi. Najpewniejsze jest jeszcze badanie rentgenowskie. W rozpoznaniu raka płuc zazwyczaj uciekamy się do metody wyłączenia. Omawia niektóre ciekawe z pośród spostrzeganych przypadków, podkreślając popełnione błędy.

Kol. P i e c h o w s k a sprostowała przypadek rozwoju raka płuc po zranieniu nożem klatki piersiowej. Trudno ustalić związek przyczynowy między zranieniem i rozwojem raka. Prawdopodobnie był to związek przypadkowy.

Kol. M a r k e r t (streszczenie własne).

Mówca omówił przypadek, ciekawy ze względu na etiologię nowotworów płuc. Chory, St. B. lat 52, zachorował w maju r. 1929; stwierdzono wtedy klinicznie i rentgenologicznie ropień środkowej części płuca prawego. Po dwumiesięcznym pobycie w I Klinice Uniw., chory wypisał się ze znaczną poprawą, a miesiąc później zaczął zajmować się swoją pracą zawodową. Do grudnia 1930 r. chory czuł się zupełnie dobrze. W tym to miesiącu znowu zachorował, został przyjęty do II Kliniki Uniw., gdzie rozpoznano raka płuca prawego, mniej więcej w tym miejscu, gdzie przedtem był ropień. Chory zmarł w kwietniu r. 1931. Sekcja potwierdziła rozpoznawanie kliniczne. Ropień, ślady którego stwierdzono na sekcji w postaci jamki, wielkości orzecha, był najprawdopodobniej przewlekłym czynnikiem drażniącym, który u osoby z pewną skłonnością do nowotworów, stał się przyczyną pierwotnego raka płuc.

Kol. L a s k o w s k i omawia jamy w przebiegu raka płuc. Mogą to być: 1) ropnie jako zejście ogniskowego zapalenia nieżyłowego płuc, 2) rozstrzenie oskrzeli i 3) rozpadu utkanka samego nowotworu. Zwraca uwagę na przypadki raka płuc, ujawniające się klinicznie objawami ze strony innych narządów np. mózgu, rdzenia, wątroby, opłucny i t. d. Na sekcji znajdujemy wtedy małe ognisko pierwotne w płucach, niestwierdzone klinicznie. W przypadku kol. M a r k e r t a już w 1929 r. był nowotwór w płucu. W następstwie zamknięcia oskrzela rozwinęło się ogniskowe zapalenie nieżytowe płuc, które zropiało. Ropień wygoił się z pozostawieniem jamy. Dopiero później nowotwór szerzył się na jamę.

Kol. S i e d l e c k i podaje, iż śmiertelność z raka wynosi około 10%. Na pierwszym miejscu stoi rak żołądka — 30 — 40%, a rak płuc około 15%. Nigdzie śmiertelność z raka płuc nie osiągnęła liczby śmiertelności z gruźlicy. Nie wykazuje ona absolutnego zwiększenia, są tylko przesunięcia w obrębie raków poszczególnych narządów. Przewaga raków u mężczyzn zaczyna wyrównywać się na rzecz kobiet. Zagadnienie dziedziczności raków jest jeszcze nierozstrzygnięte. Trudno jest ją stwierdzić. Jedynie badania amerykańskie na myszach wskazywałyby na istnienie dziedziczności nowotworów. Badania te wymagają jeszcze sprawdzenia.

Kol. E l e k t o r o w i c z (streszczenie własne).

W przedstawionych przez Kol. M a r k e r t a rentgenogramach dziwi i zastanawia różnorodność obrazu rentgenologicznego, występująca w stosunkowo krótkich odstępach czasu. I tak w pierwszym zdjęciu widoczna jest duża jama częściowo wypełniona płynem a częściowo powietrzem. W drugim widoczne jest jednolite zaciemnienie w miejscu jamy, które możnaby tłumaczyć albo zamknięciem odpływu i zupełne

wypełnienie jamy płynem lub też wypełnieniem jamy tkanką nowotworową. W 3-ciem zdjęciu widoczny jest znowu odmienny obraz o charakterze zaciemnień plamkowatych. Wytlumaczenie tych zmian odbywających się w stosunkowo krótkim czasie jest trudne. Następne rentgenogramy wykazują zaciemnienie w okolicy powyżej dawnej jamy, pochodzącej, jak wykazało badanie anatomo - patologiczne, od rozplemu nowotworowego, przyczem w ograniczonym miejscu stwierdzono małą jamę. Przypuszczam, że sprawą pierwotną była jama pochodzenia nienowotworowego a nowotwór rozwinął się później, możliwe, że na tle istniejącej już jamy. Jama, stwierdzona sekcyjnie, nie była zaś identyczna z jamą, stwierdzoną w pierwszych przedstawionych rentgenogramach.

Kol. M a r k e r t (streszczenie własne).

Odpowiadając Panu Doc. E l e k t o r o w i c z o w i, zaznacza, że ostatnie zdjęcie rentgenowskie, wykazujące raka górnego płata płuca prawego, było wykonane nie w 6 tygodni, lecz w 17 miesięcy po stwierdzeniu poprawy w gojeniu się ropnia w płucu prawym.

Kol. L a s k o w s k i e m u odpowiada, że trudno wyobrazić sobie, aby nowotwór, usadawiający się w oskrzeli, stał się z jednej strony przyczyną ropnia płuca, z drugiej strony zaś przepuścił swobodnie bronchospazm, umożliwiając wypuszczenie dwóch szklanek ropy. Jest wątpliwe, aby tkanka płucna, posiadająca w pobliżu zmiany rakowej, zdobyła się na tak silny odczyn wytwórczy zabliźniający ropień wielkości pięści i aby nowotwór płuca przetrwał przy dobrym stanie chorego 17 miesięcy nie dając żadnych objawów.

Kol. W. O r ł o w s k i (streszczenie własne).

W II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwer. Warsz. za ostatnie 8 lat spostrzegaliśmy 16 niewątpliwych przypadków pierwotnego raka płuc, w tem 14 u mężczyzn. Choroba rozpoczęła się najczęściej (w 13 przyp.) kaszlem z odkrztuszaniem płwociny oraz (w 11) dusznością i (w 10) bólami w klatce piersiowej; duszność nieraz bardzo silna, w kilku przypadkach zjawiała się pod koniec życia; krwioplucie spostrzegaliśmy w 8 przypadkach, było ono bardzo skąpe lub odwrotnie b. obfite i częste; płwocinę, przypominającą galaretkę malinową, spostrzegaliśmy tylko w jednym przypadku; wznieśnienia gorączkowe obserwowaliśmy w 12 przypadkach, przyczem gorączka była niestała i nieregularna; w 4 przypadkach były obfite poty. Ogólny stan odżywienia był dobry w 3, dostateczny w 11 i podupadły w 3, przyczem jeden z tych przypadków był powikłany gruźlicą płuc; z wyjątkiem 3 przypadków, chorzy nie wykazywali postępującego wychudzenia. W 5 przyp. badaniem zwykłymi metodami fizykalnymi nie stwierdzaliśmy zmian opukowych i osłuchowych, odpowiadających sprawie rakowej. Ucisk naczyń żylnych już w stosunkowo wczesnym okresie choroby obserwowaliśmy w 4 przyp. przyczem w jednym w dalszym przebiegu choroby obrzmienie żył szyjnych i prawej kończyny górnej z obrzękami twarzy i tej kończyny zmniejszały się. W 3 przyp. już b. wczesnie wystąpiło utrudnienie połykania; powiększenie gruczołów nadobojczykowych spostrzegaliśmy w 2 przyp., przyczem w 1 po drugiej stronie. W jednym przypadku objawy raka płuca prawego były poprzedzone bardzo silnymi napadami duszniczy bolesnej, nie stawiamy jednak jej w związku z rakiem. Rozpoznanie raka płuc może być łatwe i trudne, w zależności od obrazu klinicznego, w niektórych przypadkach możliwe we wczesnym okresie dopiero przy zastosowaniu badania promieniami rentgenowskimi. Są jednak przypadki, gdzie i to badanie nie wykrywa raka płuc. W materiale naszej kliniki w 8-letnim okresie do sekcji doszło 9 przypadków, przyczem w 4 z nich rak za życia nie był rozpoznany, w ten sposób prawdziwe rozpoznanie za życia śród przypadków sekcjonowanych uczyniliśmy w 55%. Pierwszy przypadek przebiegał za życia u chorej w wieku 47 lat pod typowym obrazem prawostronnego zapalenia surowiczego - włóknikowego opłucny gruźliczego pochodzenia bez wybitnej duszności i sinicy, ze stanami podgorączkowymi, z ujemnym odczytem dwuazotowym, bez macalnych gruczołów nadobojczykowych, słowem bez obrazu raka płuc lub *carcinosis pleurae*. Badanie rentgenowskie stwierdziło wysiękowe zapalenie prawej opłucny — *pleuritis exsudativa dextra*, tymczasem sekcja (w 7 miesiącu, licząc od początku choroby) wykazała *„Carcinosis diffusa pleurae dextrae et disseminata pleurae sinistrae, metastases ad glandulas parabrachiales mediastini antici, colli, multiplices hepatitis; pleuritis fibrosa dextra“*.

Drugi przypadek w wieku 65 lat dostarczony w stanie nieprzytomnym z objawami *hemiplegiae sinistrae et arteriosclerosi*. Na 4-ty dzień chora umarła, a sekcja wykazała *„Adenocarcinoma verisimiliter primarium pulmonis dextri, noduli in cerebro, nulumonibus, pleura dextra, hepate, lymphoglandulis supraclaviculibus et mediastini“*. Trzeci przypadek dotyczył chorego w wieku 67 lat z objawami rozedmy

płuc i ogólnej miażdżycy, zwi. naczyń mózgowych; na 5 dzień pobytu w klinice chory zmarł, a sekcja wykazała: „*Metastases carcinomatosae cerebri in regione poli occipitalis sinistri, lobi temporalis dextri et in limine lobi occipitalis et parietalis sinistri prout carcinoma primarium lobi superioris pulmonis dextri. Metastasis solitaria baseos linguae et superficiei anterioris lateris dextri Tumorulus sotti pellucidi et tumoruli renis utriusque*”, (badanie rentgenowskie wobec ciężkiego stanu chorego za życia nie było wykonane, jak i w przypadku drugim). Wreszcie, ostatni przypadek, spostrzegany jeszcze przed obcięciem kliniki przeze mnie, był rozpoznany za życia jako *emphysema pulmonum, bronchiectases nonnullae quarum una permagna in lobo sup. pulm. dextri, tuberculis praecipue pulm. dextri adhaesiones pleurae dextrae* (badania rentgenowskiego nie wykonano), a sekcja wykazała: *Carcinoma lobi sup. pulm. dextri probabiliter e broncho ortum, cum destructione permagna in forma cavernae (communicantis cum broncho) magnitudine pugni adulti; metastases neoplasmaticae ad lymphoglandulas mediastini, bronchopneumonia dextra confluens partim in suppuracionem partim gangraenam vertens*.

Co do poszczególnych objawów, pragnąłbym zaznaczyć, że próba Hirsfeld-Halberówny w przypadkach pierwotnego raka płuc, w których była wykonana, wypadła ujemnie. Kończąc na tem uwagi, pragnę zaznaczyć, że i w raku płuc, jak i w innych cierpieniach, dla prawidłowego rozpoznania jest niezbędne dokładne badanie chorego z zastosowaniem wszystkich metod, wśród których i podstawowe metody fizykalne odgrywają dużą rolę, o ile zwracamy uwagę na wszelkie szczegóły (miejscowe wypuklenie, miejscowe powiększenie klatki piersiowej podczas głębokiego oddychania, rozprzestrzenianie się przytłumienia na rękę mostka i t. d.).

Koń. Rudzki St. (streszczenie własne).

W odpowiedzi zaznacza, że objaw „bloku nieruchomego” na pewnym odcinku płuc (Sokołowski) czy „martwej ciszy” (Cobert), jak to podkreślił w swym odczycie, uważa za bardzo znamienne dla nowotworu płuc. Krwiopłucia różnego stopnia często zdarzają się w tem cierpieniu; opisanego jednak przez Stokesa wyglądu „porzeczkowej galarety” obecnie nie uważa się za znamienne dla płwociny nowotworowej. Przytaczając porównawcze dane o śmiertelności z gruźlicy i raka, mówił o sumie śmiertelności z każdego z tych cierpień, niezależnie od umiejscowienia; dane statystyczne zaczerpnięte są z oficjalnych sprawozdań urzędów zdrowia, które świadczą o wzrastającej liczbie zgonów z choroby raka. Pogląd o dziedziczności raka zaczerpnięte są z najnowszej pracy z 1931 r. tak kompetentnego autora, jakim jest J. Bauer.

Rozpoznanie kliniczne nowotworu płuc daje się ustalić przeciętnie w 50%. Błędy rozpoznawcze są najbardziej pouczające.

Część II-ga.

1. Wyboru Bibliotekarza T-wa nie odbyły się z powodu braku *quorum*. Obecnych członków T-wa 61.

2. Kol. Prezes oznajmia, iż na zasadzie § Statutu

T-wa Bibliotekarzem na rok 1932 pozostaje kol. Zwebaum.

3. Protokół posiedzenia administracyjnego z dnia 29.XII.1931 roku przyjęto.

4. Protokół posiedzenia naukowo-wyborczego z dnia 12 stycznia 1932 przyjęto.

Posiedzenie zamknięto o godz. 11 m. 35 wieczorem.

Sekretarz Doroczny:

Karol Chodkowski.

Prezes:

Witold Orłowski.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na lipcowym posiedzeniu paryskiego Tow. Lek. Szpitalnego (Pr. méd. N. 57) Achar, Bariéty i Codonnis referowali trzy przypadki nerczycy lipoidowej, w których zespół nerczycowy przyłączył się do zapalenia nerek, przetwarzającego się stopniowo w postać azotemiczną i nadciśnieniową. W jednym z tych przypadków odnotowano w wywiadach chorobę Bassetowa. Zespół objawów był zwykły: ciała dwułamliwe w moczu, hiperlipidemia, hipoproteinemia z hiposerinemią. Lepkość krwi nie uległa zmianie nawet po ogrzaniu do 64°. Badanie histologiczne wykazało obecność zmian nefrytycznych i nadmiar lipidów w komórkach niektórych kanalików, a choć w dwu przypadkach stwierdzono lipoidy i w wątrobie i aorcie, to jednak przewaga tych zmian była w nerkach.

Na tem samym posiedzeniu Pasteur Valéry Radot, Maurie i Laudat również omawiali przypadek nerczycy lipoidowej, dotyczący kobiety 24-letniej i spostrzegany od 2 lat. U chorej stwierdzano znaczne obrzęki z dużym białkomoczem, ciała dwułamliwe w moczu, normalne ciśnienie krwi, normalną zawartość mocznika we krwi, hipoproteinemję, hiperlipidemję z hipercholesterynemią. Wyraźne zmiany nerczycy wraz z zmniejszoną przemianą podstawową nasuwają przypuszczenie choroby Epstein'a. Wąłeczki jednak ziarniste i krwinki w moczu, brak poprawy od diety nadazotowej i leczenia tarczycy a następnie wpływ dodatni diety bezsolnej i zwiększenie obręzków pod wpływem chlorków — wszystko to przemawia za tem, że w danym przypadku niema czystej nerczycy lecz jest cierpienie nerek z szczególnym zespołem humoralnym.

Melnotte i Fort spostrzegali przypadek ostrego zapalenia wsierdzia pochodzenia meningokokowego (Paryskie tow. lek. szpit.— Pr. méd. N. 57). Chory miał zespół ostrego złośliwego zapalenia wsierdzia z umiejscowieniem w aorcie. Posiewy krwi początkowo były ujemne a następnie dały w swym wyniku hodowlę meningokoka. W ciągu sześciu tygodni nastąpił zgon. Leczenie surowica pozostało bez skutku.

Codvelli i Sohier na tem samym posiedzeniu omawiali przypadek wysypki płoniczej po zastrzyknięciu soli złota. Chory na przewlekły gościec w 9 dni po zastrzyknięciu 0,1 soli złota dostał typowej płonicy z objawem Schultza-Caltona, gdy dotąd zawsze wykazywał odporność przeciwko płonicy.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Lekarze a przebudowa życia społecznego.

(Na marginesie Przysięgi i przykazań Hipokratesowych prof. W. Szenajcha i „Wstępu do nauki lekarskiej” prof. Sigerista).

podał

Dr. E. B. (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 33).

Lekarzy stają się przewodnikami ludów

Gladston.

II.

Jaskrawe światło na ewolucję (bodaj czy nie na rewolucję) poglądów na zadanie lekarza współczesnego rzuca ciekawa odezwa, wydana przez znanego profesora lipskiego H. Siegierista, autora świetnego „Wstępu do nauki lekarskiej”, umieszczona w niemieckim piśmie akademickim: „*Praemedicus*” w r.

1927. Oto niektóre ustępy z tej „Odezwy do niemieckiej młodzieży lekarskiej”. „Jedna epoka ma się ku końcowi. Wojna zadała jej cios ostateczny. Nowe pokolenie szuka poomacku drogi. Dokąd? Niewątpliwie naprzód. Lecz skąd? Z cmentarzyska materialistycznej sztuki leczenia, dumnej i pysznej ze swoich rzekomych postępów, która przez czas dłuższy poza literami nie widziała człowieka i uorawiała sztukę lekarską, jako rzemiosło. Grunt się chwije. Kwestje zasadnicze naszej wiedzy znowu poddajemy przewartościowaniu, wszelkie problemy znowu nabierają cech aktualności. Kroczymy drogą, którą chadzali już Hipokrates, Paracelsus, drogą, która prowadzi poprzez miłość do człowieka. Górą, wy młodzi! Nowy świat powinien się stworzyć, nową naukę o człowieku, całości kształcie człowieka i otaczającym go świecie. To ozna-

cza stworzenie nowej nauki lekarskiej, albo lepiej — wskrzeszenie starej prawdziwej, tam, gdzie nici wiążące nas z nią przerwały się. Nietylko mechanikę choroby, lecz sens jej chcemy zgłębić. Pomóżcie, młodzi, stworzyć stan lekarski, który łączy nie tylko same interesy materialne, lecz wspólne ideały. Precz z duchem merkantylizmu, który przenikał naszą sztukę lekarską, precz z terapią, przez płatne ogłoszenia w niemałym stopniu dyktowaną. Nie niszczyć, budować chcemy! Opanujcie wy, młodzi, wiedzę epoki minionej, aby skorzystać z niej jak z odkoczni. Idźcie poprzez stare podręczniki, kupę butwiejącej makulatury, poprzez pokryte pleśnią archiwa, te zbiorowiska i szpargały zwietrzałej myśli — na spotkanie nowym zadaniom życia i wiedzy lekarskiej. Wam młodym chyba, których młodość wojna i nędza przeżarły — przeznaczono wynaleźć nowe drogi! Wierzmy wam i mamy do was zaufanie"... Również i polscy lekarze - społecznicy nawołują lekarzy do bardziej czynnego zainteresowania się sprawami socjalnymi. Podług K. J o n s c h e r a — fakt braku zainteresowania i chęci do pracy społecznej szerzej pojętej okazał się czynnikiem, który zdecydował o obniżeniu znaczenia stanu lekarskiego w obecnym czasie. Jedynie przy wznowieniu przez ogół lekarzy pięknej tradycji naszego stanu — czynnego udziału w pracy społecznej — można spokojnie patrzeć w przyszłość, nawet drakońskie prawa nie będą w stanie obniżyć stanowiska lekarzy w społeczeństwie. Zresztą, praca w dziedzinie higieny społecznej jest tembardziej wskazana i możliwa, że rozwój nauki lekarskiej wogóle postępuje coraz bardziej w kierunku zapobiegania powstawaniu wszelkich chorób, leczenie już rozwiniętych stanów chorobowych schodzi i schodzić będzie coraz więcej na plan drugi (J o n s c h e r). W. C h o d ź k o mówiąc o konieczności czynnej współpracy lekarzy przy wprowadzeniu w życie całokształtu zadań higieny zapobiegawczej, zaznacza, iż jak ubezpieczenia społeczne stworzyli politycy i ideolodzy ruchu społecznego bez udziału lekarzy, tak obecnie higienę społeczną zaczęli tworzyć socjolodzy i działacze praktyczni, filantropi i teoretycy opieki społecznej, spychając lekarzy do roli wykonawców i pracowników (nie najważniejszych) w nowych instytucjach, gdzie pielęgniarka społeczna zaczyna używać wpływ przemożny, często decydujący. W tym duchu wypowiada się J u d y m - J a r e c k i, B u j a l s k i, J a n i s z e w s k i, K a c p r z a k, K ł u s z y ń s k i, W r o c z y ń s k i i in. Myśl ta czerwona nicią przewija się również przez pracę prof. S z e n a j c h a p. t. „Przysięga i przykazanie Hipokratesowe : „Jednak musi sobie lekarz jasno uświadomić, że wszystko to, co podnosi kulturę i dobrobyt ludności — zmniejsza jednocześnie chorobowość, i trzeba sobie powiedzieć prawdę w oczy, że wcześniej czy później nadejdzie czas, że będzie za dużo lekarzy, pomagających w chorobie. Dlatego też już w interesie stanu lekarskiego powinniśmy dążyć nie do zmniejszenia liczby lekarzy, lecz do rozszerzenia granic działalności lekarskiej, czyli do jaknajwiększej i jaknajszerszej rozbudowy drugiego działu medycyny: działu medycyny zapobiegawczej. Na polu higieny społecznej, gdzie jest jeszcze bardzo wiele do zrobienia, gdzie pracy starczy na wiele pokoleń lekarskich — może znaleźć zatrudnienie bardzo wielu lekarzy, ochraniających zdrowie”.

Żyjemy w okresie przejściowym. Znamionuje go — między innymi — wg. prof. S i g e r i s t a, wyraźny odwrót od indywidualizmu. Coprawda każdy pacjent, każdy człowiek jest organizacją swoistą, ale jednocześnie jest wszak członkiem wielkiego zbiorowiska

ludzkiego - społeczeństwa. Również i lekarz jest członkiem tego społeczeństwa, jest złączony z niem i leczy cierpiącego nie tylko jako pojedynczego pacjenta, lecz jako członka tej społeczności. Coraz dalej, częściej i głębiej sięga w naszych czasach Państwo w sferę życia jednostki. Zdrowie i choroba przestają być sprawami prywatnymi (ustawa o zwalczaniu chorób płciowych, szwajcarska ustawa o zachorowaniu na gruźlicę z prawem przymusowego izolowania i leczenia niektórych grup gruźlików). Państwo zaczyna prowadzić zaciętą walkę z chorobami, której celem — zdrowie ogółu. Chory staje się szkodliwym balastem dla Państwa, zatem Państwo, społeczeństwo zorganizowane musi dbać o utrzymanie osobnika przy zdrowiu lub o możliwie szybkie przywrócenie choremu tego zdrowia. Państwo zaczyna żądać zdrowia od jednostki (świadczenie zdrowia przy obsadzeniu posady, świadectwa przedślubne, po-datek od niezdolnych do służby wojskowej i t. d.). Zdrowie to ma przywrócić lub uchronić lekarz. Dlatego właśnie lekarz czasów obecnych staje wobec ogromu zadań społeczno - lekarskich i higieniczno - zapobiegawczych. O ile przeciwstawiać się miałby zamiar biegowi dziejowemu życia i myślami powracał do dawnych ideałów, odepchnięty zostanie na ubocze, jego siły i wysiłek niepotrzebnie zaginą w wirze dziejów. Inaczej jednak stanie się, gdy świadomie i z dobrą wolą pójdzie na spotkanie wymaganiom społecznym, ideałom czasów obecnych. Jeszcze nigdy przedtem żadne społeczeństwo w Europie i Ameryce nie dawało lekarzom swoim tyle możliwości, takiego pola pracy, jak w czasach obecnych. O ile zechce i potrafi, stać się może mężem stanu, stawiącym o losie swoim, społeczeństwa i ludzkości.

Momenty, tak natury społecznej, publiczno - zdrowotnej jak i dobro własnej sprawy wstają i nagią lekarza do bardziej, niż dotychczas, czynnego udziału w budowie i rozbudowie nowego życia. Powstaje jedynie pytanie, czy lekarz podoła temu wielkiemu a ciężkiemu zadaniu, czy nie zabraknie mu sił w wysiłku zakrojonym na tak szeroką skalę. Gdzież są lekarze współczesnej ludzkości, którzyby mieli tak silny grunt pod nogami, iżby mogli i innych za sobą prowadzić — woła N i e t z s c h e. Życie dotychczasowe i tradycja urobiły lekarza przeważnie na biernego społecznika, filantropa - humanitarystę. A przecież medycyna — wg. głębokiego i mądrego twierdzenia J. K o w s z e w i c z a — jest najwznioślejszą nauką, stawia cię (lekarza) pośrodku przyrody i człowieczeństwa i odstawia przed tobą ich tajemnice. Jesteś tam wobec wszechświata i Boga, uznajesz wszechmoc twojego umysłu, ale i jego ograniczoność zarazem. Przed tobą nikną pomiędzy ludźmi wszystkie sztuczne różnice stanu, i wszyscy ludzie są równi, bo wszyscy jednako moralnie i fizycznie są zorganizowani i wszyscy ulegają jednakim warunkom bytu. Wiedyk musi być demokratą wobec niwelującej natury swojej nauki. Żadna też inna nauka tak wysoko nie sięga i wyższego nie daje zadowolenia, bo żadna nie stawia ci owego najwyższego zadania, ażebyś poznał świat i samego siebie... W ostatnich dopiero czasach można zanotować kilka nowych i ciekawych faktów w działalności zachodnich zrzeszeń lekarskich. Tak naprz. British Medical Assoc. (w r. bież. obchodzi 100 lat swego istnienia) niedawno temu wystąpiło z projektem o opiece i pomocy lekarskiej dla ogółu ludzkości (zasada domowego ewent. rodzinnego lekarza dla każdej rodziny, jako opiekuna i doradcy zdrowia). Program społeczno - lekarski gruntownie opracowany („żądania polityczno - zdrowotne”) wysunęli ostatnio niemieccy lekarze socjalistyczni; w r. ub. lekarze - labourzyści wysunęli postulat upaństwowie-

nia stanu lekarskiego, wreszcie towarzystwo lekarzy w Hadze postanowiło zwrócić się do pokrewnych organizacji w innych krajach z ankietą, dotyczącą środków zapobiegania wojnie i t. d. Fakty te dobitnie świadczą o coraz więcej postępującym zainteresowaniu się świata lekarskiego sprawami społecznymi, o coraz większym uświadomieniu i swej misji uzdrawiającej (w najszerszym sensie) w życiu społeczeństwa.

Przed podwójnym zatem zadaniem staje lekarz w czasach nadchodzących: Ma leczyć, uzdrowić i biologicznie wzmocnić jednostkę, coraz częściej nadłamującą się pod ciężarem życia. Równocześnie jednak ma się stać budowniczym nowego życia społecznego, czynnie

się przyczynić do ewolucyjnego rozwoju i rozkwitu życia zbiorowiska pojedynczych jednostek czyli społeczeństwa, narodu, ludzkości. O ile z dotychczasowego charakteru swego zawodu — lekarz spieszył z pomocą pojedynczej jednostce (co i nadal sumiennie będzie czynił!), podążał do porodu, schorzałe czy uszkodzone narządy leczył lub usuwał — nauczy się sięgać szerzej i dalej. Twórczo się przyczyni — w miarę swoich sił i możliwości — do bezbolesnych narodzin nowego, lepszego i sprawiedliwszego życia, chroniąc społeczeństwo i ludzkość od niebezpiecznych, bodaj czy nie śmiertelnych wstrząsów i zapasów, od zwyrodnienia ducha i ciała w katastrofalnych walkach bratobójczych.

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	19. VI— 25. VI—	26. VI— 2. VII	3. VII— 9. VII	10. VII— 16. VII
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	166 (10)*	189 (14)	170 (12)	211 (20)
Dur rzekomy	1 (0)	0	1 (0)	0
Dur osutkowy	23 (6)	38 (3)	30 (3)	18 (1)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	21 (1)	18 (0)	15 (0)	28 (3)
Płonica	272 (8)	336 (9)	247 (3)	332 (19)
Blonica	191 (6)	188 (11)	177 (9)	193 (12)
Zapal. op. mózg. . . .	9 (3)	10 (4)	11 (4)	13 (5)
Odra	309 (3)	381 (7)	473 (9)	494 (3)
Róża	64 (4)	69 (2)	57 (2)	53 (2)
Krztusiec	175 (4)	164 (5)	238 (7)	181 (8)
Malarja	11 (0)	8 (0)	4 (0)	0
Posoczn. połóg. . . .	16 (3)	10 (1)	22 (3)	24 (5)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	902 (0)	612 (0)	1069 (0)	365 (0)
Wąglik	3 (0)	1 (0)	3 (0)	2 (1)
Nosacizna	0	0	0	0
Włośnica	5 (0)	2 (0)	37 (1)	7 (0)
Wścieklizna	0	0	0	0
Zatr. jad. kiełb. . . .	0	0	3 (0)	0
Chor. Heine-Medina . .	2 (0)	1 (0)	1 (1)	3 (0)
Twardziel	1 (0)	0	0	0
Inne choroby zakaźne	28 (3)	18 (3)	67 (2)	19 (5)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Wzorem lat ubiegłych odbędzie się w Państwowej Szkole Higieny w czasie od 12.IX.32 do 2.X.32 kurs dla lekarzy Ośrodków Zdrowia. Program kursu załącza się.

Pierwszeństwo przyjęcia na kurs będą mieli lekarze, delegowani przez samorządy i organizacje społeczne. Wpisowe wyniesie 15 zł., koszt pobytu i utrzymania w bursie Państwowej Szkoły Higieny — 5 zł. dziennie od osoby. Zgłoszenia będą przyjmowane w Sekretarjacie Państwowej Szkoły Higieny w Warszawie, ul. Chocimska 24.

TREŚĆ: M. BIRO. O stwardzeniu wieloogniskowym. — S. MINTZ i P. GOLDSTEIN. Rzadki przypadek przedziurawienia wrzodu żołądka do śledziony. — A. LANDAU i W. HEYMAN. Studja kliniczne nad skazą krwotoczną. (Dok.) — E. SALMAN. O próbach stosowania terapii hormonalnej u wcześniaków. — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — E. B. Lekarze a przebudowa życia społecznego. (Dok.) — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BIRO. Sur la sclerose en plaques. — S. MINTZ et P. GOLDSTEIN. Un cas rare de la perforation d'un ulcère d'estomac dans la ratte. — A. LANDAU et W. HEYMAN. Etudes cliniques sur la diathèse hémorrhagique (fin). — E. SALMAN. De la thérapie hormonale des prématurés. — E. B. Les medecins et la transformation de la vie sociale (fin).

Program kursu instrukcyjnego dla lekarzy Ośrodków Zdrowia od 12.IX do 2.X.1932 r.

Kurs ma na celu wprowadzenie lekarzy Ośrodków Zdrowia w zagadnienia, związane z pracą w tych instytucjach. Wykładowcy mają za zadanie zapoznanie słuchaczy z techniką pracy w poszczególnych działach wzorowego Ośrodka Zdrowia, zwracając specjalną uwagę na stronę organizacyjną i wykonawstwo, a sprowadzając stronę kliniczną poruszanych zagadnień do najniezbędniejszego minimum.

A. Wykłady. godz.

1. Zasady ogólne organizacji i działalności Ośrodka Zdrowia 4
2. Ośrodek Zdrowia na terenie międzynarodowym w związku z zagadnieniem uzdrowotnienia wsi 3
3. Organizacja i działalność poszczególnych działów pracy:
 - a) Walka z chorobami społecznymi (gruźlica, jaglica, choroby weneryczne, alkoholizm) 10
 - b) Opieka nad matką i dzieckiem 3
 - c) Higjenia szkolna 3
 - d) Higjenia umysłowa 2
 - e) Walka z chorobami zakaźnymi 2
 - f) Higjenia otoczenia 4
 - g) Ratownictwo 2
 - h) Kontrola lekarska sportów 2
4. Ośrodek Zdrowia a opieka społeczna 2
5. Praca pielęgniarki w Ośrodku Zdrowia 3
6. Administracja i biurowość Ośrodka Zdrowia 2
7. Statystyka na terenie Ośrodka Zdrowia 2
8. Seminarjum dyskusyjne 4

Razem godzin 48

B. Zajęcia praktyczne.

1. Praktyka w Ośrodkach Zdrowia w działach: opieki nad matczynictwem, opieki nad dzieckiem, walki z gruźlicą, walki z jaglicą, walki z chorobami wenerycznymi, walki z alkoholizmem i t. d.
2. Ćwiczenia z zakresu inspekcji sanitarnej.
3. Demonstracja pracy pielęgniarki społecznej na terenie.

C. Wycieczki do Ośrodków Zdrowia.

D. Colloquium.