

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. 834-48.*

Rok IX

WARSZAWA, 1 WRZEŚNIA 1932 R.

Nr. 35

Dr. med. SAMUEL GOLDFLAM

Nestor neurologów polskich, wybitny
lekarz, uczony i społecznik, Członek ho-
norowy Polskiego Towarzystwa Medy-
cyny Społecznej, jeden z założycieli
Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego

zmarł dnia 26 Sierpnia 1932 roku.



PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

O stwardnieniu wieloogniskowem.

Podał

Maksymilian BIRO (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 34).

Jakkolwiek choroba rozpatrywana ma ogniska rozsiane w rozmaitych częściach układu nerwowego, to jednak w niektórych przypadkach umiejscawia się w pewnych jego okolicach częściej i w stopniu większym, niż w innych. Tem chyba można objaśnić stan odruchów w S. M. Są one w niej w większości przypadków wzmożone. Wobec sprawy rozsianej niektóre odruchy mogą być wzmożone w jednych przypadkach, a niektóre w innych (o. o. kolanowe były wzmożone w 38 mych przypadkach, wespół z o. o. Achillesa w 16; kolanowstrząs występował w 1, stopowstrząs w 15 i to niezależnie od stanu o. o. kolanowych; o. o. kończyn górnych widywałem spotęgowane w 26, w tej liczbie okostnowe w 11). Te same odruchy mogą być jednakowo wzmożone w kończynie prawej i lewej, ale mogą też, jak chce Henri Claude, różnić się w dwóch górnych, wzgl. dolnych kończynach (żywszy w jednej kończynie, niż w drugiej, stopowstrząs w 4, kolanowstrząs w 1 przyp.). Odruchy bywają w niektórych przypadkach szczególnie żywe, i w tych razach poszukiwanie jednego odruchu wyzwała odruch jednoimienny drugiej kończyny (2 spostrzeżenia). Od stanu napięcia mięśni obu kończyn symetrycznych zależy, czy z prawej kończyny udaje się wywołać odruch w lewej i odwrotnie (1 przyp.), czy też z jednej z nich niepodobna go uzyskać w kończynie symetrycznej (1 spostrz.). Może zająć wreszcie współdział w odruchu (w 2 przypadkach wyzwalanie odruchów kolanowych sprowadzało jednocześnie przywodzenie kończyn) ze strony mięśni, w zwykłych warunkach nie kurczących się podczas występowania odruchu, a ten ich współdział zachodzi wówczas, gdy te mięśnie są w napięciu wzmożonym. Samo wzmożenie odruchów idzie w niektórych przypadkach (6 spostrzeżeń) w parze z wzmożonym napięciem mięśni, jakie zazwyczaj ten odruch wyzwalają (żywe o. o. kolanowe i wzmożone napięcie m. m. czworogłowe ud). Stan odruchów nie we wszystkich przypadkach tej choroby odpowiada zaburzeniom ruchu dowolnego, widywałem bowiem odruchy wzmożone w kończynach jednej połowy ciała, a niedowład w kończynach przeciwnych. W przebiegu choroby odruchy ścięgnowe mogą ulegać zmianom: wzmacniać się (o. kolanowy w 2 przyp., stopowstrząs w 1), słabnąć w jednej kończynie (o. kolanowy w 1 spostrz.) i jednocześnie wzmacniać się w symetrycznej (o. o. kolanowe w innym przyp.), słabnąć w obu kończynach (2 spostrz.).

Te same zasady wykazuje zachowanie się objawu B a b i ń s k i e g o. Widywałem go w 25 przypadkach, czyli prawie w 36%. Objaw ten zjawia się u niektórych z dotkniętych S. M. w obu kończynach (8 przypadków), u innych w jednej (17 spostrzeżeń). Może on być mniej lub więcej długotrwały (w 1

spostrz. oba paluchy w stałej ekstenzji — nazwijmy to stałym objawem B a b i ń s k i e g o), mniej lub bardziej rozległy na tej samej kończynie (rozgięcie palucha i jednocześnie rozginanie kolana — 2 przypadki, bądź kurczenie się m. piszczelowego przedniego — 1 spostrz.) lub na kończynie symetrycznej (rozginanie palucha lewego i odwodzenie prawego — w 1 przyp.). Obszar, na jakim objaw ten występuje, może się różnić od przeważnie przezeń zajmowanego (paluch może się rozginać mniej od pozostałych 4 palców — 1 przypadek; paluch słabo się rozginać, natomiast drugi palec odwodzić — 2 spostrzeżenia). Objaw B a b i ń s k i e g o może w niektórych przypadkach nie ukazywać się podczas każdego poszukiwania (2 przypadki). Stan taki może zależeć od łatwego wyczerpywania się jego mechanizmu (1 spostrz.) lub też od jego długotrwałego działania — jeśli to tak nazwać podobna — od długotrwałego o. B a b i ń s k i e g o (1 przyp.). Można też nie uzyskiwać tego objawu, w jednych przypadkach z powodu osłabienia jego mechanizmu, w innych z powodu wspomnianego wielkiego wzmożenia, w ostatnim wypadku brak tego objawu jest pozorny, bo zachodzi w tym razie stały o. B a b i ń s k i e g o.

Objaw B a b i ń s k i e g o w moim materiale należał do częstych (36%), lecz jego liczbowe ujęcie nie jest ściśle wobec zmian, jakim ulega podczas przebiegu choroby. Może on na pewien czas (V e r a g u t h), na lata całe ginąć (1 moje spostrz.) lub też w natężeniu swem słabnąć (w 1 mym przypadku — po trwaniu rocznem).

Dr. G o l d f l a m w swej obszernej pracy nadaje duże znaczenie w S. M. objawowi R o s s o l i m o. W dawnych spostrzeżeniach poliklinicznych małośmy na ten objaw zwracali uwagi. Mogę o nim mówić jedynie na zasadzie innych ostatnich 4 przypadków z praktyki prywatnej i zaznaczyć, że znajdowałem go w 2 z nich. Okazało się, że objaw ten, jak i inne, może stawać się podczas przebiegu choroby bardziej wydatnym (1 moje spostrz.), że może występować w jednej kończynie (moje 2-ie spostrz.) lub w dwóch, a w obu niekoniecznie w stopniu jednakim (w 1 przypadku obejmował w jednej kończynie szereg palców, w drugiej ograniczać się do palucha), że może na pewien okres ginąć, by po jakimś czasie nanowo się ukazać (1 spostrz.).

Duży nacisk kładą w tej chorobie na odruchy skórne. Już S t r ü m p e i l i M u l l e r podkreślali w niej wartość odruchów brzusznych. I znów zapewne naskutek właściwych temu cierpieniu wahań w przebiegu istnieją różne o tem dane. Gdy jedni wskazują na brak tych odruchów we wszystkich prawie przypadkach (M a r b u r g oraz S o u q u e s (b) po 92%), inni napotyka ją tylko w pewnej liczbie spostrzeżeń (T h o m a s w 87%, S a c h s i F r i e d m a n w 83%, M a r q u é z y w 67%, M o n r a d K r o h n w 56%, B i r o w 51%, G u i l l a i n, A l a j o u a n i n e i M a r q u é z y w 50%). W niektórych przypadkach były one zniesione lub obniżone, lecz tylko po jednej stronie (10% moich przypadków) po prawej, wzgl. lewej. Upośledzenie odru-

chów brzusznych napotykałem przeważnie u chorych, którzy mieli ścięgnowe odruchy wzmożone i najczęściej w tej samej połowie ciała, w której to wzmożenie ścięgnowych występowało. Poza temi widywałem przypadki, w których odruchy ścięgnowe były wzmożone po stronie przeciwległej do obniżonych skórnych, a co szczególnie jest ważne, spostrzegałem zniesione lub obniżone odruchy wyłącznie brzuszne w prawej, wzgl. lewej połowie ciała (5%) bez zaburzeń w odruchach ścięgnowych, wreszcie w takich samych warunkach osłabienie jednego z odruchów brzusznych (w 1 przyp. — prawy brzuszny). Jeśli naogół jest zrozumiałe obniżenie odruchów brzusznych po stronie wzmożonych ścięgnowych, to też nietrudno wytłómaczyć w S. M. obniżenie skórnych po stronie przeciwległej, na zasadzie rozsiania ognisk chorobowych w układzie nerwowym. To samo powiem o stosunku odruchów brzusznych do objawu B a b i ń s k i e g o, bo i ten objaw spostrzegałem w większości przypadków po stronie obniżonych brzusznych, a tylko w niektórych po stronie przeciwległej. Rzadko wskazują na wzmożone odruchy brzuszne (André T h o m a s), jakie udało mi się zaobserwować (2 przypadki).

Zaburzeniom ulegają również odruchy mosznowe (A u s t r e g e s i l o), choć rzadziej, niż brzuszne, bo były zniesione w 25% moich spostrzeżeń.

Zaburzenia w odruchach ścięgnowych, objaw B a b i ń s k i e g o mogą chorobę rozpocząć (F r o m e n t).

Odruchy skórne (brzuszne, wzgl. mosznowe) mogą wracać do normy (6 przypadków z obniżeniami odruchami brzuszniemi i 1 ze zmniejszonym mosznowym) i mogą się obniżać, nawet ginąć w rozmaitych okresach choroby, a co najważniejsze, na samym jej początku (S o u q u e s (a)). Gdy istnieją tylko objawy podmiotowe choroby, taki objaw przedmiotowy, jak zaburzenie odruchu brzuszno, może już dać do myślenia o S. M.

Do objawów, o jakich nie mówiono we wczesnych pracach, tyjących się S. M. i o których niema wzmianki u C h a r c o t a, należą zaburzenia zwieraczy (pęcherza, odbytnicy) oraz czynności płciowej. A jednak się one zdarzają (O p p e n h e i m, F r a n k l — H o c h w a r t, M ü l l e r, C l a u d e i R o s e) i częściej (André T h o m a s), niż dotychczas twierdzono. I jeśli, według M a r q u é z y, same przypadki częstego oddawania moczu stanowiły 40%, a w moim materiale 21%, to różnicę tę tłómaczy ich wahanie podczas przebiegu choroby. Nietrzymanie moczu bywa w niektórych nielicznych przypadkach (14 — moich). I niekoniecznie jest ono wyłączną właściwością postaci krzyżowej (O p p e n h e i m, F r a n k l - H o c h w a r t, K. M e n d e l, H. C u r s c h m a n n), bo je spostrzegałem i w innych formach S. M. (5 przypadków).

Ilu chorych miewa utrudnione oddawanie kału na tle zaburzeń w ośrodkowym układzie nerwowym, trudno ocenić, gdyż ta ich dolegliwość może uchodzić za częste nawet u względnie zdrowych ludzi zaparcie. Pośród dotkniętych w tej chorobie utrudnioną defekacją zwracali uwagę moją przeważnie tacy, którzy mieli tego rodzaju zaburzenia pęcherza. Zaburzenia zwieraczy kiszkowych przyłączały się do zaburzeń pęcherzowych (2 spostr.) i jednocześnie z niemi lub o innym czasie ukazywało się upośledzenie czynności płciowej (2 przyp.), uważane za bardzo rzadki objaw tej choroby.

A w sprawie zwieraczy i odbytnicy zaznaczę to samo, co o innych objawach S. M., że nie chodzi o czę-

stość zjawiska. Ważniejszą jest rzeczą, że może ono ustępować na miesiące i lata oraz trwać tyleż mniej więcej czasu (w 1 mym przyp. 3 lata) i że może chorobę rozpocząć (André T h o m a s i moje 1 spostr.).

Takim też wczesnym objawem mogą być rzadkie w tej chorobie (G u i l l a i n) zaburzenia odżywcze, wzgl. wegetatywne. Zdarzają się w niej zaburzenia na tle zmian w n. współczulnym, że wspomnę sinicę kończyn górnych, bądź dolnych (2 moje przypadki), obrzęki bezbolesne i postępujące (S t e r l i n g). I występują te objawy niekiedy, jako pierwszy przejaw choroby (1 mój przypadek z obrzękiem bezbolesnym twarzy bez innych powodów dla obrzęku, 1 z ziębieniem dłoni i stóp). Zaczyna się w niektórych razach od wysypki opryszczkowej (A l a j o u a n i n e i G r i f f i t h (b)), a ta ma się różnić od opryszczki na innym tle powstałej niepozostawianiem blizn po sobie. Z tego oczywiście nie wynika, że każda opryszczka, przechodząca bez śladu na skórze, ma coś wspólnego z S. M. (B i r o (b, c)).

Te rzadkie objawy (G u i l l a i n) S. M. zakończę mało akcentowanymi w niej zaburzeniami gruczołów o wydzielinie wewnętrznej.

Rzut oka na barwę piór pawia i pawicy, koguta i kury, na grzywę lwa i skąpe względnie uwłosienie lwicy, na wąs i brodę mężczyzny i gładkie stosunkowo obramowanie ust kobiety, na obfitszy przeważnie u mężczyzny porost uwłosienia na tułowiu, niż u „gładkiej niewiasty” wskazuje na związek w upierzeniu i uwłosieniu z gruczołami płciowymi. Wysypanie włosów przeważnie u dojrzewającego młodzieńca, siwienie i wypadanie w wieku względnego starzenia się nie mniej przemawiają za wpływem gruczołów o wydzielinie wewnętrznej. Utrzymanie porostu na twarzy, wypadanie włosów z głowy z wiekiem głównie u mężczyzn, wyrastanie ich na twarzy u starzejących się kobiet, całkowity brak włosów na twarzy i tułowiu u kastrowanych mężczyzn i u wielu akromegalików wiąże te sprawy z gruczołami płciowymi i przysadką.

Na stan uwłosienia w S. M. mało dotychczas zwracano uwagi; z tego powodu pozwolę sobie wspomnieć o przypadku, dotyczącym 29-letniego mężczyzny, dotkniętego S. M., który utracił włosy ze wszystkich wyraźnie uwłosionych miejsc skóry i odzyskał je po kilku miesiącach, gdy wystąpiły typowe objawy stwardnienia wieloogniskowego.

Analiza objawów S. M. przekonała mnie, że nie tylko niektóre z pośród nich, jak to dotychczas podawano, lecz że prawie każdy z nich może ją zainaugurować, że choroba ta może się rozpocząć od objawu (przedmiotowego, bądź podmiotowego) w sferze uczucia, ruchów dowolnych (objawów pobudzenia, wzgl. obniżenia), odruchów (ścięgnowych, skórnych, objawu B a b i ń s k i e g o, R o s s o l i m o), od zaburzeń w narządach zmysłów (zaburzeń wzrokowych) lub sferze psychicznej, że więc S. M. może się zacząć od objawów na tle zaburzeń w rozmaitych częściach układu nerwowego (prawie cały układ nerwowy zwierzęcy, mianowicie nerwy obwodowe, rdzeń, opuszka, mózg i mózdzek, jako też układ wegetatywny). Z powodu takiego stanu rzeczy zdarza się, że chory zwraca się w początkowym okresie S. M. odpowiednio do objawów swej choroby do specjalisty w tej lub innej dziedzinie (internisty, otjatri, okulisty, urologa, psychiatry, neurologa). Podniesienie kwestji początkowych objawów S. M. wydaje mi się potrzebnem z 2 względów: praktycznego i teoretycznego. Przez to rozmaici specjaliści

skierują swą myśl w odpowiednim kierunku, gdy spostrzegą u chorego objaw, mogący być wyrazem początku S. M. i przez należytą dalszą obserwację przyczynia się do współpracy nad zagadnieniami, jakie choroba nasuwa, pozatem choroba, zanalizowana przez lekarzy rozmaitej specjalności, doczeka się, dzięki ich współpracy, należytego ujęcia syntetycznego.

Streszczenie.

I. Początek S. M. rzadko bywa obserwowany: dotknięci tą chorobą zwracają się o poradę przeważnie po miesiącach, wzgl. latach od rozpoczęcia choroby.

1. Pierwsze objawy S. M. bywają w większości przypadków nikłe, w mniejszości poważne.

II. Ramy S. M. się rozrosły i zaszła zmiana w nadawaniu znaczenia dagnostycznego szeregowi jej objawów (objawy dawniej kardynalne okazały się mniej ważnymi; inne nabrały większego znaczenia).

III. Zaszła potrzeba zanalizowania wszystkich objawów S. M. i określenia, które z nich mogą chorobę rozpocząć. W świetle tej analizy autor podaje poniższy szereg danych.

1. Zaburzenia czucia mogą być:

a) podmiotowe (30% przypadków autora) i zajmować rozmaite okolice, niekiedy przebieg pewnego nerwu (n. trójdzielny — 2 przypadki, łądźwioból — 1) i

b) przedmiotowe (nadwrażliwość wszelkiego gatunku — 4 spostrz., obniżenie wrażliwości — 4 przyp., jej rozszczepienie — 13 spostrzeżeń).

2. Objawy psychiczne były w 22% przyp. autora.

3. Napady padaczki — w 7%.

4. Napady migreny — w 4%, inne bóle głowy — w 10%.

5. Zawroty głowy na tle zaburzeń n. ślimakowego, wzgl. przedsionkowego w 18.5%.

6. W sprawie zaburzeń wzrokowych i zmian na dnie oczu okazało się, że:

a) tarcza zastoinowa była w 26%; zmiany rozpoczynały się w jednym oku, przeważnie w części skroniowej (7%), rzadziej w nosowej (3%), czasem występowała w obu oczach (7%);

b) zaburzenia wzrokowe niezawsze szły w parze ze zmianami na dnie oka;

c) zaburzenia wzroku polegały na zwężeniu pola widzenia (11 spostrz.), niedowidzeniu połowiczem (2 z tych przypadków), mroczkach (skotomat), achromatopsji na barwę czerwoną i zieloną (3 spostrz.) lub samą zieloną (1 przyp.), mroczkach obrączkowych dla barwy czerwonej i zielonej (2 spostrz.);

d) stan źrenic nie szedł w parze ze stanem dna oczu, a był upośledzony w 23% przyp. autora; objaw *Argyll-Robertsona*, rzadki w tej chorobie, był w 2 spostrz. autora; dla drgawek tęczówki (*hippus*) niema dostatecznego uzasadnienia do uznania go za objaw chorobowy;

e) drżenie gałek (*nystagmus*) było w 30% przeważnie w ich położeniu bocznym, rzadziej w pionowym (1 przyp.);

f) osłabienie ruchu mięśni gałek ocznych, двоjenie w oczach — w 30%.

7. Uszkodzenie poszczególnych nerwów czaszkowych zachodziło: w n. trójdzielnym (1 przyp.), wzgl. n. krtaniowym (1 spostrz.), n. podjęzykowym (2 przyp.), najczęściej w n. twarży (5 spostrz.).

8. Zaburzenia ruchu dotyczyć mogą odcinka kończyny dystalnej (1 przyp.), wzgl. proksymalnego

(3 spostrz.), całej kończyny (4 przyp.), kilku kończyn (porażenie poprzeczne — 2 spostrz., porażenie połowicze — 5 przyp. lub wszystkich kończyn — 2 spostrz.).

Zaburzenia ruchu mogą być na tle uszkodzenia szlaków piramidowych w mózgu, rdzeniu, zajęcia mózdzku, obszaru pozapiramidowego.

Zaburzenia ruchu mogą zachodzić:

a) z zanikiem mięśni i upośledzonym oddziaływaniem elektrycznym (2 przyp.) lub ze wzmożonym napięciem mięśni (10 spostrz.), niekiedy z kurczami (4 przyp.);

b) naskutek szybkiego wyczerpywania się mięśni (5 spostrz.), niekiedy z następczym nieprawidłowym układem odcinków kończyn (zniekształconym ułożeniem palców dłoni — 1 przyp., stopą wydrążoną — 2 spostrz.);

c) mogą polegać na beładzie (25% przyp.), w niektórych przypadkach z objawem *Romberg'a* (4 spostrz.) lub atetozą;

d) mogą się wyrażać drżeniem, a to może dotyczyć i krtani (przypadek autora); drżenie kończyn zamiarowe występuje rzadziej, niż sądzono (12% spostrz. autora); drżenie mięśni pęczkowe jest rzadkie (2 przyp. autora).

9. Odruchy bywają w większości przypadków S. M. wzmożone.

a) Wzmożenie w rozmaitych spostrzeżeniach dotyczy różnych odruchów, w niektórych z wyzwalaniem odruchów w mięśniach sąsiednich do zazwyczaj odpowiadających podczas poszukiwań (2 przyp.) i nawet w znacznie odległych (w mięśniach kończyny symetrycznej — 2 spostrz.).

b) Zaburzenia odruchów mogą się ujawnić w kończynach symetrycznych w stosunku do dotkniętych zakłóceniem ruchu dowolnego.

c) Objaw *Babinski'ego* występował w 36% przypadków autora i to z rozmaitem natężeniem (w jednych spostrzeżeniach aż do stałego rozgięcia palucha, w innych do jednoczesnego skurczu mięśni odległych wraz z rozginaniem kolana, bądź wraz ze skurczem m. piszczelowego).

d) Odruchy skórne były dotknięte w 51% spostrzeżeń autora. O. o. brzuszne były obniżone w jednej (prawej lub lewej) połowie ciała (10% przypadków), niekiedy w przypadkach bez zaburzeń w odruchach ścięgowych (5%), a co ważniejsze i rzadsze, że autor widywał o. o. brzuszne wzmożone (2% przypadków);

e) Odruchy mosznowe były zniesione w 25% przypadków autora.

10. Zaburzenia czynności zwieraczy ujawniły się w 21% przypadków; w tej liczbie nietrzymanie moczu było bardzo rzadkie (2 spostrzeżenia); osłabienie płciowe autor spostrzegał również rzadko (2 przypadki).

IV. Od każdego ze wspomnianych objawów może S. M. się rozpocząć.

Podawany przez innych autorów szereg objawów, ją rozpoczynających, należy według autora powiększyć przez spostrzeżone przez niego, jako objawy początkowe: napady padaczki, bóle głowy, zaburzenia ruchowe (upośledzenie mowy, osłabienie ruchów kończyn, wzgl. ich drżenie), zaburzenia odżywcze, wzgl. wegetatywne.

PIŚMIENICTWO.

Abadie i Laubie. Congrès des alienistes et neurolog. Barcelone 21.V.1929. Rev. Neur. 1929. T. II, N. 3, p. 346. a) *Alajouanine*. Congr. des alien. et neurol.,

Barcelone 21.V. 1929, T. II, N. 3, p. 339. b) Alajouanine et Griffith. Soc. de Neur. de Paris, 8.I.1931. Rev. Neur. 1931, T. I, N. 1, p. 84. c) Alajouanine et Akerman. Soc. de Neur. de Paris, 5.III.1931, Rev. Neur. 1931, T. I, N. 3, p. 318. a) Rodriguez Arias. Congr. des alien. et neurol. Barcelone, 21.V.1929. Rev. Neur. 1929, T. II, N. 3, p. 340. b) Rodriguez Arias. Congr. Neur. Intern., Berne. Rev. Neur. 1931, T. II, N. 4, p. 495. Austregesilo. Rev. Neur. 1928, T. I, N. 2, p. 324. Baerwinkel. Vien. méd., Halle, 1862 (cyt. Charcot). a) Barré. Réunion. neur. intern. ann. 30—31 Mai 1924, T. I, N. 6, p. 703. b) Barré et Reys. Rev. Neur. 1924, T. I, N. 6, p. 697. c) Barré. Paris méd., 1929, N. 40, p. 297. d) Barré. Rev. Neur. 1924, T. I, N. 6, p. 720. a) Bau-Prussakowa i L. Prussak. Lekarz Wojsk. 1929, T. 14, Z. 1—4. b) Bau-Prussakowa. Warsz. Tow. Neur. 19.V.1928. Bériet et Devic. Rev. Neur. 1929, T. I, N. 4, p. 698. H. Billet. Rev. Neur. 1930, T. II, N. 4, p. 452. a) Biro. D. Ztschr. f. Nrvhkde, 1902, B. XXIII, p. 39—88. b) Biro. Neurologia Polska, 1924. c) Biro. Warsz. Czasopismo Lek. 1924, N. 7. Boisnet et Aubarré. Rev. Neur. 1926. Bollack. Rev. Neur. 1924, T. I, N. 6, p. 721. Bourneville et Guérard. Paris 1869. Brissaud, cyt. przez Lhermitte. Rev. Neur. 1930, T. I, N. 6, p. 870. Catola. Rev. Neur. 1924, T. I, N. 6, p. 687. Charcot. Leçons. 1877, p. 187—271. H. Claude. Rev. Neur. 1924, T. I, N. 6, p. 727. Cornil et Kissel. Rev. Neur. 1930, T. I, N. 3, p. 435. Crueviller, cyt. przez Rokitanskyego, 1856, B. II, p. 488. Dereux. Journ. de Neur. et de Psych., 1929, N. 5, p. 272. Doinkow. D. Ztschr. f. Nrvhkde, 1925, T. 90, f. 4—6, p. 258. Dosuzkow. Rev. Neur. tchèque, 1930, N. 1. Rev. Neur. 1931, T. II, N. 3, p. 334. Dubois Ch. Rev. Neur. 1924, T. I, N. 6, p. 739. Flatau E. Warsz. Czasop. Lek. 1928, N. 44 i 45. Floren. Rev. Neur. 1925, T. I, N. 4, p. 521. Frerichs. Haeser's Arch. (cyt. Charcot). Goldflam. Rossolimo. 1930. Goudissart. Rev. Neur. 1930, T. II, N. 3, p. 341. a) Guillaïn. Rev. Neur. 1924, T. I, N. 6, p. 648—683. b) Guillaïn et

Mollaret. Bullet. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris, 1930, N. 5, p. 188—192. Guiraud. Rev. Neur. 1927, T. I, N. 4, p. 552. Handelsman. Warszawa, 1931. a) Herman. Warsz. Tow. Neurol. 22.XII.1928. b) Herman. Warsz. Tow. Neurol. 17.I.1931. Janiszewski. Godisznik na Sofijskija Uniwersytet, 1925. Kabaker. Rev. Neur. 1931, T. I, N. 6, p. 876. Koelichen. Warsz. Tow. Neurol. 17.IX.1927. Kineo. D. Ztschr. f. Nrvhkde, B. 104, H. 1/2, p. 31, 1928. Koulkoff. Encéphale, 1927, p. 633—641. Krakowski. Rev. Neur. 1930, T. II, N. 1, p. 127. Monrad Krohn. Rev. Neur. 1924, T. I, N. 6, p. 707. Lagrange et Marquézy. Rev. Neur. 1924, T. I, N. 6, p. 712. Leyden. D. Klin. 1867, N. 13. a) Lhermitte, Bollak et Nicolas. Rev. Neur. 1924, T. II, N. 1, p. 56. b) Lhermitte, Lévy et Nicolas. Presse méd. 1927, N. 39. Messing. Rev. Neur. 1929, T. I, N. 2, p. 292. Ombredane. Rev. Neur. 1930, T. I, N. 5, p. 845. Ordenstein. (cyt. Charcot). Pagès et Mlle Fournier. Rev. Neur. 1925, T. II, N. 2, p. 342. Pette. D. Ztschr. f. Nrvhkde. 1928, Bd. 105, H. 1—4, p. 76. Piltz. Rev. Neur. 1924, T. I, N. 6, p. 699. Radovici et Savulesco. Rev. Neur. 1927, T. I, N. 6, p. 1010. Rindfleisch. Virchow's Arch. B. XXXVI, p. 474. a) Roger et Réboul-Lachaux. Rev. Neur. 1928, T. II, N. 5, p. 805. b) Roger. Rev. Neur. 1924, T. I, N. 6, p. 701. Sebek. Rev. Neur. 1930, T. II, N. 3, p. 356. Sittig. Arch. of Neurol. and Psych., mai 1926. a) Souques. Rev. Neur. 1924, T. I, N. 6, p. 684. b) Souques. Rev. Neur. 1924, T. I, N. 6, p. 707. Sterling. W. Tow. Neurol. 17.IX.1927. Targowla. Encéphale, 1927, p. 169—175. Thomas. Rev. Neur. 1924, T. I, N. 6, p. 687. Triumphoff. Presse méd. 1927, N. 61, p. 94. Valentin. D. Klin., 1856, N. 14. Velter. Rev. Neur. 1924, T. I, N. 6, p. 717. Veraguth. Rev. Neur. 1924, T. I, N. 6, p. 631—647. Cl. Vincent. Rev. Neur. 1924, T. I, N. 6, p. 704. Kinnier Wilson and Macbride. Journ. of Neurol. and Psychopath. 1925, T. VI, p. 191. Zenker. Ztschr. f. rat. Med. B. XXIV, H. 2u. 3.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Bersonów i Baumanów
(Ordynator: M. Saidman).

Przypadek osteomyelitis pelvis.

Podał
Seweryn WILK (Warszawa).

Zapalenie szpiku kostnego miednicy należy do schorzeń bardzo rzadkich. W zbiorowej statystyce, podanej przez Klemm, czytamy, że na ogólną liczbę 1469 przypadków *osteomyelitis* tylko 24 przypadki dotyczą miednicy, co wynosi 1,66%. Klemm zebrał 40 przypadków własnych *osteomyelitis pelvis* na ogólną liczbę 269 przypadków zapaleń szpiku kostnego. Razem na 1738 przypadków *osteomyelitis* 64 czyli 3,68% dotyczą schorzeń miednicy.

Etjologia tego schorzenia nie różni się zasadniczo od etjologii zapalenia szpiku kostnego wogóle, a więc *osteomyelitis pelvis* może wystąpić: 1) w przebiegu chorób zakaźnych (dur, szkarlatyna, odra i t. d.), w następstwie urazu, 2) jako przerzut przy schorzeniach ropnych innych narządów.

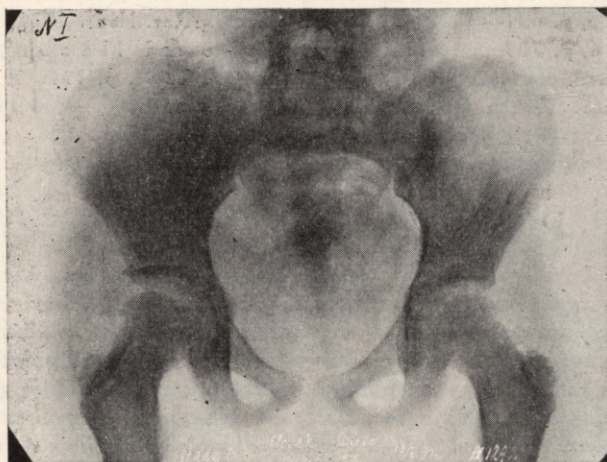
Rozróżniamy dwie postacie tego schorzenia:

1) ogniskową, ograniczoną — o przebiegu łagodnym i 2) rozlaną, w której sprawa zapalna szerzy się na całą kość miednicową i powoduje całkowite jej zniszczenie; postać ta przebiega klinicznie bardzo ciężko przy objawach ogólnego zakażenia i szybko prowadzi do śmierci; łagodniejsze przypadki *osteomyelitis diffusa pelvis* mają przebieg chroniczny i kończą się zazwyczaj znacznym zniekształceniem miednicy (miednica Nagelgo).

Co się tyczy leczenia, to w ostrych przypadkach *osteomyelitis diffusa pelvis* większość autorów zaleca postępowanie operacyjne bardzo radykalne, polegające na całkowitem wyjęciu zniszczonej kości (Schede, Klemm, v. Bergmann, Gaudier).

Przypadek, poniżej opisany, zasługuje na uwagę nie tylko ze względu na rzadkość tego schorzenia i trudności rozpoznawcze, które następczą w początku choroby, lecz również ze względu na przebieg bardzo łagodny, zakończony wyzdrowieniem przy leczeniu wyłącznie zachowawczem oraz ze względu na bardzo interesujący obraz roentgenowski w różnych okresach choroby; podkreślić należy, że przypadek nasz dotyczył rozlanej postaci zapalenia szpiku kostnego miednicy.

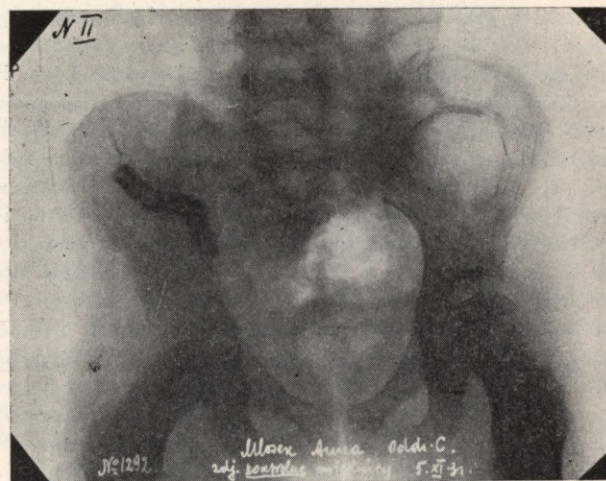
Anna M. lat 5½, przybyła na oddział dnia 9.X. 1931 r. Przed trzema tygodniami upadła, skaleczyła prawe kolano. Ranka szybko zagoiła się, noga nie bolała. Po dwóch tygodniach zaczęła uskarżać się na ból w okolicy prawego stawu biodrowego i prawej pachwiny. Od 3 dni gorączkuje do 39 — 40 stopni, leży obłożnie chora, straciła łaknienie, zmizerniała. Zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego i narządów moczowych niema. Dnia 10.X. — temp. 38,6, p. 120, przytomna, bardzo blada, lichy odżywiona. Gruczoły limfatyczne w prawej pachwinie wielkości fasoli, bolesne. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej — bez zmian chorobowych. Układ nerwowy — bez zmian. Kościec i stawy — poza okolicą dotkniętą chorobą — bez zmian. Miejscowo — prawa kończyna dolna zgięta w stawie biodrowym i kolanowym, ruchy w obu stawach czynne i bierne — wolne, nieco bolesne. Kończynę można z łatwością wyprostować. Okolica stawu biodrowego i krzyżowo-biodrowego obrzęknięta w nieznacznym stopniu. Pod skórą okolicy krzyżowej i prawego podbrzusza — sieć rozszerzonych naczyń żylnych. Nad prawym więzadłem pachwinowym głębokie nacieczenie wielkości dużego jabłka, twarde, bardzo bolesne przy obmacywaniu. Zdjęcie roentgenowskie I: w obrębie kości miednicy, stawów biodrowych, kręgosłupa — uchwytanych zmian chorobowych nie stwierdzono. (Dr. B. K r y Ń s k i). Liczba białych ciałek we krwi 12.500, mocza bez zmian szczególnych. W ciągu następnych kilku dni stan dziecka pogorszył się. W nocy bardzo niespokojna, budzi się często, narzeka na bóle w okolicy pachwinowej. Dnia 16.X. w głębi nacieku stwierdza się chęłbotanie, przy badaniu *per rectum* wyczuwa się po stronie prawej naciek bolesny i chęłbotanie. Obmacywanie talerza biodrowego i okolicy krzyżowo-biodrowej prawej bardzo bolesne, ruchy w stawie biodrowym znacznie ograniczone i bolesne. Rozpoznano: *abscessus fossae iliacaе* i jako chorobę zasadniczą, pomimo braku zmian uchwytanych na kliszy roentgenowskiej, *osteomyelitis pelvis*.



Wyłączono gruźliczy charakter cierpienia, a więc *coxitis tbc.* lub ropnie pozaotrzewnowe tej natury, przeciw czemu przemawiał ostry początek choroby oraz brak objawów klinicznych, charakterystycznych dla tego cierpienia. Wykluczono również *appendicitis*, która może być punktem wyjścia dla podobnych ropni, umiejscowionych wewnątrz — lub pozaotrzewnowo w jamie biodrowej — dla braku objawów brzusznych.

Dnia 17.X. przystąpiono do zabiegu w narkozie eterowej. Cięciem równoległym do grzebienia kości biodrowej do-tarto do ogniska ropnego. Wybrano dużą ilość gęstej, cuchnącej ropy. Do rany założono kilka sączków gazowych i dren gumowy. W ciągu następnych dni stan dziecka poprawił się, bóle ustąpiły, ciepłota spadła do 37,6, z rany obicie wydzielala się gęsta ropa. Na 6-ty dzień nastąpiło pogorszenie, dziecko znowu zaczęło gorączkować do 38,5 i narzekać na bóle. Stan ten utrzymywał się przez kilkanaście dni,

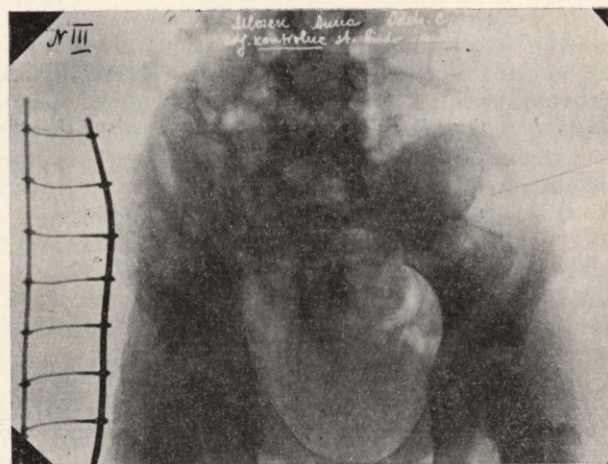
Dnia 5.XI. dokonano powtórnego zdjęcia roentgenowskiego, które wykazało wybitne zniekształcenie prawego talerza biodrowego. Poza ogólnym odpapnieniem stwierdza się rozległe zatarcie rysunku kostnego. Cały dolny zewnętrzny brzeg wystrzępiony. W środkowej części talerza biodrowego rozrzedzenie o charakterze ropnia. Zupełny zanik wapnia i zamazanie konturów górnego brzegu panewki (Dr. B. K r y Ń s k i, rentg. Nr. 11).



W czwartym tygodniu po zabiegu wydzielina z rany operacyjnej zaczęła się szybko zmniejszać, jednak ciepłota utrzymywała się na poziomie 37,5 — 38.

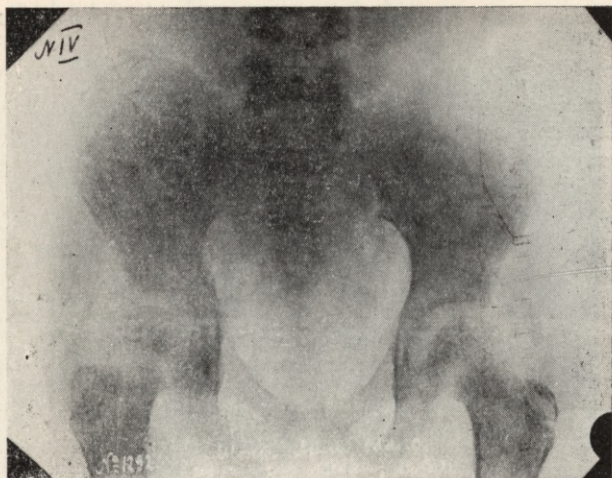
Dnia 1.XII. stwierdzono na tylnej powierzchni talerza biodrowego ropień wielkości mandarynki, który otworzono w znieczuleniu ogólnym.

Z ropy wyhodowano paciorkowce i gronkowce. Po drugim zabiegu pacjentka zaczęła szybko poprawiać się, bóle ustąpiły, ciepłota opadła do normy. Roentgenogram Nr. III z dnia 7.XII. wykazał zniszczenie prawego talerza biodrowego w środkowej i dolnej części i w obrębie stawu krzyżowo-biodrowego o charakterze sprawy zapalno-ropnej.



W ciągu następnych tygodni stan dziecka stale i szybko poprawiał się. W końcu miesiąca grudnia rany zagoiły się, pacjentka znacznie przybrała na wadze, wszelkie dolegliwości ustąpiły.

Kontrolne zdjęcie roentgenowskie Nr. IV. z dnia 2.I. 1932 r.: widoczna jest znaczna poprawa. Brak cech stwierdzonych uprzednio ropni, zewnętrzny brzeg talerza nabrał znów ostrości konturów. Brzeg wewnętrzny wykazuje jeszcze drobne wystrzępienia oraz złogi wapienne. Odśrodkowa część daszka panewki zarysowuje się bardzo wyraźnie.



Dnia 3.I. 1932 pacjentka wstała z łóżka. Dnia 11.I. wypisana jako wyleczona.

Mieliśmy więc w danym przypadku do czynienia z rozlaną postacią zapalenia szpiku kostnego miednicy, które klinicznie przebiegało dość łagodnie i zakończyło się wyzdrowieniem przy leczeniu zachowawczem. Rozpoznanie w tym przypadku było dosyć trudne. Wywiady i obraz kliniczny nie wystarczyły do rozpoznania schorzenia kości. Badanie przy pomocy promieni Roentgena nie wykazało początkowo żadnych zmian w kości miednicowej. Dopiero w 3 tygodnie później na roentgenogramie II widzimy już wybitne zmiany prawego talerza biodrowego, co potwierdziło nasze przypuszczalne rozpoznanie. Roentgenogram III wykonany w 6 tygodni po operacji wykazuje dalszy postęp procesu zniszczenia kości. Roentgenogram IV w 11 - ym tygodniu po operacji wykazuje już wyraźnie regenerację kości.

Widzimy więc, że proces gojenia nastąpił w tym przypadku bardzo szybko i że leczenie zachowawcze okazało się zupełnie celowe.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Św. Łazarza
w Warszawie.

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

Duży ropień płuca z objawami zgorzeli wyleczony wlewaniem dożylnymi alkoholu etylowego *).

Podali:

D. THURSZ i J. TYPOGRAF (Warszawa).

Po wprowadzeniu przez jednego z nas (Thursha) do lecznictwa nowej metody leczenia nowotworów złośliwych i schorzeń septycznych, polegającej na wlewaniach dożylnych alkoholu etylowego i po udowodnieniu nieszkodliwości tych wlewań, ukazały się w piśmiennictwie lekarskim doniesienia licznych autorów o dobrych wynikach stosowania tej metody przy różnych schorzeniach i zabiegach.

Baer (z Kliniki prof. Liepmanna w Berlinie), Mestitz (z Oddz. prof. Halbana w Wiedniu) i Markow (z Kliniki Uniwersytetu

Moskiewskiego) stosują tę metodę z bardzo dobrymi wynikami w przypadkach zakażenia połogowego.

Boetzel (z Oddziału prof. Friedemanna w Berlinie) opisuje przypadek *streptothrixsepsis* wyleczony dożylnymi wlewami alkoholu.

Szajna przytacza kilkanaście przypadków zapalenia płatowego płuc wyleczonych podawaniem dożylnym alkoholu.

Constantin z Greenwich podaje, że Marin z Mexico dokonał tysiąca operacji w успіchu wywołanym wlewaniem dożylnym 33,3% alkoholu.

Fohl (z Kliniki Uniwersytetu w Fryburgu) w bardzo obszernej i wyczerpującej pracy przepowiada omawianej metodzie dużą przyszłość w lecznictwie.

Ostatnio ukazały się prace Landaua, Lillienfeld-Krzewskiego i Jochwedsa, Landaua, Fejgina i Bauera oraz Fejgina o stosowaniu dożylnym alkoholu przy schorzeniach ropnych płuc. Rezultaty, otrzymane przez tych autorów, były do tego stopnia zachęcające, że skłoniły nas do zastosowania tej metody u 50-letniego pacjenta, u którego stwierdziliśmy duży ropień zgorzeli prawego płuca.

Chory zgłosił się na Oddział Wewnętrzny Szpitala Św. Łazarza dnia 30.XI.1931 ze skargami na gorączkę, kaszel i osłabienie. Choroba rozpoczęła się przed dwoma tygodniami. Ciężota dochodziła do 39° i utrzymuje się na tym wysokim poziomie przez cały czas choroby z rannymi spadkami do normy. Kaszel na początku był suchy, następnie zaś zjawiała się obfita plwocina barwy zielonawej, bardzo cuchnąca. Bólów w klatce piersiowej nie było. Łaknienie upośledzone. Stan odżywiania pogorszył się znacznie.

Chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywiania podupadłego. Skóra blado - ziemista, spojówki i śluzówki blado - różowe. Świadomość zamroczona. Pacjent robi wrażenie bardzo ciężko chorego.

Klatka piersiowa wysklepiona prawidłowo, ruchomość przy oddechu symetryczna, dolki nad- i podobojczykowe zaznaczone, kąt międzyżebrowy nieco rozwart, przestrzenie międzyżebrowe szerokie. Dolne granice płuc na XI żebrze, ruchome. Na całej tylnej przestrzeni płuc wypuk jawny z odcieniem bębnowym nad dolnymi częściami. Osluchowo od tyłu stwierdza się na całej przestrzeni oddech pęcherzykowy, nieco zastrzony przy wnękach, osłabiony nad dolnymi częściami. Liczne świsty i firczenia.

Opukowo od przodu po stronie prawej, pod obojczykiem przytłumienie, sięgające do 3 żebra. Na pozostałej przestrzeni wypuk jawny.

Osluchowo od przodu w miejscu przytłumienia oddech pęcherzykowy, szorstki, z wydechem wydłużonym. Pojedyncze świsty i firczenia po stronie prawej. Po lewej oddech pęcherzykowy.

Serce w granicach prawidłowych. Tętno serca czyste, głuchawe, II-gi ton nad aortą nieco wzmożony. Tętno miarowe, średnio wypełnione i napięte, 84 na minutę przy temperaturze 38,7°. Ciśnienie krwi 108/75.

Jama brzuszna: brzuch wysklepiony prawidłowo. Przy obmacywaniu nigdzie niebolesny. Wątroba i śledziona nieznaczalne. Kończyny bez zmian. Odruchy prawidłowe.

Mocz bez zmian patologicznych. Badanie krwi: Cz. kr. 3,500,000; Hg. 80%; wskaźnik: 1:1; Leukocyty 7000; Neutr. 72%; Limf. 24%; P. 2; Eo. 2. (Badanie krwi z przyczyn zewnętrznych dokonane zostało dopiero po II wlewaniu).

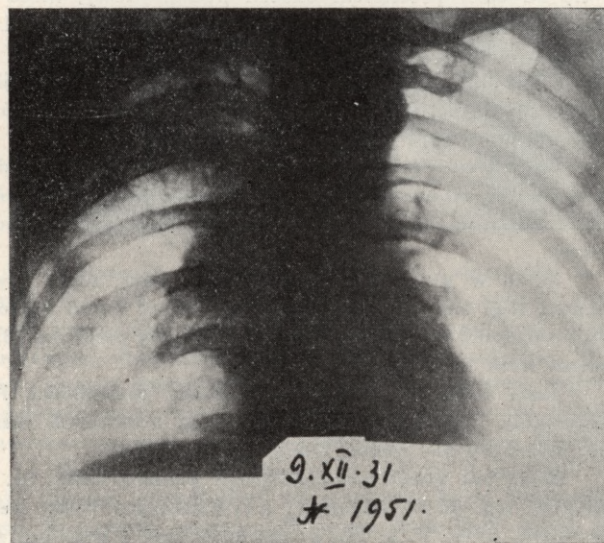
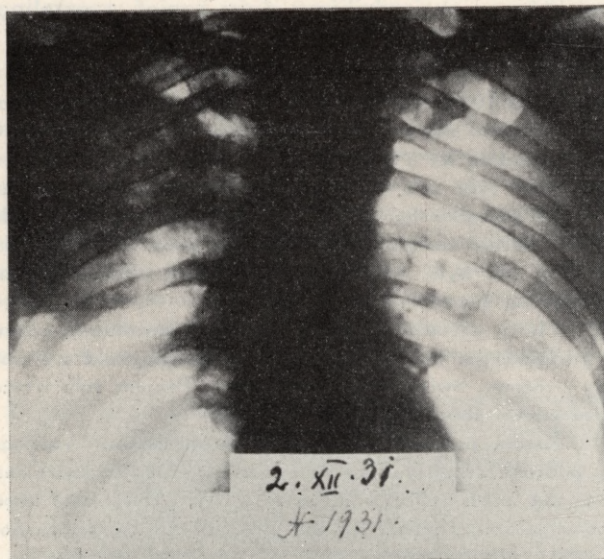
Ilość plwociny: 260 ccm. na dobę; plwocina ropna, brudno - zielonkawa, bardzo cuchnąca (wobec czego trzeba było chorego izolować). Badanie plwociny: białko ++, włókna sprężyste —; prątków Kocha nie znaleziono, również

* Według pokazu na posiedzeniu Warsz. Tow. Chirurg. z dn. 15.II.32.

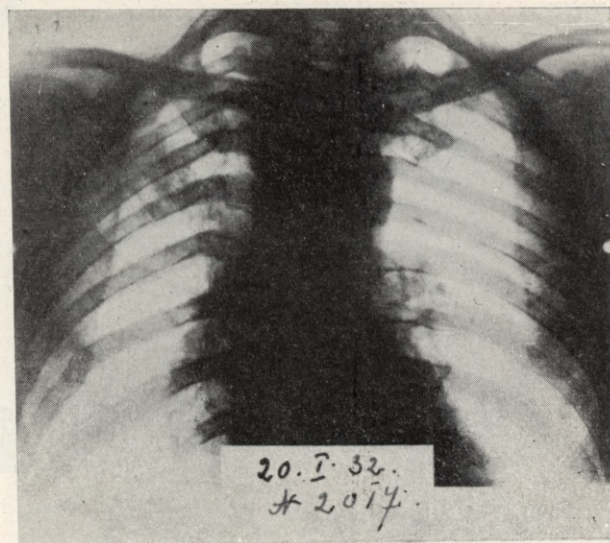
i próbą antiforminową. Badanie bakterjologiczne płwociny: obfita flora bakteryjna, składająca się z gramododatnich diplokoków i krótkich, cienkich pałeczek. Pozatem długie łańcuszki paciorkowcowe.

Leczenie chorego w szpitalu polegało wyłącznie na stosowaniu dożylnych wlewań alkoholu. 4.XII. : 100 cm³ 33,3% alkoholu (w roztworze fizjologicznym soli) dożylnie. Ciepłota podniosła się do 39,5°, nazajutrz spadła do 37,5°; ilość płwociny nieco mniejsza. Stan ogólny zły.

7.XII. 100 cm³ 33,3% alkoholu dożylnie. Ilość płwociny zmniejsza się do 120 cm³ na dobę; płwocina nieco mniej cuchnąca. Stan ogólny i świadomość poprawiają się; kaszel mniejszy. 10.XII. 150 cm³ alkoholu dożylnie. Od tego czasu temperatura i tętno normalne. Objawy fizyczne ustępują bardzo szybko. Ilość płwociny spada do 80 cm³ na dobę i z dnia na dzień raptownie maleje, dochodząc dnia 19.XII. do 15 cm³ na dobę. Płwocina jeszcze nieco cuchnąca, wobec czego jeszcze jedno wlewanie 150 cm³ alkoholu dożylnie. Od tego czasu kaszel ustał i chory czuje się zupełnie dobrze. Choremu przybyło na wadze w czasie pobytu w szpitalu 11 kg.



Rentgenogram (I) wykazuje przed wlewaniem ropień wielkości pomarańczy w górnym płacie prawego płuca. Po drugim wlewaniu jama ropnia znacznie się skurczyła. (Rentgen. II). Po czwartym wlewaniu widzimy na miejscu ropnia tylko zagęszczenie miąższu płucnego (rentg. III). Rentgeno-



gramy zostały wykonane przez koleżankę dr. Rosnowską w Pracowni Światłoleczniczej Szpitala Św. Łazarza. (Kierownik dr. Bruner).

W naszym przypadku wynik leczenia wlewaniem dożylnymi alkoholu tak dużego ropnia płucnego jest, jak widzimy, istotnie szybki i efektowny. O samoistnym wyleczeniu, zdaje się, mowy być nie mogło, albowiem takie przypadki, bardzo zresztą rzadko zdarzające się, samoistnego zagojenia się ropnia płuca mają przeważnie inny, ciężki i długotrwały przebieg. Po stosowaniu alkoholu dożylnie, jak widzimy w naszym przypadku i w przypadkach Landaua, Fejgina i innych, ilość płwociny często raptownie maleje i stan ogólny chorego ulega szybkiej poprawie. Zupełne wyzdrowienie w dotychczasowych obserwacjach następowało rychło. W naszym, wyjątkowo ciężkim przypadku, wyzdrowienie zostało osiągnięte w ciągu 2 tygodni.

W przeciwieństwie do Landaua i Fejgina, którzy stosują małe (od 25 — 50 cm³) i częste dawki, podawaliśmy dawki duże (do 150 cm³) alkoholu dożylnie, wychodząc z założenia, że działanie bakterjobójcze (lipolityczne) alkoholu następuje dopiero po intensywnej imbibicji ciał bakteryjnych. Za pewnego rodzaju sprawdzian przesiąknięcia bakterij alkoholem może posłużyć zamroczenie chorego, powstające przez nasiąknięcie alkoholem komórek mózgowych, zawierających dużo lipidu. W naszym przypadku małymi dawkami alkoholu wyniku, prawdopodobnie, nie osiągnęlibyśmy, gdyż poprawa zaczęła się dopiero po wtórnym wlewaniu 100 cm³ alkoholu, a zupełne wyleczenie nastąpiło po zastosowaniu ogółem 500 cm³.

Metoda ta swoją nieszkodliwością i bardzo szybkim działaniem, zdaje się, przewyższa inne dotychczasowe metody leczenia schorzeń ropnych płuc.

Do leczenia chirurgicznego ropnia płuca należy, naszym zdaniem, przystępować dopiero po uprzednim wypróbowaniu leczenia wlewaniem dożylnymi alkoholu, które zwykle daje wyniki już po kilku dniach, tak że ewentualny termin operacyjny nie zostaje jeszcze przez ten zabieg spóźniony.

PIŚMIENNICTWO:

Mestitz, Wien. kl. Woch. 1931, Nr. 43; Markoff, Ber. Gyn. Geb. 1930, Nr. 17; Baer, Zentrbl. f.

Gyn., 1928, Nr. 49; Boetzel, Med. Klin. 1931, Nr. 6; Constantin, The Lancet 1929, 216, 24; Fohl, Arch. f. Kl. Chir. Band 165; Fejgin, W. Czas. Lek. 1931, Nr. 24; Landau, Lilienfeld-Krzewski i Joch-

weds, W. Czas. Lek. 1929, Nr. 37; Landau, Fejgin i Bauer, La Presse Med. 1931, Nr. 29; Thursz, Ztschr. f. Krebsf. 1927 i 1928; Thursz, W. Czas. Lek. 1927; Thursz, Wien. kl. Woch. 1930, Nr. 42.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

W sprawie patogenyzy cukrzycy.

Podał

H. SZPIDBAUM (Warszawa).

Rok 1889 ma przełomowe znaczenie w dziejach badań nad cukrzycą. W roku tym, dzięki szczęśliwemu zbiegowi okoliczności udaje się Mehringowi i Minowskiemu wykazać trzustkową genezę cukrzycy. Dwaj powyżsi uczeni przystąpili do badań nad znaczeniem trzustki przy wchłanianiu nierozszczepionych tłuszczów. Młody docent Minowski, jeden z najzręczniejszych operatorów swej epoki, usuwa u psa trzustkę wbrew panującemu od czasów Claude Bernarda przekonaniu o niemożliwości przeprowadzenia tego zabiegu. Przy tej okazji, jak później żartobliwie opowiadał Minowski, woźny laboratorium Nannyna, odkrył cukrzycę trzustkową. Ścisłe mówiąc, woźny zwrócił uwagę Minowskiego na niezwykle duże ilości moczu, jakie oddawało zoperowane zwierzę. Minowski zbiera pipetą mocz z podłogi i stwierdza w nim obecność cukru. Od tego czasu dokonano wielokrotnie wycięcia trzustki w Niemczech i w innych krajach (Hedon) i zawsze rezultatem tego zabiegu było wystąpienie ciężkiej cukrzycy.

Dalszym etapem w badaniach nad patogenezą cukrzycy było stwierdzenie faktu, iż podwiązanie przewodu trzustkowego nie powoduje wystąpienia cukrzycy i że po podwiązaniu następuje nadmierny rozrost wysepek Langerhansa. W ten sposób rodzi się teoria wewnątrzwydzielnicza cukrzycy, teoria niedomogi wydzielania dokrewnego wysepek Langerhansa (Laguesse 1893), znajdująca poparcie i w spostrzeżeniach anatomo-klinicznych, stwierdzano bowiem wielokrotnie zmiany anatomiczne w obrębie wysepek trzustkowych w przypadkach cukrzycy (Weichselbaum, Opieit.d.).

Gdy po żmudnych poszukiwaniach udało się wreszcie w 1921 r. Bantingowi i Bestowi wyodrębnić insulinę (twórcą tej nazwy jest de Meyer 1909), zdawało się, że geneza trzustkowa i wysepkowa cukrzycy została raz na zawsze i bezapelacyjnie dowiedziona. Tymczasem, jak to podnoszą Falta i Boller, właśnie wprowadzenie do leczenia i do codziennego użytku insuliny ujawniło szereg doniosłych faktów, które poważnie zachwiały solidną, zdawałoby się, budowę wysepkowej teorii choroby cukrowej. Odkrycie insuliny było ukoronowaniem teorii wysepkowej cukrzycy, wprowadzenie jej do leczenia pozwoliło stwierdzić, iż w gruncie rzeczy geneza cukrzycy jest wieloraka.

Jeśli najistotniejszym zaburzeniem każdej hiperglikemicznej cukrzycy (trouble basal, Chabaniér) jest niedostateczne wydzielanie wysepek, czyli hipoinsulinemja, to w takim razie zaburzenie powinno być

każdorazowo wyrównane po doprowadzeniu odpowiedniej ilości insuliny. Jest rzeczą oczywistą, że insulina jest lekiem substytucyjnym i efekt jej działania jest przemijający. Jednakże dość szybko poznano przypadki cukrzycy insulinoopornej, w których podanie insuliny nie powoduje spodziewanego efektu hipoglikemizującego i magazynującego glikogen (Jaksch, Mahler, Pasterny, Falta i Radoslav, Pollak, Umber i Rosenberg, Joslin). U nas na zjawisko insulinooporności zwracał uwagę Węgierek, Landsberg. Rozległe badania w tej mierze prowadzili Falta i Boller. Autorzy ci, stosując ściśle metody stwierdzania insulinooporności i jej stopnia (próba Radoslava, polegająca na badaniu krzywej cukru po wstrzyknięciu insuliny na czczo, ustalenie zapotrzebowania na insulinę u różnych chorych, metoda nagłego przerywania wstrzykiwania insuliny i badania glikemji i glikozurji) stwierdzili, że zjawisko insulinooporności nie jest bynajmniej rzadkością. Tylko 13 przypadków na 74 badanych chorych na cukrzycę należało do typu czystego cukrzycy wysepkowej, 9 przypadków było całkowicie insulinoopornych, reszta posiadała składnik insulinooporny.

Zjawisko insulinooporności nie daje się pogodzić z teorią wyłącznie wysepkowej genezy cukrzycy. Dla jego wytłomaczenia wysuwa się szereg hipotez, popartych mniej lub więcej danymi doświadczalnymi, które pokrótce omówimy.

Według Falty regulacja poziomu cukru we krwi odbywa się dzięki grze dwóch grup sił: asymilacyjnej i dyssymilacyjnej. W grupie asymilacyjnej pierwsze miejsce zajmuje trzustka z jej hormonem, insuliną. Do tej grupy należy, być może, paratyryna—Cammeridge i Howard stwierdzili, że działanie insuliny wzrasta trzykrotnie przy równoczesnym podaniu paratyryny. Do drugiej grupy, antagonistycznej, dyssymilacyjnej, należy cały szereg czynników, które wiążą, unieszkodliwiają lub uniemożliwiają działanie insuliny. Całość tych czynników Falta ujmuje nazwą antiinsuliny.

Do grupy antiinsulinowej należy przede wszystkim adrenalina. Znane oddawna jest jej działanie hiperglikemizujące, wyzwalające glikogen. Już Umber mówił o *diabetes adrenalino-genes*. Tournade i Chabrol, oraz Zunz i jego współpracownicy wykazali doświadczalnie na zwierzętach, że dówóz insuliny prowadzi do nadprodukcji adrenaliny. Może aż nazbyt piękne dowody hiperadrenalinemji poinsulinowej przytacza Kugelmań. Autor ten wstrzykiwał chorym insulinę dożylnie (30 jedn.) i stwierdził w okresie hipoglikemicznym szereg objawów, charakterystycznych dla hiperadrenalinemji: wzrost ciśnienia skurczowego i spadek rozkurczowego, hiperleukocytozę z limfocytozą (do 60%), oraz zmniejszenie się śledziony u chorych ze splenomegalją. Jest tedy rzeczą jasną, że u osobników

z nadmierną gotowością do wytwarzania adrenaliny, z nadmierną wrażliwością aparatu adrenalinotwórczego, dochodzi do insulinooporności.

Do grupy antiinsulinowej należy również hormon tarczycy i przysadki, które są antagonistami wysepek *Langerhansa* (cukrzyca w przebiegu choroby *Graves — Basedowa* i akromegalji).

Do innej kategorii przeciwna insulinowych należą fermenty. *Epsstein* dowiódł, że trypsyna w cieplecie ciała ludzkiego inaktywuje natychmiast insulinę, jeśli tylko reakcja środowiska odpowiada pH wyższemu od 4,6. Autor ten wysuwa hipotezę, że hipoinsulinemja cukrzycowa zależy od unieczynnienia insuliny przez trypsynę w korycie krwionośnym. Pozostaje jednakże rzeczą niewyjaśnioną, dlaczego przy jednakowym wydzielaniu insuliny, u osobników chorych na cukrzycę następuje zwiększony dopływ trypsyny do krwiobiegu (*Chabaniér*). Teoria ta ma jednak za sobą szereg danych doświadczalnych. *Jozone* stwierdził, że wstrzyknięcie trypsyny wywołuje u zwierząt insulinooporność. W stanach zakaźnych, gdzie zjawia się we krwi nadmiar fermentów proteolitycznych (hiperleukocytoza) stwierdza się również insulinooporność. Wreszcie stwierdzono, że plazma i krwinki zhemolizowane zmniejszają działanie insuliny (*Karrelitz, Cohen, Leader*).

W związku z temi zagadnieniami coraz częściej mówi się i pisze się o faktach, które i dawniej służyły jako broń przeciwnikom teorii trzustkowej genezy cukrzycy. Udziału trzustki w cukrzycy dowodzą zmiany anatomo-patologiczne w obrębie wysepek *Langerhansa* (zmiany wodniczkowe) w przypadkach ciężkich, a w lżejszych zmniejszenie się liczby komórek wyspekowych (*Heiberger*). Reguła ta posiada jednakże zbyt wiele wyjątków.

Przedewszystkiem zmiany zwyrodnieniowe wysepek stwierdzono u chorych niecukrzycowych, w szczególności u starców i w stanach charłactwa i, jak to podkreśla *Allen*, w stopniu niekiedy daleko wyższym aniżeli u chorych na cukrzycę. U bardzo wielu cukrowo chorych nie stwierdza się najmniejszych zmian anatomicznych w trzustce. Zmniejszenie liczby komórek wyspekowych jest istotnie zjawiskiem częstym, ale bynajmniej nie stałym: wielu autorów opisywało przypadki, w których liczba komórek wyspekowych była zwiększona (*Menétrier, Ramond, Parmetier, Chabrol, Labbè, Rathery i Meyenburr*). Zresztą, zmniejszona liczba wysepek nie dowodzi w zupełności mechanizmu trzustkowego hipoinsulinemji, doświadczalnie stwierdzono bowiem, że wystarczyć zachować u zwierzęcia nieznaczna tylko część gruczołu trzustkowego, by nie dopuścić do powstania cukrzycy (*Mehring, Minkowski, Hédon*). Wreszcie badanie trzutek u chorych na cukrzycę wykazało, że mogą one zawierać takąż ilość insuliny, co trzustki osobników normalnych.

Wszystkie wyżej przytoczone spostrzeżenia anatomo-patologiczne, kliniczne i doświadczalne muszą nas doprowadzić do wniosku, że nie we wszystkich przypadkach cukrzycy najistotniejsze zaburzenie w tej chorobie, t. j. hipoinsulinemja może być wyjaśniona niedomogą wydzielania wewnętrznego wysepek trzustkowych.

Każdą prawdziwą cukrzycę cechuje hiperglikemja i hipoinsulinemja. Tylko w prawdziwej cukrzycy wyspekowej obydwie objawy zależne są od wypadnięcia funkcji wewnątrzwydzielniczej trzustki. W innych po-

staciach hiperglikemja i hipoinsulinemja uwarunkowane są istnieniem zespołu najrozmaitszych czynników, każdorazowo innych, które *Falta* ujął ogólną nazwą „antiinsuliny”. One to powodują hipoinsulinemję w mniejszym lub większym stopniu. Zazwyczaj uzależnione są one od nadczynności antagonistów aparatu wyspekowego (adrenalina, tyroksyna) względnie nadmiernej ilości fermentów wiążących insulinę. Zupełnie natomiast nie uwzględniono czynnika, który zdaniem naszym, tłumaczy szereg przypadków cukrzycy i związanej z nią hipoinsulinemji. Mam na myśli czynnik przepuszczalności nerkowej. Już *a priori* przypuścić można, że jeśli wysokość t. zw. prógu nerkowego reguluje przechodzenie ze krwi do moczu związków o względnie prostej budowie drobinowej, jak cukier lub bilirubina, to tembardziej próg nerkowy grać musi rolę w stosunku do tak cennych dla ustroju i złożonych substancji, jakimi są hormony, a wśród nich i insuliny. Że tak jest w istocie, mamy niezbyt dowód w ciąży, podczas której mamy do czynienia z nadmierną pracą przedniego płata przysadki i nadmiernym wyładowaniem do krwi prolanu. Próg nerkowy dla prolanu zostaje w ciąży przekroczony i substancja ta przechodzi do moczu, gdzie można stwierdzić jej obecność próbami biologicznymi, co stanowi istotę wczesnego rozpoznania ciąży według *Aschheim* i *Zondek* a.

Jeśli więc wyobrazimy sobie osobnika, posiadającego niski próg nerkowej przepuszczalności dla insuliny, to przy całkowicie normalnej czynności aparatu hormonalnego trzustki i braku nadczynności czynników antagonistycznych, wiążących lub inaktywujących insulinę, dojść musi u tego osobnika do hipoinsulinemji a tem samem i do zespołu objawów, cechujących chorobę cukrową. Byłaby to postać cukrzycy, należąca do grupy cukrzycy, genetycznie niezwiązanych z niedomogą aparatu wyspekowego trzustki. Postacie takie zapewne spotykają się niezbyt rzadko. Dziwnym tylko trafem dotychczas nie zwrócono dostatecznej uwagi na możliwość tego rodzaju mechanizmu powstania cukrzycy. Zgóry można powiedzieć, że przypadki tego rodzaju cukrzycy, uwarunkowanej nadmierną przepuszczalnością nerek dla insuliny, cechować musi z jednej strony insulinooporność, a z drugiej insulinurja.

Czy znane są z literatury dane doświadczalne i kliniczne, które mogłyby potwierdzić powyższą hipotezę? Otóż wydaje się, że tak.

Loeper, Lemaire i Tonnet stwierdzili (1929), że po podwiązaniu nerki u królika wstrzyknięcie tej samej ilości insuliny wywołuje większy efekt hipoglikemiczny, aniżeli przed podwiązaniem. Wynik ten staje się zrozumiały jeśli przypuścimy, że pewna część insuliny zostaje wydalona przez nerki normalne. To samo zjawisko zostało stwierdzone przez *Loepera, Raviera i Tonnet* w przebiegu zapalenia nerek u ludzi — wystarczy u nich mniejsza ilość insuliny dla otrzymania tego samego efektu.

Stwierdzono, że w przypadkach cukrzycy powikłanej niedomogą układu krążenia (nerka zastoinowa) znoszone bywają kolosalne ilości insuliny, do 400 jedn. dziennie, przez wiele dni, bez wywołania objawów hipoglikemji, a nawet bez usunięcia glikozurji.

Przypadki, w których stwierdza się niestosunek między działaniem małych i dużych dawek insuliny nasunęły myśl zbadania, czy insulina nie zostaje wydalona w stanie nieużytych z ustroju. Oddawna wiadomo, iż w moczu występują substancje, które po wstrzyknięciu obniżają poziom cukru we krwi.

Już w 1923 r. Best i Scott wydobyli insulinę z moczu ludzi normalnych i cukrowo chorych. Dokładniejsze badania ogłosili w tym roku Fischer i Noble. Wykazali oni, że ilość insuliny, którą udaje się uzyskać z powrotem w moczu psów, zmienia się w zależności od ilości i od sposobu podania insuliny. Insulina, wstrzyknięta dożylnie, wydziela się prawie całkowicie z moczem, podskórnie mniej, a podana *per os* najmniej ($\frac{1}{4}$).

Niezmiernie ciekawe wyniki otrzymali Cobb i Northmann (1927). Badali oni zawartość insuliny we własnym moczu przy djecie mieszanej. Wydajność dzienna wynosiła 15 do 30 jednostek. Zwiększenie węglowodanów w djecie (bodziec dla wydzielania wysepek) zwiększało zawartość insuliny w moczu. Jeśli chodzi o chorych na cukrzycę, to w przypadkach lekkich stwierdzano obecność insuliny w moczu, w ciężkich brak jej zupełnie lub jest jej bardzo mało. W stanie śpiączki cykrzycej zostaje wydalona tylko b. mała część wstrzykniętej insuliny (zmiany w nerkach!). W jednym przypadku śpiączki po wstrzyknięciu 225 jedn. odnaleziono w moczu 3 jedn., w drugim po 450 jedn. tylko 12 jedn. Cobb i Northmann wyraźnie mówią na podstawie swych doświadczeń o progu nerkowym dla insuliny. Podobne badania przeprowadzili Partos (1929), Brugsch i Horsters (1930) oraz ostatnio Athanasion i Reinwein (1931). Pewne niezgodności i odchylenia w wynikach badań rozmaitych uczonych tłumaczą się trudnościami technicznymi związanymi z biologiczną metodą określania ilościowego insuliny. Badania te stwierdziły jednakże z całą pewnością, że w pewnych okolicznościach ilość wydalonej z moczem insuliny może się zwiększać lub zmniejszać, i że w zmianach tych czynnik nerkowy odgrywać może decydującą rolę.

Jeśli przytoczyłem powyższe spostrzeżenia kliniczne i doświadczalne, to uczyniłem to w celu wykazania, że cukrzyce absolutnie i czasowo insulinooporne

oraz wydalanie insuliny przez nerki i związane z tem zagadnienie progu nerkowego dla insuliny nie należą do fantazji. Mamy więc prawo przyjąć, iż istnieć muszą postaci cukrzycy mniej lub więcej insulinoopornej i przebiegające z insulinurją, których patogeneza znajduje się w ścisłym związku z nadmiernie obniżonym progiem przepuszczalności nerkowej dla insuliny. Podkreślam, iż jestem daleki od przypuszczenia, że jest to jedyny a nawet najczęstszy mechanizm hipoinsulinemji, przypuszczam tylko, że jest to jeden z możliwych czynników, powodujących zubożenie ustroju w insulinę, a prowadzących tem samem do zespołu objawów cukrzycowych i insulinooporności.

Powyższa geneza cukrzycy odnosić się może do niektórych postaci insulinoopornych i prawdopodobnie do cukrzycy w przebiegu ciąży. Wiadomo, że w ciąży komórki nerkowe ulegają zmianom zwyrodnieniowym, a równolegle z tem stwierdza się wielokrotnie u ciężarnych obniżenie progu nerkowego dla wielu substancji, między innymi dla glukozy — stąd dobrotliwie naogół przebiegające cukromocze (*diabetes renalis*). Niekiedy jednakże ciąża jest czynnikiem, wywołującym lub ułatwiającym ujawnienie się ciężkich postaci cukrzycy. Czy geneza tych cukrzy, a przynajmniej niektórych z nich nie jest pochodzenia nerkowego w naszym ujęciu? Przypuszczenie to nasuwa się tembardziej, że wielu autorów podaje, iż chore z cukrzycą ciążową znoszą bardzo duże ilości insuliny podawanej w celach leczniczych (Chabaniér).

Hipoteza, iż każda ze znanych jednostek chorobowych, przebiegających z nadmiernem przeładowaniem soków ustrojowych względnie z niedomiarem wydzielin gruczołów dokrewnych (hiper- i hipohormonozy) może być w pewnych okolicznościach zrealizowana jedynie wskutek obniżonego lub podwyższonego progu nerkowego dla wchodzącego w grę hormonu, przy zupełnie sprawnie działającym gruczole dokrewnym, jest niewątpliwie przedwczesna i słusznie wyda się zbyt śmiałą. Celem tego artykułu było zwrócenie uwagi klinicyстів i badaczy na tego rodzaju możliwości i pobudzenie do zbierania spostrzeżeń w tym kierunku.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Fizjologia normalna i patologiczna.

E. BECHER i E. HERRMANN. Wolny i związany azot aminowy w odbiałczonej krwi i tkankach. III. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 173, z. 1).

Autorzy wykazują, że używana dla stwierdzenia wyższych produktów rozkładu białka o charakterze peptonów lub peptydów metoda różnicowa, polegająca na odejmowaniu niestrącalnego przez kwas fosforowolframowy azotu od niestrącalnego przez kwas tróchlorooctowy, nie daje ścisłych wyników. W schorzeniach zakaźnych występuje nieznaczne zwiększenie wolnego i związanego azotu aminowego w odbiałczonej krwi, nie pozostające jednak w jakimś określonym związku z wysokością gorączki i liczbą białych ciałek krwi. Wielokrotnie stwierdza się zwiększenie u osobników silnych o pomyslnem rokowaniu chorobowem, podczas gdy u słabych chorych i o złem rokowaniu zdarzają się normalne lub niskie wartości. W raku i innych guzach złośliwych nie występuje zwiększenie wolnego i związanego azotu aminowego w odbiałczonej krwi. Wartości mogą być nawet nieco niższe, niż normalne, co się ujawniło szczególnie w odniesieniu do związanego azotu aminowego. Stany charłaczne dość często wykazują obniżenie się wartości

azotu aminowego. W niewyrównaniu sercowem zdarzają się nierzadko nieznaczne zwiększenia wolnego i związanego azotu aminowego w odbiałczonej krwi. Wyniki te jednak nie są zupełnie regularne. W schorzeniach wątroby mogą zachodzić zwiększenia wolnego i związanego azotu aminowego, jeżeli istnieją uszkodzenia mięszu wątrobowego, szczególnie w ostrym zaniku żółtym wątroby i w marskościach wątroby z ciężkimi zaburzeniami czynnościowemi. Czasami jednak i w tych przypadkach znajduje się normalne wartości, od czasu do czasu nawet w ostrym zaniku żółtym wątroby. W żółtaczce nieżytowej, kamicy żółciowej, raku i ropniu wątroby znajduje się normalne wartości. Jeżeli zachodzą przytem zaburzenia w mięszu wątrobowym, można stwierdzić zwiększenia nieznacznego stopnia. Normalne wartości azotu aminowego nie wyłączają zaburzeń czynnościowych wątroby nawet ciężkiego stopnia. Spostrzegany czasem brak zwiększenia w ciężkich zaburzeniach czynnościowych wątroby należy tłumaczyć w ten sposób, że tkanki szybko wylapują ze krwi uwalniające się aminokwasy. W ostrym zaniku żółtym wątroby widywał autor zwiększenia aż do sześciokrotnych w stosunku do normy. Z silnie wypalającej próby ksantoproteinowej można wyciągnąć wniosek, że w zwiększeniach azotu aminowego, zachodzących w niedomodze

wątroby, biorą udział również aromatyczne aminokwasy. W zwiększeniach azotu aminowego w niedomodze wątroby wartości wolnego i związanego azotu aminowego zwiększają się równomiernie, tak że ich stosunek wzajemny pozostaje taki sam, jak w normie. Substancji, dających odczyn biuretowy, nawet przy wysokich wartościach azotu aminowego w przypadkach z niedomogą wątroby nie można było stwierdzić w odbiałczonej krwi. W moczówce cukrowej nie znajdowali autorzy przeważnie zwiększenia wolnego, ani związanego azotu aminowego we krwi odbiałczonej. Spostrzegane czasami nieznaczne zwiększenie, które można usunąć zapomocą insuliny, należy być może ujmować jako wyraz silniejszego transportu produktów rozkładu białka. W niedokrewności złośliwej brak zwiększenia, wartości są przeważnie nieco niższe, niż normalne, co pozostaje w związku z samą niedokrewnością, gdyż w osoczu znajduje się mniej azotu aminowego, aniżeli w czerwonych ciałkach krwi. W czerwienicach zdarzają się zwiększenia wolnego i związanego azotu aminowego we krwi odbiałczanej. Zwiększenie może wynosić około 50% normalnych wartości i jest tem silniejsze, im wyższą jest liczba czerwonych ciałek krwi. W umiarkowanie tylko zwiększonej liczbie czerwonych ciałek krwi może nie być zwiększenie azotu aminowego, w osoczu stwierdza się normalne wartości. Wyższe wartości azotu aminowego w czerwienicach są skutkiem zwiększenia się liczby czerwonych ciałek krwi. W białaczkach z dużą liczbą białych ciałek krwi stwierdza się zawsze we krwi zwiększenie się wolnego i związanego azotu aminowego. Zwiększenia mogą stanowić 3 - krotne liczby normalne i są naogół tem znaczniejsze, im większa jest liczba białych ciałek krwi. Jednakże ściślej równoległości między liczbą białych ciałek krwi a wartościami azotu aminowego we krwi niema. W normalnych lub nieznacznie tylko zwiększonych liczbach białych ciałek krwi, a więc w białaczkach rzekomych brak przeważnie zwiększenia się wartości. W stosunku do wartości azotu aminowego zachowują się jednakowo białaczki szpikowe i limfatyczne. Wolny i związany azot aminowy w białaczkach z wysokimi liczbami białych ciałek krwi jest w tym samym stosunku zwiększony. Wysokie wartości wolnego i związanego azotu aminowego w białaczkach są skutkiem wysokiego azotu aminowego w białych ciałkach krwi. W osoczu chorych z białaczką niema więcej azotu aminowego, niż u zdrowych. Autorzy wykazują, że w zwiększeniu wartości azotu aminowego biorą również udział aromatyczne aminokwasy. Peptonów nie udało się wykazać w pełnej krwi i jej częściach składowych również w białaczkach z silnym zwiększeniem związanego azotu aminowego. Wysokie wartości azotu aminowego w białaczkach nie są, prawdopodobnie, skutkiem wzmoczonego rozpadu jąder, lecz prosto zwiększonej zawartości azotu aminowego w samych białych ciałkach krwi. We krwi trupów oraz we krwi pobranej krótko przed śmiercią stwierdza się czasem zwiększenie wolnego i związanego azotu aminowego.

Henryk J. L a n d a u.

E. BECHER i E. HERRMANN. Wolny i związany azot aminowy w odbiałczonej krwi i tkankach w normalnych i patologicznych warunkach. IV. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 1).

W ciśnieniu samoistnem w około $\frac{2}{3}$ przypadków zdarzają się nieznaczne zwiększenia wolnego i związanego azotu aminowego. Pomiedzy temi zwiększeniami i wartościami ciśnienia krwi nie zachodzi ścisły związek. Zwiększenia nie dają się wytłumaczyć tylko niedomogą serca lub objawową czerwienicą. W schorzeniach nerek oprócz rozlanego kłębuszkowego zapalenia nerek i stwardnień nie stwierdza się przeważnie znaczniejszych zwiększeń azotu aminowego; jeżeli jednak występuje przytem niedomoga nerek, wartości azotu aminowego mogą być zwiększone. W ostrem rozlanem kłębuszkowym zapaleniu nerek, jeżeli nie było bezmocz lub oligurji silniejszego stop-

nia, nie spostrzegali autorzy zwiększenia wolnego, ani związanego azotu aminowego w odbiałczonej krwi. Przytem badane ostre zapalenia nerek wykazywały przeważnie pewne podniesienie ciśnienia krwi. W przewlekłych rozlanych kłębuszkowych zapaleniach nerek bez niedomogi nerek lub jedynie z zupełnie lekką niedomogą bywał azot aminowy przeważnie normalny, rzadziej spostrzegano nieznaczne zwiększenia. Zależność między wolnym i związanym azotem aminowym a podniesieniem ciśnienia krwi nie istniała. Być może, spostrzegane zwiększenia należy położyć na karb istniejącej już jednak lekkiej niedomogi nerek. W złośliwym stwardnieniu z zupełnie lekką niedomogą nerek lub bez niej tylko w pewnej części przypadków okazało się nieznaczne zwiększenie wolnego azotu aminowego. W zawsze istniejącem wyraźnem podniesieniu ciśnienia krwi związany azot aminowy nie był nigdy zwiększony. W przewlekłym rozlanem zapaleniu kłębuszkowym nerek z niedomogą nerek azot aminowy był w większości przypadków zwiększony. Spostrzegano zwiększenia do 30 mgr. % powyżej górnej granicy normy. Najsilniejsze zwiększenia znajdowano w bardzo ciężkich niedomogach nerek. Bywają jednakże ciężkie niedomogi nerek z normalnemi wartościami. Zwiększenia należy tłumaczyć zwiększonym rozpadem białkowym i niedomogą nerek. Niezupełnie prawidłowe występowanie zwiększeń zależy zapewne od rozmaitej zdolności tkanek do przyjmowania azotu aminowego. W zwiększeniu się aminokwasów biorą również udział aromatyczne aminokwasy. Zależność między wartościami wolnego azotu aminowego a ciśnieniem krwi nie istnieje. W przewlekłych rozlanych zapaleniach kłębuszkowych nerek z ich niedomogą zdarzają się zwiększenia związanego azotu aminowego, które mogą być bardzo znaczne, tak że związany azot aminowy może być wyższy, aniżeli wolny azot aminowy. Stosunkowo wysokie zwiększenie związanego azotu aminowego wskazuje na to, że są w nim zawarte nie tylko polipeptydy, ale również glikokol i glutamina. W niedomodze nerek mogą wolny i związany azot aminowy zwiększać się niezależnie od siebie, w bardzo ciężkiej niedomodze nerek są zazwyczaj obie wartości jednakowo silnie zwiększone. Zależności między wartościami związanego azotu aminowego a podniesieniem ciśnienia krwi nie udało się wykazać także w przewlekłych rozlanych kłębuszkowych zapaleniach nerek z ich niedomogą. Peptonów nie można było przy tem wykazać we krwi. Złośliwe stwardnienia zachowują się zupełnie podobnie do przewlekłych rozlanych zapaleń kłębuszkowych nerek z ich niedomogą. Występują zwiększenia wolnego i związanego azotu aminowego, szczególnie w ciężkiej niedomodze nerek. Zwiększenia jednak nie są regularne, związku z ciśnieniem krwi nie stwierdza się również tutaj. Peptonów nie można było wykazać. Również tutaj niezawsze znajdowano jednocześnie zwiększenie wolnego i związanego azotu aminowego w tym samym przypadku. Związany azot aminowy może również tutaj znacznie się wzmacniać zapewne wskutek zatrzymania połączonego glikokolu i glutaminy.

Henryk J. L a n d a u.

Gruźlica.

Z. BOKAY. O możliwości wyleczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowych promieniami Roentgena. (Jahrb. f. Kdhlk. T. 85. Z. 1—2).

W latach 1912—13 autorowi udało się przesledzić 3 przypadki zupełnego wyleczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Gruźliczy ich charakter był niewątpliwy, w każdym bowiem poszczególnym przypadku stwierdzano dodatnie odczyny płynu mózgowo-rdzeniowego, jak również dodatnie próby biologiczne. Skromna liczba trzech wyleczonych przypadków nie pozwalała na wyprowadzenie konkretnych wniosków o możliwości wyleczenia tego, zawsze, jak dotąd, szybko

do śmierci prowadzącego cierpienia. Rok później nadzieja wzmagą się dzięki publikacji Johanna B o k a y a, który zebrał ze światowego piśmiennictwa 29 znanych przypadków wyleczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Teraz ta już względnie pokaźna liczba zachęca autora do poszukiwania nowych dróg leczniczych w walce z tą okropną chorobą. Opierając się na licznych badaniach anatomopatologicznych, autor przychodzi do wniosku, że faktyczna przyczyna śmierci przy *meningitis tuberculosa* tkwi nie we właściwych swoistych zmianach anatomopatologicznych, lecz że zgon tu zawsze następuje wskutek uszkodzenia ośrodków mózgowych. Uszkodzenia te są charakteru uciskowego i są wywołane przez szerzenie się zmian swoistych i wzmoczone ciśnienie. Jest to zatem przyczyna śmierci ściśle miejscowa i topograficzna. Stąd logiczny wniosek, że atak leczniczy musi być prowadzony tak, aby jaknajszybciej wytworzyć tamę dla dalszego szerzenia się ognisk swoistych. Skutek postępowania leczniczego musi być błyskawiczny, bo tkanka nerwowa, z którą się ściśle wiążą nasze wszystkie funkcje życiowe, jest najdelikatniejsza i najmniej odporna, i już krótkotrwały uraz uciskowy może spowodować tu, w przeciwieństwie do innych tkanek, stałe i nieodwracalne uszkodzenie. Dlatego też nie możemy tu operować środkami, których skuteczność daje na siebie czekać, jak to widzimy w leczeniu gruźlicy preparatami złota, tuberkuliny itp. Śmierć przy zapaleniu gruźliczym opon mózgowych następuje najwyżej po kilku tygodniach, i dlatego efekt leczniczy musi być niezwłoczny. Wzorując się na dodatnich wynikach w leczeniu niektórych form gruźlicy płuc i gruźlicy kostnej promieniami R o e n t g e n a, autor zastosował je i w leczeniu gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Ale wówczas, gdy w leczeniu tych pierwszych form najgłówniejszą zasadą ma być „*non nocere*” i ostrożność w dawkowaniu jest tu wskazana, — przy *meningitis tuberculosa*, zgodnie z założeniem o jaknajszybszym wytworzeniu hamulców dla szerzenia się ognisk meningealnych, zmuszeni jesteśmy posługiwać się dużymi dawkami i tylko wtedy należy oczekiwać ewentualnego powodzenia leczniczego. Zresztą nie mamy tu nic do stracenia. Autor poleca naświetlać mózg i rdzeń przedłużony w różnych kierunkach. Naświetla się codziennie w przeciągu 4—6 dni, w zależności od stanu chorego. Każdorazowa dawka wynosi 250—300 R. przy 162 K. V. i 4 M. A., przy filtrach 0,25 Zn. i 2—3 Al. i odległości ogniskowej 39 cm. Z 17-tu tą metodą leczonych przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowych w 5-ciu przypadkach udało się osiągnąć zupełne wyleczenie. W każdym poszczególnym przypadku autor przytacza cały przebieg choroby i dokładne badania kliniczne, bakterjologiczne, biologiczne itp., tak, że żaden z nich nie nasuwa wątpliwości co do gruźliczych cech sprawy.

B e r m a n.

E. WALTUCH i O. WEISS. O leczeniu złotem gruźlicy (lopionem). (Wien. kl. Woch. Nr. 13. 1932).

Różniczkowanie anatomo-patologiczne nie posiada, zdaje się, decydującego znaczenia dla doboru przypadków. Najistotniejszy jest wybór przypadków na podstawie ogólnych klinicznych punktów widzenia i przestrzegania zasady, że zastrzykiwania należy dawkować ostrożnie, ciągle zwracając uwagę na reagowanie chorego. Wskazania do leczenia preparatami złota daje utrzymywanie się gorączki, prątków, oznaki braku skłonności do samodzielnego cofnięcia się sprawy. Leczenia uciskowego płuc nie należy jednak pod żadnym pozorem zaniechać z powodu leczenia złotem, ani też odraczać. Z drugiej zaś strony nie można mieć bezwzględnie nic przeciwko temu, ażeby łączyć leczenie uciskowe z kuracją lopionową. Przeciwwskazania stanowią: uszkodzenia nerkowe i wątrobowe, gruźlica jelit i skłonność do krwawień oraz, rozumie się, także do zbyt częstych i poważnych odczynów. Leczenie złotowe bardzo znacznie poprawia widoki wyleczenia. Lopion okazał się najbardziej celowym preparatem złotym. Przy zachowaniu bardzo ści-

słej kontroli przeprowadzać można kurację lopionową również ambulatoryjnie.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

K. SECHER. Leczenie gruźlicy sanokryzyną. (The Lancet. Nr. 25. 1931).

Autor sądzi, że złe wyniki leczenia gruźlicy sanokryzyną, notowane w różnych krajach, zależą od stosowania zbyt małych dawek. Dawka powinna wynosić 0,15 do 0,2 na kg. wagi chorego, przyczem na początku wstrzykiwać należy co drugi dzień, a po pewnym czasie co 4—6 dni. Na całe leczenie winno pójść 6—8 gr. leku. Wyniki leczenia zależą od rozległości sprawy gruźliczej; w przebiegu gruźlicy otwartej odczyn po sanokryzynie jest łagodny, w postaciach zamkniętych reakcja po zastrzyknięciu jest ostra, prawdopodobnie zależna od wchłaniania nadmiernej ilości toksyn. Na zasadzie kilkoletniego doświadczenia klinicznego autor dochodzi do wniosku, że sanokryzyna jest cennym lekiem w zwalczaniu gruźlicy; radzi stosować we wczesnych okresach oraz w późnych obok odmy lub nawet rezekcji żeber. Zdaniem autora, obawa przed uruchomieniem zwapniałych ognisk jest niesłuszna. Specjalną uwagę autor zwraca na stosowanie sanokryzyny w wysiękowem zapaleniu opłucny gruźliczego pochodzenia; w tych przypadkach otrzymywał najlepsze wyniki; sanokryzyna znakomicie skraca okres leczenia szpitalnego i przyspiesza wchłanianie płynu.

Jakób P e n s o n.

E. ALLON, M. LOND. Leczenie gruźlicy płuc sanokryzyną. (The Lancet. Nr. 25. 1931).

Autorzy podają wyniki stosowania sanokryzyny w 36 przypadkach gruźlicy płuc. Do leczenia wybierano przypadki, które nie wykazywały poprawy przy leczeniu sanatoryjnym. Dawkować należy, kierując się reakcją ustroju na wprowadzenie dożylnie leku; zaczyna się od dawki 0,05, podwyższając stopniowo do 0,75; po zastrzyknięciu chory powinien przebywać w łóżku w ciągu 24 godzin. Główną wadą metody są odczyny, niekiedy połączone z przykremi powikłaniami. Bardzo często po iniekcji obserwuje się białkomocz, trwający parę dni, oraz bóle głowy; często występuje rozszkana wysypka z następczem łuszczeniem. W jednym przypadku autorów wystąpiły bóle wzdłuż przebiegu tętnic obu nóg — po pewnym czasie rozwinęła się zgorzel końców palców obu nóg; po paru miesiącach nastąpiło całkowite zagojenie. Pozatem temp. ulega podwyższeniu na przeciąg 2—3 dni po zastrzyknięciu. Jedni sądzą, że opisane odczyny zależą od wyzwolenia toksyn prątków gruźliczych pod wpływem sanokryzyny, inni przypisują je szkodliwemu wpływowi soli złota; zdaniem autorów, owrozdzenia śluzówki jamy ustnej, białkomocz, wymioty, biegunki przemawiają za zatruciem solami złota. Z pośród 36 chorych 8 przerwało leczenie z powodu zbyt ostrych odczynów; w 22 przypadkach wystąpiła wyraźna poprawa. Zaletą stosowania sanokryzyny jest szybkie znikanie prątków w płwocinie. Autorzy stwierdzili pozatem, że po przeprowadzeniu leczenia szybkość opadania krwinek zawsze ulegała zmniejszeniu o 18—20%, podczas gdy leczenie sanatoryjne, trwające przeciętnie 3 miesiące, dawało tylko 4% zmniejszenia szybkości opadania krwinek; u chorych, którzy po sanokryzynie nie wykazali żadnej poprawy, odczyn B i e r n a c k i e g o nie ulegał zmianom, a nawet opadanie krwinek przyspieszało się.

Jakób P e n s o n.

BERNARD i POIX. Wycięcie nerwu przeponowego w leczeniu gruźlicy płucnej. (Presse méd. Nr. 12, 1931).

Autorzy dzielą się doświadczeniem, zdobytem na podstawie piśmiennictwa i własnych 60 przypadków wycięcia nerwu przeponowego. 25 pacjentów operowano ambulatoryjnie bez żadnej dla chorych szkody. Złych następstw pooperacyjnych prawie nigdy nie spostrzegali. By operacja była skuteczna, na-

leży wyciąć niemniej, niż 10 cm. nerwu. Naskutek operacji przepona zostaje unieruchomiona i unosi się w klatce piersiowej. U 45 chorych zastosowano operację jako jedyną metodę uciskową po bezskutecznej próbie założenia odmy sztucznej (zrosty). Rezultat zależny był od postaci gruźlicy. W przypadkach z pojedynczą jamą był najlepszy niezależnie od umiejscowienia jamy. Przy lokalizacji wnątkowej wycięcie nerwu jest znacznie skuteczniejsze od odmy sztucznej. W grupie przypadków gruźlicy wrzodząco-włóknistej mniej lub więcej rozległej z wyraźną tendencją do bujania tkanki łącznej rezultat był tem lepszy, im sprawa miała mniejszą tendencję do postępowania i im mniej była czynna. W ostatniej grupie gruźlicy wrzodząco-serowatej bez wszelkiej tendencji do bujania tk. łącznej, wycięcie nerwu przeponowego nie dało żadnego rezultatu i wpływu na rozwój sprawy. Najbardziej pomyślnie sprawa przebiega, gdy istnieje w płucu jedno ognisko, odgraniczone od otoczenia; gdy, przeciwnie, ognisk jest więcej, retrakcja tkanki zdrowej odbywa się trudniej, i ucisk części chorobowo zmienionych jest gorszy. W razie istnienia zmian po stronie przeciwnej można doradzić frenikotomję jedynie wówczas, gdy zmiany te są nieczynne. Gdy odma jest skuteczna, autorzy są przeciwni dodatkowemu wycięciu nerwu przeponowego. Natomiast w przypadku odmy nieskutecznej naskutek istnienia zrostów postępowanie jest różne w zależności od lokalizacji zrostów. Przy zrostach, obejmujących cały szczyt lub tylko częściowo, wycięcie nerwu przeponowego nie daje najmniejszej poprawy; przeciwnie, jeśli nieskuteczność odmy warunkowana jest niedostatecznym uciskiem zmian w dolnych częściach płuc naskutek zrostów opłucnowo-przeponowych, frenikotomia często szczęśliwie uzupełnia działanie odmy sztucznej. Autorzy wypowiadają się za radą S a u e r b r u c h a poprzedzania całkowitej torakoplastyki ekzerzą nerwu; przerwa między obydwojma zabiegami powinna wynosić około miesiąca.

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

J. MORIN i R. RANTUREAU. Wyniki i wskazania do frenikotomji w gruźlicy płucnej zależnie od stanu anatomicznego opłucny. (Rev. de la Tub. Nr. 5. 1931).

Opierając się na 64 obserwacjach, dochodzą autorzy do następujących wniosków: 1) w przypadkach całkowitego zarośnięcia opłucny najlepsze wskazanie do frenikotomji, wykonywanej w przypadkach jamistych zmian gruźliczych, zostanie zrealizowane, jeśli przypadki będą bezgorączkowe, zmiany stosunkowo świeże, niezbyt rozległe i jeśli będzie istniał zdrowy miąższ poza zmienionym, zwłaszcza w sąsiedztwie zmian. Jeżeli zmiany są ostre, rozległe, dochodzą do powierzchni płuca, i towarzyszą im oznaki marszczenia się silnie wyrażone, a prztem są umiejscowione w szczycie, należy się od razu uciekać do torakoplastyki częściowej, aby zachować zdrową podstawę, pod warunkiem oczywiście, że stan ogólny chorego pozwala na jej wykonanie. Jeśli zmiany nie są umiejscowione w szczycie, wskazane będzie wykonanie frenikotomji; jeśli nie da ona jednak wyników, nie należy czekać dłużej niż 6 miesięcy z torakoplastyką. 2) Jeśli odma sztuczna, utrzymywana przez szereg miesięcy, pozostaje bezskuteczna z powodu powrózków lub zrostów, przebiegających od części schorzałych płuc do ściany klatki piersiowej, a nie dających się przeciąć metodą J a c o b a e u s a, wskazane jest zastąpienie jej przez frenikotomję, po której ma się prawo oczekiwać dobrych wyników. W przypadkach, w których trzon płucny posiada szerokie i ścisłe zrosty ze ścianą klatki piersiowej w miejscu, które jest siedzibą rozległych zmian, dochodzących do powierzchni płuc, frenikotomia pozostanie prawdopodobnie bezskuteczna. Można ją jednak wykonywać przed torakoplastyką, którą należy w przyszłości przewidywać. 3) Wyniki, otrzymane za pomocą freniko-ekzerzy w przypadkach, w których zastąpiła ona odnę, bezskuteczna z powodu zrostów lub powrózków, wykazują znaczenie czynnika opłucnowego w mechanizmie jej działania

i fakt, że zupełna swoboda listków opłucnowych stanowi najważniejszy warunek tego działania; dalszymi warunkami są: świeżość i ograniczenie zmian. Są to również najlepsze warunki dla gazowego leczenia uciskowego. W przypadkach, w których są one zrealizowane, wykonywali autorzy frenikotomję, aby móc w ten sposób porównać obie metody. O ile pozwalają na ocenę ograniczone co do liczby i krótkotrwałe spostrzeżenia, wyniki ich są podobne, jedynie w wysiewach postępujących i rozległych zmianach lepiej wpływa odma. Ponieważ zastosowanie metody F o r l a n i n i e g o przedstawia dużo trudności, z których pewne są bardzo poważne, podczas gdy wykonanie frenikotomji nie ma, jeśli tak powiedzieć, żadnej, być może z czasem, gdy bardziej rozległe i długotrwałe doświadczenie pozwoli przekształcić w pewność wrażenie, które odnieśli autorzy co do wartości operacji F e l i x a, uda się rozszerzyć zakres wskazań do niej kosztem wskazań do odmy.

Henryk J. L a n d a u.

H. KUTSCHERA-AICHBERGEN. Leczenie gruźlicy żywymi prątkami gruźliczymi. (Wien. kl. Woch. Nr. 50. 1931).

Najskuteczniejszym środkiem czynnego uodpornienia przeciwko gruźlicy są żywe zjadliwe prątki gruźlicze. Rozszerzania się nie należy się obawiać, jeśli nie stosuje się zbyt wielkich dawek (mniej niż 1 mgr.) i nie podaje się ich wśród-żylnie, ani też dopłucnowo, lecz doskórnie. Występują w następstwie spadek gorączki, zmniejszenie się ilości płwociny, cofanie się zmian gruźliczych, znaczne przyrosty wagi, procesy marszczenia się, zmniejszanie się jam, zwolnienie opadania czerwonych krążków krwi. Ponieważ wraz z prątkami wszczepia się stosunkowo niewielkie tylko ilości toksyn (w przeciwieństwie do tuberkulin, zawierających dużą ich ilość), szczepienie to jest mniej niebezpieczne. Wskazania są takie same, jak przy stosowaniu tuberkuliny. Przeciwwskazania stanowią: wygasa zdolność skóry do reagowania, ostre zmiany serowatorzopadowe płuc, zwłaszcza o znacznych rozmiarach.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

Fr. B. TRUDEAU. Wyrwanie nerwu przeponowego w leczeniu gruźlicy płuc. (The Journal of the Amer. Med. Assoc. T. 98, Nr. 4, 1932).

Autor referuje doświadczenie własne i innych fizjologów amerykańskich, dotyczące leczenia gruźlicy płuc wyrwaniem nerwu przeponowego. Zdaniem jego, zabieg ten zdobył sobie już prawo obywatelstwa w terapii gruźlicy. *Phrenico-ëxairesis* wskazana jest przede wszystkim u pacjentów z jednostronną sprawą, którzy pomimo kilkumiesięcznego leczenia sanatoryjnego nie wyzdrowieli, w przypadku utrzymujących się jam z prątkami w płwocinie i u tych chorych, u których utrzymuje się dokuczliwy kaszel z obfitą płwociną. Zabieg ten wskazany jest następnie u chorych, którzy nie mogą lub nie chcą poddawać się leczeniu po opuszczeniu sanatorium (jako kłapa bezpieczeństwa); u chorych, u których odma sztuczna okazała się bezskuteczną naskutek zrostów opłucnowych i wreszcie jako zabieg poprzedzający torakoplastykę. Niebezpieczeństwo operacyjne i komplikacje są tak nieznaczne, iż mogą nie być brane pod uwagę. Z zestawień statystycznych wynika, iż u przeszło połowy chorych rezultaty były pomyślne, aczkolwiek rzadziej spotykane są cudowne poprawy, które przeżywa się przy stosowaniu odmy sztucznej.

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

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszu.

S. KREPUSKA. Stosunki anatomiczne, jako czynniki konstytucyjne w powstawaniu ropni opadowych pochodzenia usznego. (Zeitschr. f. Hals-, Nas. u. Ohr., t. 29, z. 2 — 5).

Autor rozróżnia 11 rodzajów ropni opadowych pochodzenia usznego: 1) *Abcessus retroauricularis*. Powstawanie te-

go ropnia ułatwia budowa komórek powietrznych wyrostka, cienka warstwa korowa, żyły, przebijające kość, oraz istnienie szwu sutkowo-łuskowego. Szerzenie się ropnia powstrzymuje przez pewien czas silne przyleganie okostny do kości w miejscach szwów. 2) *Abscessus praeauricularis*. Powstaje głównie u dzieci do lat 10. Wskutek mało wykształconej części kostnej zewnętrznego przewodu słuchowego może ropnia sprawa ucha środkowego przejść na dół skroniowy. Ropień ten powstaje również wskutek zropienia komórek powietrznych w nasadzie łuku jarzmowego. Ropnie te umiejscawiają się pod mięśniem skroniowym. Mogą jednakże przebiec powięź skroniową i wtedy ukazują się w postaci bądź ropnia nadjarzmowego, bądź podjarzmowego, bądź też po przebicciu powięzi przyusznico-żwaczowej w postaci ropnia przyusznicy. Ze względu na bliski stosunek anatomiczny pomiędzy chrzęstnym przewodem słuchowym a przyusznicą łatwo dochodzi do ropni przyusznicy. 3) *Abscessus dissecans colli*. Rozróżnia się ropnie, znajdujące się przed mięśniem mostkowo-obojęzko-sutkowym i z tyłu od niego. Ostatnie noszą też nazwę ropni *B e z o l d a*. Niekiedy ropa może się opuszczać wzdłuż mięśnia dwubrzuścowego, tworząc ropień okołognykowy. Tworzenie się tych ropni zależy od budowy wierzchołka wyrostka sutkowego. 4) *Abscessus suboccipitalis*. Rzadko występuje bez współistnienia innych ropni opadowych. Powstaje jako ciąg dalszy ropnia okołozatokowego, szerząc się zazwyczaj wzdłuż naczyń, idących poprzez szczeliny między kością skalistą a łuską kości potylicowej. 5) *Abscessus perijugularis*. Ropnie okołozatokowe mogą opuszczać się wzdłuż ściany zatoki żyłnej do opuszki żyły jarzmowej lub jeszcze niżej. 6) *Abscessus praevertebralis*. Może imitować ropień zagardłowy. Powstaje podobnie jak ropień poprzedni. Bezpośrednią przyczyną tworzenia się tego ropnia najczęściej zależy od schorzenia komórek powietrznych okółbiednikowych w kości skalistej. 7) *Abscessus perivertebralis*. Powstaje w razie szerzenia się ropnia podpotylicowego lub przedkręgowego. Ropa gromadzi się na podstawie czaszki lub też naokoło kręgołupa. 8) *Abscessus retropharyngealis*. Punktem wyjścia tego ropnia może być ropień: podpotylicowy, przedkręgowy, okółopuszkowy i *B e z o l d a*. Ropa, idąca wzdłuż m. rylcowognykowego i rylcowognykowego opuszcza się z boku od języczka i ponad migdałkiem, ropa zaś, idąca wzdłuż m. rylcowogardłowego i włókien zwieracza gardła wypina tylną i boczną ścianę gardła. Ropa może się też szerzyć wzdłuż trąbki słuchowej i pobliskich mięśni; dochodząc do podniebienia miękkiego i migdałków, imituje niekiedy ropień okółmigdałkowy. 9) *Abscessus submandibularis*. Ropa, przebijając wewnętrzną blaszkę wierzchołka wyrostka sutkowego, może się opuszczać wzdłuż m. dwubrzuścowego i rylcowognykowego w okolicę podżuchwową. Omyłkowo można podobny ropień przyjąć za zapalenie ślinianki podszczękowej. 10) *Abscessus dissecans contralateralis*. Ropień ten wytwarza się pomiędzy podstawą czaszki a mięśniami szyi po stronie ucha zdrowego. Sprawa rozwija się wskutek rozległego zapalenia zakrzepowego żył. Droga szerzenia się jest następująca: zatoka esowata po stronie chorej, dalej zatoka poprzeczna, spływ zatok, zatoka okrężna dziury potylicowej wielkiej i wreszcie żyła kłykciowa oraz naczynia żyłne strony przeciwległej. Rozpoznanie tego jest b. trudne, często dopiero autopsja wskazuje drogę szerzenia się infekcji. Rokowanie w przypadku takiego ropnia jest niepomyślne ze względu na rozległość sprawy chorobowej. 11) *Mediastinitis posterior*. Występuje b. rzadko w związku z zapaleniem ucha. Powstaje wskutek zapalenia zakrzepowego żyły jarzmowej lub rzadziej ż. kręgowej. Wobec tego, że ropień śródpiersia tylnego pochodzenia usznego może się wytworzyć w posuniętym okresie sprawy chorobowej, zazwyczaj już przedtem chory ginie. Autor spostrzegł przypadek zapalenia śródpiersia tylnego, które powstało poprzez zapalenie żyły kręgowej na drodze zakrzepu wstecznego.

J. T e n c e r.

V. TANTURRI. Zależność kształtu i wielkości zatok czołowych od urazów nosa. (Revue de laryngologie etc. Nr. 1, 1932).

Wiadomo, że wielkość zatok czołowych podlega dużym wahaniom. Murzyni, np., posiadają b. mało rozwinięte zatoki czołowe. U ludzi tej samej rasy istnieją znaczne różnice w wielkości i kształcie jam obocznych nosa. Autor uważa, że czynnikiem, hamującym rozwój zatok czołowych, mogą być urazy nosa, którym podlega osobnik we wczesnym dzieciństwie. Uraz nosa może spowodować zmiany w śluzówce zatok, w stanie ich odżywiania, a tem samem przyczynić się do zaburzeń w ich rozwoju. Urazy nosa mogą wywierać wpływ na stan zatok czołowych nawet po okresie dokonanej pneumatyzacji przez wtórne sprawy zapalne. Autor nie twierdzi, że różnica w stanie powietrzności obydwu zatok czołowych u jednego osobnika zawsze zależy od spraw urazowych, ale przypadki podobne były przez niego postrzegane. Istnieje pewne podobieństwo pomiędzy powyższymi rozważaniami a teorią *W i t t m a c k a* o wpływie stanów zapalnych śluzówki wyrostka sutkowego na późniejszy stan jego pneumatyzacji.

J. T e n c e r.

J. V. BORRIES. Krwotoczne zapalenie mózgu pochodzenia usznego. (Revue de laryngologie etc. Nr. 1, 1932).

Bardzo często krwotoczne zapalenie mózgu w następstwie przeistacza się w ropień mózgu. Bywają jednakże przypadki, w których odgrywa ono rolę samodzielnej jednostki chorobowej. Stosunek pomiędzy k. z. mózgu a ropniem mózgu można porównać do stosunku zapalenia płuc do ropnia płuc. Jedna sprawa chorobowa może poprzedzać drugą, ale niezawśnie tak bywa. W tych przypadkach, w których istnieją objawy ropnia mózgu, lecz wszelkie poszukiwania nie wykazują ropy, musimy mówić o zapaleniu mózgu. Rozróżniamy dwojakiego rodzaju zapalenie mózgu: zwykle, niekiedy nazywane obrzękiem mózgu i krwotoczne. Zwykle zapalenie mózgu może przejść w krwotoczne, niekiedy zaś może pominąć to ogniwo pośrednie i przejść w ropień mózgu. Trudno jest orzec, czy tylko krwotoczne zapalenie mózgu może imitować ropień mózgowy, czy też, aczkolwiek rzadko, i zwykle zapalenie m. może wykazywać podobne objawy. W każdym bądź razie zwykle zapalenie m. jest najłżejszą i najbardziej dobrotliwą postacią zapalenia mózgu. Mikroskopowo stwierdza się tu jedynie niewielkie nacieki leukocytów naokoło naczyń. Zapalenie zwykle m. może występować bądź samoistne, bądź też towarzyszyć surowiczemu i ropnemu zapaleniu opon mózgowych oraz ropniom mózgu, niekiedy również występuje obok zapalenia zatok żylnych i zapalenia opony twardej. W z. k. mózgu spotykamy mikroskopowo nacieki z czerwonych ciałek krwi. Makroskopowo odcinek schorzały mózgu ma wygląd różowy i rozmiękły. Nietylko k. z. mózgu może poprzedzać występowanie ropnia mózgu, niekiedy jest ono okresem wtórnym w razie szerzenia się ropnia mózgu. Rozpoznanie k. z. mózgu stawiamy na podstawie „objawów ropnia mózgu bez obecności ropnia”. W różniczkowaniu należy uwzględniać zwykle zapalenie m., surowicze ograniczone zapalenie opon, ropień nad- i podoponowy oraz ropień mózgu. Gorączka przemawia raczej za krwotocznym zap. m. niż za ropniem m. Zmiany w płynie m. - rdz. są te same co w ropniu m. Rozszczepienie objawów ze strony ogólnego stanu chorego a wynikiem badania płynu m. - rdz. ma to samo znaczenie co w ropniu mózgu.

J. T e n c e r.

JUNG i WENDT. W sprawie zakażenia ogólnego po anginie. (D. m. W. Nr. 5. 1932).

W ostatnich latach mnożą się przypadki ciężkich stanów zakażeń ogólnych, zapaleń żył, występujących po anginach. Spostrzeżenia kliniczne dowodzą także, że wcześniej ustalone rozpoznanie umożliwia racjonalne leczenie, czasami ope-

racyjne. z dobrym wynikiem. Cierpienie to dotyczy zwłaszcza osób młodych, dotychczas zupełnie zdrowych i z tego też względu, wszelkie pomyślnie zakończone przypadki zasługują na podanie do ogólnej wiadomości. Autorzy przytaczają przypadek, dotyczący kobiety lat 42, przyjętej do kliniki z objawami zakażenia ogólnego i ciężkiej, zwłaszcza obwodowej, niedomogi krążenia; stan po przebytej anginie. Spostrzeganie chorej ustaliło, że w danym przypadku rozchodzi się o zakażenie ogólne na tle paciorkowców hemolitycznych z zakrzepem żyły jarmowej. Zabieg operacyjny: podwiązanie żyły, szerokie otwarcie przestrzeni łącznotkankowych i późniejsze usunięcie ropnia uratowało życie chorej.

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

BERVEN. Rad w leczeniu nowotworów złośliwych jamy ustnej. (D. m. W. Nr. 10. 1931).

Leczenie promieniami R o e n t g e n a nowotworów złośliwych daje dobre wyniki jedynie przy stosowaniu dużych dawek (statystyka C o u t a r d a). Stosowanie radu w celach leczniczych w przypadkach nowotworów złośliwych okazało się również skutecznym zwłaszcza dzięki udoskonaleniu metod, których mamy obecnie 3 w użyciu: umieszczanie radu na powierzchni guza, wewnątrz guza oraz metodą teleradową. Ta ostatnia polega na tem, że rad jest umieszczony w specjalnym aparacie, który dzięki swej budowie umożliwia naświetlanie okolic ciała trudno dostępnych. Natężenie promieni radu określamy za pomocą komór jonizacyjnych. Tkanki zmienione pod wpływem działania promieni radu poddajemy następnie dwubiegunowej endotermii. W przypadkach wczesnych bez przerzutów poddajemy interwencji zarówno guz jak i odpowiadające mu gruczoły limfatyczne. Przy obecności przerzutów, dających się jeszcze operować, postępujemy w wyżej wymieniony sposób, modyfikując go o tyle, że usuwamy zmienione gruczoły limfatyczne w całości i wkładamy do rany igły radowe wtedy, gdy po skończonym okresie naświetlania utrzymują się jeszcze przerzuty w gruczołach. W daleko posuniętych przypadkach z przerzutami nie nadajemy się do zabiegu operacyjnego, stosujemy jedynie metodę teleradową. Ogółem w latach 1916 — 1926 naświetlano 278 przypadków guza złośliwego jamy ustnej, z czego 27% po obserwacji 5 letniej było wolne od jakichkolwiek objawów. Doskonałe wyniki lecznicze otrzymano w przypadkach raków migdałka. Wprawdzie czas spostrzegania obejmuje tylko 3 lata, to jednak na 18 przypadków zdołano uzyskać wyleczenie w 38,9%. Udoskonalenie metody naświetlania oraz zgłaszanie się chorych we wczesnych okresach cierpienia daje lepsze wyniki, aniżeli w latach poprzednich. Porównywanie wyników leczenia raka za pomocą promieni R o e n t g e n a oraz radem jest narazie rzeczą niemożliwą, nadaje się ono do przeprowadzenia jedynie w klinikach i dobrze zaopatrzonych szpitalach.

Wanda F r a n z ó w n a.

Medycyna sądowa.

HANSEN. Przypadkowe zatrucie morfiną. (Sammlung von Vergiftungsfällen, 2 Band, 1931 r.).

Pewien 36-letni mężczyzna przez pomyłkę zażył na czczo 0,5 gr. morfiny w 25 gr. wody. W 20 minut potem wystąpiło silne pocenie się czoła, senność, wkrótce potem utrata przytomności; w 80 — 90 minut po zażyciu trucizny stwierdzono zwężenie źrenic, sinicę, brak odruchów, skurcz tężcowy mięśni żwaczy, drgawki w rękach, nieregularny, chrapczący oddech 4 — 8 na minutę, tętno 80 miarowe. Po przeplukaniu żołądka stan się nieco poprawił, jednak wkrótce nastąpiło pogorszenie i denat zmarł w 5 godzin po zażyciu trucizny. Przy sekcji zwłok

stwierdzono przekrwienie narządów i wybroczynki krwawe pod nasierdziem.

W. G r z y w o - D ą b r o w s k i.

BACHEM. Zejście śmiertelne przy leczniczym stosowaniu kokainy. (Sam. von Vergif. 1931, t. II).

Do rzadkich wypadków należy śmierć przy leczniczym stosowaniu roztworu kokainy celem powierzchownego znieczulenia błon śluzowych. W przypadku autora u 53-letniego mężczyzny cierpiącego na katar posmarowano błonę śluzową nosa roztworem 10% kokainy - supareniny; po 10 minutach wystąpiła lekka zapaść, po ustąpieniu której po raz drugi zrobiono także pędzlowanie, poczem nastąpił ciężki kłóps i objawy podrażnienia mózgu: skurcze i drgawki w rękach i w mięśniach szyi; w 17 godzin po pędzlowaniu nastąpiła śmierć.

W. G r z y w o - D ą b r o w s k i.

RISTIC. Zatrucie arsenikiem przez skórę. (Samml. von Vergif. 1931 t. II).

W pewnym przypadku u 2-miesięcznego dziecka zastosowano trzykrotnie zamiast talku pudrowanie trutką na szczury (As_2O_3). Już po pierwszej przysypce wystąpiło w miejscu zapudrowania znaczne zaczerwienienie i obrzęk, a następnego dnia silne rozwolnienie, które trwało aż do śmierci (dziecko zmarło na trzeci dzień po pierwszym zastosowaniu pudru arsenikowego). Przy badaniu pośmiertnym zwłok stwierdzono: zwyrodnienie tłuszczowe wątroby i mięśnia sercowego, powiększenie śledziony, przekrwienie nerek i błony śluzowej żołądka. Skóra worka mosznowego i okolicy (tu stosowano przysypkę) była zupełnie pozbawiona naskórki, silnie zaczerwieniona i obrzmiała. Przy badaniu chemicznym znaleziono na 100 gr. wagi: w żołądku i jego treści 25,5 mg. arseniku, w jelitach 8 mg. w wątrobie i śledzionie — 3,1 mg.

W. G r z y w o - D ą b r o w s k i.

HEINICHEN. Samobójstwa przez zażycie thalium sulfuricum. (Samml. v. Vergif. 1931, t. II).

35-letni mężczyzna zażył całą tubkę t. zw. zeliopasty, trucizny na szczury. Po 12 godzinach wystąpiła zapaść, bicie serca, poty, osłabienie nóg i przemijająca utrata przytomności. W ciągu następnych dni chory odczuwał ciągnące bóle w nogach; po każdym jedzeniu występowały wymioty. Stwierdzono wyłysienie, silne osłabienie. W 4½ tygodni po zatruciu w moczu wykryto jeszcze ślady thalium. Następnie rozwinęło się wiotkie porażenie kończyn dolnych na tle stanu zapalnego nerwów, połączone z wybitnym zanikiem mięśni; w 5 miesięcy po zatruciu chory nie mógł jeszcze chodzić ani nawet stać o własnych siłach. Wszelkie inne objawy ustąpiły.

W. G r z y w o - D ą b r o w s k i.

MARTLAND. Przewlekłe zawodowe zatrucie radem. (Samml. v. Vergif. 1931, t. II).

Obserwacje autora dotyczą 800 robotnic, zatrudnionych przy malowaniu tarcz zegarowych barwnikami, w których skład wchodziły przedewszystkiem połączenia siarkowe cynku; celem ich aktywacji były dodawane do nich radium, mesothorium i radiothorium w ilości 0,3 — 3 mm. na 100 r. W ciągu 1917 — 1924 r. stwierdzono 15 przypadków śmierci robotnic, zatrudnionych przy tej pracy. Trucizna wnikała do organizmu przez usta, gdyż robotnice miały zwyczaj wargami zaostrzać pędzelki, używane do malowania. Obraz kliniczny przedstawiał się jak następuje: ciężka blednica, połączona z brakiem ciałek białych, martwica obu lub jednej szczęki, czasami ogólne septyczne zakażenie. Mało rozpuszczalne radioaktywne sulfaty odkładały się w fagocytach, wątrobie, śledzionie i kościach, wywierając wielce drażniące działanie na narządy krwiotwórcze.

Szczególnie szkodliwe działanie wywierały promienie alfa; są one tysiąc razy szkodliwsze niż promienie gamma.

W. G r z y w o - D ą b r o w s k i.

WOLARICH. Przewlekłe zawodowe zatrucie radem w Joachimsthalu. (Samml. v. Vergift. 1931, t. II).

Przy badaniu 39 osób (robotników górniczych, z fabryki uranu i t. p.), stwierdzono u wielu z nich objawy wtórnej blednicy o typie myelotoksycznym wskutek działania radu.

W. G r z y w o - D ą b r o w s k i.

LIPPMANN. Przewlekłe zatrucia tytoniem. (Samml. v. Vergift. 1931, t. II).

Przy tego rodzaju zatruciach stosunkowo często występuje *angina pectoris*, gdyż tytoń powoduje spastyczny skurcz nie tylko naczyń obwodowych, lecz także i naczyń wieńcowych. Autor opisuje następujące przypadki: 1) 38-letni mężczyzna wypalał dziennie 15 dużych cygar; wystąpił ciężki atak *angina pectoris* wraz z rozszerzeniem serca; po zaniechaniu palenia stan się polepszył, lecz chory znów zaczął intensywnie palić, nastąpił nowy silny atak, po którego przeminięciu chory zmarł nagle przy wykonywaniu jakiegoś wysiłku fizycznego. 2) 45-letni mężczyzna wypalał 8 — 9 cygar hawańskich; wystąpił silny atak *angina pectoris*; palić przestał i powoli powrócił do zdrowia. 3) 38-letni mężczyzna palił do 60 papierosów dziennie; wystąpiły objawy *neuritis retrobulbaris*, bóle w podudziach przy chodzeniu, drętwienie palców nóg. Po zmniejszeniu liczby papierosów do 20 wspomniane objawy ustąpiły. 4) U 48-letniej kobiety, nałogowej palaczki, wystąpiło schorzenie błędnika, silny szum w uszach i postępujące osłabienie słuchu. W początkach choroby powstrzymywanie się od palenia łagodziło wspomniane zaburzenia. 5) U 28-letniej kobiety, która b. intensywnie paliła papierosy, wystąpiły silne bóle żołądka i kwaśne wymioty. Zaniechanie palenia spowodowało zupełne wyzdrowienie. Autor zaznacza, że u palaczy w okresie początkowym często występują zaburzenia i kurcze żołądkowe, jako objaw podrażnienia nerwu błędnego.

W. G r z y w o - D ą b r o w s k i.

PLENCE. Nadużywanie tytoniu a miażdżycza naczyń wieńcowych. (Samml. v. Vergift. 1931, t. II).

46-letni mężczyzna palił 30 — 40 papierosów dziennie i kilka cygar. Po pewnym czasie wystąpiły objawy schorzenia serca, które po odpowiedniej kuracji i zaniechaniu palenia ustąpiły. Po wypaleniu 10 cygar w ciągu dnia zjawiało się uczucie lęku, ściskanie w okolicy serca i t. p. Wśród tych objawów chory nagle zmarł. Przy sekcji zwłok znaleziono zgrubienia miażdżycowe tętnic wieńcowych, blizny w mięśniu sercowym, rozszerzenie lewej komory serca, zator w jednym z rozgałęzień tętnicy wieńcowej. W tętnicy głównej i tętnicach średniej wielkości bardzo drobne zmiany miażdżycowe. Drugi podobny przypadek dotyczył 40-letniego mężczyzny zamiłowanego palacza, u którego również stwierdzono wybitne zmiany miażdżycowe tętnic wieńcowych. Autor podkreśla, że działanie nikotyny na nerwy zwężające naczynia z początku powoduje zmiany czynnościowe, które powoli wywołują schorzenia anatomiczne naczyń wieńcowych i mięśnia sercowego.

W. G r z y w o - D ą b r o w s k i.

LICKINT. Uszkodzenia narządu słuchu wskutek działania tytoniu. (Samml. v. Vergif. 1931, t. II).

U nałogowych palaczy występuje przewlekłe zapalenie środkowego ucha wskutek mechanicznego i chemicznego podrażnienia błony śluzowej przez tytoń, a czasami rozwija się w niem i ostre ropne zapalenie jako skutek powikłań. W związku z tem może mieć miejsce podrażnienie błony bębenkowej, jej zgrubienie, a nawet i przebicie; czasami spotykamy zmiany w kosteczkach słuchowych (utrudnienie ruchomości stawów wskutek łącznotkankowych zgrubień ich połączeń); dzięki działaniu na system nerwowy nikotyny, a przede wszystkim produktu wytwarzającego się przy spalaniu tytoniu, pirydyny, występują zaburzenia ze strony błędnika, co może prowadzić do powstania choroby Meniere'a. Często palacze cierpią na szum w uszach, nadwrażliwość słuchową etc.

W. G r z y w o - D ą b r o w s k i.

Wskazówki praktyczne

W a l t e r zwalcza skutecznie uporczywe wymioty występujące podczas kuracji gorączkowej, podając doustnie w dniu napadu gorączki 1/2 — 1 drążetki a 0,25 Vasano (scopolamina z hyoscyaminą) lub jeden gram w czopku. Czopki chorzy znoszą lepiej i działanie ich jest pewniejsze. Jednorazowe podanie Vasano czasem zapobiega wymiotom podczas następnych napadów gorączki. (Dermat. Wschr. 1932 Nr. 2).

—o—

U ludzi cierpiących na t. zw. chorobę kolejową, która występuje podczas jazdy koleją lub tramwajem, a która objawia się mdłościami, wymiotami i zawrotem głowy, A. J o s e p h zaleca podawanie dwu drożetek Vasano dziennie, przez kilka dni. Z dobrym wynikiem stosuje A l s t e d ten środek, u ludzi, źle znoszących podróż samochodem i aeroplanem — podaje on 1/2 — 1 godz. przed podróżą jedną drążetkę. (Med. Mitt. 1932 Nr. 4).

—o—

F u n k o w i i H a r r o w o w i udało się otrzymać w krystalicznej postaci hormon płciowy męski z moczu osobników w wieku pokwitania i późniejszym; środek ten zalecają oni w przypadkach zmniejszonej pobudliwości i wydolności płciowej. (Wiener Archiv für innere Med. 1931 Bd. 21 H. 5).

—o—

Groźne objawy mocznicy w przebiegu ostrego kłębuszkowca zapalenia nerek z białkomoczem, krwimoczem, skłonnością do zwiększania się ciśnienia krwi, bólami głowy, wymiotami i zaburzeniami wzroku, G. B. W a t s o n skutecznie zwalcza, podając dożylnie 150 gr. 1% *Magnesium sulfuricum*. (Brit. Med. Journ. 12. Dez. 1931).

—o—

W stanach zapalnych jamy ustnej E. F o r s t e r stosuje miejscowo na zmienioną śluzówkę 5% - wy roztwór alkoholowy jothionu w glicerynie, po zabiegach operacyjnych zaś — 10% - wy roztwór.

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 26 stycznia 1932 roku.

Początek o godzinie 8 wieczór punktualnie.

Obecnych członków T-wa — 52.

Wprowadzonych gości — 63.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 19.I. 1931 przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do Biblioteki Towarzystwa.

3. Kol. G r u n d g a n d ó w n a W. przedstawia przypadek „Zieleniaka (chloroma) u dziecka 2 letniego” (streszczenie własne).

Dziewczynka 2 letnia poprzednio zdrowa, przed 3 miesiącami zaczęła tracić łaknienie i siły. Mniej więcej 6 tygodni temu wystąpił wytrzeszcz i guzy na czaszce, co w krótkim czasie doprowadziło do ogromnego zniekształcenia głowy. W Klinice Dziecięcej U. W. stwierdziliśmy: senność, wybitną błądzość, wychudzenie oraz charakterystyczne zmiany w obrębie głowy: obwód znacznie powiększony, kolosalne wysadzenie gałek ocznych, ze zmianami krwotoczno-wrzedziejacymi na obrzękniętych powiekach i spojówkach, twarde guzy na kościach skroniowych i w okolicy ciemiaczka, skóra nad guzami — obrzękła, znaczne rozszerzenie żył; podniebienie twarde — zgrubiałe, opuszczone ku dołowi, śluzówka jamy obrzękła — krwawiąca. Gruczoły podszczękowe duże, twarde, śledziona sięga do pępka, twarda, wątroba nieznacznie powiększona. Odruchy początkowo wzmożone, później osłabione; dziecko nie widzi. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian, wypływa pod wzmożonym ciśnieniem. Prześwietlenie klatki piersiowej zmian nie wykazuje. We krwi występują wybitne zmiany: znaczna niedokrwistość, zwiększenie liczby krwinek białych do 50.000 w tem 20% krwinek białych podzielonych, 60% myeloblastów przeważnie dużych, 17% małych ciałek jednojądrzastych, co do których można się wahać czy są to mikromyeloblasty czy też limfocyty. Postacie przejściowe od myeloblastu do dojrzałej obojętnochłonnej krwinki białej bardzo nieliczne. Pozatem spotykają się duże niezróżniczkowane twory z bardzo jasnym jądrem i rozplywającą się zarodnią. Płytek B i z o z z e r a brak. Czas krwawienia wydłużony do 30 min. Odczyn guajakowy we krwi ujemny. W moczu obecność białka B e n c e - J o n e s a.

Na zasadzie następujących cech rozpoznajemy *chloroma*:

1. wywiad — wskazujący na typową kolejność występowania objawów oraz szybkość i złośliwość rozwoju sprawy.

2. zewnętrzny wygląd dziecka, mianowicie wymieniana w klasycznych opisach *radies chloromatosa*: zabi kształt głowy, zależny od typowego rozmieszczenia guzów w kościach skroniowych i oczodołach.

3. zmiany białaczkowe we krwi.

Przypadki *chloroma* są rzadkie, stosunkowo najczęściej występują u starszych dzieci i młodzieży, u dziecka dwuletniego należą do rzadkości i z tego względu powyższy przypadek został przedstawiony.

Dyskusja: kol. G l u z i ń s k i uważa, iż guz, jak na zieleniaka, ma zbyt niewyraźną barwę zieloną. Może to być *myeloma*. Sposzregał podobny przypadek, który wykazywał ciekawy obraz krwi. Na początku przez 2 lata była lekka niedokrwistość z limfocytozą pod koniec zaś — stan białaczkowy: 50.000 krwinek białych przeważnie jednojądrzastych, które okazywały się przy dokładnym badaniu komórkami plazmatycznymi. Możliwe przeto, iż w przedstawionym przypadku 17% nierozpoznanych krwinek było również komórkami plazmatycznymi. Należy dokładnie przeto zróżnicować poszczególne postacie krwinek białych.

Kol. S ł a w i ń s k i zwraca uwagę na doskonale wyniki leczenia zieleniaków naświetlaniem promieniami rentgenowskimi. Autorzy amerykańscy uzyskiwali niekiedy zupełne wyleczenie.

4. Kol. W ę g i e r k o J. wygłosił odczyt p. t. „Badania nad żółcią wątrobową: samoistne wydzielanie żółci u psów i człowieka” (streszczenie własne).

Prelegent omówił na początku dotychczasowe metody zakładania przetoki żółciowej dla wydobycia żółci wątrobowej oraz wyniki badań, osiągniętych przez rozmaitych autorów nad wpływem bodźców pokarmowych na wydzielanie się żółci wątrobowej. Po tym wstępie prelegent przedstawił istotę zakładania przetoki żółciowej, według metody własnej. Opierając się w zasadzie na metodzie zakładania przetoki żółciowej, stosowanej przez C y t r o n b e r g a, prelegent wycinał pęcherzyk żółciowy i stwarzał takie warunki, aby przewód pęcherzykowy i przewód żółciowy wspólny znajdowały się w jednej płaszczyźnie. W ten sposób prelegent wprowadzał dren gumowy z otwora-

mi bocznymi do przewodu wspólnego, zbierając całkowitą żółć z licznych u psa przewodów wątrobowych. Żółć w podobnych warunkach nie mogła spływać do dwunastnicy, lecz dzięki otworom bocznym drenu i działaniu syfona, spływała na zewnątrz. Metoda, według prelegenta, daje możliwość otrzymywania całkowitej żółci wątrobowej oraz nie wyłącza wewnętrznego obiegu żółci, gdyż w chwilach wolnych od doświadczeń żółć ścieka do dwunastnicy.

W 24 godzinnych doświadczeniach na psach, które przez cały ten przeciąg czasu nie otrzymywały pożywienia, prelegent otrzymał dane następujące: ilość wydzielanej żółci w odstępach godzinowych wahała się nieznacznie.

Ogólne stężenie żółci (ciężar właściwy), pozostałość sucha, wskaźnik załamania światła ulegały nie dużym wahaniom. To samo dotyczy poszczególnych składników żółci (cholesteryna, bilirubina, żółciany, chlorki, azot całkowity i pozabiałkowy) oraz niektórych jej własności fizyczno-chemicznych (napiecie powierzchniowe, rezerwa alkaliczna, Ph).

W doświadczeniach na chorej, która miała założoną dla celów leczniczych przetokę przewodu wątrobowego, autor doszedł również do podobnych wyników, a mianowicie, że stężenie żółci wątrobowej, wydzielającej się samoistnie, bez udziału bodźca pokarmów, nie ulega wybitniejszym wahaniom.

Dyskusja: kol. C z u b a l s k i uważa zastosowaną metodę za najlepszą. Zapytuje czy założenie kateteru przez przetokę wyłącza dopływ żółci do przewodu pokarmowego, czy też żółć może dostawać się doń. Ma to wybitne znaczenie, gdyż żółć jest najpotężniejszym bodźcem dla wątroby i jako taki wywiera wpływ na częstość, gęstość i inne własności żółci. Jeżeli żółć dostaje się do przewodu pokarmowego, to doświadczenie odbywa się w warunkach prawidłowych. Podkreślić należy brak wpływu 24 godzinnego doświadczenia na właściwości żółci, mimo niepodawania pokarmów, niemożności ruchów i odpoczynku.

Kol. R o g u s k i J. (streszczenie własne): zwraca uwagę, iż „wprostowanie” dróg żółciowych u psa jest niemożliwe. Drogi żółciowe pozawątrobowe przebiegają w różnych płaszczyznach, czyniąc kilka zagięć. Mówca podkreśla ważność tresury zwierząt, służących do doświadczeń. Opierając się na danych uzyskanych przez siebie na psie z przetoką całkowitą, po przecięciu przewodu żółciowego wspólnego, porównuje wyniki otrzymane przez siebie i przez Prelegenta.

Stwierdza naogół zgodność danych. Przyczyną mniejszej zawartości cholesteryny w swoim materiale kładzie na karb różnic w sposobie odczytywania wyników w kolorymetrze. Odczyn barwny przy tak małej zawartości cholesteryny, jaka się znajduje w żółci, nie daje się tak wyraźnie odczytać jak w surowicy krwi.

Metodę otrzymywania żółci wątrobowej przedstawioną przez W. uważa za metodę oryginalną, nie zaś za modyfikację jakiegokolwiek z istniejących.

Kol. C y t r o n b e r g S. uważa, że dotychczasowe metody otrzymywania żółci wątrobowej były złe, gdyż, przecinając przewód wspólny, pozbawiano ustrój fizjologicznego bodźca, nie przecinając go, otrzymywano tylko nieznaczna część żółci wątrobowej. Dla uniknięcia tych 2 wad wszywał pęcherzyk żółciowy nie po prawej, lecz po lewej stronie. Otrzymywał przez to jakby wprostowanie dróg żółciowych. Wprowadzając dren do przewodu wspólnego przez działanie syfona otrzymywał prawie wszystką żółć wątrobową. Kol. W ę g i e r k o główną cechę tej metody zachował, upraszczając ją dla własnych celów, metoda jego nie jest przeto metodą oryginalną. Następnie podkreśla konieczność zupełnego unieruchomienia zwierzęcia dla uniknięcia wahań wskaźnika refraktrycznego żółci.

Kol. R o g u s k i J. (streszczenie własne): przedstawia rysunki ilustrujące zmienność budowy dróg żółciowych psa, zaczerpnięte z książki W. E l l e n b e r g e r a i H. B a u m a.

Kol. K. W ę g i e r k o J. (streszczenie własne).

Uważa uwagi prof. C z u b a l s k i e g o za słuszne. W czasie 24 godzinnych doświadczeń żółć nie dopływa do dwunastnicy, zatem doświadczenie odbywa się w warunkach niefizjologicznych, co niewątpliwie należy uwzględnić. Chodziło tu jednak o przekonanie się, czy w 24 godzinnym doświadczeniu bez udziału bodźców mamy również małe wahania stężenia żółci. Myśl zakładania przetoki żółciowej, uwzględniającej wewnętrzny obieg żółci i dającej możliwość otrzymywania całkowitej żółci w czasie doświadczeń należy do kol. C y t r o n b e r g a. Sposób stosowany przez kol. W ę g i e r k o może służyć jedynie do badania żółci wątrobowej i dla tego celu jest o wiele dogodniejszy niż sposób C y t r o n b e r g a. Pęcherzyk żółciowy tak silnie zagęszcza żółć, że

bez jego wycięcia niema pewności czy żółć wątrobową nie zawiera domieszki żółci pęcherzykowej. Dla tego też badacze dotychczasowi, którzy pracowali nad żółcią wątrobową otrzymywali inne wyniki niż podane w odczynie. Nie przekonali się oni o małych wahaniach stężenia żółci wątrobowej, wątpliwe bowiem, czy rzeczywiście badali tylko samą żółć wątrobową.

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

Dużą zasługą W ł g i e r k i jest opracowanie metody, która daje możność otrzymywania żółci wątrobowej z zachowaniem wewnętrznego obiegu żółci i bez domieszki żółci pęcherzykowej. Dzięki tej metodzie Dr. W ł g i e r k o uzyskał możność przeprowadzenia rozległych badań nad wydzielaniem żółci wątrobowej i jej własnościami fizyczno-chemicznymi u psów bez wpływu żadnych czynników oraz pod wpływem zadziałania czynników psychicznych, wody, mięsa, tłuszczów, węglowodanów, hormonów, wreszcie niektórych wód mineralnych. Z badań nad wpływem wymienionych czynników Dr. W. zda sprawę na jednym z następnych posiedzeń. Badania Dra W. są na razie jedyne w piśmiennictwie nie tylko z tego względu, że dotyczą samej tylko żółci wątrobowej, przy zachowaniu wewnętrznego obiegu żółci, lecz i ze względu na rozległe badania tej żółci ze strony jej własności fizyczno-chemicznych. Zasługą Dr. W ł g i e r k i jest też ustalenie faktu, że żółć wątrobową, wydzielającą się samoistnie, odznacza się stałością większości swoich składników zarówno u psów, jak i człowieka.

5. Kol. Z a w a d o w s k i W. wygłosił odczyt p. t. „Radjodagnostyka nowotworów płuc oraz kilka uwag o ich radioterapii” (streszczenie własne).

Pierwotny rak płuca występuje w bardzo wielu odmiennych postaciach anatomopatologicznych. Każda z nich rozwijając się w oskrzelach, lub w mięszu płucnym, czyni ten ostatni bezpowietrznym, co modyfikuje w pewien sposób prawidłowy obraz radiologiczny płuc. Ten sam wpływ wywierają: szerzenie się drogami chłonnymi i na opłucną. Również i powikłania raka, t. j. niedodma i dołączające się do sprawy nowotworowej zakażenie zmienia obraz prawidłowy, dając rozmaitego rodzaju zacienienia. Do tych objawów morfologicznych dołączają się objawy ruchowe, wynikające bądź ze zwężenia oskrzela przez nowotwór, bądź też z porażenia nerwu przeponowego, co jest następstwem obecności przerzutów w śródpiersiu.

Wszystkie powyższe momenty wyrażają się w obrazie radiologicznym rozmaitemi rodzajami cieni nieprawidłowych lub też zaburzeniami kinematyki, t. j. nieprawidłowymi ruchami przepony, śródpiersia i żeber.

Wartość danych radjodagnostycznych w ustaleniu ostatecznego rozpoznania jest bardzo duża, a nieraz nawet głównie na radjodagnostyce opiera się rozpoznanie raka płucnego, pod warunkiem, że rozporządza ona badaniem kompletnym, t. zn. badaniem seryjnym wielokrotnie powtarzaniem i badaniem odlewem drzewa oskrzelowego (bronchografia), ewentualnie też rozpoznawczą odmą opłucnową.

Wychodząc z podziału anatomopatologicznego K a u f m a n n a uzupełnionego szeregiem postaci z podziału H u g u e n n a, prelegent odróżnia dziesięć postaci radiologicznych raka pierwotnego płuca, t. j.

(1) Postać wewnątrzoskrzelową, prowadzącą do zwężenia, a potem do zamknięcia oskrzela.

(2) Postać węzkowa w rozmaitych odmianach.

(3) Postać zacienienia płatowego.

(4) Postać cienia okrągłego w polu płucnym.

(5) Postać zacienienia jednostajnego całego pola płucnego z przemieszczeniem śródpiersia lub bez (postać opłucnowa lub wrzekomo - opłucnowa).

(6) Postać śródpiersiową - płucną, w której rozszerzenie cienia środkowego wybija się na pierwszy plan.

(7) Postać smugowatych zgęszczeń okołoskrzelowych, odpowiadająca zrakowaceniu naczyń chłonnych (t. zw. „*lymphangitis carcinomatosa*”).

(8) Postać prosówkową.

(9) Postać cieni okrągłych mnogich.

(10) Postać jamistą w rozmaitych odmianach.

Omawiając kolejno każdą z powyższych postaci i przedstawiając liczne przeźrocza, ilustrujące je, oraz serje przeźroczy, unaoczniające rozwój i rozrost raka, powstawanie przerzutów i cofanie się ich pod wpływem napromieniowania leczniczych, prelegent zaznacza, że postaci radiologiczne nie odpowiadają ściśle postaciom anatomopatologicznym. Są one raczej odbiciem pewnych okresów rozwoju fazy nowotworowej. O ile niektóre z tych postaci radiologicznych odpowiadają zmianom początkowym (1, 2, 4), to znowu inne (3, 6, 7, 8, 9, 10) są nieraz dalszym okresem rozwoju tego samego przypadku.

Postać 5, t. zn. zacienienie jednostajne całego pola płucnego, przedstawia się natomiast jako okres końcowy, ku któremu dąży większość wszystkich raków pierwotnych płuca i to tak przez rozrost nowotworu w samym płucu, jak i przez szerzenie się na opłucnie (płyn), jak również przez wystąpienie powikłań.

Zaden z powyższych obrazów jako taki nie jest charakterystycznym dla raka płucnego, gdyż może być spostrzegany w innych cierpieniach.

Jeżeli jednak badania nasze wykonamy serjami, powtarzającami się co 1 — 2 tygodni, stwierdzić możemy w roku stałe i równomierne powiększenie się zacienienia, odpowiadające rozrostowi sprawy chorobowej, jeżeli na podstawie zmian kinematyki i badania odlewów oskrzeli stwierdzimy ich zwężenie, jeżeli w pewnym momencie stwierdzimy obecność przerzutów, czy to w mięszu płucnym, czy też w śródpiersiu (rozszerzenie cienia środkowego, porażenie nerwu przeponowego, ucisk na przełyk i oskrzela), wtedy rozpoznanie radiologiczne nabierze charakteru bardzo wielkiego prawdopodobieństwa lub pewności.

Prelegent zwraca uwagę na bardzo duże trudności rozpoznawcze w tych przypadkach, w których rak pierwotny rozwija się na podłożu zmian zapalnych przewlekłych, które występują w obrazie radiologicznym, jako wybitne zmiany cieniowe. Wtedy pierwsze okresy rozwoju raka są prawie niemożliwe do stwierdzenia, nawet zapomocą bronchografii, gdyż nierzadko rak pierwotny płuca, nawet pochodzenia oskrzelowego nie powoduje ich zwężenia.

Dopiero wystąpienie przerzutów w płucu zdrowym skierowuje uwagę na istotę sprawy chorobowej.

Napromieniania próbne odgrywają w diagnostyce raka pierwotnego płuca znacznie mniejszą rolę niż w nowotworach śródpiersia. Wyciągając wnioski z odczynu miejscowego i ogólnego po napromienianiu należy się ustrzec wszelkiego szematyzmu i pamiętać o tem, że odczyn po napromienieniu zależy od:

(1) techniki napromieniania, i

(2) budowy histologicznej raka.

Technika napromieniania w ostatnich latach ulega pewnej ewolucji w tym kierunku, że obecnie zarzucona została całkowita technika niemiecka dawek masywnych, zaś na jej miejsce weszła technika szkoły francuskiej, polegająca na stosowaniu dawek dzielonych, podawanych w serjach, trwających około kilku tygodni. Wraz z ulepszeniem techniki polepszyły się i rezultaty napromieniania raka pierwotnego płuca.

W literaturze niemieckiej znajdujemy często wzmianki o zupełnej promienioodporności raka pierwotnego płuca. W chwili obecnej należy pogląd ten odrzucić jako błędny.

Histopatologia raka pierwotnego płuca obejmuje bardzo liczne postaci, złożone bądź z komórek nieodróżnionych i niedojrzałych, bądź też zróżnicowanych i to w rozmaitym stopniu. Wskutek tego mamy wśród nowotworów tych szereg typów o całej skali promienia - czułości. Najbardziej promienioczułe są raki drobnokomórkowe (podstawno - komórkowe), najmniej zaś gruczolako - raki i raki płaskokomórkowe obficie rogowaciejące. Prelegent zwraca uwagę na błąd monografii raka płucnego opracowanej przez L e n k a, który nie uwzględnił różnic histopatologicznych i różnic w promienioczułości, lecz uważa wszystkie raki płucne za jednakowo promienioodporne.

W końcu prelegent przedstawia dwa własne przypadki raka pierwotnego płuca leczone promieniami X. W jednym rozpoznanie zostało potwierdzone biopsją gruczolu nadobronczkowego, w drugim zaś pojawieniem się przerzutów w mózgu. Obydwa przypadki spostrzegane już w ciągu przeszło roku wykazują dużą promienioczułość tak, że guz w płucu znika prawie zupełnie po serji napromieniowań, co ilustrują przeźrocza ze zdjęć wykonanych przed i po leczeniu.

(Całość ukaże się w druku w Czasop. „Gruźlica”, 1932).

Dyskusja: kol. R u b i n r o t stwierdza bogactwo postaci raka płuc. Rozpoznanie różniczkowe jest bardzo trudne (nowotwory łagodne, bąblowice, kiła, ziarnica złośliwa i t. d.). Dla ustalenia umiejscowienia w płucu lub opłucnie należy zakładać odmię sztuczną. Proponuje stosowanie jej w przypadkach raków płuc dla następczego leczenia naświetlaniami promieniami rentgenowskimi. Szybkość znikania zmian po radioterapii nie rozstrzyga czy mamy nowotwór złośliwy czy ziarnicę złośliwą.

Kol. D r o z d o w i c z uzależnia niepomysłny przebieg przypadków raka płuc po naświetleniu promieniami rentgenowskimi od obrzmienia. Wywołuje ono nasilenie objawów duszności i wzmacnia skłonność do krwawień w rakach oskrzeli,

Duszność spotykał często, natomiast krwawienia, — wyjątkowo rzadko. Możliwe, że ma tu znaczenie dobór dawek promieni rentgenowskich. Zapytuje zatem jakie dawki były stosowane w omawianych przypadkach.

Kol. Z a w a d o w s k i. (streszczenie własne): radiodjagnostyka i radioterapia przedstawiają obszerny materiał, którego nie można wyczerpać w krótkim referacie. Referat posiada cały szereg braków ominął np. djagnostykę różniczkową ale omówienie jej było niemożliwe.

Chciał omówić parę rzeczy, które uważa za konieczne podkreślić, mianowicie to, że operując w semjologii radiologicznej całym szeregiem objawów i rozporządzając szeregiem cieni, stwierdzamy zmiany tylko zgrubsza. Nie możemy tą metodą stwierdzać zmian histologicznych. Mimo to rozpoznanie raka może być postawione, jeżeli mamy badania seryjne i bronchografię. Te rodzaje badań pozwolą nam stwierdzić stały, niepomahomowany rozrost guza, co przemawia za nowotworem złośliwym. Inne procesy mogą się rozrastać, ale to jest ujęte w pewne cykle, nowotwór zaś rośnie stale. Jeżeli możemy poznać zwężenie oskrzeli, wtedy rozpoznanie raka zyskuje na prawdopodobieństwie i może być uważane za pewne. Co do leczenia to mam 2 przypadki korzystnego działania naświetlań, które doprowadziło do chwilowego wyleczenia. Jest to niesłychanie cenne, bo przypadki takie wskazują na to, iż napromienianiem można osiągnąć dobre wyniki lecznicze. Jeżeli w przypadkach mniej promienioczułych nie udaje się osiągnąć ustąpienia guza, możemy działać korzystnie objawowo: zmniejszać ból, duszność i męczący kaszel. Ciekawej sprawie dawkowania promieni prelegent zamierza poświęcić osobny odczyt.

Posiedzenie zamknięto o godzinie 11 min. 35.

Sekretarz Doroczny: Karol C h o d k o w s k i.

Prezes: Witold O r ł o w s k i.

Posiedzenie naukowe z dnia 9 lutego 1932 r.

Obecných członków Towarzystwa — 66.

Wprowadzonych gości — 10.

1. Protokół posiedzenia z dnia 26.I. 1932 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytuje wykaz prac nadesłanych do Biblioteki Towarzystwa.

3. Kol. Sekretarz Stały wygłasza wspomnienie pośmiertne o s. p. Witoldzie G a w i ń s k i m i s. p. Olgierdzie J a ł o w i e c k i m.

4. Kol. M i k u ł o w s k i W ł o d z i m i e r z demonstrowa i omawia przypadek „Ziarnicy złośliwej u dziewczynki 6-letniej” (streszczenie własne).

Chora gorączkuje od roku po przebytej odrze, leczona była na mairę. Przybyła do szpitala 9.XI. 1931 z gorączką 40° z obrzmieniem śledziony i wątroby, z nieznacznym stwierdzonym przez nakłucie, limfocytowym wysiękiem surowiczym opłucny, z anemią (2.000.000 krw. cz.), leukopenią (2.400 krw. b.), ze szmerem skurczowym nad podstawą serca. Roentgen stwierdza umiarkowane rozszerzenie cieniów wnęki płucnej. Po krytycznym spadku ciepłoty okres normalnej temperatury z cofnięciem się objawów opłucnych i z poprawą stanu krwi. Dnia 29.XI. drugie wznesienie gorączkowe do 40° trwające do 6.XII. Podczas niej zjawia się obrzmienie gruczołów podszczękowych wielkości orzecha włoskiego po stronie prawej, powraca powiększenie śledziony, oraz wysięk opłucnowy, i powiększa się wyraźnie rysunek wnęk. Obraz krwi pogarsza się pod względem anemii. W następującym okresie bezgorączkowym spostrzega się cofnięcie do połowy obrzęku podszczękowego gruczołu limfatycznego i znaczną poprawę obrazu rentgenologicznego wnęk. Od dnia 14.XII. do 25.XII. trzecie wznesienie gorączkowe z ponownym nawrotem obrzmienia gruczołu podszczękowego do wielkości orzecha włoskiego, z rozszerzeniem roentgenologicznym wnęk oraz z wysiękiem opłucnowym tym razem mlecznym, limfocytowym. Krew dochodzi do obrazu anemii złośliwej ze wskazanikiem 1,2, z 1.600.000 krwinek czerw. Przez ściany brzucha wyczuwa się nowy gruczoł wielkości czeresni ponad prawem wązadłem P o u p a r t a. Próby skórne i śródskórne wykluczają gruźlicę. Posiewy krwi ujemne.

Powrotny, falisty charakter był właściwością nie tylko gorączki, ale i całego przebiegu zespołu śledzionowo-gruczołowo-opłucnowego wraz z jego hematologią. Krew znamionowała wybitną anemię z polichromatofilją, z anizocytozą, z normoblastami, (dochodzącymi po adrenalinie do 7%), leukopenią, neutrofilją, limfopenią, trombopenią, aneozynofilią. Mimo braku cech hematologicznych znamienych dla ziarnicy i mimo braku świada (pruritus) rozpoznano *lymfogranulomatosis*. Dnia 30.XII. po dokonaniem wyjęcia gruczołu podszczękowego z tem rozpoznaniem klinicznym oddano preparat do

zbadań histopatologicznego w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. W. Dr. Dą b r o w s k a i Dr. L a s k o w s k i potwierdzili pismem z dn. 2.I. rozpoznanie kliniczne.

Przypadek był ciekawy ze względu na wczesne rozpoznanie, na charakter nie tylko „febris”, ale i „lymphadenitis”, oraz „pleuritis recurrens” oraz ze względu na wątpliwości jakie przedstawia dziś dla każdego roentgenologa pod względem leczniczym. Wysoka gorączka, towarzysząca stanowi powiększenia gruczołów jest przeciwwskazaniem do naświetlań, przy niskiej temperaturze — brak uchwytynych guzów gruczołowych — nie dostarcza pola do naświetlania. Niemniej dziecko zostało poddane leczeniu naświetlaniem roentgenologicznem jako klasycznej metodzie leczniczej w tej chorobie.

5. Kol. L a u b e r Jan przedstawia „Przypadek obwodowego zciężnienia rogówki, z silną niezbornością, dającą się dobrze poprawić za pomocą szkielec dotykowych” (streszczenie własne).

Chory lat 65, stracił wzrok skutkiem jaskry. Wykazuje powiększenie gałki, bardzo głęboką komorę przednią i zwężoną zaćmę. W lewym oku istnieje zciężnienie i unaczynienie obwodowej części rogówki.

Środkowa część rogówki jest przezroczystą, posiada jednak niezborność nieprawidłową, 9 dioptryj. Niezborność ta nie daje się poprawić za pomocą szkielec. Natomiast bystrość wzroku, która z — 1,0 d. sf. wynosi zaledwie 4/60, przy nałożeniu szkła dotykowego Zeissa podnosi się do 6/10, z dodatkową soczewką — 3,50 d. sf. Bez dodatkowej soczewki chory czyta drobny druk. Szkło nie tylko poprawia wzrok, lecz jednocześnie służy za podporę dla zciężnianej rogówki i może uchronić oko od nieznaczących urazów, które nie byłyby niebezpiecznymi dla oka zdrowego, a mogłyby spowodować pęknięcie zciężnianej rogówki.

W dyskusji kol. M e ł a n o w s k i podkreśla dużą wartość szkielec nakładowych. W omawianym przypadku poza poprawą astygmatyzmu stanowią one ochronę zciężnianej rogówki. Stosował takie szkła w przypadku astygmatyzmu odwrotnego z uzyskaniem 3/10 ostrości wzroku.

6. Kol. R a d l i ń s k i Z. wygłasza odczyt p. t. „Leczenie chirurgiczne nowotworów płuc” (streszczenia nie nadesłano).

7. Kol. F i l i ń s k i Włodzimierz wygłasza odczyt p. t. „W sprawie leczenia nowotworów złośliwych klatki piersiowej” (streszczenie własne).

Podaje próbę zwalczania objawów uciskowych, spowodowanych przez złośliwe guzy nowotworowe w klatce piersiowej. Używa do tego celu salyrganu i innych moczoopędnych środków rterciowych, które wywierają na tkanki wybitny wpływ odwadniający. Tkanka nowotworów złośliwych zawiera więcej wody, niż tkanki zdrowe. Dzięki odwodnieniu zmniejsza się objętość guza a następnie i ucisk, wywierany przezeń na nerwy, naczyńia, oskrzela i t. d. Jeżeli chodzi o ucisk na żyły, to salyrgan i t. p. usuwają obrzęki. Oprócz zmniejszenia ucisku odgrywają tu rolę jeszcze inne czynniki. Wypowiada pogląd, że przy przesiekowym wchłanianiu się przez naczyńia limfoniczne i w ten sposób omija miejsce ucisku na żyły.

(Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji nad punktami 6 i 7 porządku obrad kol. L. K r y ń s k i podkreśla beznadziejność leczenia raków płuc. Brak znajomości etiologii ogromnie nam utrudnia postępowanie terapeutyczne. Stosunkowo może najlepsze wyniki otrzymujemy pod wpływem promieni X. Nowotwory płuc dzielimy na: 1) pierwotne, 2) przerzutowe, 3) takie, które przeszły z sąsiedztwa. Leczenie chirurgiczne dotyczy pierwszej grupy nowotworów. Doświadczenie praktyczne pod tym względem jest bardzo skąpe. W roku 1875 pierwszy P e a n operował chrząstki płuc; w roku 1895 L u f f i e r naczyńiak z dobrym wynikiem. Długi czas przeszkodą w operowaniu nowotworów płuc stanowił lęk przed odmą (S a u e r b r u c h) — a co w praktyce okazało się przesadzone. Omalia trudności techniczne, związane z kwawieniami (stosowanie termokauterów elektrycznych, wraz z usuwaniem części oskrzela). Na chemoterapię nowotworów płucnych zapatruje się sceptycznie.

Kol. O r z e c h o w s k i K. podkreśla cenność spostrzeżeń kol. F i l i ń s k i e g o. Przez takie postępowanie stwarza się ulgę choremu. Klinika neurologiczna, przed zastosowaniem leczenia chirurgicznego stosuje leczenie objawowe. Wyniki podobne do wyników kol. F i l i ń s k i e g o otrzymywano w Klinice neurologicznej przez zastosowanie hipertonicznych roztworów soli i cukru (odwodnienie ustroju, przez co zmniejszamy objętość guza). Przy stosowaniu leczenia swoistego otrzymuje się poprawę podmiotową, zarówno w nowotworach, jak i w kilowych zmianach mózgu. Spostrzeżenia te były znane dawniejszym chirurgom zwłaszcza w tym okresie, kie-

dy nie operowano jeszcze nowotworów mózgu i nie znano od-czynu *Wassermann'a*. Wytlumaczenie tego było nie-jasne. Kol. *Orzechowski* przypuszcza, że można to tłumaczyć właśnie w sposób, przedstawiony przez kol. *Filińskiego*.

Kol. *Thursz* — podkreśla, że w komórce nowotworowej i jej otoczeniu znajdujemy wzmogoną ilość lipidów. Aby dostać się do komórki nowotworowej trzeba przeniknąć przez barierę lipidową. Według prawa *Overtona* alkohol etylowy należy do tych związków, które najłatwiej przenikają do komórek nowotworowych. Alkohol, hamując oddychanie i wytwarzanie zaczynów w komórce nowotworowej, prowadzi do jej śmierci. Opierając się na tych danych kol. *Thursz* od 15 lat pracuje nad leczeniem nowotworów wstrzykiwaniami alkoholu. Początkowo stosował alkohol do-żylnie u zwierząt doświadczalnych (od rozcięczeń mniejszych, do absolutnego) później u ludzi z nowotworami. Wyniki do-świadczenia na zwierzętach są w 100% dodatnie, u ludzi — często znaczna poprawa.

Kol. *Higier* (streszczenie własne).

W sprawie leczenia obrzęków miejscowych i ogólnych pogląd prelegenta jest odmianą i modyfikacją myśli starej, obowiązującej zarówno w medycynie ludowej i przedhistorycznej, w medycynie *Hippokratesa* i *Paracelsusa*, jak w medycynie ubiegłego i bieżącego stulecia. Jest to koncepcja wysuszania tkanki, odciągania nadmiaru płynu lub przemieszczanie przez skaryfikację, podawanie środków moczopędnych lub mapotnych, wmyślnych lub przeczyszczających, zatem przez nerki i skórę, żołądek i jelita. Objasnienie tego patofizjologicznego zjawiska zmienia się stopniowo z biegiem wieków i postępem biologii. Obecnie królują stosunek potasu do wapnia, anjony i elektrolity wewnątrzkomórkowe i wewnątrzkomórkowe.

Przed laty trzydziestu kilku u nas stosowano *larga manu* leczenie obrzęków sercowych, a nawet nerkowych, metodą zalecaną gorąco przez *Jendrassik'a* z Budapesztu solami nieorganicznymi rtęci, zwłaszcza kalomelem. Skutek był dobrym nieraz bardzo. Obecne leczenie silnych bólów głowy zalecane w nowotworach mózgu, przez amerykańskich neuro-chirurgów polega na wprowadzaniu hipertonicznego płynu w postaci 50% roztworu siarczanu magnezu. Działanie tego środka prawdopodobnie również polega na wysuszeniu tkanki mózgowej, a właściwie na zmniejszaniu wodogłowia, towarzyszącego nieraz małemu guzowi mózgu. Może w ten sposób tłama-czy się miejscowemu osuszaniu i pomyślny wpływ wcierek w guzach nieswoistych, np. mięśniakach.

Przed laty 20-stu kilku *Higier* pisząc o rozpoznaniu różniczkowym guzów ośrodkowego układu nerwowego wypowiedział zdanie, które podtrzymuje dotąd, że natychmiastowy nieraz wpływ korzystny rtęci w kilaku mózgu, w kilowym zapaleniu opon tłumaczy się nie tyle wysysaniem samego kilaka, lecz doraźnym wessaniem się towarzyszącego wodogłowia.

Przed laty 8-miu *Higier* wypowiedział podobne zdanie o pomyślnym wpływie promieni *Röntgena* na niektóre nowotwory mózgu. Ostatnio *Marburg* i *Sgallitz* z *Wiednia* potwierdzają w wielkiej monografii ten pogląd, który zresztą znajduje potwierdzenie i na drodze doświadczalnej.

Podobnie rzecz się ma prawdopodobnie z działaniem soli bizmutowych, salyrganu i nowazurołu, działaniem objawowym i doraźnym lub radykalnym i stałym, obciążającym układ żylny lub chłonny narządów wewnętrznych i skóry. Myśl stara i nowa szacie!

Kol. *Apfelbaum* podkreśla konieczność sprawiania ulgi chorym z nowotworami. Najważniejszym momen-tem terapeutycznym w leczeniu nowotworów są promienie rentgenowskie. Dolegliwości uciskowe, duszność i obrzęki górnej połowy ciała mogą być pochodzenia tkankowego lub mechanicznego. W tych ostatnich żadne środki rtęciowe nie mogą sprawić ulgi. Sprawę obrzęków tkankowych i usuwania ich preparatami rtęciowymi należałoby ująć odrębnie. Wg. *Marburga* i innych nowotwór alkalizuje tkanki, tam gdzie jest alkalizacja mamy nagromadzenie się wody. Rtęć działa lekko zakwaszając. Kojarzenie związków rtęciowych z chlorkiem amonu powoduje 2 — 3-krotne wzmoczenie diurezy. Sprawa t. zw. *Lebervenensperre*, chociaż jest teorią młodą, jednak w zupełności zachwiana. Nie reguluje ona krążenia płynów tkankowych, jedynie odpływ krwi.

Kol. *Zawadowski* — omawia dodatnie działanie rentgenoterapii na nowotwory. Przeciwwskazaniem do stosowania promieni *Röntgena* są nowotwory naciekające, zwłaszcza u ludzi starych. Stosujemy naświetlanie w razie bólów i duszności.

Nowotwory płuc u ludzi młodych stanowią wskazanie do naświetlenia, o ile nie ma przerzutów.

W przypadku guza izolowanego można liczyć na cofnięcie się guza i odzyskanie zdolności do pracy.

Kol. *Wagner* przychylił się do objaśnienia kol. *Filińskiego* co do działania rtęci. Zastosowanie soli rtęciowych oddawna dawało dobre wyniki (prof. *Zacharin* przed 40-stu laty stosował kalomel przy nowotworze przełyku).

Statystyka chirurgicznego leczenia nowotworów jest fatalna. Kol. *Wagner* twierdzi, że na nowotwór należy patrzeć, jak na chorobę zakaźną i że chorych należy odosabiać. Taki był niegdyś pogląd Instytutu *Pasteura* na tę sprawę. Środków hemoterapeutycznych chwilowo nie mamy, należy jednak pamiętać o doświadczeniach *Wassermann'a* z eosin-selenium. Sam kol. *Wagner* stosował preparaty selenowe i arsenik, przyczem otrzymywał wyniki pomyślne — poprawa na przeciąg 1½ r. — 2 lat.

Kol. *Lewenfisz* omawia diagnostyczne i terapeutyczne znaczenie bronchoskopii w przypadkach nowotworów płuc.

Kol. *Prezes* stwierdza, że dzisiejsze posiedzenie nie jest ostatnim z cyklu odczytów o nowotworach. Będzie jeszcze wygłoszony odczyt o radioterapii i hemoterapii nowotworów.

Kol. *Filiński*: w odpowiedzi kol. *Thurszowi* podaje, że wspominał o zmianie stos. *KCa* i fosfolipinsterynu w nowotworach. O ile alkohol okaże się środkiem swoistym w leczeniu nowotworów, wówczas jego właśnie spostrzeżenia będą zbędne. W odpowiedzi kol. *Apfelbaumowi*: obrzęk na twarzy i w górnej połowie ciała jest pochodzenia mechanicznego. Rtęć nie działa w kierunku zakwaszenia, znamy środki silniej zakwaszające a nie dają one takich wyników jak rtęć. Dalsze wstrzykiwanie rtęci działają silniej niż pierwsze. Stosowanie rtęci jest wyłącznie leczeniem objawowym, ale ma duże znaczenie, przynosi bowiem ulgę.

8. Odczyt prof. *Laubera* J. o „*Obrazach wzierających oka w światło baczerniennem i ich znaczeniu dla medycyny wewnętrznej i neurologii*” odłożono do dnia 6.11. b. roku.

Posiedzenie zamknięto o godz. 22 min. 45.

Prezes: Witol *Orłowski*.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: M. *Kruszówna*.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

O przypadku ropnia płuc z zapaleniem nerwów, leczonym zastrzykiwaniem do-żylnym 33% wyskoku mówili *Laignel-Lavastine* i *Georg* na posiedz. parysk. tow. lek. szpit. (Pr. méd. N. 57). Szło o chorą 39-letnią, która miała jakoby ropień płuca od 2 lat wraz z zapaleniem nerwów kończyn dolnych. Pod wpływem zastrzykiwania do żył wyskoku obfita wydzielina cuchnąca prawie zupełnie ustała a wraz z tem uległy poprawie objawy nerwowe. Badanie fizykalne i rentgenowskie wykazało dużą poprawę. *Sergent* wątpi czy można przypisać wyleczenie czy poprawę wyskokowi, zwłaszcza gdy idzie o ropnie, trwające dłużej niż 6 miesięcy; w tych razach jedynie racjonalny jest zabieg chirurgiczny. *Rist* natomiast, choć też jest zdania, że trzeba się odnosić z rezerwą do leczenia medykamentami ropni płuca, sądzi, że wyskok może znacznie przyczynić do poprawy w tych razach, o ile ropień jest jeszcze świeży.

Na tem samym posiedzeniu *Hutinel*, *Decourt* i *Albeaux-Fernet* omawiali przypadek o zespole mózdkowym przemijającym w związku z błonicą. Chory w okresie zdrowienia po błonicy gardzieli miał dwustronne drżenie gałek ocznych, niezdolność i adiadokinezę. Po upływie 1 — 1½ miesiąca wszystkie te objawy stopniowo ustąpiły, pozostawiając słabo wyrażony oczopląs.

Coste, *Forestier* i *Bourderon* zwracają również na tem posiedzeniu uwagę na pewne objawy uboczne leczenia złotem gośćca stawowego. Występują, mianowicie objawy ogniskowe w stawach i niezłyty oskrzeli, niekiedy wikłające się poważnymi zakażeniami płuc.

Przypadek przepukliny przeponowej pochodzenia urazowego omawiali *Pallasse* i *Magnard* na posiedzeniu czerwcowym towarzystwa lekarskiego lugańskiego. Chory był ranny w r. 1914 wskutek rozerwania się pocisku. Zranieniu uległa klatka piersiowa. Od 2 lat występowały bóle brzucha i krwioplucie. Sądzono, że ma się do czynienia z zajęciem lewej opłucny. Prześwietlenie wykryło obecność *herniae diaphragmaticae*, zawierającej lewy kąt okrężnicy i część żołądka.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

*Z Poradni Przeciwgruźliczych Żyd. Tow. Przeciwgruźl.
„Brijus” w Warszawie i Otwocku.*

Wyniki badania jednej ze szkół—internatów w Otwocku. (Przyczynek do celowości i techniki t. zw. badań masowych).

Podali

Benedykt GLASS (Warszawa) i Marja GOLDMANOWNA
(Otwock).

W czerwcu r. b. zwróciło się do Tow. Brijus kierownictwo jednego z internatów w Otwocku z prośbą o zbadanie wychowanków szkoły wraz z personelem wychowawczym i pomocniczym.

W szkole tej miały miejsce dwa wypadki gruźlicy otwartej: pierwszy u młodej wychowawczynie, drugi — u jednej ze starszych wychowawców. Wspomniana wychowawczynie przedstawiła przed przystąpieniem do pracy świadectwo stanu zdrowia, wystawione przez jednego z bardziej znanych lekarzy warszawskich jedynie na zasadzie badania fizykalnego. Po 1½ rocznej pracy, w parę miesięcy po przebyciu jakiegoś „przeziębienia” stwierdzono u niej gruźlicę płuc prątkującą. W 3 miesiące potem stwierdzono otwartą gruźlicę płuc u 18-letniej dziewczyny, która od dłuższego czasu niedomagała, chudła i gorączkowała.

Kierownictwo szkoły, słusznie zaniepokojone temi wypadkami, zwróciło się wtedy do nas z prośbą o zbadanie stanu płuc w kierunku gruźlicy wszystkich mieszkańców internatu, zarówno celem wykrycia istniejącego prawdopodobnie źródła zakażenia, jak i celem dalszej racjonalnej opieki nad dziećmi, które w ciągu paru miesięcy przebywały razem z chorem na gruźlicę.

Pod względem technicznym badanie tej szkoły było przeprowadzone w taki sam sposób, w jaki prowadzone są od szeregu miesięcy przez jednego z nas badania dzieci szkół powszechnych Warszawy. Badanie składa się z 2 zasadniczych części: próby tuberkulinowej oraz prześwietlenia klatki piersiowej. U osobników, u których stwierdza się zmiany rentgenoskopowe, przeprowadza się badania fizykalne i laboratoryjne (plwociny, ew. treści żołądkowej) oraz w miarę możliwości wykonuje się zdjęcie rentgenowskie.

Próbę tuberkulinową wykonywujemy w modyfikacji H a b e t i n a. Polega ona na przyklepieniu kawałkiem leukoplastu (3 cm. × 3 cm.) kropli nierozcieńczonej starej tuberkuliny na skórze (zazwyczaj pod obojczykiem), uprzednio oczyszczonej eterem. Próba ta, jak wykazało nasze doświadczenie, ma bardzo wiele zalet. Jest ona bardziej czuła od próby M o r o, równie czuła jak próba P i r q u e t a. W przeciwieństwie do tej ostatniej jest zupełnie niebolesna, wykonanie jej u serji dzieci trwa krótko, co jest niezmiernie ważne przy badaniach masowych, i — rzecz najważniejsza — nie powoduje sprzeciwu ani ze strony rodziców ani też dzieci, ponieważ obywa się bez klucia i drapania skóry. Po 48 godzinach zdejmuje się przklepiec i odczytuje wynik próby. W razie odczynu dodatniego występują na skórze niezmiennionej bądź też bardziej lub mniej zaczerwienionej małe pęcherzyki w różnej ilości. Jeśli wynik po 48 godzinach jest niewyraźny, należy powtórnie go odczytać po dalszych 24 — 48 godzinach, ponieważ po upływie tego czasu ustępuje zaczerwienienie nieswoiste, powstałe wskutek działania drażniącego

przyklepca, natomiast odczyn swoisty w tym czasie się jeszcze nasila. Do wykonania tej próby używaliśmy starej tuberkuliny K o c h a wyrobu P. Z. H.

Nie będziemy na tem miejscu dyskutowali celowości badań, opierających się przedewszystkiem na prześwietleniu. Uważamy, iż w znacznej większości przypadków prześwietlenie jest wystarczające. Nie mając niestety możliwości wykonywania masowo zdjęć rentgenowskich, musimy z góry zrezygnować z rozpoznania dyskretnych wysiewów krwiopochodnych. Wszystkie inne postaci gruźlicy dziecięcej dają się natomiast z łatwością na ekranie uchwycić. To też przy przeprowadzaniu badań masowych opieramy się w pierwszym rzędzie na rentgenoskopji, ponieważ badanie to jest znacznie bardziej obiektywne od badania fizykalnego, a zmysł wzroku o wiele wolniej ulega zmęczeniu niż zmysł słuchu.

Badanie danej szkoły zostało przeprowadzone w sposób następujący: w internacie wykonywano u dzieci odczyn H a b e t i n a, po upływie 48 godzin sprowadzono je do Sanatorium Tow. Brijus — starsze dzieci pieszo, młodsze dorożkami i furmankami, — gdzie przeprowadziliśmy badanie rentgenowskie. Następnie dzieci i dorośli, u których stwierdzono jakiekolwiek zmiany, zostali skierowani do Poradni Przeciwgruźliczej Tow. Brijus w Otwocku, gdzie zbadano ich klinicznie. W 3 przypadkach wątpliwych należało wykonać zdjęcia rentgenowskie, co też zostało dokonane bezinteresownie w Pracowni Rentgenologicznej Sanatorium Tow. Brijus przez jego kierownika, d-ra S a l a m o n a, za co mu na tem miejscu serdecznie dziękujemy.

Do zbadania zgłosiło się ogółem 81 osób, w tem 70 wychowanków i 11 osób personelu wychowawczego i pomocniczego. U dzieci wykonano 68 odczynów H a b e t i n a, z których 56 wypadło dodatnio, co stanowi 82,3%. Jest to bardzo duża cyfra, jeśli się zważy, że w szkole tej są dzieci w wieku od lat 5 do 18, a przeważają dzieci w wieku 10 — 13 lat. Odsetek ten jest znacznie wyższy od przeciętnych danych, uzyskanych przez jednego z nas przy badaniu dzieci szkół powszechnych, wśród których ilość z dodatnim odczynem H a b e t i n a w wieku 14 — 16 lat stanowiła jedynie 77,6%. Należy uwzględnić coprawda, iż dzieci z danego internatu pochodzą z najuboższych sfer ludności miejskiej — sądzymy jednak, że decydujący wpływ na powstanie tak dużej ilości dzieci tuberkulinododatnich wywarło przebywanie pomiędzy niemi chorych na gruźlicę.

U dzieci poniżej lat 18 nie stwierdziliśmy ani razu gruźlicy płuc. Wykryliśmy natomiast u 7 dzieci bardziej lub mniej czynne sprawy gruczolowe z nacieczeniami okołownękowymi w różnych okresach ich rozwoju. a mianowicie: u 7-letniego A. A. — nacieczenie okołownękowe po stronie prawej w kształcie charakterystycznego trójkąta, opartego podstawą o wnękę, a zatem przebiegającego z zajęciem szpary międzypłatowej; u 8-letniego F. Ch. i 11-letniego Z. I. — cofające się nacieczenie okołownękowe po stronie lewej; u 5½-letniego F. A. — cofający się zespół pierwotny w okresie „hantli”; u 13-letniej G. R. — nacieczenie okołownękowe wokoło dużych. częściowo zwapniałych gruczołów; u 15-letniej S. P. — nacieczenie okołownękowe po stronie prawej z zajęciem opłucny śródpiersiowej, wreszcie u 16-letniej K. S. stwierdziliśmy obecność typowych pasm S t ü r t z a, będących według większości autorów zejściem nacieczenia wewnątrzplucznego.

Sprawę płucną wykryliśmy w 2 przypadkach: u 18-letniej wychowanki R. J. stwierdziliśmy obecność sprawy szczytowej po stronie prawej, przebiegającej łagodnie, bez kaszlu i odpluwania, ze stanami podgorączkowymi i wyraźnymi zmianami wypuku i oddechu (bez rzężeń) oraz z odpowiednim obrazem rentgenoskopowym. Wreszcie — u ogrodnika, 40-letniego o zdrowym wyglądzie mężczyzny, rozpoznaliśmy typową gruźlicę włóknistą, obustronną, przeważającą po stronie lewej. Twierdził on, iż przed laty lekarze mówili, że jest chory na płuca — czuł się jednak wtedy i czuje nadal zupełnie dobrze, nie kaszle i nie pluje i uważa się za zdrowego.

U pozostałych 10 osób personelu żadnych zmian w płucach nie stwierdzono.

Zatem na 70 dzieci zbadanych u 8 znaleźliśmy sprawę gruźliczą — t. zn. w 11,0%. Wobec tego, iż jak to wynika z naszych badań, odsetek spraw gruźliczych u dzieci szkół powszechnych nie przekracza 3,0%, stwierdzić należy, iż w danym przypadku mamy do czynienia ze znacznym stopniem zagrążenia dzieci. Należało się tego oczywiście spodziewać. Spodziewać się nawet wolno było istnienia większej ilości i cięższych postaci gruźlicy dziecięcej — widocznie jednak dobre warunki higieniczne, stałe niemal przebywanie dzieci na powietrzu, spanie przy otwartych oknach i t. p. stały na przeszkodzie w szerzeniu się infekcji. To też niemal we wszystkich przypadkach widzieliśmy jedynie te postaci gruźlicy dziecięcej, które rozwijają się wskutek zakażeń przypadkowych bądź też powtarzających się niewielkimi ilościami prątków (paucibacillär).

Trudno odpowiedzieć na pytanie, kto był źródłem zakażenia w danej szkole. Ogródnik, u którego rozpoznaliśmy gruźlicę par excellence włóknistą bez jakichkolwiek obecnie objawów nieżytowych, mógł oczywiście jeszcze przed rokiem prątkować — nie mamy jednak na to żadnego dowodu. Nie mamy również pew-

ności, czy wychowawczyni, która zapadła na gruźlicę, przybyła do szkoły bez zmian w płucach, ponieważ badanie fizykalne, choćby wykonane przez najwybitniejszego specjalistę a nieuzupełnione badaniem rentgenowskim, nie może być absolutną rękojmią zdrowia. Wobec tego jednak, iż w Otwocku przebywa stale wielka ilość chorych na gruźlicę, cieszących się zupełną swobodą ruchów i przebywających napewno chętnie w towarzystwie zdrowych, przypuścić również można, iż źródło zakażenia danej wychowawczyni znajdowało się poza internatem, i że winićby w danym przypadku należało brak odpowiednich zarządzeń sanitarnych, któreby stwarzały zaporę między zdrowymi i chorymi w tak gęsto zaludnionej miejscowości, jak Otwock.

Jakież były praktyczne wyniki naszych badań?

Dziecko z t. zw. trójkątem S l u k a skierowaliśmy do szpitala. Radziliśmy usunąć również z internatu dziewczynę ze sprawą szczytową. Resztę dzieci pozostawiliśmy w szkole z tem, by oddzielić dzieci z ujemnym odczynem tuberkulinowym od pozostałych, a dzieci, u których stwierdziliśmy zmiany, otoczyć specjalnie troskliwą opieką i odseparować od dzieci innych. Ogródnik — ze względu na brak objawów czynności sprawy chorobowej — zostawiliśmy w szkole, nie chcąc pozbawić go pracy w tak ciężkich czasach. Radziliśmy jednak, by możliwie nie komunikował się z dziećmi oraz, by co miesiąc zgłaszał się do Poradni celem zbadania. W razie wystąpienia najłżejszych objawów nieżytowych będzie oczywiście musiał opuścić swą posadę.

Wyniki powyższe ogłaszamy jedynie celem rozpowszechnienia tego rodzaju badań. Wyniki badań szkoły danej, zarówno jak i paru szkół powszechnych, przemawiają za ich celowością. Koszta ich są niewielkie, wykonanie łatwe. Jesteśmy upoważnieni do oświadczenia, iż Tow. Brijus w miarę swych możliwości zawsze chętnie podejmie się przeprowadzenia podobnych badań w tych instytucjach wychowawczych, które się z odpowiednią prośbą do niego zwrócą.

Wiadomości bieżące

— Ministerstwo Opieki Społecznej okólnikiem z d. 30 lipca poleciło Panom Wojewodom i Panu Komisarzowi Rządu wydać zarządzenie podległym lekarzom powiatowym, aby dokonali inspekcji wszystkich kolonij letnich i półkolonij, znajdujących się na terenie ich powiatów, i rozciągnęli nad nimi stałą opiekę.

— Ministerstwo Opieki Społecznej rozesłało d. 6.VIII do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy okólnik następujący:

Panująca obecnie ciepła pora roku sprzyja szerzeniu się całego szeregu chorób zakaźnych, a rozpowszechnianie się tych chorób jest jeszcze ułatwione przez wzmoczone przenoszenie się ludności z miejsca na miejsce, właściwe dla tej pory roku. Proszę przeto Pana Wojewodę (Pana Komisarza) o wydanie zarządzeń, by podlegli mu lekarze powiatowi szczególną uwagę zwracali na stan sanitarny budynków publicznych, obsługujących linie komunikacyjne, jakoteż na otoczenie tych budynków. W tym celu przy każdej sposobności należy dokonywać inspekcji sanitarno - porządkowej dworców kolejowych i innych budynków stacyjnych, przeznaczonych do użytku publiczności, dworców autobusowych, przystani i zabudowań portów lotniczych. Poza stanem samych zabudowań i ich otoczenia zwracać należy pilną uwagę również na urządzenia wewnętrzne (zaopatrywanie w wodę do użytku wewnętrznego i do celów

gospodarczych, usuwanie nieczystości, bufety, restauracje itp.).

W razie stwierdzenia złego stanu sanitarno - porządkowego winno Starostwo, jako władza sanitarna, wydać niezbędne zarządzenia we własnym zakresie, bądź też w razie potrzeby skierować na drogę właściwego postępowania.

— Ministerstwo Opieki Społecznej rozesłało d. 3.VIII, okólnik do PP. Wojewodów, P. Komisarza Rządu m. st. Warszawy i Panów Dyrektorów Państwowych Zakładów badania żywności i przedmiotów użytku szczegółową instrukcją do rozporządzenia Min. Spr. Wewn. z d. 30.VI.32 o d o z o r z e n a d m i ę s e m i p r z e t w o r a m i m i ę s n e m i .

— Międzynarodowa Liga Przeciwrzeumatyczna wspólnie z Ligą Francuską organizuje III Międzynarodowy Kongres Przeciwrzeumatyczny w Paryżu w dn. 13 — 15 października b. r. Tematem programowym dnia 13.X. jest sprawa objawów początkowych gościca przewlekłego, drugiego dnia — gościca a gruźlica, trzeciego dnia — gościca a zawód. Poza referatami głównymi dopuszczone są komunikaty 10-minutowe. Języki urzędowe: francuski, angielski, niemiecki, esperanto. Składka członkowska wynosi 200 fr. fr. Informacyj udziela: Riuro „Ligue Internationale Contre Le

Rhumatisme" Amsterdam, Keisergracht 489, — Holandja, oraz Sekretarz Generalny Kongresu Dr. M. P. Weil 60, Rue de Londres, Paris (IX).

— V L e k a r s k i K u r s W a k a c y j n y w C i e c h o c i n k u odbędzie się 28 — 30.VIII. r. b.

Program Kursu: Sobota, dnia 27.VIII.1932 r. godz. 21.30. Zebranie Towarzystwa zapoznawcze w salonach Zdrojowego Klubu Towarzystwa w nowym gmachu Państwowego Zakładu Zdrojowego (ul. Nieszawska 2, nad kawiarnią „Europa“).

Niedziela, d. 28.VIII.1932 r. Godz. od 9—13 wykłady: 1. Godz. 9—9,40. Prof. Dr. Med. M. Franke (Lwów). „Dusznicza bolesna, patogeniza, rozpoznanie i leczenie“. 2. Godz. 9,50—10,30 Doc. Dr. Med. G. Szulc (W-wa) „Zakażenie i odporność w świetle najnowszych zdobyczy nauki o żywieniu“. 3. Godz. 10,40 — 11,20 Prof. Dr. Med. W. Jakowicki (Wilno) „Granice i metody położnictwa domowego“. 4. Godz. 11,30—12,10 Dr. Med. H. Kłuszyński (W-wa) „Współczesne prądy w medycynie“. 5. Godz. 12,20 — 13,00 Wyświetlanie filmu farmaceutycznego. 6. Godz. 15,30—16,00 Zwiedzanie Parku Zdrowia — Kąpieliska Termalno-Solankowego. Prowadzi i wyjaśnień udzieli Dr. med. T. Chrapowicki, Kierownik Kąpieliska. Zwiedzanie łąki i warzelnii. Wyjaśnień udzieli p. Muszyński, Kierownik warzelnii. Godz. 20,00. Teatr.

Poniedziałek, dnia 29.VIII.32 r. Godz. 9—13 wykłady: 1. Godz. 9—9,40. Dr. Med. M. Bornsztajn (W-wa). „O współczesnych metodach leczenia nerwicy“. 2. Godz. 9,50—10,30. Prof. Dr. Med. J. Szymański (Wilno). „Złotowe schorzenia oczu“. 3. Godz. 10,40—11,20. Dr. Med. C. Wroczyński (W-wa). „Znaczenie zdrojowisk w sprawach medycyny zapobiegawczej“. 4. Godz. 11,30 — 12,10. Prof. Dr. Med. J. Szmurło (Wilno). „Postępowanie lekarza praktyka wobec ropotoku usznego“. 5. Godz. 12,20 — 13,00. Wyświetlanie filmu farmaceutycznego. 6. Godz. 15,30 — 16,00. Zwiedzanie urządzeń Zdrojowiska (basen termalny, źródła i łąki) poprzedzone wykładem or-

jentacyjnym Lekarza Zdrojowego Dr. Med. W. Iwanowskiego (w sali wykładowej). Objasnień na miejscu udzielać będą oprócz Dr. Med. W. Iwanowskiego, Kierownicy Oddziałów: elektroleczniczego Dr. Med. Moszyński, wodoleczniczego Dr. Med. P. Rudzki i wzięwalnianego Prof. Dr. Med. J. Szmurło. Zwiedzenie Ośrodka Zdrowia. Wyjaśnień udzieli Kierownik Ośrodka Dr. Med. W. Iwanowski. 7. Godz. 21. Zebranie Koleżeńskie w salonach kawiarni „Europa“ w nowym gmachu Państwowego Zakładu Zdrojowego.

Wtorek, dnia 30.VIII.31 r. Godz. 9 — 12 wykłady: 1. Godz. 9 — 9,40. Prof. Dr. Med. M. Michałowicz (W-wa). „Wskazania i przeciwwskazania do leczenia kąpielami w wieku dziecięcym“. 2. Godz. 9,50 — 10,30. Doc. Dr. Med. S. Kapuściński (W-wa). „Zapalenie wypryskowe skóry“. 3. Godz. 10,40 — 11,20. Doc. Dr. Med. E. Czarnecki (Wilno). „Podstawy racjonalnego wychowania fizycznego“. 4. Godz. 11,30 — 12,10. Doc. Dr. Med. L. Lorentowicz (W-wa). „Leczenie zachowawcze schorzeń narządów rodnych kobiety“. Zamknięcie kursu. Godz. 15. Wycieczka do Torunia.

Opłata od uczestników kursu zł. 25. — od osoby towarzyszącej zł. 15. Uczestnicy mają zapewnione bezpłatne mieszkanie w Zdrojowisku oraz 50% ulgi kolejowej w drodze powrotnej. Biuro Kwaterunkowe czynne na dworcu w dn. 27.VIII. od 28.VIII w Mieszkaniowym Biurze Informacyjnym wprost dworca Kolejowego.

Komitet V Kursu Lekarskiego Wakacyjnego w Ciechocinku: Stanisław Wiśniewski, Dyrektor Państw. Zakładu Zdrojowego i Komisarz Komisji Zdrojowej w Ciechocinku; Cezary Cichowicz, Burmistrz m. Ciechocinka; Prof. Dr. med. Jan Szmurło, Przewodniczący Komitetu; Doc. dr. Med. L. Lorentowicz, Zastępca Przewodniczącego; Dr. med. Przemysław Rudzki, Zastępca Przewodniczącego; Dr. med. T. Chrapowicki, Sekretarz; Dr. med. J. Hurwicz, Skarbnik; Dr. med. J. Drac, Członek Komitetu; Dr. med. W. Iwanowski, Członek Komitetu.

TREŚĆ: M. BIRO. O stwardnieniu wielogniskowym (Dok.). — S. WILK. Przypadek *osteomyelitis pelvis*. — D. THURSZ i J. TYPOGRAF. Duży ropień płuca z objawami zgorzeli wyleczony wlewaniem dożylnymi alkoholem etylowym. — H. SZPIDBAUM. — W sprawie patogenyzy cukrzycy. (str. zbior.) — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — B. GLASS i M. GOLDMANÓWNA. Wyniki badania jednej ze szkół—internatów w Otwocku. — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BIRO. Sur la sclérose en plaques. (Fin) — S. WILK. Un cas d'*osteomyelitis pelvis*. — D. THURSZ et J. TYPOGRAF. Un grand abcès du pignon avec des symptômes de la gangrène guéri par les injections intraveineuses d'alcool éthylique. — H. SZPIDBAUM. Sur la pathogénese du diabète. (Rev. gen.) — B. GLASS et M. GOLDMAN. — Les resultat d'examen dans une des écoles interna's à Otwock.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O. Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp. Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11 r.

CENY OGŁOSZEŃ:

pół Okładka tytułowa złotych 500.— Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300. — str. zł. 160.—, ćwierć zł. 90.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała strona zł. 250.—, pół str. zł. 140.—, ćwierć str. zł. 80.—, ósma część str. zł. 50.—

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