

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XI

WARSZAWA, 28 CZERWCA 1934 R.

Nr. 23-24

Dr. med. JÓZEF LUXENBURG

(Wspomnienie pośmiertne)

Szpital na Czystem znów utracił jednego z wybitnych lekarzy, swego wieloletniego ordynatora, Dra Józefa Luxenbura, a chorzy — jednego z najlepszych znawców chorób zakaźnych.

Był jednym z tych, którzy w dużej mierze przyczynili się do rozwoju strony naukowej szpitala.

Oddział, na którego czele stał Józef Luxenburg, był w ciągu wielu lat uczelnią dla całych zastępów młodych lekarzy. Stamtąd wynieśli oni nie tylko wiedzę, niezbędną przy łóżku chorego, ale i pełen wyrozumiałości stosunek humanitarny do cierpień ludzkich i umiłowanie zawodu lekarskiego.

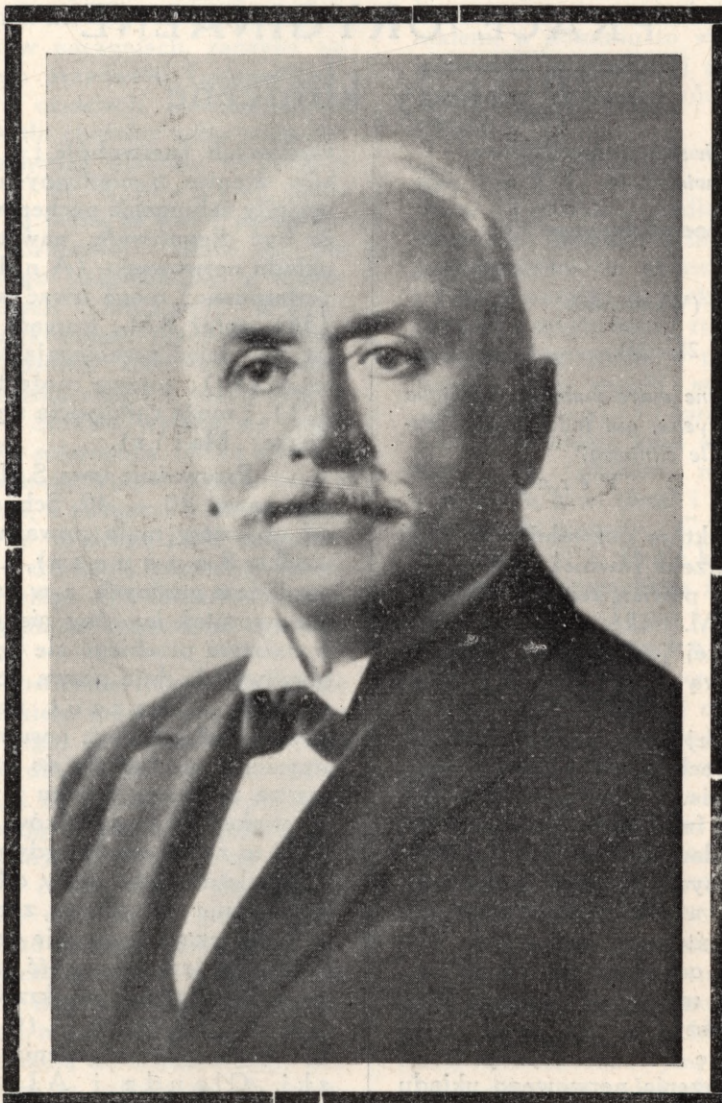
Był to człowiek o szerokim zasięgu zainteresowań nie tylko ściśle klinicznych. Dużo pracy poświęcał zagadnieniom medycyny społecznej, o czym świadczą cały szereg publikacji z dziedziny chorób zawodowych i udział w licznych zjazdach międzynarodowych, zagadnieniom tym poświęconych.

Należał do tej generacji lekarzy, która stała u kolebki nowoczesnej kliniki polskiej i w znacznym stopniu przyznosiła się do jej rozwoju.

Był człowiekiem o dużej kulturze osobistej. Dzięki prawemu charakterowi i zaletom towarzyskim umiał przywiązywać do siebie ludzi. Swym szerokim umysłem ogarniał poza medycyną inne dziedziny wiedzy, literaturę i sztukę.

Józef Luxenburg urodził się w Zamościu w roku 1866. Gimnazjum i Uniwersytet ukończył w War-

szawie, poczem wstąpił do Szpitala Św. Ducha, gdzie pracował pod kierownictwem prof. Lambła. Będąc jeszcze młodym lekarzem, wyróżnił się już jako wnikliwy klinicysta i pracownik naukowy; jedna z wczesnych jego prac uzyskała nagrodę W. T. Lekarskiego na konkursie im. Koczorowskiego. Następnie pracował przez szereg lat w Szpitalu Wolskim, poczem przeszedł do Szpitala Św. Stanisława (wówczas zapasowego). W latach 1918 — 1921 pracował w Ministerstwie Zdrowia jako referent w dziale chorób zawodowych. Od roku 1902 stał na czele oddziału chorób zakaźnych i wewnętrznych w Szpitalu na Czystem. W ciągu przeszło trzydziestoletniej pracy swej na stanowisku ordynatora tego oddziału wykazywał młodzieńczy wprost zapał do pracy. Jeszcze w ostatnich latach swego życia eksperymentował w dziedzinie leczenia chorób zakaźnych. Miał wielkie bogactwo pomysłów w tej dziedzinie i wciąż marzył o ich urzeczywistnieniu. Z waż-



niejszych prac naukowych Józefa Luxenbura należy wymienić następujące:

1. „Dystrophia muscularis progressiva” (Gaz. Lekarska, 1892 r.).
2. „Przypadek wrzodu okrężnicy i żołądka na tle

zmian syfilitycznych w naczyniach" (Gaz. Lekarska 1893 r. i Wiener Medizinische Presse 1894 r.).

3. „Przypadek jam w rdzeniu kręgowym" (Gaz. Lekarska 1894 r.). Był to pierwszy przypadek anatomicznie zbadany i opisany w literaturze polskiej.

4. „Przyczynki do hematologii nerwic czynnościowych" (Pamiętnik Warsz. Tow. Lekarskiego 1898 r. Zentralblatt für innere Medizin 1899 r.). Było to pierwsze zastosowanie kliniczne próby Biernackiego, notowane w literaturze polskiej.

5. „W sprawie wykrywania cukru w moczu" (Gazeta Lekarska 1895 r.).

6. „Zmiany morfologiczne, towarzyszące czynności komórek ruchowych rdzenia" (Gaz. Lekarska 1898 r. Neurologisches Zentralbl. 1899).

7. „Badania nad morfologią komórki nerwowej w stanie spokoju i wzmożonej jej czynności". (Pamiętnik W. T. Lekarskiego 1898 r.). Praca nagrodzona na konkursie im. Koczorowskiego.

8. „O praktycznym znaczeniu badania krwi u chorych nerwicowych" (Medycyna 1898 r.).

9. „Przyczynki do rozwoju ependymy i new-

roglji kanału ośrodkowego w rdzeniu kręgowym u człowieka i ssących". (Dziennik XI Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Krakowie 1900 r.).

10. „Uraz w stosunku do niektórych chorób wewnętrznych i chirurgicznych". (Przegląd Lekarski 1911 r.).

11. „Metoda dializacyjna Abderhaldena w stosowaniu do syfilisu" (Medycyna i Kronika Lekarska 1914 r. Med. Klinik. 1914 r.).

12. „Choroby zawodowe, jako przedmiot ubezpieczenia społecznego" (Wydawnictwo Ministerstwa Zdrowia Publicznego 1921 r.).

13. „Objawy drętwicy karku w przebiegu gorączki powrotnej" (Neurologja Polska 1925 r.).

14. „Nowa droga poronnego leczenia duru brzuszego" (Comptes Rendus de seances de la Société de Biologie 1928 r.).

Śmierć Józefa L u x e n b u r g a pozostawiła głęboki i szczerzy żał w szeregach lekarzy, szczególnie tych, którym danem było z Nim współpracować.

Cześć Jego pamięci.

A. K o b r y n e r (Warszawa).

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z oddziałów neurologicznych szpitala na Czystem w Warszawie.

Ramy stwardnienia wieloogniskowego *).

Podał

Maksymiljan BIRO (Warszawa).

(Dok. — p. Nr. 21 - 22).

Y a-t-il une autre maladie organique du système nerveux, qui induise plus souvent en erreur le clinicien?

V e r a g u t h.

Właściwości przebiegu, które pozwalają odróżnić od S.M. szereg chorób, brać trzeba również pod uwagę, gdy usiłujemy rozpatrzyć, czy pewien zespół, zaliczany do S.M., jest słusznie, jako S.M. traktowany, czy powinien zostać wyodrębniony z tej jednostki chorobowej, jeśli ją za jednostkę chorobową nadal uznawać będziemy.

Przebieg S. M. najczęściej bywa przewlekły, rzadziej ostry lub podostrawy. Cechują S. M. w przebiegu okresy obostrzenia i zwolnienia. Przebieg S. M. może być przedstawiony przez linję falistą z kolejno po sobie następujących wzniesień i opadań. Jedne i te same objawy wzrastają i maleją w pewnych okresach, by po jakimś czasie znów wzrosnąć, a później się zmniejszyć. Nawrotów w przypadkach szpitalnych widywałem 2—9 u chorych, którzy mogli żyć odtąd jeszcze długie lata. Na linjach wzniesień dorastać mogą do dawnych objawów nowe, coraz nowsze, i wszystkie one ulegać mogą prawu wahania. Poprawiają się zarówno objawy błahe, jak i poważne, zarówno zaburzenia nerwowego układu ośrodkowego (mózgowe, rdzeniowe), jak i nerwów ob-

wodowych (nerwobóle i t. d.). W 1 z moich przypadków źrenice z nierównych stały się równe; w kilku ustąpiły zaburzenia pęcherza. Zwolnienie (remissio) może być długotrwałe, nawet dłuższe, niż w przymiocie układu nerwowego (A n d r é T h o m a s). Przerwy (intermissio) mogą trwać lata (25), nawet lat dziesiątki (36), toteż S.M., trapiąca jednego z moich pacjentów lat 22, wciąż przebiegała łagodnie. Przebieg może być ostry (40); sprawa może trwać nie więcej, niż miesiąc (21), i może całkowicie się zatrzymać (C h a r c o t, Pierre M a r i e).

Przeważnie trwa S.M. długo, od 5 — 20 lat, czasem nawet 30 — 40. Schorzenie najczęściej zaczyna się od objawów mało poważnych (w 73% przypadków według S o u q u e s a), ale może się rozpocząć i od względnie groźnych, a w następstwie się uspokoić. Lecz ani początek łagodny nie jest gwarancją, że sprawa w dalszym przebiegu nie będzie ciężka, ani też początek burzliwy nie daje prawa do obawy, że choroba nie złagodnieje. C h a r c o t utrzymywał, że S.M. może całkowicie ustąpić, lecz nasuwa się pytanie, czy jego spostrzeżenia nie tyczyły się spraw, którą obecnie uznajemy za zapalenie mózgu i rdzenia (encephalomyelitis). W większości przypadków kończy się S. M. niepomysłnie i to nawet wtedy, gdy przebiega względnie łagodnie długie lata, i gdy chory od czasu do czasu, a nawet lat kilka czuje się prawie zdrowym. Rozwiązanie sprawy w wielu razach następuje drogą chorób, jakimi się przeważnie kończy większość cierpień przewlekłych (gruźlica, zapalenie płuc odoskrzelowe, nieżyt pęcherza moczowego i t. d.), rzadziej (C o r n i l i K i s s e l), jako ostre zapalenie rdzenia (V u l p i a n, B a b i Ń s k i, C l a u d e i A l a j o u a n i n e, G u i l l a i n i M a r q u é z y), niekiedy z zajęciem części rdzenia szynnej, wzgl. opuszki, jako zapalenie rdzenia wstępującego (C l a u d e i A l a j o u a n i n e, G u i l l a i n i A l a j o u a n i n e). W tych razach niekiedy wy-

*) Rzecz, wygłoszona na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego 26.IV.1934 r

stępuje czkawka, która może nasuwać myśl o zapaleniu mózgu, a to naskutek poniekąd wspólnej lokalizacji dla części danego zespołu S.M. ze sprawą zapalenia mózgu śpiączkowego. Zejście następuje rzadko po ataku apoplektycznym, a jeszcze rzadziej (1 moje spostrzeżenie) po napadzie padaczkowym.

Jeśli w niektórych przypadkach przymiotu układu nerwowego mogą zachodzić długoletnie przerwy, jeśli S.M. może w razach poszczególnych trwać kilka tygodni i w krótkim czasie całkowicie się zahamować, to z tego wynika, że i przebieg niezawsze może być ostoją dla właściwego rozpoznania.

Nawet ta instancja, która naogół najbardziej poucza o naszych błędach klinicznych, autopsja, niezawsze nam w tej sprawie rzecz wyjaśnia. Obrazy anatomopatologiczne są w S. M. niekiedy podobne do zmian kiłowych (14); w ogniskach sklerozy luetycznej mogą być obrazy histologiczne, jakie widzimy w S.M. (C a t u l a, B é r i e l i D e l a c h a n e l), istnieją blaszki starcze (33), bardzo przypominające uszkodzenia w S.M., wreszcie po urazie powstają niekiedy, jak to już wspomniałem, zmiany anatomiczne, mogące uchodzić za S.M. (37).

Zmiany anatomo - patologiczne dotyczą w S.M. naczyń krwionośnych, włókien nerwowych i gleju. Sprawa pierwotna rozgrywa się w naczyniach, zaczyna się w śródbłonku i dochodzi do przydawk (*adventitia*). Ponieważ istnieją zmiany i w częściach, nieobfitujących w naczynia, trudno uznać za tło choroby zaburzenia naczyniowe. Uszkodzenia zachodzą nie tylko w obrębie tętnic, ale i żył (L e R o y, M. A. M e d e r), przypuszczam tedy, że naczynia są jedną ze stacyj przejściowych winowajcy sprawy chorobowej. Może jad nie przenika do układu nerwowego bezpośrednio z tętnic, lecz drogą przestrzeni chłonnych (B o r s t). W układzie nerwowym powstaje uszkodzenie rdzennika (dysmyelinizacja). Włókienko osiowe traci swą pochwę; rozrastający się glej uciska części („szlachetne”) istotne układu nerwowego. Sprawa wyraża się przez *encephalomyelitis periaxialis sclerosans* (M a r b u r g). Neurony uszkodzone wywierają wpływ czynnościowy na neurony, od nich oddalone, a związane z nimi czynnościowo (M o n a k o w); tą drogą zająć mogą zaburzenia nie tylko w miejscu działania czynnika chorobotwórczego, ale i zdala od niego. Blaszka stwardnienia (plaque sclérotique) jest wynikiem zniszczenia ostatecznym, rzeczą nieodwracalną.

Nawrót, względnie obostrzenie, jest, o ile mi się zdaje, uwarunkowany czynnikiem specjalnym, dodatkowym. Widać to choćby z tego, że często każda ciąża osoby, dotkniętej S.M., wywołuje nawrót jej przebrzmiałych objawów (19), i że niektóre przypadki S. M. podczas ciąży się zaczynają, w okresie ciąży się potęgują. Za czynnikiem specjalnym przemawia też wzmacnianie się natężenia objawów i ukazywanie się nowych po zastrzyknięciu (0,1 cm³) szczepionki przeciwdroowej D e s s y, której użyto w innym celu (18).

Zwolnienia, a zwłaszcza przerwy nasuwają mi myśl, że zaburzenia w S.M. niekoniecznie bywają poważne, że w związku z nimi niezawsze powstają zmiany anatomiczne. Przerwy ukazują się chyba wtedy, gdy zmiany w układzie nerwowym są całkowicie lub w pewnym stopniu odwracalne. Wobec powyższych rozważań zachodzą w S.M. obok sprawy organicznej może zaburzenia czynnościowe.

Ponieważ S. M. przeważnie bywa sprawą prze-

wlekłą, trudno odcyfrować jej patogenezę. Osoby, dotknięte cierpieniem przewlekłym, żyją przeważnie czas względnie długi, zmiany w ich narządach mogą się rozwijać powoli i stopniowo, i czasem nawet na autopsji niepodobna rozstrzygnąć, jakie zmiany są zasadnicze. Trudno się niekiedy wypowiedzieć, czy są wyrazem czynnych zaburzeń chorobowych, plastycznym ich obrazem, czy ostatecznym skutkiem czynników chorobowych wygasłych, blizną w naszym organizmie.

Dla wyjaśnienia patogenety S. M. starano się korzystać z metody, według której zapalenie mózgu śpiączkowe przyczyniło się do poznania istoty choroby P a r k i n s o n a. Kluczem tym dla S.M. ma być ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia. Podnosiłem już sprawę podobieństwa tych chorób (5), wskazałem i na to, że przed 30 laty spostrzegałem przypadki S.M., którebyśmy obecnie traktowali, jako *encephalomyelitis*. Te sprawy mają dużo punktów stycznych (B i n g i R e e s e, R e d l i c h, P e t t e, F l a t a u, B i r o (5)) bez względu na to, czy przedstawiają tylko podobieństwo kliniczne (K a h l m e t e r), analogję (L u d o v. B o g n a e r t) i pozostają sprawami odrębnymi (M a r i n e s c o i D r a g o n e s c o). Mogą istnieć obrazy chorobowe nawet z jednakimi zmianami anatomopatologicznymi, jak już wspominałem, a pomimo to stanowić rzeczy różne. W wielu sprawach, w niniejszej pracy poruszonych, niepodobna niekiedy wykazać różnic klinicznych i anatomicznych (44).

W sprawie, przeważnie tak długotrwałej i ciężkiej, jak S.M., próbowano różnych metod leczenia. Jako w cierpieniu o podłożu przypuszczalnie zakaźnym stosowano salicylany, urotropinę; ze względu na częste podobieństwo do spraw kiłowych układu nerwowego i przypuszczalne w niektórych przypadkach tło kiłowe używano salwarsanu i rtęci; licząc się ze zmianami anatomopatologicznymi w postaci blaszek, zalecano fibrolizynę. Inni radzili szczepionkę, zwłaszcza durową (M a r b u r g) i zimniczą (D r e y f u s i M e y e r), surowicę krwi królików, uodpornionych krwinkami lub płynem mózgoworodzeniowym włącznie z surowicą krwi obcej i pożywką (56). Ogłaszano dobre wyniki metody C h e v a s s u t (J. P u r v e s S t e w a r t i H o c k i n g) bez względu na to, czy *spherula* są zarazkiem żywym (50). Ostatnio stosują (H o r v i t z, D o o r n k a a t) naświetlanie promieniami R o e n t g e n a (23).

Trudno ocenić w S. M. wartość metod leczniczych. Jedni (W i l d e r) zachwalają swą metodę na tej zasadzie, że „nie jest ona gorsza od innych”, drudzy podają swe leczenie, jako „lepsze od innego” (P u r v e s S t e w a r t i H o c k i n g). Ostatni wskazuje na poprawę w dużej liczbie przypadków wczesnych (w 20 na 22), na mniejszą w przypadkach o natężeniu sprawy średnim (20%) i jeszcze mniejszą w bardziej zaawansowanych.

Należyte ustosunkowanie się co do metod leczniczych w S. M. będzie trudne, póki z S.M. nie potrafimy wyodrębnić zespoły, mogące za nią uchodzić i póki nie przekonamy się, że S. M. jest postacią chorobową, a nie zespołem chorobowym. Utrudnia ocenę również przebieg cierpienia, gdyż okresy zaostrzenia i przerw mogą pozorować wpływ dobroczynny stosowanego leczenia. Lecz ten właśnie przebieg ma w sprawie leczenia znaczenie dodatnie. Wprawdzie istnieją zespoły poważne i choroby ciężkie, dające przerwy (padaczka) lub pewne za-

cisze (guzy mózgu i t. d.), a jednak są to sprawy trudne do zwalczania, lecz z tego nie wynika, że walka z cierpieniami o takim przebiegu jest nie do pomyślenia. Przeciwnie, już ten fakt, że istnieją przerwy lub okresy zacisza, oznacza, że czynniki, przez które pewne objawy ulegają obostrzeniu, się wyczerpują lub że na tle choroby ukazują się od czasu do czasu zjawiska, zwalczające to cierpienie. Jeśli można wywołać obostrzenie niektórych przypadków S. M. (Massio F o u r n i e r), to może warto ten czynnik wyzyskać, uważając stosowanie szczepionki za leczenie bodźcowe w przypadkach przewlekłych. Istnieją w tej sprawie chorobowej pewne postacie, które w zupełności ustępują, i to przemawia za istnieniem czynników, sprzyjających jego wygaśnięciu. Poznanie tych czynników może walkę ze sprawą ułatwić. Zresztą, kierunek myśli w sprawie leczenia może ulegnie zmianie, o ile się okaże, iż S. M. jest postacią chorobową, a nie zespołem chorobowym.

S t r e s z c z e n i e.

I. Ramy S. M., w które bywają wtłaczane jej obrazy, wymagają rewizji: niekiedy trudno się decydować, czy się ma do czynienia z częścią składową S. M., czy z inną chorobą.

(Autor porusza w tej dziedzinie sprawę wyodrębnienia samoistnego cierpienia n. kulszowego oraz szeregu chorób psychicznych z zespołu S. M.).

II. Jakkolwiek w licznych zespołach może przemawiać na korzyść rozpoznania S. M. objaw pojedynczy, (nawiasem autor omawia o. R o s s o l i m o i wahanie wymiarów oświetlonej źrenicy — *hippus*, to tylko szereg danych symptomatologicznych może przeważać rozpoznanie w stronę S. M. i tylko w pewnym stopniu przyczynić się do wyodrębnienia innych zespołów.

Poza niemi bierzemy pod uwagę:

A) czynniki wewnętrzne:

a) wiek zapadania: w przypadkach autora 18—30 rok życia, w wyjątkowych razach wiek starszy (52 lata) lub młodszy (7 lat),

b) płeć (mężczyźni stanowili 64% chorych autora),

c) właściwości antropologiczne (większość zapadających na S. M. stanowią blondyni),

d) zdarzające się, choć rzadkie przypadki rodzinne (może wrodzona skłonność do S. M.);

B) czynniki zewnętrzne:

a) uraz (w stopniu o wiele mniejszym, niż przypuszczano dotychczas),

b) ciąża (przypad. autora),

c) otrucia,

d) choroby zakaźne (w przypadkach autora posocznica, róża, ospa, tyfus);

C) badania pomocnicze:

a) badanie krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego z uwzględnieniem, że dodatni odczyn L a n g e g o w płynie m. rdz. jest częstym objawem S. M.,

b) badanie bakterjologiczne, nie przyczyniające się zresztą do wyodrębnienia innych zespołów, a to ze względu na to, że zarazek swoisty S. M. jest rzeczą jedynie przypuszczalną.

III. Przebieg choroby też niezawsze umożliwia ściśle rozpoznanie i wyodrębnienie innych zespołów. W sprawie przebiegu autor zaznacza, że:

A) poprawiają się zarówno zaburzenia nikłe, jak i poważne,

B) duże natężenie objawów S. M. niekoniecznie idzie w parze z ich trwaniem,

C) napad apoplektyczny, wzgl. padaczkowy (przypadki autora) czasem bywa ostatnim aktem życia,

D) nawroty w S. M. mogą być liczne (w spostrzeżeniach autora 2 — 9 krotne);

a) nawroty w przebiegu S. M. są skutkiem czynników dodatkowych (np. nawroty podczas ciąży),

b) ani ilość nawrotów, ani ich natężenie nie wystarcza do oddzielania S. M. od innych zespołów.

IV. Nawet autopsja niezawsze może uzasadnić rozpoznanie S. M., a zatem i decydować o wyodrębnieniu innych chorób (mogą być obrazy prawie jednakie z S. M. w sprawach kiłowych i starczych).

V. Zasadniczy obraz anatomopatologiczny S. M. — blaszka stwardnienia — jest wynikiem ostatecznym zniszczenia; ten obraz anatomopatologiczny S. M. nie jest wyrazem początku sprawy S. M., i podobne doń obrazy występują i w innych chorobach (zmiany starcze).

VI. Trudności w wyodrębnieniu z obrazu S. M. podobnych do niej zespołów są w pewnym stopniu hamulcem w walce z chorobą, która nie wydaje się nie do przezwyciężenia lub nie do złagodzenia choćby z tego względu, że:

A) nawarstwianie i odwarstwianie obrazu zasadniczego nasuwa przypuszczenie, że w tej chorobie istnieją (poza organicznymi lub przed wystąpieniem organicznych) zaburzenia odwracalne, może czynnościowe.

VII. Autor nie ma pewności, czy S. M. nie jest raczej zespołem chorobowym, niż chorobą.

P I S M I E N N I C T W O:

- 1) Alajouanine Th. Progrès méd. 1925, Nr. 22, p. 794.
- 2) Alajouanine i Bernard Griffith: Rev. Neur. 1931, T. I., Nr. 1, p. 84. 3) Arias Rodriguez. Rev. Neur. 1931, T. II, Nr. 4, p. 495. 4) Barré i Liéou. Rev. Neur. 1929, T. I, Nr. 2, bis, p. 372. 5) Biro. O zapaleniu rozsianem mózgu i rdzenia. Warsz. Czasop. Lek. 1932, Nr. 5 i 6. 6) Biro. O stwardnieniu wieloognisk. Warsz. Czasop. Lek. 1932, Nr. 34 i 35. 7) Biro. Ischias i stwardn. wieloognisk. Neurologja Polska 1934. 8) Brickner R. M. Bullet. of. Neurolog. Inst. New York 1931, p. 104 — 136. 9) Brickner R. M. Rev. Neur. 1931, T. II, Nr. 4. 10) Carmichael. Lancet 1931, p. 139. 11) Chevassut K. Lancet 1930, p. 552 — 560. 12) Claude H. Rev. Neur. 1924, T. I, Nr. 6, p. 727. 13) Crouzon O. Rev. Neur. 1926, T. II, Nr. 5, p. 483. 14) Devic i Bernheim. Journ. de Méd. de Lyon, 1924, p. 687. 15) Dosuzkow. M. Th. Rev. Neur. 1931, T. II, Nr. 3, p. 334. 16) Ferguson i Critchley. Brain 1929, vol. LII, p. 203—225. 17) Flatau E. Warsz. Czasop. Lek. 1928, Nr. 44 i 45. 18) Fournier Massio. Rev. Neur. 1932, T. II, Nr. 6, p. 1442. 19) Goberman, Rev. Neur. 1928, T. II, Nr. 5, p. 806. 20) Guillain. Rev. Neur. 1924, T. I, Nr. 6, p. 648 — 683. 21) Guillain i Alajouanine. Rev. Neur. 1928, T. II, Nr. 3, p. 523. 22) Guiraud P. L'Encephale, 1931, Nr. 5. 23) Herman. Warsz. Czas. Lek. 1931, Nr. 47. 24) Krabbe Knud i Christensen Oline. Rev. Neur. 1931, T. I, Nr. 5, p. 696. 25) Koelichen J. Warsz. Tow. Neurol. 17. IX. 1927. 26) Cornil i Kissel. Rev. Neur. 1930, T. I, Nr. 3, p. 435. 27) Krebs i Chavany. Rev. Neur. 1930, T. I, Nr. 2, p. 188. 28) Krakowski A. Kwart. szpit. Staroz. w Warszawie, 1931, T. X, str. 210. 29) Krukowski G. Warsz. Towarz. Neurol. 2.V.1930. 30) Krukowski G. Kwart. szpit. Staroz. w Warszawie 1930, str. 212. 31) Léri, Layani i Weill. Rev. Neur. 1930, T. II, Nr. 6, p. 716. 32) Luthy F. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1930, S. 290. 33) Marinesco G. Rev. Neur. 1931, T. II, Nr. 4, p. 453. 34) Massary

i Y. Mevel. Rev. Neur. 1927, T. I, Nr. 3, p. 347. 35) Mendelssohn. Bullet et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. 1932, p. 645.— 648. 36) Merklen, Cahn i Genouille. Rev. Neur. 1929, T. I, Nr. 2 bis, p. 381, 37) Mozołowski. Warsz. Tow. Neurol. 21.VI. 1930. 38) Nordmann i Barthélemy. Loire méd. 1925, p. 362. 39) Nordmann i Cousergue. Loire méd. 1927, Nr. 1, p. 7. 40) Orliński i Lipszowicz. Rev. Neur. 1928, T. I, Nr. 5, p. 734. 41) Paulian D. E. Bullet. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1925, p. 1416. 42) Paulian. Rev. Neur. 1931, T. II, Nr. 4, p. 455. 43) Paulian i Aricesco. Bullet. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. 1932, p. 241 — 242. 44) Pette H. D. Ztschr. f. Nrvhkd. B. 105, p. 76. 45) Prussak L. Warsz. Czasop. Lek.

1931, Nr. 41 — 42. 46) Purves Stewart. Lancet, 1930, p. 560— 564. 47) Purves Stewart. Lancet 1932, p. 605 — 609. 48) Rollet G. Thèse de Lyon 1925. 49) Rogers H. I. Journ. of. Neurol. and Psychopath. 1932, Nr. 47, p. 215 — 218. 50) Rostan A. Rev. Neur. 1932, T. II, Nr. 3, p. 334. 51) Sarbó. Wien. klin. Woch. 1931, Nr. 29. 52) Souques. Rev. Neur. 1924, T. I, Nr. 6, p. 690. 53) Steiner G. Rev. Neur. 1931, T. II, Nr. 4, p. 452. 54) Targowla i Schiff - Wertheimer. Rev. Neur. 1927, T. I, Nr. 3, p. 351. 55) Veraguth O. Rev. Neur. 1924, T. I, Nr. 6, p. 631— 647. 56) Vierga P. Rev. Neur. 1926, T. I, Nr. 1, p. 107. 57) Wilder J. Wien. klin. Woch. 1931, Nr. 30. 58) Winkelman i Eckel. Arch. of. Neurol. and Psych. 1930, p. 1206.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Pracowni i Uniw. Kliniki Lekarskiej La Pitié w Paryżu.

(Dyrektor: Prof. Marcel L a b b é)

Badania sprawności czynnościowej wątroby.

Studja nad przebiegiem hiperglikemji adrenalino-
wej u człowieka*).

Podał

Dr. M. RUBINSZTEJN (Wilno).

(Dok. — p. Nr. 21 - 22).

3) Powstawanie hiperglikemji adrenalino-
wej. Znaczenie wą-
troby.

Jak wiadomo, od czasu odkrycia hiperglikemji adrenalino-
wej (Blum) jej powstawanie powszechnie się przypisuje przekształcaniu się glikogenu wątrobo-
wego, temu pierwszemu, jeszcze przez Klaudjusza B e r-
n a r d a poznanemu zjawisku wydzielania wewnątrz-
nego. W myśl tych poglądów, adrenalina powoduje
(przez podrażnienie zakończeń układu współczulne-
go) rozpad glikogenu w wątrobie na cząsteczki
glukozy, wydzielanej do krwi. Na poparcie tych pogląd-
ów istnieje szereg dowodów. Istotnie, z jednej strony,
hiperglikemji adrenalino-
wej towarzyszy zmniejszenie
zawartości glikogenu w wątrobie (D y o n i K a-
r o f f²⁶), D r u m o n d i P a t o n²⁷), G a t i n - G r u-
z e w s k a²⁸; P o l l a k²⁹) i t. d.), a wartości cukru
we krwi żyły wątrobowej są wtedy wyższe, niż we
krewi żyły wrotnej³⁰), co świadczyłoby o powstawaniu
hiperglikemji w wątrobie. Nasze doświadczenia po-
przednie, wykonane w zakładzie Chemji Lekarskiej
Uniw. Wiedeńskiego wykazały, że adrenalina wywołuje
szczególnie szybki zanik glikogenu wątrobowego, jeśli
zwierzęta (szczury) są głodzone lub karmione pokar-
mem wyłącznie tłuszczowym. A z drugiej znowu strony,
gdy z jakiegokolwiek przyczyny następuje zubożenie
wątroby w glikogen, adrenalina wykazuje słabsze dzia-
łanie hiperglikemiczne. Już B l u m³¹) spostrzegł, że
przy głodzeniu zwierząt (zanik glikogenu w wątrobie
cukromocz adrenalino-
wy jest znacznie osłabiony (jeśli
wogóle występuje). W naszych doświadczeniach (Bio-
chem. Zeitschrift 248, 137, 1932) moglibyśmy przez

poddanie zwierząt (króliki) głodzeniu oraz zastrzykiwa-
niom codziennym wielkich dawek adrenaliny bardzo
szybko doprowadzić do minimum zawartość glikogenu
w wątrobie. W tych warunkach, dalsze stosowanie adre-
nalin przestaje wywoływać cukromocz, którego już nie
przedłuża dodawanie kokainy, środka, wzmagającego,
jak wykazaliśmy, działanie glikogenolityczne adrena-
liny. Widocznie obecność pewnej ilości glikogenu w wą-
trobie jest konieczna dla powstawania cukromoczu adre-
nalinowego. Podobnie brak działania hiperglikemicz-
nego adrenaliny był stwierdzany i przy zaniku glikogenu
wątrobowego z powodu innych przyczyn, jak naprzy-
kład przez przewiązanie tętnicy wątrobowej (C o l-
l e n s, S c h e l l i n g i B y r o n³²), przez zatrucie
fosforem (F r a n k i I z a a c³³) i t. d.

Jednakże już oddawna była rozpatrywana moż-
liwość, że również substancje inne, niż węglowodany,
głównie tłuszcze, mogą się przekształcić na cukier,
przyczyniają się do wytwarzania przecukrzenia się
krwi po adrenalinie, co zachodziłoby zwłaszcza przy
braku zasobów glikogenu (B l u m³⁴), V e l i c h³⁵),
L a u f b e r g e r³⁶). W nowoczesnych czasach W e r-
t h e i m e r³⁷), J u n k e r s d o r f³⁸), S t ö r-
r i n g³⁹), C h i a k o f f i M a c L e o d⁴⁰),
C h a i k o f f i W e b e r⁴¹) są zwolennikami two-
rzenia się węglowodanów z tłuszczów pod wpływem
adrenaliny. W pewnych warunkach adrenalina mogłaby
nawet powodować nagromadzenie się glikogenu w wątro-
bie (P o l l a k⁴²), R o l l y⁴³), M a r k o-
w i t z⁴⁴), M a c L e o d l. c. podaje piśmiennic-
two). Mniej bezwzględni w swoich twierdzeniach są
C o r i i C o r i⁴⁵), G e i g e r i S c h m i d t⁴⁶),
A b e l i n⁴⁷). Zdecydowanymi przeciwnikami są
L u s k⁴⁸), T a n n h a u s e r⁴⁹). W naszych wyżej
wymienionych doświadczeniach na szczurach, karmio-
nych wyłącznie tłuszczem, nie mogliśmy uzyskać dowo-
dów tworzenia się, pod wpływem adrenaliny, węglowa-
danów z tłuszczów. Rozważaliśmy później inną możli-
wość: badaliśmy działanie adrenaliny na przemianę azo-
tową oraz znaczenie, jakie ono ma w powstawaniu hiper-
glikemji (prace ogłoszone wspólnie z Prof. H. L a b-
b e m „Action de l'adrenaline sur les échanges azotés”
C. R. Acad. des sciences 195, 1429, 1932; „Antago-
nisme entre l'adrenaline et l'insuline dans le domaine des
échanges azotés”. Bull. Soc. Thérap. Paris, 1933”).

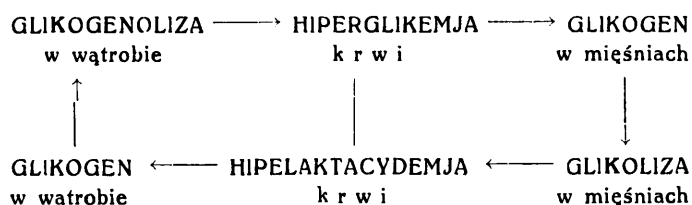
Znaczenie wątroby w powstawaniu hiperglikemji
adrenalino-
wej wynika niezawodnie z doświadczeń nad
wyłączaniem wątroby z ustroju. V a n d e p u t⁵⁰),
F a l t a i P r i e s t l y⁵¹) nie mogli otrzymać

*) Doniesienie z pracy niniejszej ogłaszamy wspólnie
z Prof. M. L a b b é w czasopiśmie francuskim w Paryżu.

P. Prof. M. L a b b é m u, Członkowi Akademji Le-
karskiej w Paryżu, wyrażamy serdeczne podziękowanie za
cenne kierownictwo, za stałe zainteresowanie się naszebi pra-
cami oraz za wyjątkową okazywaną nam ciągle życzliwość.

w tych warunkach hiperglikemji przez adrenalinę. Po usunięciu wątroby u żab nie można wytworzyć cukrzycy adrenaliny (V e l i c h, l. c.), a prace nowsze autorów współczesnych (technika operacyjna, umożliwiająca wyłączenie wątroby u psów) dostarczają wiele dowodów, że wątroba jest źródłem wytwarzania się hiperglikemji po adrenalinie (M a n n⁵², S o s k i n⁵³): po hepatektomji u psów adrenalina nie wywołuje przekurczenia krwi, ani wstrzymuje powstającego po hepatektomji spadku poziomu cukru we krwi. B i s c h o f f i L o n g⁵⁴) zatruwali króliki produktami pochodnymi grunidy, aż do chwili zjawienia się hipoglikemji i zaniku glikogenu w wątrobie (ciężkie uszkodzenie mięszu wątroby): adrenalina przestawała wtedy wywoływać hiperglikemję.

Tymczasem istnieją prace wskazujące, że źródła adrenaliny należy szukać częściowo i poza wątrobą — w glikogenie mięśni, którego ilość, podobnie do glikogenu wątrobowego, obniża się po zastrzykiwaniach adrenaliny [G a t i n - G r u z e w s k a⁵⁵, C h a i k o f f i W e b e r⁵⁷, A g a d a s c h a n i a t z⁵⁶]; C o r i i C o r i⁵⁸). Tego samego zdania są B a n g⁵⁹, P o l l a k⁶⁰, O h a r a⁶¹), R o l l y⁶²), którzy stwierdzają występowanie hiperglikemji również u zwierząt głodzonych, kiedy glikogen jest obecny jedynie w mięśniach. P o l l a k utrzymuje, że adrenalina może nawet spowodować syntezę glikogenu w wątrobie. Wynikiem działania adrenaliny na glikogen mięśni jest podniesienie poziomu kwasu mlekowego we krwi (C o l l a z o⁶³), C o r i⁶⁴), O s o l i n⁶⁵) i t. d.) Dowodzą tego oznaczenia porównawcze kwasu mlekowego we krwi tętniczej i żyłnej, wykazujące o wiele znaczniejsze powiększenia we krwi żyłnej (C o r i i C o r i⁶⁶). Odbudowa glikogenu wątroby miałyby się odbywać kosztem tak powstałego z glikogenu mięśni kwasu mlekowego. Ostatecznie można podać następujący cykl, przedstawiający poszczególne fazy działania adrenaliny na przemianę węglowodanową (C o l l a z o. Klin. Wochenschrift 11, 1932; C o r i, Physiol. Rev. 11, 1931; G o l d b l a t t, Journal Physiol. 78, 300, 1933):



Hiperglikemja powstaje przez działanie adrenaliny na glikogen wątroby. Lecz adrenalina działałaby także, i to już w okresie wczesnym, na glikogen mięśni, wytwarzając kwas mlekowy. Ten ostatni z kolei służy do syntezy glikogenu w wątrobie. Przy braku glikogenu w wątrobie (pewne stany głodzenia, kiedy to glikogen jest obecny tylko w mięśniach) odbudowa jego mogłaby się w ten sposób odbywać pod wpływem adrenaliny. Adrenalina przenosiłaby więc najpierw glikogen z mięśni do wątroby (C o r i l. c.), a dopiero kosztem w ten sposób zsyntezowanego glikogenu wątroby powstałaby hiperglikemja — pod dalszym wpływem adrenaliny. Miałoby to miejsce u zwierząt głodzonych, u których adrenalina czasem może wywołać cukromocz, jak to stwierdzaliśmy także i w naszych doświadczeniach (Praca, ogłoszona wspólnie z Prof. H. L a b b é, „Action de l'adrenaline sur les échanges azotés au cours du jeun” Bull. Soc. Théur. Paris, 1933).

Streszczamy się: hiperglikemja adrenalinaowa zależałaby, w świetle poglądów współczesnych, od zawartości glikogenu w wątrobie, od glikogenu mięśni oraz od zdolności wątroby odbudowy glikogenu z kwasu mlekowego krwi. Co do wątroby, to hiperglikemja ta zależałaby, poza zawartością w niej glikogenu, także i od sprawności jej czynności zarówno glikogenolitycznej (powstawanie hiperglikemji kosztem glikogenu), jak i glikogenosyntetycznej (synteza glikogenu z kwasu mlekowego). Poza tem, hiperglikemja adrenalinaowa zależałaby także i od czynników pozawątrobowych — od glikogenu mięśni i jego właściwości. W końcu należy uprzytomnić sobie, że adrenalina działa przez podrażnienie zakończeń układu nerwowego współczulnego, i że powstająca hiperglikemja zależałaby od stanu sympatykotonji ustroju. Istotnie, M. L a b b é i D e n o y e l l e wykazali, że w przebiegu choroby B a s e d o w a hiperglikemja adrenalinaowa jest znacznie wzmożona. Można przypuścić, że przebieg hiperglikemji adrenalinaowej będzie zależał także i od trzustki, jak zresztą i od całokształtu czynników, regulujących przemianę węglowodanową — podobnie jak od wszystkich tych czynników, a nie tylko o wątroby, zależy hiperglikemja egzogeniczna, służąca powszechnie do badania sprawności czynnościowej wątroby.

Takie są najnowsze poglądy na sprawę działania hiperglikemicznego wątroby.

4) Znaczenie hiperglikemji adrenalinaowej jako metody badania sprawności czynnościowej wątroby.

Krzywe hiperglikemji adrenalinaowej w naszych badaniach wypadają rozmaicie w rozmaitych przypadkach. Ogólnie rzecz biorąc, w przebiegu schorzeń wątroby krzywe te były odmienne od otrzymywanych w przypadkach wątroby zdrowej. Widocznie w wątrobie schorzałej zmienione są czynniki, warunkujące normalny przebieg hiperglikemji adrenalinaowej. Odmienny przebieg hiperglikemji można w pierwszym rzędzie przypisać obniżonej zawartości glikogenu w wątrobie, gdyż cechą charakterystyczną tych krzywych były słabsze wartości hiperglikemji.

Tymczasem znamionujące te krzywe hiperglikemji zmiany nie są w stosunku prostym do stanu klinicznego wydolności wątroby (odnoszące się tu szczegóły oraz wyciągi z historii choroby będą podane później przy omawianiu wyników próby A l d r i c a i M a c C l u r e a). Można to zrozumieć, jeśli uprzytomnimy sobie, że, jak widzieliśmy, powstawanie hiperglikemji adrenalinaowej jest dość złożone, zależne od więcej, niż jednej, własności wątroby, a pozatem i od czynników pozawątrobowych.

Przy ocenianiu wartości próby adrenalinaowej dla określenia sprawności czynnościowej wątroby musimy pamiętać, że żadna ze stosowanych w tym celu metod nie stanowi o sprawności czynnościowej wątroby jako całości. Jak zaznaczyliśmy na wstępie, metody te polegają na badaniu poszczególnych czynności wątroby w zakresie przemiany węglowodanowej, tłuszczowej, azotowej i t. d. Tymczasem są tylko fragmenty, odnoszące się do rozmaitych szczegółów obszernego zakresu fizjologicznego wątroby. Doświadczenie wykazało, że rozmaite jej czynności mogą być w pewnej mierze niezależne od siebie. Pewne funkcje wątroby mogą być głęboko uszkodzone, podczas gdy inne pozostają w granicach normy. Tem się tłumaczy często stwierdzana roz-

bieżność wyników rozmaitych prób, stosowanych w jednym i tym samym przypadku. Podczas, gdy jedne mogą stwierdzać całkowitą wydolność czynnościową, inne wykazują poważniejsze uszkodzenia wątroby. Rozszczepienie sprawności czynnościowej wątroby jest faktem, obecnie prawie ogólnie przyjętym. (Loeper i Verpy). A więc wyżej wymienione metody badania należałoby nazywać nie próbami sprawności czynnościowej wątroby, lecz tylko próbami jej sprawności w zakresie przemiany węglowodanowej, azotowej i t. d. Wyniki więc poszczególnych prób sprawności czynnościowej wątroby nie mają się koniecznie pokrywać ze sobą.

Jak zobaczymy, wyniki Aldricha i Mac Clure'a, przerobione u tych samych chorych, nie odpowiadają ściśle wynikom próby hiperglikemji adrenalinoj. Pierwsza z tych prób jest uwarunkowana przez czynniki przemiany wodnej, podczas, gdy druga jest próbą przemiany węglowodanowej. Zaburzenia czynności w zakresie przemiany wodnej są więc niezawisze skojarzone z jednakowymi zaburzeniami przemiany węglowodanowej. U wielu chorych badaliśmy poza tym stan przemiany azotowej metodami, stosowanymi w klinice Prof. M. Labégó (badanie moczu). Jak się przekonamy, i tu brak ściśle równoległości pomiędzy stopniem uszkodzenia przemiany azotowej, węglowodanowej oraz wodnej. Poszczególne więc czynności wątroby mogą być uszkodzone w różnym stopniu.

Pamiętać wszakże należy, że jedna i ta sama czynność wątroby może wykazywać zaburzenia niejednostajnego stopnia w przebiegu rozmaitych przypadków tej samej jednostki chorobowej wątroby, i że zaburzenia te mogą nie być w stosunku prostym do innych objawów chorobowych ze strony wątroby. Dlatego też spotykamy się z rozbieżnymi wynikami jednej i tej samej próby sprawności czynnościowej w różnych przypadkach tego samego schorzenia. Jak widzieliśmy, stosuje się to także i do hiperglikemji adrenalinoj, wykazującej rozmaity przebieg w różnych przypadkach tego samego schorzenia wątroby a stopień odchylenia od normy nie odpowiada innym objawom klinicznym.

Jak zaznaczyliśmy, hiperglikemja adrenalinoj jest zależna także od czynników pozawątrobowych. Pozostaje więc badać, jaki udział biorą te czynniki w zmianianiu przebiegu hiperglikemji adrenalinoj celem wyjaśnienia ściślego znaczenia, jakie przypadałoby hiperglikemji adrenalinoj jako metodzie badania sprawności czynnościowej wątroby.

Poniżej podajemy wyniki niektórych innych prób sprawności czynnościowej wątroby oraz krótkie opisy stanu chorych, u których badaliśmy przebieg hiperglikemji adrenalinoj jako wyraz obniżenia sprawności czynnościowej wątroby. Chorzy, podani poniżej, dają się utożsamiać z chorymi, podanymi na tablicy na podstawie pierwszych liter nazwisk. U tych samych chorych przerobiliśmy odczyn Aldricha i Mac Clure'a (szybkość wchłaniania się doskórnie zastrzykniętego płynu fizjologicznego). Stwierdziliśmy, że w schorzeniach wątroby odczyn ten jest przyspieszony, co opisujemy w pracy ogłaszanej wspólnie z prof. M. Labégó.

1. M-me Sud..., 51 lat, marskość wątroby typu Laënneca z puchliną brzuszną. Płyn wolny w jamie brzusznej, stwierdzony poraz pierwszy przed 6-ciu miesiącami. Od tego czasu częste nakłucia, po których następuje szybkie ponowne wytwarzanie się płynu. Alkoholizm. R. W.+. Lekka żółtaczka. Tętno wolne, od 48-iu godzin do 56 w różnych okresach czasu. Typowe krążenie kollatoralne na brzuchu. Brak obrzęków

skórnych. Skóra i włosienie przedstawiają obraz typowy dla marskości wątroby w myśl opisu, podanego dla tych przypadków przez M. Labégó i Boulina. Brzeg dolny wątroby w linii sutkowej — trzy palce poniżej łuku żebrowego. Badanie sprawności czynnościowej wątroby. (Mocz wydzielony w ciągu 24 godzin).

Współczynnik azoturyczny $\frac{\text{Azot mocznikowy moczu}}{\text{Azot całkowity moczu}} = 70\%$
 $\frac{\text{Azot NH}_3}{\text{Azot całkowity}} = 7,8\%$; $\frac{\text{Azot aminowy}}{\text{Azot całkowity}} = 1,8\%$; Barwniki żółciowe: + + +.

Próba Aldricha i Mac Clure'a oznaczana w czasie między 17.III. a 21.III.1933 dała wyniki następujące: 25 min., 20 min., 20 min. Wchłanianie ze skóry więc znacznie przyspieszone.

Po dłuższym stosowaniu leczenia (leczenie specyficzne oraz wyciągi z wątroby) nastąpił okres poprawy stanu chorej, co się stwierdziło przez badanie kliniczne (stan ogólny), zniknięcie puchliny brzusznej, żółtaczki i t. d.) oraz przez badanie moczu (ilość dobową z dnia 27 na 28.V.1933):

Współczynnik azoturyczny $\frac{\text{Azot mocznikowy}}{\text{Azot całkowity}} = 87\%$
 $\frac{\text{Azot NH}_3}{\text{Azot całkowity}} = 4,3\%$; $\frac{\text{Azot aminowy}}{\text{Azot całkowity}} = 2,1\%$ Azot $\text{NH}_2 = 0,14$;
 $\text{A}^{\text{B}}. \text{NH}_3 = 0,3$; barwniki żółciowe: +; urobilina +;

Próba Aldricha i Mac Clure'a, oznaczana w czasie między 4.VI. i 10.VI: 45 min., 40 min., 45 min. i 45 min. Wraz z polepszeniem objawów klinicznych oraz wyników badania laboratoryjnego stanu wątroby szybkość wchłaniania do skóry zbliża się również do normy.

2. M-me Ferr..., 46 lat. Rok temu w klinice rozpoznano marskość wątroby Laënneca. Alkoholizm. Podżółtaczkowe zabarwienie twardówek. Wychudnięcie i osłabienie. Od 5 miesięcy płyn wolny w jamie brzusznej. Nakłucia brzuszne. Lekkie krążenie kollateralne na brzuchu. Badanie moczu (wydzielonego przez 24 godzin z dnia 9 na 10.VI.33 r.) wykazuje znaczne obniżenie sprawności czynnościowej wątroby:

Azot całkowity = 4,2 gr.; Mocznik = 6,26 gr.;
 $\text{NH}_3 = 0,53$ gr.; Kwasy aminowe = 0,17 gr.; Azot $\text{NH}_3 = 0,43$; Azot mocznikowy = 2,92 gr.; Współczynnik azoturyczny = 69%; $\frac{\text{Azot NH}_3}{\text{Azot całkowity}} = 10\%$; $\frac{\text{Azot aminowy}}{\text{Azot całkowity}} = 3\%$.

Próba Aldricha i Mac Clure'a (w dniach 4, 5 oraz 20.VI.33) przyspieszona: 30 min., 25 min.

3. M-me Cal... lat 63. Marskość wątroby typu Laënneca. Alkoholizm. Płyn wolny w jamie brzusznej. Czasem lekki obrzęk kostek. Wykonano 2 nakłucia brzuszne. Badanie moczu (ilość dobową z 17 na 18.VI.33): urobilina +; mocznik 12 gr.; $\text{NH}_3 = 0,51$ gr. Kwasy aminowe = 0,35 gr.; azot całkowity = 7,84 gr.; Azot $\text{NH}_3 = 0,42$ gr.; Azot $\text{NH}_2 = 0,28$; Azot mocznikowy = 5,75 gr. Współczynnik azoturyczny = 73,4%; $\frac{\text{Azot aminowy}}{\text{Azot całkowity}} = 3,5\%$; $\frac{\text{Azot NH}_3}{\text{Azot całkowity}} = 5,3\%$.

Próba Aldricha i Mac Clure'a wykonana dnia 8.VI.33: 15 minut.

4. M-me Alber... 60 lat. Marskość wątroby (syfil.?). R. W.+. Brak obrzęków. Brak płynu wolnego w jamie brzusznej. Brak alkoholizmu. Chora od roku. Wychudnięcie, lekkie żółtaczkowe zabarwienie skóry. Powiększenie wątroby. Badanie moczu (wydzielonego przez 24 godziny z 2-go na 3 kwietnia 1933 r.):

Kwasy aminowe: 0,23 gr. Mocznik: 2,16 gr.; Amonjak: 0,19 gr.; Azot całkowity: 1,48 gr. Współczynnik azoturyczny = 69%; $\frac{\text{Azot NH}_3}{\text{Azot całkowity}} = 10\%$; $\frac{\text{Azot aminowy}}{\text{Azot całkowity}} = 12\%$.

Próba Aldricha i Mac Clure'a, przyspieszona (wykonana w okresie czasu od 21.III. do 25.III.33): 30

min., 25 min. i 35 min. Znaczne polepszenie po stosowaniu leczenia, specyficznego, stwierdzone zarówno w obrazie klinicznym chorej, jak i przez badania laboratoryjne. Próba Aldricha i MacClure'a wykonana 2 miesiące później: 50 min., 45 min., 50 min.

5. M-me Glev..., lat 52. Marskość wątroby typu Laënneca, stwierdzona od 3 lat. Nakłucia brzuszne co 3-ci — 4-ty miesiąc, ostatnio jeszcze częściej. Krwotok przed 2 miesiącami. Bardzo obfite i szybkie nagromadzenie się płynu w jamie brzusznej. Ostatnio wydobyto 9 litr. płynu. Alkoholizm. Brak obrzęków. Badanie sprawności czynnościowej wątroby:

I. Próba galaktozowa (40 gr. galaktozy).

Cukier we krwi mg% (oznaczenie metodą Bana) wykonane w Laboratorjum Kliniki).

	Krew włosowata z palca	Krew żylna
Naczczo 9 godz.	0,90	0,78
10 g. 45 m. spożycie 40 gr. galaktozy		
10 " 55 "	101	101
11 " 25 "	147	132
	Krew włosowata z palca	Krew żylna
11 g. 55 m.	172	157
12 " 40 "	139	134
13 " 10 "	110	102

2. Próba glukozowa.

	102	0,99
Naczczo		
10 g. 50 gr. glukozy		
10 " 30 m.	145	
11 " "	158	
11 " 30 m.	178	170
12 " 15 "	153	128
12 " 50 "	127	0,99

Czas trwania reakcji: 3 godz. 30 min., podniesienie maksymalne poziomu cukru we krwi: 0,76.

Próba Aldricha i MacClure'a: 15 min. — wybitnie przyspieszone.

6. M-me Ség... Nowotwór trzustki. Żółtaczka zastoinowa od 3 miesięcy. Brak obrzęków. Nerki oraz układ krążenia — norma. Powiększenie wątroby o 5 palców poniżej łuku żebrowego. Mocz (z 24 godzin):

Współczynnik azotowy = 7%; $\frac{\text{Azot NH}_3}{\text{Azot całkowity}} = 3,1\%$

$\frac{\text{Azot aminowy}}{\text{Azot całkowity}} = 1,2\%$

Próba Aldricha i MacClure'a wynosiła 35 min.

7. M-me Cucil..., lat 66. Marskość wątroby typu Laënneca. Puchlina brzuszna. Próba Aldricha i MacClure'a — 15 min., 20 min.

8. M. Bad..., Diabète bronzé, wątroba powiększona, brak obrzęków, brak płynu wolnego w jamie brzusznej. Próba Aldricha i MacClure'a, wykonana kilkakrotnie, dała wyniki następujące: 25 min., 30 min. i 35 min. Zauważymy, że próbę hiperglikemii adrenalinowej wykonaliśmy u tego chorego przed rozpoczęciem leczenia insuliną.

9. M. Aub... Marskość wątroby. Alkoholizm. Puchlina brzuszna zaznaczona w małym stopniu. Brak obrzęków. Badania (mocz oraz próba hiperglikemii po glukozie), wykonane w klinice, wykazują znaczniejsze obniżenie sprawności czynnościowej wątroby.

Próba Aldricha i MacClure'a: 35 min.

10. M-me Rou... Żółtaczka kataralna, trwająca od 6 tygodni. Alkoholizm. Powiększenie wątroby.

Próba Aldricha i MacClure'a: 35 min i 45 min.

Wnioski.

I. Przecukrzenie krwi, jakie następuje u człowieka po zastrzyknięciu 1 mg. adrenaliny, osiąga swe maksimum mn. więcej 1 godzinę po zastrzyknięciu.

II. Wartości maksymalne podniesienia poziomu cukru we krwi wynoszą w przybliżeniu 60 mg. % powyżej poziomu początkowego, a maksymalne „pole trójkątu hiperglikemii” jest zawarte pomiędzy 0,8 a 0,99.

III. Po 3-ch godzinach hiperglikemja nie daje się już więcej stwierdzić.

IV. Pewien stopień hipoglikemji może czasem zakończyć okres hiperglikemji adrenalinowej.

V. W przeciwieństwie do insuliny oraz do hiperglikemji egzogenicznej, hiperglikemja adrenalinowa nie jest połączona ze wzrostem różnicy w zawartości cukru we krwi włosowatej i żylniej. Adrenalina prawdopodobnie obniża poziom spotrzebowania cukru w tkankach.

VI. W przebiegu schorzeń wątroby hiperglikemja adrenalinowa jest zwykle znacznie zmieniona: jest ona osłabiona; jej maksimum osiąga się zwykle między 1½ a 2 godzinami po zastrzyknięciu; po 3-ch godz. i później jeszcze można stwierdzić obecność hiperglikemji.

VII. Zmiany, dotyczące przebiegu hiperglikemji adrenalinowej w schorzeniach wątroby, nie są w stosunku prostym do objawów klinicznych i do wyników pewnych badań sprawności czynnościowej wątroby.

VIII. Hiperglikemja adrenalinowa, będąc zależna także i od pewnych czynników pozawątrobowych, mogłaby być stosowana celem badania sprawności czynnościowej wątroby tylko z pewnemi zastrzeżeniami.

PISMIENICTWO.

1) Reiss i Lepehne, Funktionsprüfung der Leber beim Menschen, Abderhaldens Handb. Biolog. Arbeitsmethoden Abt. IV, Teil 6. 971. — Lepehne, Die Leberfunktionprüfung, ihre Ergebnisse und ihre Methodik, Halle, 1923. — C. Marhold, Funktionprüfung innerer Organe, Berlin, 1924. — 2) Althausen et Maucke Dtsch. Arch. Klin. Med. 107. — 3) Piśmiennictwo podają Porges i Adlersberg w swojej monografii o cukrzycy, Wiedeń, Urban i Schwarzenberg, 1924. — 4) Aldrich i MacClure, Journ. amer. med. Assoc., lipiec 1923, maj 1924. Lian, Puech i Vian, Journ. méd. fran. grudzień 1927; Violle i Gilbert-Dreyfus, Gazette des Hôpit., sierpień 1931. — 6) Scott i Ford, Journ. biol. chem. 59, 481, 1922; 58, 520, 1922. — 7) Przytoczono podług MacLeod Carbohydrate Metabolism and Insulin, London and New-York, 1925. — 8) Eadie, Amer. Journ. of Physiol. 58, 517, 1922. — 9) Pollak Arch. für exper. Path. und Pharmakol. 140, 1928. — 10) Piśmiennictwo w powyżej przytoczonym dziele MacLeoda. — 11) Cori, Physiol. Rev. 11, 143, 1931. — 12) Corkill, Biochem. Journ. 24, 1930. — 13) MacLeod l. c. — 14) Foster, Journ. biol. chem. 55, 291, 1923. — 15) Cori i Cori, Journ. biol. chem. 84, 684, 1929; Amer. Jour. of Physiol. 71, 1925. — 16) Wiechmann, Dtsch. klin. Med. 154, 296, 1927. — 17) Foster, l. c. — 18) Cori i Cori, l. c. — 19) Cori i Cori, Journ. biol. chem. 84, 684, 1929; 84, 701, 1929. — Cori, Physiol. Rev. II. 143, 1931. — 21) Loeper i Verpy, Bull. Soc. med. hôp. Paris 41, 737, 1917. — 22) Brûlé et Althausen, C. R. Coc. Biol. 107, 1433, 1931. — 23) Brösamlen, Dtsch. klin. Med. 137. — 24) Kylin, Zeitschrift für exper. Medizin 69, 711, 1930. — 25) Kugelmann, Klin. Wochenschr. 1929, str. 264. — 26) Doyon et Kareff, C. R. Soc. Biol. 56, 66, 1904. — 27) Drummond i Paton, Journ. Physiology 31, 92, 1904. — 28) Gattin-Grużewska, C. R. Acad. Sc. 142, 1906. — 29) Pollak, Arch. exper. Path. und Pharmakol. 61, 149, 1909. — 30) Vosburgh i Richaros, Amer. Journ. of Physiol. 9, 35, 1903. — 31) Blum, Pflüg. Arch. ges.

Physiologie 90, 617, 1902. — 32) Collins, Schelling i Byron. Proc. Soc. exper. Biol. and Med. 23, 361 — 545, 1926. — 33) Frank i Izaak. Zeitschrift. exper. Path. und Therap. 7, 326, 1909. — 34) Blum. l. c. — 35) Velich. Virch. Arch. 184, 345, 1906. — 36) Laufberger. Klin. Wochenschr. 3, 264, 1924. — 37) Wertheimer. Pflüg. Arch. für die ges. Physiol. 213, 287, 1926. Arch. für exper. Path. 139, 378, 1928. — 38) Junkersdorf. Pflüg. Arch. 216, 549, 1927. — 39) Störriug. Pflüg. Arch. 221, 282, 1928. — 40) Chaikoff and MacLeod. Journ. of biol. chem. 74, 203, 1927. — 41) Chaikoff und Weber. Journ. of biol. chem. 76, 1928. — 42) Pollak l. c. — 43) Rolly. Dtsch. Arch. für klin. Med. 92, 107, 1905. — 44) Przytoczone podług MacLeoda. l. c. — 45) Cori and Cori. Biochem. Zeitschr. 206, 39, 1929. — 46) Geiger i Schmidt. Arch. für exper. Path. 139, 381, 1929. — Abelin u. a. Biochem. Zeitschr. 174, 232, 1926. — 48) Lusk. Biochem. Zeitschr. 156, 334, 1929. — 49) Thanhauser. Dtsch. med. Wochenschr. 53, 1676, 1927. — 50) Vandeput. Arch. int. Physiol. 9, 292, 1910. — 51) Falta und Priestley. Berl. klin. Wochenschrift 48, 2102, 1911. — 52) Mann. Medicine, 6, 419, 1927. — 53) Soskin. Amer. Journ. Physiol. 81, 383, 1927. — 54) Bischoff i Long. Journ. Nutr. 3, 29, 1930. — 55) l. c. — 56) Agadaschianatz. Biochem. Zeitschrift 2, 148, 1907. — 57) Chaikoff and Weber J. biol. Chem. 76, 814, 1928. — 58) Cori and Cori. J. biol. Chem. 79, 309, 1928; 284, 1929. — 59) Bang. Der Blutzucker, Wiesbaden 1914. — 60) Pollak. l. c. — 61) Ohara Tokohu. J. exper. Med. 6, 23, 1925. — 62) Rolly. l. c. — 63) Collazo. Klin. Wochenschr. 11, 1949, 1932. — 64) Cori. Journ. of biol. Chem. 63, 253, 1925; Conrad Buchwald. Am. J. of Physiol. 95, 1930. — 65) Osolin Zeitschr. exper. Med. 76, 290, 1931; Witzescu. C. R. Soc. Biol. 103, 311, 1932. — 66) Cori and Cori. Journ. of biol. Chem. 84, 684, 1929.

Z oddz. chorób wewn. i gruźliczego Szpitala na Czystem.
(Ordynator: G. L e w i n):

O wpływie przetworów śledziony na przebieg jamistej gruźlicy płuc.

Podali:

M. SZOUR i R. BERMAN*), (Warszawa).

Pomimo najróżnorodniejszych metod leczenia, będących do naszej dyspozycji w leczeniu gruźlicy płuc**), przy wyborze jednej z nich w konkretnym przypadku na oddziałach gruźliczych szpitalnych jesteśmy często niezdecydowani. Przypadki bowiem szpitalne należą przeważnie do postaci g. p. obustronnej, daleko posuniętej, zadawnionej. Jeżeli stwierdzenie wczesnej g. p. z objawami poczynającego się rozpadu upoważnia nas w obecnym stanie leczenia tej choroby do zastosowania wczesnej odmy, to wskazanie do tej lub innej metody leczniczej w g. p., daleko posuniętej, wzbudza wielką wątpliwość. Z jednej strony bowiem nie uzgodniono dotychczas ostatecznie zależności wskazań terapeutycznych od postaci i okresu g. p., z drugiej zaś — metody leczenia, rokujące wyraźną poprawę, jednocześnie mogą być źródłem wielu powikłań, nieraz b. niebezpiecznych dla chorego. Dość powiedzieć, że gdy część autorów uważa, że postępująca g. p. może być wska-

zaniem do skutecznego zastosowania szeregu metod leczniczych, jak np. odma obustronna (K. Dąbrowski i J. Gackowski. Gruźlica. Nr. 6, r. 1932), otok olejowy (J. Stopczyk. Gruźlica. Nr. 4, r. 1933), płomba (Ziegler. Prakt. Tbc. Nr. 11/12, r. 1933), torakoplastyka (Sauerbruch. Chirurgie der Brustorgane. J. Springer, r. 1930), złotoleczenie (Z. Michalski. P. Arch. Med. Wewn. Nr. 4, r. 1926) i t. d., a moglibyśmy przytoczyć wiele nazwisk fizjologów o takich samych zapatrywaniach, to znów inni są wręcz odmiennego zdania i twierdzą, że wyraźne objawy czynnego stanu procesu są przeciwwskazaniem do tych sposobów leczenia. (Soulieni i Mollard. Rev. de la Tub. Nr. 6, r. 1933). K. Fishel. Amer. Rev. of Tub. Nr. X, r. 1933. Ameille i Hinault. Paris méd. Nr. 2, r. 1932 i t. d.). W wyniku stosujemy tę lub inną metodę leczenia w przypadkach szpitalnych postępującej, przeważnie obustronnej g. p. zależnie od osobistego doświadczenia i wrażenia, lub, co jest mniej korzystne dla chorego, często pod wpływem jednostronnie przedstawiających sprawę doniesień lekarskich. Jasne jest, że nawet najlepsza metoda lecznicza, zastosowana w niezupełnie odpowiednim przypadku, tylko może zaszkodzić.

Nie będziemy się tu dłużej zastanawiali nad powikłaniami leczenia, lecz dla ilustracji podamy, co grozić może choremu, według wzmiankowanych wyżej Soulieni i Mollarda, po dokonaniu odmy obustronnej: „wysięk opłucny w 60% przyp., urazowe pęknięcie płuca na początku leczenia, a również i po 2—3 latach, samoistne pęknięcie płuca, połączenie międzyopłucnowe, duszność i zatory gazowe, zaburzenia w trawieniu, chudnięcie, nagła śmierć sercowa, a przytem w 46% przyp. pogorszenie lub zejście śmiertelne“. Różnorakie, a często groźne powikłania dają i inne metody leczenia, torakoplastyka zaś, według różnych autorów (Bernard i Dumarest, Schreiber i t.p.), daje 18—24% śmiertelności bezpośrednio po zabiegu. Jakież obciążenie stanowi to dla sumienia i spokoju duchowego lekarza, który wciąż jeszcze chce być w zgodzie z dewizą: „*primum est non nocere*“!

Nic więc dziwnego, że metoda leczenia g. p., która jakoby bez obawy i powikłania może być stosowana we wszystkich przyp. g. p., a w dodatku daje wysoki % wyleczenia i wybitnej poprawy, zwraca na siebie powszechną uwagę lekarzy. Do takich metod leczenia ma należeć stosowanie śledziony i jej przetworów w g. p.

Po raz pierwszy zastosował leczenie śledzioną w g. p. przed 30 laty Bayle we Francji i w szeregu ciężkich przyp. tej choroby uzyskał znaczną poprawę i wyleczenie. Metoda ta lecznicza nie wzbudzała jednak większego zainteresowania wśród klinicystów w ciągu wielu lat następnych, jakkolwiek w r. 1913 Harrower (Lancet. 184 r. 1913) potwierdził naogół wyniki lecznicze Baylea. Dopiero od kilkunastu lat ukazują się stale doniesienia z różnych krajów o wysokiej wartości śledziony i jej przetworów w leczeniu g. p. Tenże Bayle przed kilku laty pisał (Présse méd. 1928, Rev. de la Tub. 1929) o wyleczeniu lub wybitej poprawie pod wpływem leczenia śledzionowego w około 40% przyp. g. p. u dzieci

*) Przy współudziale w opracowaniu kliniczn. przyp. chorób. D-ra Ap. R a j c h m a n a.

**) = g. p.

u ozdowieńców znikły prątki w płwocinie, unormowała się t⁰ ciała, ustąpiły zmiany rentgenowskie i t. p. Armand-Delille (Rev. de la Tub. Nr. 9, r. 1928) ze sceptyka stał się w stosunku do leczenia śledzioną g. p. entuzjastą, albowiem uzyskał wyniki znakomite, zgoda przezeń nieoczekiwane, przytem w wielu przypadkach których część nie nadawała się do leczenia odną sztuczną. To samo Breccia (Tuberculosis, Nr. 19, r. 1922). Mattausch w r. 1929 (Beitr. klin. Tbk. Bd. 72) opisuje 38 przyp. g. p., leczonych przez siebie „Splenotratem”; w 36 przyp. uzyskał wybitną poprawę w d. krótkim czasie; w r. 1930 (Beitr. klin. Tbk. Bd. 75) podaje on b. dobre wyniki leczenia 140 przyp. g. p. W 10 z 12 ciężkich przyp. g. p. stwierdzili znaczną poprawę po tem leczeniu (śledziona, „Splenoglandol”), potwierdzoną niejednokrotnie rentgenologicznie, Ruttgers i Kamsler (Beitr. klin. Tbk. Bd. 72, r. 1929), i terapia ta okazała się skuteczna i w tych przyp., w których inne metody leczenia całkowicie zawiodły. O nadzwyczajnych i dobrych wynikach tego leczenia ze znikaniem prątków z płwociny, ustaleniem się normalnej t⁰ ciała, (ze zwiększaniem się wagi, ilości hemoglobiny, liczby czerw. kr. krwi, z redukcją zmian rentgenowskich i fizykalnych donoszą poza tem liczni inni autorzy, jak np. Swan (Canad. med. Ass. J. 22, r. 1930), Remond, Soula, Colombier (Presse méd. 1927, 103), Ladislaus Heuman (Beitr. klin. Tbk., 76, r. 1931) i t. d. Polscy ftizjologowie żywo interesują się tem zagadnieniem (wspomnieliśmy już wyżej Kamslera). Wajs opisuje znaczną poprawę ogólną w 5 z 9 ciężkich przyp. g. p. po leczeniu wodnym wyciągiem ze śledziony produkcji krajowej. St. Hornung w pracy swej (Gruźlica, Nr. 6, r. 1931), opartej na obserwacji 169 przyp. g. p., zarówno lekkich, jak ciężkich, a odznaczającej się przedmiotowym stosunkiem do zagadnienia i ostrożnością wnioskowania, ustala nieco gorsze wyniki lecznicze od opisywanych przez innych autorów, lecz jednak zaznacza, że „w wielu przyp. efekt leczenia był uderzający”, że leczenie to stawia „na równi, a może i wyżej od szeregu innych środków leczniczych”, uważa je „za wcale skuteczne”, pomimo że stosował „mniejsze naogół dawki lecznicze”, niż inni. Na zasadzie swych badań nad wpływem „leczenia śledzioną na obraz cytologiczny i na odporność sokową i tkankową w g. p.”, dochodzą J. i Z. Skibińscy (Gruźlica Nr. 2, r. 1933) do wniosku „opoterapia śledzionowa jest odpowiedniejszą i więcej skuteczną metodą leczenia w przyp. cięższego schorzenia, aniżeli w przyp. całkiem lekkich g. p.”. A Kamsler w najnowszej swej pracy (Gruźlica Nr. 2, r. 1933), wzbogacony dalszem doświadczeniem, twierdzi, że „wyniki leczenia śledzioną dają się zauważyć przedewszystkiem u ciężko chorych, u których wszelkie inne sposoby leczenia albo zawiodły, albo u których nie można stosować metod chirurgicznych”.

Jeżeli do powyższego dodamy, że autorzy jednomyślnie podnoszą, że leczenie śledzionowe nie daje żadnych ubocznych objawów ujemnych lub powikłań, to wydaje się usprawiedliwione, żeśmy postanowili wypróbować tę metodę leczniczą na materiale gruźliczym szpitalnym. Jedno-

częśnie dążyliśmy do wyrobienia sobie przedmiotowego poglądu na wartość leczniczą tej metody. W g. p. jest to rzeczą niełatwą. Według Renona (Monde méd. Nr. 2, r. 1914), każda nowa metoda leczenia g. p. daje lekarzom na początku jednakowy odsetek (65—71%) poprawy lub wyleczenia oraz taki sam odsetek (29—30%) opornych przypadków, wzgl. pogorszenia stanu zdrowia. Zależy to od wielu przyczyn, z których najważniejsze są: samoistne zwolnienia choroby w przebiegu g. p., zwłaszcza w początkowej g. p. lub jej postaciach łagodnych, krótki czas obserwacji i autosuggestja, której podlegają zarówno chorzy, jak i lekarze.

By dojść do właściwej oceny działania leczniczego terapii śledzionowej, postanowiliśmy: 1) przeznaczać do leczenia w ciągu dłuższego czasu tylko ciężko-chorych z jamistą p. g., 2) nie rozpoczynać leczenia specjalnego u chorych zaraz po przybyciu ich na oddział, gdyż doświadczenie poucza nas, że sam pobyt w szpitalu w ciągu pierwszych już kilku tygodni nieraz znakomicie wpływa na stan zdrowia gruźlików, 3) dążyć do możliwie dłuższego czasu obserwacji chorych, 4) poddawać każdego chorego obserwacji kilku lekarzy,***) 5) nie opierać się zbyt na ogólnem wrażeniu lub samopoczuciu chorego,—nie chcemy przez to powiedzieć, że nie nadajemy temu żadnego znaczenia, 6) nie wyciągać daleko idących wniosków z okresowych zmian fizykalnych w płucach, gdyż są one nieraz chwiejne z wielu przyczyn, niezależnie od zasadniczej poprawy lub pogorszenia sprawy gruźliczej, 7) nie przywiązywać zbyt wielkiej wagi do okresowego zmniejszenia się w płwocinie liczby prątków lub nawet ich znikania, gdyż obserwuje się to niekiedy i bez ścisłej zależności od stanu chorobowego płuc i 8) poddawać leczonych okresowo—co 2 tygodnie—szczegółowym badaniom klinicznym i laboratoryjnym.

Zgodnie z powyższem obserwowaliśmy od r. 1930 do chwili obecnej 30 przyp. jamistej gruźlicy płuc, przeważnie ciężkiej. Przypadki te w 75% należały do postaci g. p. niewyrównanej, wedł. Sternerga, do *phthisis fibrocavosa declarata et consumptiva progrediens* wedł. Sterlinga, do *phthisis fibro-cas. communis* po kilku skokach choroby, wedł. Neumanna; część tylko przyp., leczonych przez nas śledzioną i jej przetworami, odznaczała się *a priori* względnie dobrem rokowaniem należąc do postaci *phth. cavit. station.* wedł. Neumanna lub wykazując tendencję do włóknienia; chorzy nasi przeważnie wysoko gorączkowali, tylko nieliczni mieli stany podgorączkowe. Obok tych przyp. spostrzegliśmy również do 10 przyp. cięższych (*phth. fibrosa densa, diffusa* i t. d.) ze skłonnością do samowyleczenia, z t⁰ ciała normalną lub podgorączkową. Po 3—4 tygodniach pobytu w szpitalu chorzy nasi otrzymywali przez czas dłuższy (od 2—3 do 6 miesięcy) codziennie albo sproszkowaną śledzioną wyrobu firmy holenderskiej „Organon” po 1—2 łyżki stołowe dz., jako

***) Prócz nas i Dra Lewina, chorych w różnym czasie (od r. 1930 do 1934) systematycznie badali współpracujący z nami koledzy: Drzy M. Żarnower, A. Rajchman, H. Berenstein, Z. Celnikier, I. Janowski, M. Mirski i t. p.

domieszkę da zupy i t. p., albo po 3—6 tabletek f. „Choay“ dz. lub też wyciągi ze śledziony w zastrzykiwaniach podskórnych, wzgl. domięśniowych produkcji krajowej: f. „Spieess“ w stężeniu 1 cm³ — 2,5 gr. subst. śledz. i 1 cm³ — 5 gr. (Splenosan“), f. „Klawe“ (1 cm³ — 10 gr.), a również produkcji obcej: f. „Richter“ (1 cm³ — 6 gr. sproszkowanej śledziony).

Przetwory te podawaliśmy chorym albo wyłącznie, albo na przemian, albo też dwa rodzaje przetworów jednocześnie, np. tabletki i wyciągi pozajelitowo. Tabletki „Choay“ przyjmowane były chętnie, lecz wydaje się, że są mniej czynne, proszek f. „Organon“ nie przez wszystkich pacjentów był dobrze znoszony dla swego smaku, i nieraz musieliśmy go odstawiać (winien być świeży i starannie przechowywany), zastrzykiwania są nieco bolesne, czasami występują po nich zaczerwienienie skóry i nieznaczne nacieki podskórne (zależy to nieraz i od serji ampułek), lecz mogą one być stosowane w każdym przypadku, gdyż objawy

wzmiankowane są naogół krótkotrwałe, a najczęściej wogóle nie zaznaczają się. Sądzimy, że wyciągi ze śledziony o stężeniu 1 cm³ — 2,5 gr. subst. są zbyt słabe.

U każdego chorego badaliśmy co 2 tygodnie: 1) stan rentgenowski płuc, 2) plwocinę (ilość, białko, prątki Kocha i włókna elastyczne, 3) mocz (zwłaszcza odczyny dwuazowy i Weissa, 4) krew morfologicznie, 5) odczyn Ponnendorfa naskórny, 6) opadanie krw. cz. 7) wodochłonność skóry wedł. Mc. - Clurea i Aldricha, 8) retikulocytozę, 9) objaw Aschnera, 10) dermatografizm, 11) odczyn Rumpel-Ledeera, 12) krzepliwość oraz czas krwawienia, 13) ciśnienie tętnicze krwi, 14) wagę; u części chorych badaliśmy okresowo: 15) równowagę kwasowo-zasadową oraz 16) zawartość wapnia we krwi. Fizykalny stan płuc był codziennie badany przez kilku lekarzy. Czas obserwacji wynosił: najkrótszy — około 3-ch miesięcy, najdłuższy — około 2-ch lat, przeciętnie — około 6 miesięcy. (Dok. nast.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

O zaburzeniach wzrostu i rozwoju w wieku dziecięcym^{*)}.

Podał

A. FESTENSZTAT (Warszawa).

Sprawa zaburzeń wzrostu i rozwoju w wieku dziecięcym w piśmiennictwie polskim dotychczas uwzględniana była tylko sporadycznie, w poszczególnych opisach kazuistycznych. Wyjątek pod tym względem stanowią prace Wacława Sterlinga, które rzucają światło raczej na zaburzenia psychiczne, mniej natomiast poświęcają uwagi anomaljom fizycznym. A jednak w przychodniach częstokroć spotykamy się z różnemi odchyleniami od normalnego wzrostu, czy też rozwoju i nieraz jesteśmy zmuszeni przezwyciężyć duże trudności rozpoznawcze. Może tedy nie będzie zbędnem omówić całokształt odnośnych schorzeń w ramach badania klinicznego, bez uciekania się do zbyt subtelnych, a jeszcze nie pewnych badań pomocniczych.

W życiu dziecka, od chwili zapłodnienia aż do tego momentu, kiedy staje się ono osobnikiem dorosłym, należy rozróżniać dwa procesy: a. zwiększanie się masy ciała, czyli w z r o s t; b. metamorfoza, przeistoczenie się nieodróżnicowanych komórek embrjonalnych w narządy z cechami morfologicznymi i funkcjonalnymi, właściwymi dorosłemu osobnikowi, czyli r o z w ó j.

W normie obydwie te procesy — wzrostu i rozwoju — przebiegają harmonijnie i proporcjonalnie, toteż każdemu okresowi wieku dziecięcego odpowiada określona masa ciała i określone stadium rozwoju.

Odchylenia od normalnego biegu rzeczy mogą występować w dwóch przeciwnych kierunkach: w kierunku zatrzymania wzrostu i rozwoju lub w kierunku nadmiernego wzrostu i zbyt szybkiego (przedwczesnego) rozwoju. Przytem nieraz w przypadkach patologicznych może być zachowana harmonia między wzrostem a rozwojem, częściej jednak obserwujemy rozszczepienie między temi procesami. Tak np. u karłów spostrzegamy wybitne zahamowanie wzrostu, podczas gdy tempo rozwoju jest zupełnie dobre. Na drugim biegunie należy pomieścić przypadki przedwczesnej dojrzałości płciowej (*pubertas praecox*), która stanowi czystą postać zaburzeń rozwoju.

Klasyfikacja interesujących nas przypadków powinna być oparta również na: 1) zaburzeniach wzrostu, 2) zaburzeniach rozwoju. Taki podział wydaje się nam odpowiedni ze względów dydaktycznych. — Bez wątpienia większość przypadków przedstawia postaci mieszane; jednakże w zależności od tego, który z wymienionych procesów wykazuje wybitniejsze odchylenia od normy, jedne przypadki będziemy zaliczali do zaburzeń wzrostu, drugie do zaburzeń rozwoju.

Zaburzenia wzrostu.

Dokładniejsze zorientowanie się w zaburzeniach wzrostu musi być poprzedzone krótkimi wiadomościami o rozwoju kości długich.

Kość długa rozwija się z chrząstki: najpierw na trzonie tworzy się pierścień kostny, niebawem powstaje w środku trzonu również istota kostna. Same nasady pozostają jeszcze chrząstkowe. Kostnienie nasad odbywa się również wśródchrząstkowo. Z obwodu chrząstki wrastają w nasadę naczynia i komórki tkanki łącznej, które, doszedłszy do środka nasady, wytwarzają kość. W ten sposób w nasadzie, a więc

*) Wg. referatu, wygłoszonego na posiedzeniu naukowym dn. 8.X.1933 w szpitalu im. Bersonów i Baumanów.

w otoczeniu chrząstki, powstają punkty kostnienia, które są niezależne od skostniałego trzonu i są oddzielone od niego warstwą chrząstki. Nasada zwolna zamienia się w kość, osobne punkty kostnienia zlewają się w jedną całość, pozostaje jednak w nasadzie warstwa chrząstki, zwrócona do trzonu — jest to chrząstka nasadowa (w odróżnieniu od chrząstki stawowej).

Chrząstka nasadowa odgrywa wybitną rolę we wzroście kości na długość. Komórki tej chrząstki stale się mnożą w okresie wzrostu kości, mimo to warstwa chrząstki nasadowej nie grubieje dlatego, że od strony trzonu przekształca się chrząstka nieustannie w tkankę kostną; w ten sposób wyrasta kość na długość.

Kiedy zaś mnożenie się komórek chrząstki ustaje, wtedy chrząstka nasadowa sama ulega skostnieniu; wzrost kości jest zakończony, co następuje między 16 — 25 rokiem życia. W życiu więc dziecka w warunkach prawidłowych stale istnieje pas chrząstkowy*).

Zaburzenia wzrostu dzielimy na dwie grupy: grupa pierwsza obejmuje te zaburzenia, które charakteryzują się zahamowaniem wzrostu, co prowadzi do karłowatości (*nanismus*); grupa druga dotyczy przypadków, wykazujących przyspieszony wzrost, doprowadzający do olbrzymości (*gigantismus*).

Karłowatość, według *Hansemanna*, bywa dwóch rodzajów: A) proporcjonalna. B) nieproporcjonalna.

Karłowatość proporcjonalna dotyczy następujących postaci:**)

1) Karłowatość pierwotna (*nanismus primordialis*).

2) Karłowatość dokrewna (*nanismus endocrinogenes*).

3) Karłowatość mózgowa (*nanismus cerebralis*).

4) Postacie niejasne i mieszane karłowatości.

Karłowatość nieproporcjonalna występuje w następujących postaciach:

1) *Chondrodystrophia*.

2) *Osteogenesis imperfecta*.

3) *Rachitis*.

4) *Pseudorachitis renalis*.

Karłowatość pierwotna. Postać tę wyodrębnił *Hansemann*; dotyczy ona dzieci, które rodzą się z małą wagą i małymi wymiarami ciała, są one jednak donoszone i nie wykazują żadnego wrodzonego upośledzenia. W dalszym życiu wzrost pozostaje poniżej normy, ale rozwój odbywa się prawidłowo, a więc prawidłowe procesy kostnienia, dojrzewanie płciowe i rozwój umysłowy. W rezultacie mamy do czynienia z miniaturowym człowiekiem, który w chwili powstania otrzymuje niewielki kapitał wzrostu i rośnie stosownie do swoich możliwości, ale rozwija się zupełnie prawidłowo. Z punktu widzenia genezy należy podkreślić konstytucjonalny charakter zaburzeń: dzieci te pochodzą od rodziców karłów; czynnik dziedziczności jest niewątpliwy.

Karłowatość dokrewna. Prawidłowa funkcja i korelacja gruczołów dokrewnych są

niezbędnym warunkiem normalnego wzrostu i rozwoju organizmu. Z pośród nich tarczyca, przysadka, grasicca, nadnercza i gruczoły płciowe wykazują wybitny wpływ na zahamowanie wzrostu. Jednakże dotychczasowe badania ustaliły dwa tylko typy kliniczne zależne bądź od przysadki, bądź też od tarczycy.

Karłowatość przysadkowa. Przedni płat przysadki uważany jest za gruczoł wzrostu, wywiera on głęboki wpływ na wzrost ustroju dziecięcego i kształtowanie się proporcji ciała. U osobnika dorosłego sfera wpływu przysadki jest bardziej ograniczona. To też wycięcie przedniego płata przysadki u dorosłego zwierzęcia nie wywołuje uchwytynych zmian, natomiast u rosnącego zwierzęcia prowadzi do zatrzymania wzrostu, zwolnienia procesów kostnienia i zahamowania rozwoju gruczołów płciowych.

Dane kliniczne i sekcyjne przemawiają za tem, że karłowatość przysadkowa jest postacią samodzielną, zależną od wypadnięcia funkcji przedniego płata, w związku z guzami lub aplazją tej części przysadki.

Do objawów klinicznych zaliczamy: wybitne zahamowanie wzrostu przy braku zmian intelektualnych i psychicznych; niewielkie odkładanie się tłuszczu w okolicach gruczołów piersiowych i spojenia łonowego; poliurja z niskim ciężarem gatunkowym moczu; charakterystyczne zachowanie się skóry (mięka, wilgotna, dość szybko więdną, na twarzy zjawiają się zmarszczki—starczy wygląd w wieku dziecięcym); niestałe objawy mózgowe (ból głowy, tarcze zastoinowe, porażenie nerwów okoruchowych).

Zmiany radiograficzne: późne występowanie jąder kostnienia, długotrwałe utrzymywanie się linii nasadowych i niestałe zmiany w siodełku tureckim.

Cierpienie rozpoczyna się zazwyczaj w drugim, najpóźniej czwartym roku życia.

Pomimo ustalonej patogenetycznej roli przysadki nie daje wyników przekonywujących.

Karłowatość pochodzenia tarczyczego (*Myxoedema*). Wpływ tarczycy na wzrost szkieletu nie ulega wątpliwości: usunięcie tego gruczołu u prawidłowo rosnącego zwierzęcia z reguły wywołuje zatrzymanie wzrostu. Histologicznie stwierdza się zmiany degeneracyjne w chrząstce nasadowej; zmniejszenie komórek chrzęstnych, a nawet ich zanikanie, a stąd zwolnienie fizjologicznego procesu osteogenezy.

Mechanizm zatrzymania wzrostu pod wpływem wypadnięcia funkcji tarczycy pozostaje niewyjaśniony. Z jednej bowiem strony z doświadczeń *Camersona* wynika, że pod wpływem podawania preparatów tarczycy zwierzętom doświadczałnym następuje zatrzymanie wzrostu, z drugiej zaś usunięcie tarczycy również wywołuje zatrzymanie wzrostu. Należy tedy przypuszczać, że rola tarczycy nie polega na bezpośrednim wywołaniu wzrostu, że hormonów tych ona nie posiada; natomiast zadanie jej sprowadza się do przyspieszenia przemiany materii, do podtrzymania tej przemiany na pewnym poziomie, który jest konieczny dla normalnego rośnięcia szkieletu.

*) Dane, dotyczące rozwoju kości długich, przedstawiono według anatomji *Bochenka*.

**) Klasyfikacja zaburzeń wzrostu i rozwoju oparta jest na pracy *Moczłowa* (patrz piśmiennictwo).

Obraz kliniczny karłowatości tarczyczej jest aż nadto znany, aby o nim szczegółowo mówić. Ogólny charakterystyczny wygląd chorego, wybitne zahamowanie wzrostu i intelektu, sucha, obrzękła skóra, rzadkie, grube i łamliwe włosy, limfocytoza we krwi, brak lub późne zjawianie się jąder kostnienia—oto cechy znamienne. Do cech charakterystycznych danej anomalji należy zaliczyć obniżenie przemiany gazowej.

Należy zaznaczyć, że umiejętne podawanie preparatów tarczycy prowadzi do dużej poprawy, ale zahamowanie intelektualne trudniej poddaje się leczeniu, toteż ostatnio uważa się, że oprócz zaburzeń w tarczycy wchodzi w grę samodzielny niedorozwój układu nerwowego.

Karłowatość pozostająca w związku z grasicą, nadnerczami i gruczołami płciowymi dotychczas nie znalazła należytego oświetlenia klinicznego, wszakże wpływ tych gruczołów wydaje się być niewątpliwy.

Usunięcie grasicy (Vogt) z reguły wywołuje u młodych zwierząt zatrzymanie wzrostu i zmiany dystroficzne kości—*osteoporosis*. Żywnienie grasicą młodych szczurów, których wzrost został zatrzymany dzięki djecie, pozbawionej witamin, prowadzi do intensywnego wzrostu.

Bauer i Sacharow wskazują na następujące objawy kliniczne: wybitna karłowatość, amlliwość kości, idjotja, przykurcz mięśni.

Wypadnięcie funkcji nadnerczy ma również prowadzić do karłowatości. Tak więc Recklinhausen u chłopca 18 letniego, którego długość wynosiła 95 cm, stwierdził na autopsji gruczołową nadnerczy; jednakże Rössle i Bauer odnoszą ten przypadek do karłowatości przysadkowej, a gruczołowe schorzenie nadnerczy uważają za cierpienie, do którego karły wykazują skłonność.

Dojrzewanie płciowe odbywa się w tempie przyspieszonym, o ile u danego osobnika rozwija się sprawa nowotworowa gruczołów płciowych. Wystąpienie zaś dojrzałości płciowej wywołuje skostnienie chrząstek nasadowych, a tem samem zatrzymanie wzrostu. Fakt ten pozostaje w zgodzie z tezą, wygłoszoną przez Geoffroy-Hilaire jeszcze w roku 1852: „Jak tylko dojrzewanie płciowe dobiega końca, ciało przestaje rosnąć nawet wtedy, kiedy nie osiągnęło jeszcze swojej normy“.

Tak więc przez „*nanismus genitalis*“ rozumiemy stan, w którym po pewnem przyspieszeniu wzrostu w związku z przedwczesnem dojrzewaniem następuje całkowite zatrzymanie wzrostu w chwili, gdy dojrzewanie płciowe dobiega końca, i naskutek tego chorzy stają się karłami.

Karłowatość mózgową. Czynniki cerebralni może być współistniejący w wielu postaciach karłowatości, głównie na tle zaburzeń gruczołów dokrewnych (związek między gruczołami dokrewnymi a ośrodkami wegetatywnymi układu nerwowego).

Są jednak przypadki karłowatości, u których zmiany w mózgu są pierwotne, do nich należą *microcephalia*, *porencephalia*, *encephalitis in utero*, *hydrocephalus*.

Postacie niejasne i mieszane karłowatości. Do postaci niejasnych należy zaliczyć *mongolismus*, którego geneza jest nam nie-

znana. Do mieszanych — zaburzenia wielogruzołowe.

Przechodzimy do omówienia nieproporcjonalnych postaci karłowatości:

Chondrodystrophia. Istotą tego cierpienia jest zaburzenie wzrostu w chrząstce nasadowej przy normalnym lub prawie normalnym wzroście okostny, co prowadzi do krótkich lecz grubych, niełamiących się, niezgrabnych kończyn. W obrazie klinicznym na plan pierwszy wysuwa się *micromelia*: kończyny górne krótkie (opuszczone ręce co najwyżej sięgają pępka), kończyny dolne również krótkie (długość górna jest większa od długości dolnej); kość piszczelowa bardziej skrócona od strzałkowej (*capitulum fibulae* ma ustawienie wyższe). Skóra rośnie prawidłowo—stąd liczne fałdy na kończynach, co robi wrażenie nadmiernego rozwoju tkanek miękkich. Kształt dłoni kwadratowy (palce nie różnią się długością).

Początek sprawy chorobowej sięga wczesnego okresu życia płodowego. Zdaniem Siegerta część chondrodystrofików ginie już w tym okresie, część ich rodzi się przedwcześnie wraz z innemi wadami (serce) i ginie dość prędko, część zaś pozostaje przy życiu, wykazując prawidłowy rozwój, a tylko zahamowany wzrost.

Geneza nie jest wyjaśniona. Zdaniem Moroi i Biedla chodzi tu o sprawę pochodzenia dokrewnego (dysfunkcja tarczycy, względnie przysadki). Przeciwko tej hipotezie przemawia fakt, że sprawa rozpoczyna się w czwartym tygodniu życia płodowego, kiedy nie może być jeszcze mowy o wpływie gruczołów dokrewnych. Zdaniem zaś Jansena jest to sprawa pochodzenia mechanicznego: naskutek *hydramnionu* pęcherz płodowy silniej, niż zazwyczaj uciska na kranjalny i kaudalny koniec płodu, w rezultacie czego nowstaje utrudnienie dla prawidłowego wzrostu. Teorja ta jednak nie tłumaczy przypadków, kiedy rodzą się bliźnięta, z których jedno tylko jest chondrodystrofiem; zresztą, nie jest dowiedzione, że przy urodzeniu się chondrodystrofików zawsze stwierdza się *hydramnion*.

Leczenie skazane jest na niepowodzenie.

Osteogenesis imperfecta. W odróżnieniu od chondrodystrofji wzrost chrząstki jest prawidłowy, natomiast występuje zaburzenie w endostalnym i periostalnym procesie kostnienia, w rezultacie kości są kruche, cienkie i łamliwe. Niski wzrost i tu zależy od skrócenia kończyn dolnych, które jednak nie j-st spowodowane zahamowaniem wzrostu kości wdłuż, ale bardzo licznemi złamaniami. Złamania te mogą powstawać jeszcze za życia płodowego, po urodzeniu powstają naskutek nieznacznych urazów, niejako samoistnie. Do obrazu klinicznego należą: wybitne zahamowanie wzrostu i wagi ciała, brak funkcji statycznych, kości kończyn są zniekształcone naskutek złamań, często wykazują cechy krzywicz, czaszka przy urodzeniu niemal cała miękka. Zarośnięcie szwów i ciemniaczka następuje dopiero w czwartym roku życia. Rozwój intelektu prawidłowy; narządy wewnętrzne bez zmian. Należy podkreślić niebieskie zabarwienie skler.

Los tych dzieci naogół jest niepomysłny: liczne przypadki giną wkrótce po urodzeniu (niektóre rodzą się martwe); tylko nieliczne przypadki mo-

gą przetrwać do okresu dojrzewania. Czasami w okresie dojrzewania następuje spontaniczna poprawa. Genezę tego cierpienia starają się wytłumaczyć dwie hipotezy: zdaniem Dietricha pozostaje ono w związku z zaburzeniem grasicy i przytarczyczek; według B a u e r a jest to cierpienie układu mezenchymalnego, występują bowiem równocześnie zmiany w układzie kostnym i zmiany łącznotkankowe w sklerach i naczyniach innych narządów.

Rachitis. Proces krzywicy, jako taki, może wywołać zahamowanie wzrostu, jednak wybitne zatrzymanie należy do rzadkości.

Nanismus renalis. Pseudorachitis renalis. Istota tego cierpienia polega na rozwijaniu się ciężkich zmian kostnych, prowadzących do karłowatości, a występujących w przebiegu długotrwałego cierpienia nerek w postaci *nephritis interstitialis*. Pierwsze obserwacje tego rodzaju poczynione były przez autorów angielskich (F l e t c h e r, N a i s h i inni), którzy wprowadzili do piśmiennictwa światowego termin *nanismus renalis* lub *pseudorachitis renalis*. Analogiczne spostrzeżenia zostały ogłoszone przez klinicystów amerykańskich (M i t c h e l l) i francuskich, między innymi przez A p e r t a.

Autorzy ci spostrzegali szereg przypadków karłowatości z wybitną deformacją najczęściej kończyn dolnych. Zniekształcenie wyrażało się w występowaniu obustronnego *genu valgum*, co tworzyło charakterystyczne ustawienie kończyn w postaci litery X. Zarówno deformacje, jak i karłowatość nie były wrodzone, lecz rozpoczynały się dopiero w drugim lub trzecim okresie dzieciństwa.

Badanie radiologiczne wykazywało skrócenie nasad obu kości udowych ku tyłowi i do wewnątrz; przytem na końcu nasad nie stwierdzano wydrążeń kielichowatych, tak charakterystycznych dla krzywicy; nie stwierdzano też ani zupełnego oddzielenia się, ani zwicznienia nasad.

Badanie sekcyjne tych przypadków, które ginęły z powodu innego cierpienia, ani razu nie wykazało jakichkolwiek zmian w gruczolakach dokrewnych, natomiast stale stwierdzano wybitne zmiany ze strony nerek, charakterystyczne dla *nephritis interstitialis*.

Wobec takiego zespołu zmian ze strony układu kostnego i nerkowego poczęto dokładniej analizować pod względem klinicznym podobne przypadki. Najbardziej interesujące okazały się wyniki badania moczu i surowicy krwi na zawartość mocznika. Pod względem morfologicznym najczęściej

mocz nie wykazywał żadnych zmian; białkomocz występował również rzadko, natomiast stale stwierdzano znacznie zmniejszoną ilość mocznika w dobowej ilości moczu, czemu towarzyszyły wysokie ilości mocznika we krwi.

Związek między karłowatością i deformacją kości a cierpieniem nerek posiada znaczenie nie tylko teoretyczne, ale również i praktyczne. A p e r t przytacza szereg przypadków z piśmiennictwa angielskiego, w których deformacja dochodziła do takiego stopnia, że musiały one być poddane zabiegowi chirurgiczno—ortopedycznemu. Wkrótce po operacji wszystkie te dzieci umierały wśród objawów uremji. We wszystkich przypadkach stwierdzono małą nerkę atroficzną, typową dla *nephritis interstitialis*, nieraz z obecnością jednej lub kilku torbieli w miąższu nerkowym. Stąd wynika, że w każdym przypadku znacznych deformacji kostnych, o ile dotyczą one dziecka karłowatego, należy podejrzewać długotrwałe cierpienie nerkowe, chociażby mocz nie wykazywał żadnych zmian morfotycznych, a nawet obecności białka.

Rozpoznanie kliniczne oparte jest na następujących danych: 1) w wieku dzieciństwa występują zmiany w procesie rośnięcia kości, czemu towarzyszy zahamowanie wzrostu; nasady różnych kości, a zwłaszcza kończyn dolnych, ulegają ciężkiej deformacji, symulując subluksacje, i utrudniają chodzenie; w mniej ciężkich przypadkach dochodzi do *genu valgum* (*pseudorachitis renalis*); 2) wraz z zahamowaniem wzrostu u osobników tych spostrzegamy wątłość, bladłość, skórę pomarszczoną, suchą, z ciemnym brązowym odcieniem; twarz często przybiera wygląd starczy; 3) ilość mocznika we krwi przekracza normę; często występują bóle głowy; 4) leczenie lampą kwarcową i witaminą D nie daje żadnej poprawy.

Rokowanie w tych przypadkach jest zazwyczaj niepomyślne, gdyż dzieci takie łatwo giną od przypadkowej infekcji. Leczenie jest tylko objawowe.

Na uwagę zasługuje fakt, że cierpienie to atakuje osobników w wieku dziecięcym lub młodzieńczym, a nigdy dorosłych. Tłumaczy się to tem, że po ukończeniu wzrostu, a więc i po skostnieniu chrząstek nasadowych, kości przybierają ostateczną formę i nie mogą już ulec zniekształceniom pod wpływem cierpienia nerek.

(Dok. nast.)

Oceny książek.

Dr. Józef ZAWADZKI, prezes Tow. Dor. Pom. Lek. w Warszawie Pogotowie ratunkowe. **Krótki rys ratownictwa dla wszystkich.** (Z 69-ma rysunkami. Wydanie IV-te — 1934 r. Nakład Tow. Doraźnej Pomocy Lek. w Warszawie).

Podręcznik ten ma już swoją zasłużoną renomę. Trzy poprzednie nakłady tego wydawnictwa zostały wyczerpane. Wydanie obecne jest poprawione i uzupełnione. Między innymi uzupełniono je ratownictwem w zatruciach gazami bojowymi, ułożonem przez D-ra Z. Z d r o j o w s k i e g o. — Na 150 stronach małego formatu autor umieścił dość szczegó-

łowy opis budowy i czynności narządów człowieka, ratownictwo ogólne, ratownictwo szczegółowe, ratownictwo przeciwgazowe, apteczkę domową i podróżną, alfabetyczny słownik ratownika i ratownictwo w 69 obrazach. Każdy z tych działów jest opracowany wzorowo i stanowi dowód, że autor doskonale pogłębił przedmiot i wie, co o każdym dziale należy powiedzieć najważniejszego. Jest to jednak rys ratownictwa tylko dla laików i służby pomocniczej w wypadkach przed przybyciem lekarza; w takich razach podręczna książeczka, dająca racjonalne zasady postępowania, jest wielką pomocą,

powinna się przeto znajdować w każdym domu inteligentnym. Ponieważ książka przeznaczona jest dla szerokiego ogółu, przeto autor kładzie duży nacisk na zakorzenione absurdy ratownicze, jak zakopywanie do ziemi porażonych piorunem, wskazywanie epileptykowi do rąk klucza w czasie napadu, otaczanie go kołem i hamowanie drgawek i t. d. Stosowanie środków lekarskich pozostawia zupełnie słuszenie lekarzowi, do którego radzi się uciekać w każdym przypadku. Książeczka jest ułożona z sensem i gruntowną znajomością rzeczy, jest mała, wygodna do noszenia przy sobie i przynosi zaszczyt autorowi, nieustrudzonemu prezesowi tak pożytecznej instytucji, jaką jest „Pogotowie ratunkowe” od chwili jego powstania.

W. K n a p p e.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Klinika i leczenie krztuśca. Monografia dla lekarzy - praktyków. Wydawnictwo lekarskie „Eskulap”. Warszawa 1934 r. Str. 32.

Przed kilku laty ogłoszona została przez F r e n k l o w a cenna monografia o krztuścu. Na podstawie obszernego piśmiennictwa i materiału własnego autorka wypowiada się, że krztusiec jest chorobą zakaźną, trwającą przeciętnie od 5 do 10 tygodni, mającą swoje siedlisko głównie w d r o g a c h o d d e c h o w y c h; że jego najbardziej typowym objawem jest napadowy kaszel, powodujący krztuszenie się chorego; że może on przebiegać z powikłaniami najczęściej ze strony płuc; że wreszcie u dzieci powyżej lat dwóch daje naogół dobre rokowanie. Z pracy M i k u ł o w s k i e g o, wydanej w roku bieżącym, dowiadujemy się, że krztusiec ciągnie się długo — miesiącami, latami, że jest przewlekłym zapaleniem płuc, zapaleniem oskrzeli lub rozstrzeni oskrzeli, że jego siedliskiem jest p ł u c o, które pod wpływem swoistego czynnika chorobotwórczego staje się „płucem kokluszowym”; że kaszel napadowy jest tylko jednym z objawów koklusz, nie jest on „dramatu pointą”; że ustąpienie tego kaszlu wcale nie jest końcem choroby; że „każda wtórna infekcja prowokuje nawroty w płucu, pierwotnie przez koklusz zakażeniem; że nawroty te mogą być „głośne” lub „nieme”, t. j. z kaszlem kokluszowym lub bez kaszlu kokluszowego; że zarażenie kokluszowe wraz z zakażeniem wtórnym powoduje długoletnie sprawy płucne (przewlekłe zapalenie płuc, jamy oskrzelowe, zgorzel i t. p.); że wreszcie pedjatra powołany jest do wyjaśnienia roli krztuśca w patogenezie i etiologii rozstrzeni oskrzelowych i zgorzeli płuc u d o r o s ł y c h. Powyższe zestawienie potrzebne jest poto, ażeby uwydatnić odrębny sposób ujmowania krztuśca przez M i k u ł o w s k i e g o, który jest entuzjastycznym wyznawcą poglądów P o s p i s c h i l l a. Już ze względu na to, że praca M i k u ł o w s k i e g o popularyzuje interesującą koncepcję oryginalnego klinicysty wiedeńskiego, zasługuje ona na uwagę ogółu lekarskiego. Inna sprawa, że poglądy P o s p i s c h i l l a wydają się nam zbyt subiektywnymi i mało zbliżonymi do prawdy. Ani piśmiennictwo ogólnoeuropejskie, ani też nasze własne naogół nie potwierdza poglądów P o s p i s c h i l l a. Klinicyści tej miary, co K n ö p f e l m a c h e r (również wiedeńczyk!), w podręczniku P f a u n d l e r a i S c h l o s s m a n n a odrzuca teorię P o s p i s c h i l l a. F r e n k l o w a we wspomnianej pracy, opartej na bogatym materiale własnym, podziela tylko niektóre poglądy P o s p i s c h i l l a, o większości zaś poglądów, pozbawionych dostatecznego uzasadnienia, nawet nie wspomina. Powracając do pracy M i k u ł o w s k i e g o, należy podnieść interesujące obserwacje własne autora (zwłaszcza przypadki rozpoznane jako *pertussis - encephalitis*), dość żywy styl i poprawny język. Można mieć tylko zastrzeżenia co do szeregu zwrotów i dygresyj (dzięki którym wykład stracił na przejrzystości). Tak np. nie wydaje nam się odpowiednim, ażeby w pracy monograficznej, przeznaczonej dla lekarzy - praktyków, która

powinna mieć charakter obiektywny, umieszczać dość uszczypliwe uwagi o „przeciętnym lekarzu”; zbyteczny jest chyba też ustęp, zawierający echa z dyskusji na jednym z posiedzeń Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego. Zbyteczny jest również w tytule pracy wyraz: leczenie — klinika bowiem obejmuje i leczenie.

A. F e s t e n s z t a t.

Prof. Dr. Johannes LANGE. **Die Folgen der Entmannung Erwachsener.** (Georg Thieme Lipsk 1934).

Mamy przed sobą interesującą monografię J. L a n g e g o, jednego z najznakomitszych współczesnych psychiatrów niemieckich, poświęconą zagadnieniom następstw kastracji. Na podstawie bogatego materiału klinicznego, składającego się w lwiej części z przypadków kastracji po urazach wojennych, w mniejszej zaś z przypadków kastracji pooperacyjnej na skutek gruźlicy jąder, autor rozstrzuja obraz głębokich znamion psychicznych i cielesnych, wywołanych przez wypadnięcie funkcji gruczołów płciowych. — W tem miejscu pragnęlibyśmy streścić tylko niektóre wnioski autora ze względu na ich doniosłość, bądź teoretyczną, bądź praktyczną. — Autor neguje wysuwany przez niektórych badaczy związek między kastracją a występowaniem chorób psychicznych, jak: psychoza manjakałna - depresyjna, schizofrenja, padaczka, bądź też przesunięciem psychiki osobników kastrowanych w kierunku schizoidji. Kiektóre zaburzenia starszych kastratów, przypominające klimakteryczne niedomagania kobiet, upoważniają autora do hipotezy, przerzucającej punkt ciężkości w patogenezie klimakterjum z gruczołów wewnątrzwydzielniczych na układ nerwowy ośrodkowy w tym sensie, że źródłem klimakterjum są zmiany w układzie nerwowym ośrodkowym, w normalnych warunkach neutralizowane przez czynności gruczołów płciowych męskich. Dalej autor zastanawia się nad znaczeniem kastracji, jako przeżycia, słuszenie podkreślając zązębiające się w psychice H i n k e m a n n o w s k i e j wpływy psycho- i fizjogenne. — Na uwagę zasługuje i fakt, że w pewnym odsetku u osobników kastrowanych występują nietylko zmiany ilościowe potencji i *libido*, lecz również jakościowe odchylenia *libido* w kierunku perwersji. Autor porusza zagadnienia niezawsze beznadziejnego leczenia skutków kastracji za pomocą transplantacji gruczołów płciowych i opoterapij, jak również znaczenie zabiegu kastracyjnego dla celów polityki kryminalnej, mówiąc o wartości tego zabiegu bardzo ostrożnie z zastrzeżeniami. — Materiał, którego wartość podnoszą liczne tablice statystyczne, historie chorób oraz przytoczony szczegółowy plan badania kastratów, opracowany jest wszechstronnie pod względem klinicznym, z wielkim obiektywizmem i systematycznością pod względem metodycznym. — Praca J. L a n g e g o zmierza do gruntownego psycho - somatycznego zgłębienia wielkiego eksperymentu endokrynologicznego, dokonanego przez wojnę, której niejedną gałąź medycyny zawdzięcza wiele faktów klinicznych.

Wł. M a t e c k i.

BUSCHKE Franz. **Roentgenologische Skelettstudien an menschlichen Zwillingen und Mehrlingen.** (Nakładem Georg Thieme, Lipsk 1934).

W obrazie układu kostnego odbija się szereg reakcji biologicznych. Analiza rentgenologiczna szkieletu, szczególnie w okresie rozwoju, pozwala wnioskować o całym szeregu odchyśleń w działaniu gruczołów o wewnętrznej wydzielinie. Żadna inna metoda badania *in vivo* nie daje nawet w przybliżeniu tak pewnych wyników, przyczem analiza czynników, powodujących rozwój i kształt szkieletu, jest drogą do poznania wpływów konstytucjonalnych. Dla rozstrzygnięcia zagadnienia, czy przewagę przyznać należy czynnikom g e n o t y p o w y m czy p e r y s t a l t y c z n y m, i jakie jest ich wzajemne ustosunkowanie się, jest zupełnie obojętne, czy

czynniki endogenne działają pośrednio, czy bezpośrednio. Przy badaniu dużych seryj przypadków należy w pierwszym rzędzie wykluczyć zwyrodnienie narządów o wewnętrznym wydzielaniu lub wegetatywnych pochodzenia egzogenne. W pozostałej grupie przeciwstawiamy czynniki endogenne, zawarte w substancji dziedzicznej, czynnikiem, znajdującym się w otoczeniu. Opierając się na powyższym, autor postawił sobie za zadanie zbadać w ramach indywidualnej anatomii wpływ czynników dziedzicznych na rozwój i indywidualne kształtowanie się szkieletu. W tym celu poddany został dokładnemu badaniu rentgenologicznemu układ kostny dwojaczków, trojniczków i czworniczków. W wyniku badania otrzymujemy: 1) u dwojaczków jednojajowych kształt i struktura są identyczne, 2) kolejność kostnienia ma skłonności rodzinne, 3) okresy kostnienia są jednakowe tylko u bliźniąt jednojajowych, 4) charakter anomalii u jednojajowych jest stały.

B. K r y Ń s k i.

Priv. Doz. Dr. MITTERMAIER Richard. **Die Krankheiten der Nasennebenhöhlen und des Ohres im Röntgenbild.** (stron druku 141, ilustracji 213, nakładem Georg Thieme, Lipsk 1934 r.).

Atlas chorób zatok bocznych nosa i ucha w obrazie rentgenowskim. Przy obrazie krótka historia choroby, rozpoznanie rentgenologiczne i wynik zabiegu operacyjnego. Przed każdym działem w krótkich słowach technika zdjęcia oraz ilustrujący ją szkic. Praca odznacza się pierwszorzędym materiałem kliszowym i wypełnia brak w piśmiennictwie rentgenologicznym.

B. K r y Ń s k i.

Prof. Dr. MARTIUS H. **Die Geburtshilflichen Operationen.** (Georg Thieme, Lipsk 1934 r. str. 256 rycin 276).

Prof. M a r t i u s w podręczniku swoim, aczkolwiek ujmując całe położnictwo, najobszerniej jednak i najstaranniej opracował położnictwo operacyjne. Omawiając dość szczegółowo i wyczerpująco wszystkie możliwe operacje położnicze, autor podaje ich dokładną technikę i ściśle do nich wskazania. Podręcznik Prof. M a r t i u s a jest bogato ilustrowany,

ryciny są bardzo wyraźne, i orjentacja w nich łatwa, dzięki czemu temat cały nabiera jasności. Obok rozważań teoretycznych autor przechodzi do strony praktycznej poruszanych zagadnień, szczególnie, o ile dotyczy to porodów nieprawidłowych, toteż książka Prof. M a r t i u s a przedewszystkiem przeznaczona jest dla lekarza praktyka, który niewątpliwie z niej dla siebie wyciągnie korzyści.

A. F r y s z b e r g.

Dr. Herman SCHILER. **Leitfaden der technischen Hygiene im medizinischen Betrieb (Unfall- und Krankheitsverhütung)** (Georg Thieme, Lipsk 1934).

Jest to niewielka książeczka (212 stron, 20 rysunków), z której 96 stron zawiera wiadomości podstawowe z dziedziny bezpieczeństwa z podziałem na część ogólną i specjalną lekarską, pozostałość obejmuje instrukcje i przepisy, obowiązujące lub propagowane w Niemczech. W części ogólnej (bez wstępu 30 str.) znajdujemy zagadnienie bezpieczeństwa, dotyczące między innymi schodów, łazienek, wentylatorów, pralni, magli, garaży i t. p. urządzeń instytucji, naogół nie przedstawiających wielkiego ryzyka; w części specjalnej, dotyczącej zawodu lekarskiego, znajdujemy pięć pododdziałów, z których trzy główne omawiają choroby zakaźne (12 str.), energię promieniotwórczą [(R o e n t g e n i ciał radioaktywne (12 str.)) i elektryczność (10 str.)], a dwa pozostałe na 4 stronach poruszają sprawy, związane z zębolecnictwem i pomocą w nagłych wypadkach. Już samo wyliczenie tematów z podaniem liczby stron, poświęconych poszczególnym zagadnieniom, wskazuje wyraźnie, że w danej pracy nie objęta jest całość zagadnienia, lecz są wybrane tematy i to nie najważniejsze, wszystko zaś omówione jest bardzo ogólnikowo, można powiedzieć, że poszczególne zagadnienia są tylko wskazane. Znacznie ciekawszy jest dodatek, który zawiera przepisy w sprawie chorób zawodowych i nieszczęśliwych wypadków, obowiązujące na terenie Rzeszy. Materiał, zebrany w tej części, jest naogół dość ciekawy i może posłużyć w niektórych dziedzinach za wzór dla wciąż brakujących u nas wydawnictw tego rodzaju.

M. K a c p r z a k.

Wskazówki praktyczne

Leczenie krzywicy według F r i c k a: Pierwsze miejsce zajmuje leczenie lampą kwarcową, która jest jednak przeciwwskazana w czynnym okresie gruźlicy, w ukrytych stanach spazmofilii i u wyraźnych neuropatów. Dalszy etap stanowi stosowanie wiganolu: w celach leczniczych 2 razy dziennie po 5 kropel w ciągu 6 — 8 tygodni, w celach zapobiegawczych 2 razy dziennie po 2 — 3 krople w ciągu miesiąca. W razie wyboru tranu wiganolowego dawka profilaktyczna wynosi 1 łyżeczkę od herbaty, dawka lecznicza 2 łyżeczki dziennie. Należy unikać przekarmiania. (Ther. Gegenw. 1934. Z. 3).

—o—

S v e n s g a a r d uzyskał w ciągu kilku dni zupełne wyleczenie **skorbutu dziecięcego** przy pomocy **kwasu askorbinowego**, przetworu, otrzymanego przez G y ö r g y i e g o z papryki węgierskiej. Dawka 30 mg. dziennie doustnie. (Hosp. tid. 1934. N. 7).

—o—

Leczenie nieżyłtów dróg oddechowych u osesków i we wczesnym dzieciństwie według R i t t e r a. W przypadkach

zapalenia oskrzelików z dużą gorączką wywierają działanie zbawienne letnie kąpiele i nieco chłodniejsze oblewania. Pełne kąpiele i zawiązania mogą być również korzystne. Ze środków aptecznych chwali R. odwar z senegi, a głównie przetwór saponinowy **Tussispect**, jako najlepszy środek wykrztuśny nawet u dzieci w pierwszych miesiącach życia. (Med. Welt, 1934, N. 8).

—o—

L. S t e i n e r uważa **wcieranie mydła** za najskuteczniejszy sposób **leczenia skrofulicznych zapaleń spojówki i rogówki** oraz przewlekłych zapaleń tęczówki. Technika leczenia: w ciągu 5 kolejnych wieczorów wciera się 1 — 3 łyżek **sapo kal.**: 1. w klatkę piersiową i brzuch, 2. w plecy, 3. w obydwa ramiona, 4. w prawą kończynę dolną, 5. w lewą kończynę dolną, 6-go dnia kąpiel. Leczenie to powtarza się w ciągu kilku tygodni, oszczędzając przytem okolice, w których skóra uległa podrażnieniu. (Schw. m. Woch. 1934. N. 18).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Posiedzenie kliniczne oddziałów wewnętrznych im. Severyna Sterlinga Szpitala fundacji Poznańskich w Łodzi.

Posiedzenie z dn. 30 listopada 1933 r.

Przewodnicz. kol. Kryszyk.

Porządek dzienny: Pokaz chorych:

Z oddziału A: (Ordynator L. Szyfman).

1. Kol. Wajnszток — przedstawia przypadek przypuszczalnego hepato-tyfusu.

Dyskusja: kol. Witoński, Fiszman, Fajwlewicz, Makower, Szyfman.

2. Kol. Neumark-Cukierowa przedstawia przypadek t. zw. nefrotyfusu.

Dyskusja: kol. Kocen, Makower, Fiszman, Gliksman, Szyfman.

3. Kol. Szyfman przedstawia przypadek zawału mięśnia sercowego, spostrzegany od 11 miesięcy.

Dyskusja: kol. Praszkiel, Liniecki.

4. Kol. Krasowski — przedstawia przypadek gruźlicy gruczołów chłonnych i obustronnego zapalenia płuc u chorego lat 57.

Dyskusja: kol. Kryszyk, Praszkiel, Liniecki, Szyfman.

Z oddziału B (Ordynator H. Kryszyk).

1. Kol. Witoński demonstruje przypadek *situs viscerum inversus totalis* u osobnika gruźliczego.

2. Kol. Rabinowicz-Ginsbergowa przedstawia przypadek podurwego zapalenia pęcherzyka żółciowego.

Dyskusja: kol. Kotok, Liniecki, Szyfman, Kryszyk.

3. Kol. Wołczyńska przedstawia przypadek zapalenia wsierdza, skutecznie leczony autohemoterapią.

Dyskusja: kol. Kocen, Praszkiel, Bornsztein, Liniecki, Rozenberg, Szmirgeld, Gliksman, Szyfman, Poznański, Kryszyk (ostatnio na oddziale kilka podobnych przypadków, skutecznie leczonych własną krwią).

4. Kol. Jokiszówna i Kocen przedstawiają przypadek ciężkiej niedokrewności wtórnej wskutek guzów krwawniczych.

Dyskusja: kol. Praszkiel, Wajnszток, Fajwlewicz, Warhaft, Trachtenherc, Kryszyk.

Sekretarz: Krasowski.

Posiedzenia z dnia 14 i 28 grudnia 1933 roku.

Oddział B. (ordynator Dr. Henryk Kryszyk).

Kol. Witoński demonstruje przypadek gruźlicy płuc leczony frenikoekshairezą i odmą sztuczną.

Dyskusja: Poznański, Rejterowski.

Kol. Mrówka demonstruje przypadek gruźlicy płuc powiklanej cukrzycą, skutecznie leczony odmą sztuczną.

Dyskusja: Praszkiel.

Kol. Fajwlewicz i Mazur demonstrują przypadek gruźlicy migdałków podniebiennych.

Przypadek omówiony zasługuje na uwagę, ze względu na 1) rzadkość lokalizacji zmian gruźliczych; bez zmian gruźliczych w płucach 1%, przy współistnieniu gruźlicy płuc 5%; klinicznie cierpienie to rozpoznaje się jeszcze rzadziej, ponieważ wczesne okresy nie sprawiają choremu dolegliwości; 2) ciekawe dane anamnestyczne, dotyczące schorzenia gruźliczego płuc o przebiegu bardzo łagodnym, obejmującym okres 20-letni; 3) jako przyczynek do teorii Loewensteina o hematogennej infekcji migdałków łas. Kocha, jako pierwszego etapu schorzeń o spornej etiologii gruźliczej (schorzenia gośćcowe, plasawica i t. p.); 4) fakt wystąpienia zmian gruźliczych w migdałkach mimo łagodnego przebiegu gruźlicy płuc i dobrego stanu ogólnego.

Dyskusja: Fiszman, Ginsburgowa, Szyfman.

Oddział A. (ordynator Dr. Leon Szyfman).

Kol. Rejterowski demonstruje przypadek krwotoku płucnego, opieranego po zastosowaniu odmy sztucznej.

Dyskusja: Kryszyk, Poznański, Fiszman, Mazur, Rejterowski.

Kol. Poznański demonstruje przypadek gruźlicy płuc u chorej kilowej.

Dyskusja: Mazur, Bornsztein, Uryson, Krasowski, Kryszyk.

Kol. Rejterowski demonstruje przypadek zakażenia kilowego u chorego na gruźlicę płuc.

Dyskusja: Fajwlewicz, Fiszman, Szyfman, Kryszyk, Uryson.

Sekretarz: Fajwlewicz.

Posiedzenie z dn. 1 i 15 lutego 1934 r.

Z oddziału B. (Ordynator Dr. Henryk Kryszyk).

Kol. Kryszyk omawia elektrokardjogram chorego lat 14. Przypadek dotyczy zwężenia lewego ujścia żylnego i niedomykalności zastawki dwudzielnej. Przypadek zasługuje na uwagę z powodu niestosunku pomiędzy nitkowatością obwodowego tętna a stosunkowo dobrą akcją serca. Nitkowatość tętna wynika z silnego stopnia zwężenia ujścia żylnego i jest bardziej zaznaczona na ręce lewej. Poza tym ze względu na wymioty, których przyczyną była chloropenja (409 mgrm.% w surowicy) bez odpowiedniej azotemii. Wymioty ustąpiły szybko po podaniu soli podskórnie i doustnie. W EKG uderzają rozszczepienie P₁, bardzo wysokie P₂, poza tym ST₂ poniżej linii izoelektrycznej, jako wyraz współtowarzyszącego uszkodzenia mięśnia sercowego, wreszcie PR wydłużone (0,22 sek.), jako wyraz przedigitalizacji. Brak dekstrogramu tłumaczy się jednoczesną niedomykalnością.

Kol. Fajwlewicz przedstawia chorego lat 38, u którego w przebiegu prawostronnego zapalenia płuc wystąpił ropień płuca.

Kol. Uryson przedstawia przypadek splenomegalii u chorego lat 50.

Kol. Mrówka przedstawia przypadek chronicznej niedrożności jelit na tle nowotworu.

Przypadek omówiony zasługuje na uwagę ze względu na 1) stosunkowo rzadkie występowanie nowotworów jelita grubego (*flexura lienalis*); 2) trudność palpacyjnego stwierdzenia w miejscach zagięć jelitowych, wobec czego badanie rentgenowskie, zwłaszcza ławatywowe, rozstrzyga o lokalizacji; 3) czas trwania choroby w przypadku omówionym.

Kol. Witoński demonstruje przypadek schorzenia wątrobowo-śledzionowego u chorej lat 42.

Z oddziału A. (Ordynator Dr. Leon Szyfman).

Kol. Szyfman przedstawia przypadek *coma cerebrale* u chorej lat 72.

Kol. Krasowski przedstawia przypadek krwotoczności malopłytkowej.

Kol. Neumark-Cukierowa przedstawia przypadek guza płuc.

Kol. Poznański przedstawia chorą lat 26, która została skierowana do szpitala z powodu krwotoków gardłowych z rozpoznaniem gruźlicy płuc i wad serca. Gardła ani rentgenologicznie zmian w płucach nie stwierdzono. Stwierdzono natomiast zwężenie lewego ujścia żylnego. Zastosowano leczenie napaśtnicą i w krótkim czasie nastąpiło wyciszenie krwawienia, i krwiotłucie zupełnie ustąpiło. Rozpoznanie zwężenia lewego ujścia żylnego potwierdził EKG, który wykazał bardzo wysoki uchyłek P.

Sekretarz: Fajwlewicz.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Akademii Lekarskiej w Paryżu z dnia 22 maja 1934 r. (Presse méd. N. 43, 1934) H. Vincent podawał wyniki leczenia surowicą przeciwpaciorkowcową (surowica H. Vincenta) 136 przypadków posocznicy paciorkowcowej. Najlepszym dowodem prawdziwej skuteczności surowicy, którą prelegent stosuje od r. 1929, są wyniki stosowania jej w dwóch schorzeniach, uważanych dotychczas za bezwzględnie śmiertelne, a mianowicie, w posocznicy i ropnem paciorkowcowym zapaleniu opon mózgowych. Rozpoznanie bakteriologiczne musi być zupełnie ścisłe, gdyż surowica nie działa zupełnie w zakażeniach enterokokiem, paciorkowcem śluzowym (*streptococcus mucosus*), będącym odmianą pneumokoka, lub paciorkowcem gnilnym (*streptococcus putridus*), *micrococcus foetidus*. W stwierdzonych posocznicach

należy wstrzykiwać surowicę w dawce codziennej 100 cm.³ lub więcej, zwłaszcza w ciągu pierwszych dni choroby. Leczenie należy rozpoczynać jaknajwcześniej, i to, nie czekając nawet na wynik badania bakteriologicznego, jeżeli tylko istnieje podejrzenie posocznicy paciorkowcowej. W pewnych szpitalach wstrzykuje się surowicę zapobiegawczo u podejrzanych chorych (złamania czaszki, pociąg, schorzenia uszu, nosa i gardła) z jaknajlepszymi wynikami. Leczenie surowicą należy prowadzić w posocznicach tak długo, póki istnieją objawy zakażenia. Po spadku gorączki, który następuje zwykle na szósty — jedenasty dzień, kiedy chory powinien już wyzdrowieć, wstrzykuje się jeszcze po 30 cm.³, a później po 20 cm.³ surowicy w ciągu 4 lub 5 dni. Przetaczanie normalnej krwi wskazane jest u chorych ze zmniejszoną liczbą czerwonych ciałek krwi. Mniej pożyteczne bywa łączenie surowicy z innymi metodami leczenia (szczepionkami lub środkami chemoterapeutycznymi). Wstrzykiwania terpentyny często pogarszają stan chorych i opóźniają ich wyleczenie. Wyleczenie można osiągnąć jeszcze w posocznicy pociągowej u chorych, u których stosowanie surowicy rozpoczęto na 15 — 20 dzień ich posocznicy, aczkolwiek zdarza się to rzadziej, niż w przypad-

kach, w których rozpoczęto leczenie surowicą wcześniej. Posocznice, leczone surowicą Vincenta, zresztą nie przez samego prelegenta, lecz przez rozmaitych lekarzy, miały rozmaite wrota zakażenia: skórę, jamę ustną, jamę nosową i gardzielową, uszy, narządy płciowe, płuca i t. d. Liczba przypadków wynosiła 136, z czego 111 (t. j. 81,62%) uległo wyleczeniu, 25 (t. j. 18,38%) skończyło się zejściem śmiertelnym. Wielu chorych, którzy wyzdrowieli, wykazywało bardzo poważne powikłania, jak odoskrzelowe zapalenie płuc, ropne zapalenie opłucny, ropne zapalenia dużych stawów, zapalenie opon mózgowych, zapalenie opon i rdzenia, ropnie mózgowe, ropowicę oczodołu, mnogie ropnie płuc, krwotoczne zapalenie nerek, zapalenie żył, ogólne zapalenie otrzewny i t. d. Zpośród 8 przypadków posocznicy, powikłanej zapaleniem wsierdza, w 7 osiągnięto wyleczenie, w jednym pozostały na stałe objawy uszkodzenia zastawek, natomiast w złośliwym zwałającym zapaleniu wsierdza (*endocarditis leuta maligna*) surowica okazała się bezskuteczną. Liczba paciorkowcowych zapaleń opon mózgowych i zapaleń opon i mózgu (urazy czaszki, zapalenia uszu), leczonych surowicą, wynosiła 8, przyczem w 7 (t. j. w 87,5%) nastąpiło wyleczenie.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z Państwowej Szkoły Higieny.

Zagadnienie wola w świetle najnowszych badań *).

(II-a Międzynarodowa Konferencja w sprawie wola — Bern — sierpień 1933 r.).

Podał

Dr. S. TUBIASZ (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 21-22).

Badając wpływ warunków sanitarnych na powstawanie wola, Mc. Carrison wziął 2 grupy „standardyzowanych” białych szczurów (129 i 133 sztuki). Obie grupy otrzymywały tę samą normalną żywność. Jedna była trzymana w warunkach sanitarnych dobrych, druga — w złych. Wynik był taki, że w pierwszej grupie nie było wola, a druga grupa wykazała 46,6% wyraźnego wola. Jednocześnie z wolem stwierdzono powiększenie nadnerczy, śledziony i wątroby, a zmniejszenie jąder i grasicy. Serce i nerki pozostawały bez zmian.

Zrobiono poza tem wyciąg z kompostu z brudnych klatek i płyn ten dano do picia szczurom przy djecie normalnej. Wola nie otrzymano. Natomiast przy djecie wolotwórczej otrzymano wyższy odsetek wola, jeżeli poiono zwierzęta tym wyciągiem. Pamiętać należy jednakże, że wyciąg taki musiał zawierać związki cjanowe, które same przez się są czynnikiem wolotwórczym.

Tem się też tłumaczy dość liczne spostrzeżenia, że niektóre bakterie mają jakoby powodować powiększenie tarczycy. *Bac. coli* i inne bakterie mogą przy swych procesach życiowych wytwarzać związki cjanowe i tem samem działać jako czynnik wolotwórczy.

Wyniki doświadczeń Mc. Carrisona można streścić w takim wniosku: „Przyczyny wola są na-

tury odżywczej i higienicznej wespół z jakimś czynnikiem nieznanym. Wole endemiczne powstaje, jak przypuszczam, przez współdziałanie tych czynników”.

Z kolei o swych doświadczeniach mówił prof. Pighini (Le nuove ricerche sulla etiologia del gozzo endemico). Jego zdaniem, substancje, wywołujące wole (wapń, bor, fluor, selen, tellur, kwasy organiczne, aminy, cjanaty i t. d.), w pewnem stężeniu powodują podrażnienie tarczycy i przysadki mózgowej. Przy długotrwałem działaniu powstaje *struma coloides*, lub *adenocoloides*. Jód wpływa dodatnio na te postacie. Działanie jodu polega na tem, że netralizuje on anormalne bodźce czynników wolotwórczych.

Nie można wykluczyć prawdopodobieństwa, że promienie β i γ emanacji radowej same przez się, działając drażniąco na tarczycę, mogą być przyczyną zwyrodnienia wolowego. Być może, że wapń działa właśnie dzięki swym własnościom aktywnym. Referent podkreśla, że nie brak jodu w pożywieniu i w otoczeniu człowieka jest przyczyną wola, lecz jakiś czynnik lub czynniki wolotwórcze powodują głód organizmu i zwiększone zapotrzebowanie na jód.

Dłuższy referat o wynikach doświadczeń nad powstawaniem wola wygłosił także Dr. Bruce Webster z Nowego Yorku (Studies in the experimental production of simple goitre). Mówił on o swych pracach, wykonanych wspólnie z Chesneyem i Clawsonem. Szczepili oni kłkę królikom. Zwierzęta były karmione głównie kapustą (*Brassica oleracea*). Okazało się, że wśród królików, zarówno szczepionych, jak i nieszczepionych, wystąpiło wole endemiczne. Dalsze dociekania i doświadczenia wykazały, że przyczyną tego wola jest kapusta. Zjawisko to potwierdzili później Marine i Mc. Carrison. Wole występuje przeciętnie po 2 miesiącach karmienia kapustą u 67% zwierząt (królików). Młode zwierzęta reagują szybciej. Silniejszy efekt otrzymujemy w miesiącach zimowych, co, być może, zależy od mniejszego naświetlenia liści promieniami słonecznymi. Tak

* Odczyt, wygłoszony w dniu 6.II.34 na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku — w Katowicach, i w dniu 7.II.34 — na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Krakowie.

samo, jak kapusta, działają brukselka i kalafior, podczas gdy inne jarzyny tej samej grupy nie wywołują takich skutków. Gotowanie kapusty w ciągu 30 minut zwiększa jej zjadliwość. Przez dodanie do diety jodu, manganu lub tymolu zmniejszamy działanie wolotwórcze, a nawet możemy je zupełnie zniweczyć.

Dokładne badania wykazały, że czynnikiem działającym w kapuście, jest w tym przypadku jakiś glukozyd, a jeszcze ściślej jakiś związek cjanowy. Związek ten wywołuje zwiększone zapotrzebowanie organizmu na hormon tarczycy przez zahamowanie procesów oksydacyjnych w tkankach. Wstrzykiwania podskórne związków cjanowych u królików wywołują również wole, a dodatek jodu do pożywienia lub wody niweczy to działanie.

Streszczone przeze mnie trzy referaty dały, oczywiście, obfity temat do dyskusji nad sprawą etjologii wola endemicznego. Dyskusja ta sprowadzała się naogół do potwierdzenia wywodów referentów, i szersze omawianie jej zajęłoby zbyt wiele czasu. To też ograniczę się tylko do zreferowania kilku ciekawszych przemówień.

Dr. Messerli z Lozanny zwrócił uwagę na częsty związek, zachodzący pomiędzy nawykowym zaparciem i wolem. Obserwował on zmniejszanie się wola pod działaniem środków czyszczących. Być może, że niewłaściwy rozpad białka, związany z zaparciem nawykowym, powoduje zatrucie tarczycy produktami rozpadu, wśród których mogą być, zresztą, i związki cjanowe.

Profesor Cerletti z Genui uzupełnił ciekawe dane referentów przez podanie wyników swych doświadczeń na zwierzętach. Część standardyzowanych białych szczurów, hodowanych w Genui, które nigdy nie wykazywały objawów wola, została przeniesiona do wsi górskiej, w której wole panuje endemicznie zarówno wśród ludzi, jak i zwierząt. Po czteromiesięcznym pobycie w tej wsi 100% szczurów wykazało obecność wola. Inna grupa szczurów, zatrzymana w tym samym czasie w Genui, nie nabyła wola. Cerletti próbował umieszczać klatki ze szczurami we wspomnianej wsi w rodzinach, dotkniętych wolem, i w innych, gdzie wola nie było. U wszystkich szczurów jednakże wole wystąpiło. Ten sam wynik dało lokowanie szczurów poza domami mieszkalnymi, a nawet na szczycie wieży kościelnej. W dalszym ciągu doświadczeń szczury w Genui były karmione żywnością i wodą, pochodzącymi z owej wsi, natomiast szczury we wsi otrzymywały żywność i wodę z Genui. Jednakże w Genui wole nie wystąpiło, a było zupełnie wyraźne w owej górskiej wsi. Następną serją doświadczeń, a każda z nich trwała co najmniej 4 miesiące, polegała na tem, że klatki ze szczurami w okolicy z wolem endemicznym umieszczono w żelaznych beczkach, zapewniając jednocześnie zwierzętom dostateczny dostęp światła i powietrza. I wtedy poraz pierwszy zaobserwowano, że w owej górskiej wsi jednakże ponad 50% szczurów pozostało bez wola. Doświadczenia te prowadzone są już od przeszło 3 lat, jednakże prof. Cerletti uważa za przedwczesne wyprowadzenie z nich jakichkolwiek wniosków.

Wnioski te nasuwają się wszakże same przez się. Ze znacznym stopniem prawdopodobieństwa można przypuszczać, że chodzi tu o jakies promie-

niowanie, które widocznie jest czynnikiem wolotwórczym, a którego wpływ można zniweczyć przez umieszczenie zwierząt doświadczalnych w beczce żelaznej, nie przepuszczającej owych promieni.

Wreszcie wspomnę o dwóch kolegach ze Skandynawji, którzy wzięli udział w dyskusji. Jeden z nich, Dr. Höjer z Malmö (Szwecja), twierdził, że najczęściej wola jest na stokach gór i wzdłuż potoków. Na płaskowzgórzach wola jakoby o wiele mniej. Podkreślał on czynnik topograficzny, który być może, stoi w związku ze zjawiskami radioaktywności. Wywody te poparte były przez kilku innych mówców.

Drugi z lekarzy Skandynawskich, Dr. Lund z Stavanger (Nowegja), zwrócił uwagę na to, że są wsie nadmorskie, w których jest dużo wola. Na północ od Sognefjord jest wieś, w której przeszło 70% mieszkańców dotkniętych jest wolem. Przyczem wydzielają oni ponad 100 gr. jodu dziennie w moczu. Woda w tej wsi zawiera sporo jodu, a warunki sanitarne są jakoby zupełnie dobre.

Z tego wszystkiego, co omawiano w Bernie wynika dowodnie, że sprawa etjologii wola endemicznego nie została jeszcze definitywnie wyjaśniona. Ale jesteśmy coraz bliżsi rozwiązania tej zagadki. Wiemy już, że jako przyczyny powstawania endemji wola występują czynniki chemiczne i fizyczne. Jako czynniki chemiczne, które się przyczyniają do powstania wola, można wymienić związki wapnia, związki cjanu i inne o działaniu mniej wyraźnem. Czynniki fizyczne, które mają analogiczne działanie, są to t zw. złe warunki sanitarne (brak światła, powietrza) i, według wszelkiego prawdopodobieństwa, większa radioaktywność gleby.

Jednakże, o ile sprawa etjologii wola pozostawia jeszcze dość obszerne pole do wątpliwości i dociekań, to w tem gronie, które się zebrało w Bernie celem obradowania nad sprawami wola, nie nasuwała wątpliwości kwestja walki z tem cierpieniem. Indywidualnie, w pewnych postaciach, stawiamy na pierwszym miejscu terapię chirurgiczną, ale, chcąc zwalczyć wole jako endemję, mamy potężny środek w stosowaniu jodu. Przeciwko tej zasadzie nie podniósł się ani jeden głos. Podkreślano natomiast dodatnie wyniki działania odpowiednich dawek jodu na wole zarówno w doświadczeniu laboratoryjnym, jak i w eksperymencie na szerszą skalę, stosowanym na ludności całych okręgów i krajów.

Pewne zdziwienie wywołać może fakt, że jod działa dodatnio nie tylko w przypadkach hipotyreozy, a nawet w chorobie Basedowa. Profesor Breitner z Innsbrucku tłumaczył to zjawisko w ten sposób, że jod odgrywa tylko rolę regulatora czynności tarczycy, wpływa normująco na jej działalność. Jeżeli mamy do czynienia z hipofunkcją tarczycy, to jod pobudza gruczoł ten do wzmożonej działalności, przeciwnie, w hiperfunkcji działa jod hamująco.

II Międzynarodowa Konferencja do spraw wola dostarczyła dużo nowego materiału naukowego, wyjaśniła cały szereg wątpliwości i dała asumpt do nowych prac i dociekań nad tak poważnem zadaniem, jakim jest wole. Ażeby sobie uświadomić, jak poważne jest to zagadnienie w Polsce, wystarczy dodać, że według statystyk,

zebranych przez Polski Komitet do spraw walki z wolem, cierpieniem tem obarczony jest mniej więcej milion naszych współobywateli.

Zeszlóroczna Konferencja Berneńska uchwa-

Wiadomości bieżące

— Z Naczelnej Izby Lekarskiej. W związku z wytworzoną sytuacją ogólną stanu lekarskiego, powstała w czasach ostatnich, Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej postanowił powołać wspólną Komisję organizacyj lekarskich w celu stworzenia jednolitej opinii ogółu lekarskiego w sprawach obecnie aktualnych, dotyczących interesów zdrowia publicznego i świata lekarskiego. Pierwsze posiedzenie takiej Komisji, złożonej z przedstawicieli wszystkich istniejących w Warszawie organizacyj lekarskich, odbyło się w lokalu Naczelnej Izby Lekarskiej dnia 21 Czerwca 1934. Po wysłuchaniu obszernego sprawozdania rektora M i c h a ł o w i c z a o obecnej sytuacji, licznie zebrani przedstawiciele zabierali kolejno głos i przyznali zgodnie, że sytuacja jest katastrofalna nie tylko pod względem gospodarczym, ale i moralnym. Uznano za konieczne stworzenie wspólnego frontu lekarskiego w całym kraju, którego obowiązkiem byłoby czuwanie nad godnością naszego zawodu i poprawą jego stanu ekonomicznego. Przy każdej Izbie lekarskiej powinna powstać Komisja, składająca się z przedstawicieli wszystkich ugrupowań lekarskich bez różnicy zabarwienia politycznego i poglądów społecznych i obowiązana do stałego czuwania nad interesami zawodu lekarskiego. Wszystkie te Komisje terytorjalne powinny być w stałym kontakcie ze sobą i pracować pod kierunkiem Naczelnej Izby Lekarskiej. Komisja warszawska rozpoczęła już swoją pracę pod przewodnictwem Dr. T. M i l e w s k i e g o, sekretarza Naczelnej Izby Lekarskiej. Pierwszym zadaniem tej Komisji będzie postawienie lekarzy w Ubezpieczalniach Społecznych na stanowiskach, odpowiadających godności naszego zawodu. To zadanie uznano jednomyślnie za najpilniejsze. Wszystkie rady i projekty, pochodzące od ugrupowań lub poszczególnych lekarzy, a dotyczące ogółu lekarzy lub zdrowia publicznego, należy kierować na ręce Dr. T. M i l e w s k i e g o, Naczelną Izbę Lekarską w Warszawie, Fredry 2. Komisja Warszawska będzie się zbierała w terminach stałych możliwie najczęściej.

— KONKURS. Zwróciła się do nas fabryka chemiczno - farmaceutyczna „GEO” w Warszawie z propozycją ogłoszenia szeregu konkursów, mających na celu sprawdzenie wartości klinicznej i terapeutycznej leków produkcji krajowej. W dążeniu do zaznajomienia ogółu lekarzy z nowymi zdobyczami lecznictwa chemicznego i uznając ważność popierania własnego przemysłu chemiczno - farmaceutycznego, redakcja naszego pisma propozycję firmy „Geo” przyjęła i w porozumieniu z nią ogłasza konkurs na temat: „Anjon rodanowy (CNS) i Teobromina w leczeniu nadciśnienia”. Warunki konkursu: 1) Udział w konkursie brać mogą wszyscy lekarze, uprawnieni do wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem. 2) Prace muszą być oparte na własnych spostrzeżeniach i doświadczeniach, wykonanych w instytucji odpowiedzialnej (pracownia uniwersytecka, oddział szpitalny i t. p.),

liła jednogłośnie, że następna t. j. III-a Międzynarodowa Konferencja w sprawie wola odbędzie się w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej nie wcześniej, niż w roku 1937.

i uwzględnić piśmiennictwo polskie i obce. 3) Prace winny być spisane bardzo czytelnie (możliwe na maszynie), na jednej stronie arkusza z pozostawieniem marginesu i podpisane godłem. Prace należy nadsyłać do Redakcji Warszawskiego Czasopisma lekarskiego (Sienkiewicza 12) w trzech identycznych egzemplarzach najpóźniej do dnia 31 grudnia r. b. Razem z pracą należy przesłać zamkniętą kopertę, opatrzoną zewnątrz tem samem godłem, a wewnątrz zawierającą imię, nazwisko i adres autora. 4) Wyniki konkursu podane zostaną w pierwszym kwartale r. 1935 w Warsz. Czasop. Lek. Prace nagrodzone zostają własnością firmy „Geo”, która ma prawo ogłosić je drukiem. 5) Skład Sądu Konkursowego stanowią 4 członkowie Komitetu Redakcyjnego Warsz. Czasop. Lekarskiego i jeden przedstawiciel Działu Naukowego firmy „GEO” — z prawem kooptacji. 6) Za najlepsze prace przyznane będą 2 nagrody: 1 nagroda w wysokości zł. 450.— II nagroda w wysokości zł. 250. 7) W razie, gdyby Sąd Konkursowy nie przyznał nagrody pierwszej żadnej z nadesłanych prac z powodu nieodpowiedniego poziomu naukowego, Sąd Konkursowy ma prawo albo ponownie ogłosić konkurs albo podzielić nagrodę na mniejsze części. Te same uprawnienia dotyczą drugiej nagrody. 8) Potrzebne do przeprowadzenia badań próby i leki wyśle Fabryka „GEO”, Warszawa, Żelazna 56, tel. 509-89.

— Zarząd Główny Ligi Morskiej i Kolonjalnej urzędują na czas urlopów letnich obozy nadmorskie, z których korzystać mogą tylko członkowie tej Ligi. Tydzień pobytu w obozach nadmorskich kosztuje 22 zł. 50 gr.

— W dniach 8—10 sierpnia roku przyszłego, podczas trwania Międzynarodowej Wystawy w Brukselli odbędzie się Pierwszy Międzynarodowy Zjazd Gastro - enterologów. Prezesem jest Profesor Schoemaker, vice-pr. Prof. Moor i Prof. Ide, Sekretarzem Generalnym Dr. Broché. Na życzenie Prezydium tego Zjazdu powstał w Warszawie Komitet Organizacyjny dla Polski. Na czele tego Komitetu jako Prezes Honorowy stanął Prof. Antoni Gluziński, Prezesem czynnym jest Dr. Wejnert, zastępcą Dr. Róbin, Sekretarzem Dr. J. Nusbaum. Jako Członkowie wchodzi lekarze z różnych miast polskich. Zjazd w Brukselli odbywać się będzie pod protektorem Króla i Królowej Belgów, oraz Towarzystw Gastro - Enterologicznych: Holenderskiego, Polskiego, Francuskiego i Hiszpańskiego.

— Sanatorium Sachera w Badenie — Helenenthal pod Wiedniem zostało przed miesiącem otwarte. Lekarzem naczelnym Sanatorium jest Dr. Alfred Neumann.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

26. VI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. V e n u l e t Fr. Nowa metoda zapobiegania wstrząsowi anafilaktycznemu. 2. S z o k a l s k i K. Dzieciństwo i gruźlica.

TREŚĆ: A. KOBRYNER. Dr. med. Józef Luxenburg (Wspomnienie pośmiertne). — M. BIRO. Ramy stwardnienia wielogniskowego (Dok.). — M. RUBINSZTEJN. Badania sprawności czynnościowej wątroby. Studja nad przebiegiem hiperglikemii adrenalinowej u człowieka (Dok.). — M. SZOUR i R. BERMAN. O wpływie przetworów śledziony na przebieg jamistej gruźlicy płuc. — A. FESTENSZTAT. O zaburzeniach wzrostu i rozwoju w wieku dziecięcym (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — S. TUBIASZ. Zagadnienie wola w świetle najnowszych badań (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: A. KOBRYNER. Feu Dr. Joseph Luxenburg. — M. BIRO. Les cadres de la sclérose en plaques (fin.). — M. RUBINSZTEJN. Recherches sur l'efficacité fonctionnelle du foie. Études sur la marche de la hyperglycémie et adréalinique chez l'homme (fin.). — M. SZOUR et R. BERMAN. L'influence des produits spléniques sur la marche de la tuberculose caverneuse des poumons. — A. FESTENSZTAT. Sur les troubles de croissance et de développement dans l'âge infantil (Rev. gén.). — S. TUBIASZ. Le problème des goître au jour des recherches modernes (fin.).