

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 XII

WARSZAWA, 11 LIPCA 1935 R.

Nr. 25-26

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Oddziału Neurologicznego Szpitala Ubezpieczalni Społecznej
w Łodzi.

(Ordynator: Prof. Dr. Dzierżyński).

W sprawie choroby Kussmaula - Maiera.

Podał

Dr. Adam KUNICKI (Łódź).

Każdy przypadek choroby Kussmaula budzi zainteresowanie ze względu na rzadkość jej występowania i zawiły obraz kliniczny, wyjątkowo tylko w sposób właściwy tłumaczony za życia. Niniejszy przypadek odzwierciedla zasadnicze cechy jednego z częstszych zespołów powyższej choroby oraz przedstawia przyżyciowe możliwości rozpoznawcze.

36-letni mężczyzna, majster przedziałniowy, podaje, że 8 tygodni temu dostał gorączki z dreszczami, łamaniem w kościach i stawach. Po dwóch dniach dolegliwości ustąpiły, tak, że mógł podjąć pracę. Po pięciu tygodniach dobrego samopoczucia, w czasowym związku ze zdenerwowaniem ponowny skok ciepłoty, dreszcze, silne bóle w łydkach i kończynach górnych. Leczył się, dolegliwości zlagodniały, lecz zupełnego zdrowia nie odzyskał. Pozostało ogólne osłabienie, szybkie męczenie się oraz chwilowe bóle wieloogniskowe, najczęstsze w obwodowych członkach kończyn. Od kilku dni drętwienie i palenie stóp oraz czwartego i piątego palca lewej ręki, bezsenność i wzmożona emocjonalność. Przed obecną chorobą przechorodził grypę w 20 r. życia, malarję w 22 r. ż. Poszlak w kierunku kily brak. 1 dziecko zdrowe, żona nie ronila. W ostatnim dziesięcioleciu nadużywał alkoholu, pali dużo.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e.

Budowa prawidłowa, odżywienie średnie, skóra i błony śluzowe prawidłowo zabarwione. Migdałki i gruczoły chłonne nie powiększone, płuca bez zmian. Granice serca nie przesunięte, tony czyste, miarowe, II nad aortą zaakcentowane. Ciśnienie krwi 180/110, tętno 90, silnie napięte, miarowe. Tętnice promieniowe o przebiegu wężykowatym. Ciepłota 37,5°C. Wątroba i śledziona nie wyczuwalne.

Układ nerwowy: brak zmian w nerwach czaszki.

Kończyny górne: osłabienie siły palców i obu rąk średniego stopnia. Najslabsze są ruchy czwartego i piątego palca.

Oslabienie czucia powierzchniowego do połowy przedramion, nasilające się ku obwodowi. Kończyny dolne: nieznaczne zmniejszenie siły i rozmiaru ruchów palców i nóg. Oslabienie czucia powierzchniowego i głębokiego do połowy podudzi, nasilające się ku obwodowi, bolesność uciskowa łydek. Od-ruchy ścięgnowe i okostnowe kończyn górnych miernie żywe, równe, kolanowe miernie żywe, równe, achillesowy prawy słaby, lewego brak, brzuszne żywe, równe, podeszwowe — bardzo słabe zgięciowe. Mocz i kał oddaje prawidłowo. Stan psychiczny: brak zaburzeń dziedziny poznawczej. Wzruszeniowość wzmożona.

Mocz: c. wł. 1020, białka 0,033%, poj. wałeczki szkliste i ziarniste, poj. krwinki czerwone.

Taki stan stwierdzono podczas pierwszego badania. Wyodrębnić tu można dwie grupy objawów:

1) Objawy schorzenia nerwów obwodowych o typie wielonerwowego zapalenia.

2) Objawy schorzenia układu sercowo - naczyniowego z nadciśnieniem tętniczym i zmianami w moczu.

Dla scharakteryzowania procesu, prowadzącego do objawów wymienionych pod 2, przeprowadzono następujące badania:

Stężenie mocznika we krwi 30 mg%, współczynnik Ambar 0,0600, stężenie indykanu we krwi 0,12 mg.%, cukier we krwi 139 mg%, próba ksantoproteinowa 81°, próba wodna: o 7-ej rano chory wypił 1500 cm³ lekkiej herbaty, pierwsze 4 godziny obejmują próbę rozcieńczania, poczem następuje próba sucha.

godz.	ilość moczu	ciężar właściwy
8	70	1017
9	250	1009
10	300	1007
11	120	1011
	740	
12	250	1011
14	100	1010
16	40	1020
18	50	1024
20	40	1026
	450	

Z badań przytoczonych wynika, że aparat kłębuszkowy nerek jest uszkodzony, lecz uszkodzenie jest wyrównane. Nie ma objawów niedostatecznego wydalania ciał moczowych. Zdolność wydalania wody jest lekko upośledzona, zagęszczanie moczu niezłe. W zestawieniu z nadciśnieniem tętniczym obraz powyższy uważano za skutek podostrego zapalenia nerek na tle trwającego od ośmiu tygodni przewlekłego zakażenia, którego nie dało się bliżej określić. Alkoholizm przewlekły i nadmierne palenie uważano za czynniki współdziałające w uszkodzeniu układu naczyniowego. Równoległe z powyższym cierpieniem rozwijało się wielonerwowe zapalenie, dostatecznie wytłómaczone przyczynowo temisamemi czynnikami chorobotwórczymi. Rozpoznanie brzmiało: *sepsis chronica cryptogenes, polyneuritis et nephritis subacuta*.

Dla wyłączenia kili zbadano płyn mózgowo rdzeniowy i krew na odczyn W a., z wynikiem ujemnym.

Obraz krwi: czerw. ciałek 4.600.000, hgb. 90%, indeks 1, białych ciałek 13.400. Hemogram: obojętnochł. 73,5%, pal. 5,5%, płat. 68%, kwasochł. 3,5%, jednojądrz. 3,5%, limf. 19,5%.

Dwukrotnie posiano krew z wynikiem ujemnym. W ciągu czterech tygodni leczenia objawowego stan chorego uległ nieznacznej poprawie. Bóle w kończynach zlagodniały, ruchy stały się wydatniejsze, ustąpiło drętwienie i palenie nóg, łaknienie poprawiło się. Mimo to stan podgorączkowy utrzymuje się od 37,2—38°C. W piątym tygodniu stan chorego dosyć raptownie pogarsza się. Niedowłady kończyn znacznie nasilają się, zjawia się ból głowy i osłabienie wzroku. Badanie dna oka wykazało: granice tarcz zatarte, liczne wybroczyny (*papillitis, chorioiditis*).

Mocz: c. wł. 1014, białka 0,08%, poj. krwinki czerwone, wałeczki szkliste i ziarniste, ciśnienie krwi 220/150, tętno 100—110 miarowe, leukocytoza 9.000. W tym czasie powtórzone badanie krwi nie wykazało zatrzymania ciał moczowych. W ciągu trzech następnych tygodni burzliwe objawy zlagodniały, bóle głowy mniejsze, samopoczucie lepsze. Mimo poprawy ogólnego stanu objawy porażenne nasiliły się bardzo. Palcami rąk porusza w bardzo małym rozmiarze, ruchy palców lewej nogi zupełnie zniesione, prawej bardzo ograniczone. Już teraz uderza niezwykle wychudzenie. Po dwumiesięcznym pobycie opuszcza szpital na własne życzenie w stanie znacznego wycieńczenia, z ubytkiem 18 kg wagi, z rozpoznaniem, jak powyżej.

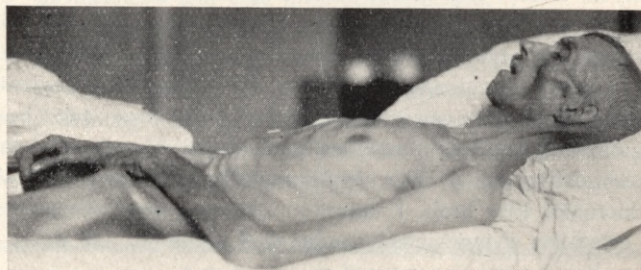
Po 2 miesiącach chory wraca do szpitala. Przez ten czas początkowo czuł się lepiej, a w ostatnich trzech tygodniach wystąpiły wymioty, bóle w dołku podsercowym, zupełny brak łaknienia, znaczne pogorszenie wzroku. Przedstawia obraz krańcowego charłactwa. Zupełny zanik tkanki tłuszczowej podskórnej. Na tle ogólnego zaniku mięśni akcentuje się zanik mięśni rąk, nóg, podudzi i ramion. Całkowity niedowład palców nóg, bardzo znaczny rąk. Brak odruchów ścięgowych i okostnowych na wszystkich kończynach, prawie całkowite zniesienie czuć powierzchniowych do połowy przedramion i podudzi. Zupełny brak odczynu elektrycznego w strzałkowej grupie mięśni. Lewa granica serca przesunięta nazewnątrz. Tętno niemiarowe, napięte, około 100 na min., ciśn. krwi 150/90, mocz: c. wł. 1010, białka 0,33%, poj. wał. szkl. i ziarn., poj. krwinki czerwone. Mocznika we krwi 39 mg%. Leukocytów 7.000, czerwonych ciałek 4.922.000. Hgb. 95%, indeks 0,96. Stan bezgorączkowy. Obserwacja w pierwszym tygodniu notuje fakt, który stał się bodźcem do rewizji rozpoznania. Chory doznaje napadowego nasilania się niedowładów kończyn z bólami i palcami parestezjami obwodowych

części, które jednocześnie bieleją i są zimne. Po kilku minutach bladeść kończyn ustępuje, bóle i parestezje znikają, ruchy stają się wydatniejsze. Czasem równocześnie zjawia się ból głowy i pogorszenie wzroku, również przemijające. Przebieg zjawiska wskazuje na pochodzenie naczyniowe: napadowy kurcz naczyń — „przelomy angiospastyczne”. Poszukiwanie wspólnego mianownika dla schorzenia nerwów obwodowych i układu sercowo - naczyniowego, przy objawach przewlekłego zakażenia ogólnego i postępującem charłactwie doprowadziło do rozpoznania *periarteriitis nodosa*. Kiedy w następnym tygodniu przedstawiałem chorego na posiedzeniu sekcji neurolog. Tow. Lek., nie mogłem dostarczyć anatomicznych dowodów schorzenia, gdyż guzków w przebiegu naczyń nie można było wy badać. Rozpoznanie opierało się na współistnieniu uszkodzenia nerwów obwodowych o typie wielonerwowego zapalenia ze schorzeniem układu sercowo - naczyniowego na tle przewlekłego zakażenia oraz postępującego charłactwa, kontrastującego ze słabym nasileniem objawów miejscowych.

Chory żył jeszcze dwa tygodnie, a zmarł niespodzianie. 4 dni przed śmiercią popadł w stan letargiczny. Tętno równe, 90 na minutę, ciśn. krwi 160/100, oddech równy, ciepłota ostatnio od 35,4 — 36,5 podnosi się do 37,3, a w dniu skonu osiąga 37,7. Chory, nie odzyskawszy przytomności zmarł.

Zestawienie głównych cech przebiegu choroby.

Choroba trwała, licząc od pierwszych objawów, 7 miesięcy. Nasilenie objawów, panujących nad obrazem klinicznym, było zmienne (bóle, zaburzenia czucia, niedowłady, objawy nerkowe), jednak w żadnym okresie nie zaznaczył się wyraźny zwrot ku poprawie: co w danym dniu, czy tygodniu chory odzyskał, tracił w następnym. Nieraz dzienne wahania były znaczne, co tłumaczy się kurczami naczyniowymi. Dwa wyodrębnione zespoły objawów, należące do różnych układów rozwijały się na tle wprost tragicznego upadku stanu ogólnego, charłactwa postępującego, którego rozwój nie zatrzymał się w żadnym okresie choroby, doprowadzając do ubytku 28 kg wagi w przeciągu 5-ciu miesięcy. Leukocytoza i prawie przez cały czas podniesiona ciepłota stanowiły znamiona przewlekłego zakażenia.



Obraz chorego 18 godzin przed śmiercią.

Podczas sekcji, wykonanej w 5 godzin po śmierci przez D-ra Ścieszńskiego (S. 167 — 1932) znaleziono stan następujący:

Znaczne wyniszczenie, mięśnie tułowia i kończyn zanikłe.

Serce: pojemność komór prawidłowa, lewa komora przerosła (16 mm), mięśnie brodawkowe i bełeczkowe przerosłe.

Naczynia wieńcowe serca: wzdłuż mniejszych gałązek, zwłaszcza tylnej powierzchni lewej komory, gdzieśgdzie paciorkowate białawe guzki, średnicy 1—3 mm., ułożone po kilka lub pojedynczo w pobliżu rozgałęzień. Tętnica główna: w błonie wewnętrznej tuż nad zastawkami, w łuku i w części zstępującej liczne drobne nacieki lipoidowe.

Brzuch niekowato zapadnięty. Śledzioną: nieco powiększona, spoistości wzmoczonej. Nerki: nieco pomniejszone, na powierzchni płytke, nieregularne zapadnięcia sinawoczerwone, gdzieśgdzie wśród zapadnięć ogniska żółtawe z dość wyraźnym rąbkim przekrwionym, na przedniej powierzchni prawej nerki większe ognisko klinowate, wystające, żółtawo-matowe. Na granicy istoty korowej i rdzeniowej widać tu i owdzie małe białawe guzki średnicy 1—2 mm. — Żołądek: w śluzówce krzywizny mniejszej 5 cm nad odźwiernikiem owrzodzenie owalne wielkości 1,5 × 1 cm, dość płytkie, o brzegach ostrych, dnie gładkiem. Krezka: wzdłuż naczyń krezki, zwłaszcza w miejscach rozgałęzień drobnych tętniczek pojedyncze białawo przeświecające guzki o średnicy 1—2 mm., podobne guzki wzdłuż naczyń krzywizny większej żołądka. — Części płciowe: na przekroju lewego jądra w dolnym biegunie przekrwienie i wybroczyny. W dolnym biegunie prawego jądra nieregularne ognisko żółtawe, matowe, otoczone rąbkim przekrwionym. W innych narządach nie znaleziono zmian makroskopowych.

Rozpoznanie anatomiczne: *Periarteriitis nodosa arteriarum coronarium cordis, mesenterii intestini ilei, renum. Hypertrophia ventriculi cordis sinistri. Infarctus anaemici renum, testis dextri. Ulcus pepticum ventriculi. Atrophia musculorum. Inanito.*

Periarteriitis nodosa wyodrębnili jako jednostkę chorobową Kussmaul i Maier w r. 1866.

Autorzy w swym opisie oparli się na dwóch przypadkach sekcyjnych. Jeden z nich przedstawiał się w zarysie następująco: mężczyzna 27-letni w ciągu 4-tygodniowej obserwacji przedstawiał obraz uwiązdu chlorotycznego z podniesioną ciepłotą, przyspieszonym tętnem, bólami w nadbrzuszu, krwimoczem oraz objawami zapalenia wielonerwowego. W ostatnich dniach życia zjawily się guzki na tułowiu, a sekcja wykazała ich pochodzenie naczyniowe. Podobne guzki stwierdzono wzdłuż małych tętnic innych narządów, z wyjątkiem płuc, mózgu i rdzenia. Mikroskopowe badanie ujawniło ogniska zapalne w przebiegu naczyń tętniczych oraz zażrzepy. W przewodzie pokarmowym stwierdzono owrzodzenia, w nerkach zawały, w mięśniach zwyrodnienia.

Prawdopodobnie *p. n.* obserwowano już przed Kussmaulem. Rokitański zwrócił uwagę na przypadek wielokrotnych tętniaków, z których preparaty zachował, a Eppinger wykazał ich identyczność z *p. n.* W r. 1924 Iwens zebrał 80 przypadków z literatury światowej, wzbogacając je swemi dwoma. Zebrane publikacje są przeważnie pochodzenia niemieckiego i austriackiego. 75 razy rozpoznanie postawiono na sekcji. Kilka razy rozpoznano chorobę za życia na podstawie mikroskopowego badania guzków skórnych albo w czasie operacji znaleziono guzki. Iwens wnioskuje, że bez badania hist. niema rozpoznania cierpienia, które nic charakterystycznego w obrazie klinicznym nie przedstawia. Do ostatnich lat ogłoszono w piśmiennictwie światowym około 200 przypadków. Zapadają na *p. n.*

przeważnie mężczyźni między 20 a 40 r. ż., znany jest jednak przypadek Krzyszkowskiego, dotyczący dziecka 2 mies., oraz przyp. Iwensa staruszki 73 l. Wyjątkowo choroba przebiega bez objawów klinicznych. Czas trwania od 10 dni do 1½ roku. Początek zwykle jest ostry, a realizacja obrazu klinicznego dokonywa się skokami. Przebieg najczęściej jest postępujący, przerywany nieraz krótkimi remisjami. Ciepłota zazwyczaj podniesiona, o typie nieregularnym i nierównych skokach, spada do normy lub poniżej normy w okresach końcowych. Chorzy są bardzo słabi, źle odżywieni, bladzi, przedstawiają obraz „uwiązdu chlorotycznego”. Tętno przyspieszone, często niemiernie. Uderzająca jest niezależność tętna od ciepłoty. Naogół tętno miękkie, w przypadkach z umiejscowieniem nerwowym twarde, napięte. Badanie krwi wykazuje często, lecz nie zawsze, niedokrewność o różnym nasileniu oraz leukocytozę wielojądrzastą z przesunięciem obrazu nalewo. Objawy uszkodzenia układu naczyniowego nerek spotyka się w około 80% przypadków: białkomocz, krwinki czerwone, walczki, słowem, składniki zapalenia nerek. Umiejscowienie nerkowe może prowadzić do mocznicy. Anatomicznie zawały i zmiany zapalne. Z zajęcie obwodowego układu nerwowego objawia się zespołem zapalenia wielonerwowego: bóle, zaburzenia czucia, parestezje, porażenia ze zniesieniem lub osłabieniem odruchów, zaburzenia odżywcze. W przypadkach tych badanie anatomiczne wykazuje zmiany zapalne tętnic nerwów. W ośrodkowym układzie nerwowym zmian nie stwierdzano poza drobnymi wybroczynami podoponowymi. Zaburzenia w krążeniu prowadzą czasem do obrzęku skóry i mięśni, dając obraz *dermato-myositis*. Znaczny odsetek chorych cierpi na bóle w nadbrzuszu samorzutne i uciskowe, wymioty, biegunki, czasem krwawe, łożące się owrzodzeniami w przewodzie pokarmowym. Śmiertelność z powodu *p. n.* jest bardzo duża. Znane są tylko pojedyncze przypadki wyleczenia. Przyczyną śmierci może być chłastwo ogólne, mocznica, krwotok wewnętrzny lub czynniki dodatkowe, n. p. zapalenie płuc. W piśmiennictwie lekarskim ustalił się pogląd, że *p. n.* jest chorobą o przebiegu dosyć gwałtownym, prowadzącym w przeciągu kilku dni, tygodni lub miesięcy do śmierci. Jako rzadkość przytacza się przypadki, które trwały rok i półtora roku.

Tymczasem w r. 1932 Macaigne i Nicaud ogłaszają przypadek o przebiegu przewlekłym. Opis dotyczy 38-mioletniego mężczyzny, który 10 lat temu przebył jakąś chorobę gorączkową, która trwała 9 miesięcy, z nieregularną ciepłotą, bólami mięśniowo-stawowymi i z rozsianymi guzkami podskórnymi. Od tego czasu często zjawiają się stany gorączkowe z wysiewami guzków i wielogniskowymi bólami. W czasie pobytu w szpitalu obserwowano szereg obostrzeń choroby, które autorzy opisują następująco: nagle zjawiają się dreszcze, podniesienie ciepłoty, nasilenie bólów i guzki podskórne. Przy każdym nasileniu choroby guzki miały ten sam charakter na początku, poczem ulegały pewnym przeobrażeniom. Wielkości niejednakowej, od ziarenka prosa do dużego grochu, guzki te stały w związku ze skórą a dawały się przesuwac wobec głębszych warstw. *In statu nascendi* trudno je było zauważyć, poczem, stopniowo, coraz wyraźniej rysowały się w postaci wyniosłości bardzo twardej. Zwiastunem guzka był czasem świąd

lub ból miejscowy. Z biegiem czasu skóra nad guzkiem czerwieniała i ulegała zgorzeli. Powstawało w ten sposób owrzodzenie okrągławe, o dnie czerwonym i brzegach naciekłych zapalnie, wydzielające płyn surowiczo-krwawy. Po oddzieleniu się nekrotycznych mas tworzy się na dnie strup, zamykający mały krater. Tkanka bliznowata, nie kurcząca się, wypełnia stopniowo owrzodzenie. Naszkiecowany rozwój guzka dokonywał się w ciągu kilku tygodni. Na dłoniach i stopach tworzyły się podnaskórkowo pęcherze, wypełnione gęstym, żółtawym płynem obfitującym w białko, a nie zawierającym ani komórek, ani zarazków.

W 1933 r. opisuje B e r a r d i n e l l i pierwszy rozpoznany przypadek brazylijski, ciekawy z powodu niezwykle przewlekłego przebiegu. U mężczyzny 57-letniego rozwijała się choroba skokami w przeciągu 25 lat. Chory, który dużo podróżował, zauważył czasowy związek wybuchu choroby z powrotem do ojczyzny. Drugim uchwytym czynnikiem, wywołującym pogorszenie, był alkohol. Rozpoznanie postawiono za życia na podstawie mikroskopowego badania guzka skórniego.

Przypadek powyższy rozszerza skalę możliwych przebiegów choroby o typ, w podręcznikach nie uwzględniany.

Na podstawie przebiegu można podzielić *p. n.* na postaci ostre, postępujące bez lub z remisjami bardzo nieznacznymi, prowadzące prawie zawsze do śmierci w czasie od kilkunastu dni do roku. Przedstawicielem typowym tej grupy jest nasz przypadek. Drugi rodzaj stanowią postaci, rozwijające się ostre skokami i przebiegające z długotrwałymi remisjami.

Jakie są przyżyciowe możliwości rozpoznawcze?

Początkowe objawy wykazują duże podobieństwo, a czasem identyczność z ostrymi schorzeniami grypowymi i gośćcowymi: dreszcze, gorączka, bóle stawowo-mięśniowe, obrzęki stawów. Jest to okres objawów niecharakterystycznych, w którym rozpoznanie właściwe jest niemożliwe, chyba, że już wtedy zjawiają się guzki skórne, w których badanie mikroskopowe wykryje typowe zmiany. Po tym wstępie, który w razie braku guzków nie zawiera nic patognomonicznego dla *p. n.*, rozwój idzie w różnych kierunkach, realizując różne obrazy kliniczne, zależnie od umiejscowienia sprawy. Z tych obrazów niektóre tylko osiągają taki stopień wyrazistości, że budzą za życia chorego podejrzenie we właściwym kierunku. Należą tu postaci nerwowo-nerkowe, w których grupują się obok siebie objawy zapalenia nerek i nerwów obwodowych. Kombinacja niecharakterystyczna sama przez się rodzi podejrzenie w kierunku *p. n.*, jeśli występuje na tle przewlekłego zakażenia i postępującego wyniszczenia. Formy trzewiowo-nerkowe i trzewiowo-neuralityczne przedstawiają ugrupowania objawów znacznie trudniejsze do interpretacji, bo wrzód żołądka, czy zapalenie kiszek same przez się mogą być chorobami wyniszczającymi. Inne obrazy kliniczne dostarczają tak mało podstaw do rozważań różniczkowych, że chyba tylko fakt współlistnienia obj. zakażenia przewlekłego z niezwykle wyniszczeniem, poparty wyłączeniem innych możliwości przyczynowych, uprawnia do przypuszczenia *p. n.* Przyżyciowe rozpoznanie, choćby przypuszczalne, ma duże znaczenie szczególnie w postaciach

neuralitycznych. W zapaleniu wielonerwowem, mimo przewlekłego przebiegu, przywykliśmy do optymistycznego rokowania. Jeżeli obraz zapalenia wielonerwowego jest tak wycieniony, że nasuwa przypuszczenie choroby Kussmaula-Maiera, w pomysłne wróżby wdawać się nie należy, rokować trzeba ostrożnie.

Podkreślić należy w naszym przypadku brak niedokrewności. Stan letargiczny w ciągu kilku ostatnich dni był prawdopodobnie następstwem uszkodzenia otoczenia trzeciej komory.

Polskie prace o *p. n.* omawiają przeważnie stronę anatomiczną choroby, mało miejsca poświęcając opisowi klinicznemu (K r z y s z k o w s k i, H o r n o w s k i, J a n u s z, W a d o Ń, N o w a k, A l k i e w i c z). Przypadek Felixa i Mestera, dokładnie klinicznie opisany, przedstawia zespół objawów, który za życia chorego nie mógł nasunąć właściwego rozpoznania. W przeciwieństwie do naszego jest on przedstawicielem tej grupy przypadków, które przy obecnym stanie wiadomości o *p. n.* nadal nie będą rozpoznawane za życia.

O etiologii *p. n.* nic pewnego nie wiemy. Rozważania na ten temat, przewijające się przez piśmiennictwo lekarskie, można streścić do alternatywy, czy swoisty zarazek wchodzi w grę, czy też swoisty odczyn układu naczyniowego na banalne zakażenia. Dowodów doświadczalnych pogląd pierwszy dotychczas nie zdobył. Korzystając z tego, że choroba występuje również u zwierząt (świnia, jeleń, pies, kot, baran), próbowano przeszczepić chorobę z człowieka na zwierzę, lecz bez przekonywujących wyników. Prócz wypadku masowego zachorowania jeleni, wszystkie sposprzeżenia dotyczą przypadków sporadycznych, brak więc epidemiologicznych argumentów za swoistością zarazka. Drugie zapatrywanie opiera się na przypuszczeniu, że przy pewnych konstytucjonalnych właściwościach układu naczyniowego, przychodzi do uczulenia ścian naczyniowych białkiem obcym. Rolę czynnika uczulającego mogą odegrać najrozmaitsze bakterje, doprowadzając do stanu przeczulicy (*hyperergia*) naczyniowej. Wtórne zakażenie temsamem gatunkowo białkiem obcym powoduje odczyn uczulonego układu naczyniowego, objawiający się guzkowym zapaleniem tętnic. Przy dzisiejszym stanie wiadomości o *p. n.* można się przychylić do tego lub owego zapatrywania, lecz żadnego z nich nie można ani obalić, ani dowieść. Nasz przypadek nie przynosi w tej sprawie nic nowego. Mimochodem wspomnę, że w kilka miesięcy później obserwowałem drugiego chorego, podejrzanego o chorobę K u s s m a u l a. Przebieg i obraz kliniczny był prawie identyczny z powyżej opisanym. Krew chorego zaszczepiono świni i świnkom morskim dootrzewnowo. Zwierzęta zniosły to bardzo dobrze, nie manifestując żadnych objawów chorobowych. Wynik sekcji był ujemny. Chorego w ciężkim stanie zabrano do domu, przez co przypuszczenia przyżyciowe nie sprawdzono sekcyjnie.

Leczenie sprowadza się do wpływania na poszczególne grupy objawów. W naszym przypadku stosowano preparaty salicylowe z niezłym skutkiem objawowym, bez wpływu na zasadniczy przebieg choroby.

PIŚMIENICTWO.

Kussmaul-Meier. Arch. f. klin. Med. 1866. — Gruber. Zbl. f. Herzkr. 9, 1917 i 18, 1926 (piśmiennictwo). — Wadoń. Polska Gaz. Lek. 1933, Nr. 14 i 15. Piśmiennictwo polskie i nie-

mieckie. — Macaigne et Nicaud. Presse médical 1932 — Berardinelli. Press méd. 1933. — Alkiewicz. Przegląd dermatologiczny, 1933, Nr. 4 (Piśm.). — Felix i Mester. Polska Gaz. Lek. 1934, Nr. 43. Iwens: Arch. des Malad. du coeur. des vaisseaux et du sang. 1924, Nr. 5.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z I Oddziału Wewnętrznego Polikliniki Powszechnej w Wiedniu.

(Kierownik: Prof. Dr. Juljusz B a u e r).

Przypadek przedwczesnej dojrzałości pochodzenia nadnerczowego na tle stanu zwyrodnienia.

Podał

Dr. med. Ignacy PINES (Warszawa).

Na naszym oddziale widuje się ustawicznie przypadki, które są najlepszym potwierdzeniem podtrzymywanej już od lat przez J. B a u e r a opinii, że rozumienie zaburzeń wewnątrzwydzielniczych jest niemożliwe bez znajomości patologii konstytucjonalnej, ujmowanej jako patologia genów.

Większość nieprawidłowości endokrynologicznych jest bowiem pochodzenia endogennego, tylko wyjątkowo wchodzi w rachubę czynniki zewnętrzne, jakkolwiek rzeczywiste czynniki etiologiczne. Już to endogenne pochodzenie większości schorzeń gruczołów wydzielania wewnętrznego wskazuje na ich ścisły związek z innymi endogennymi schorzeniami. Niezmierznie często spotykamy konstytucjonalne, t. j. genotypowe anomalje narządów hormonalnych w ramach znacznie szerzej wyrażonych innych zaburzeń konstytucjonalnych, tak, że ocena poszczególnych objawów chorobowych według ich wzajemnej współzależności staje się trudna.

Nagromadzenie na terenie jednego ustroju właściwości konstytucjonalnych, odbiegających w szerokich granicach od takichże samych cech osobnika normalnego nazywamy wraz z J. B a u e r e m stanem zwyrodnienia. Zaburzenia zatem wewnątrzwydzielnicze pochodzenia konstytucjonalnego są często tylko częściowym wyrazem tak rozumianego stanu zwyrodnienia.

Przypadek, opisany poniżej, jest dobrą ilustracją tego stanu rzeczy.

Przypadek ten postanowiłem opisać, ponieważ:

1. stanowi on klasyczny przykład stanu zwyrodnienia,
2. należy do stosunkowo rzadszych męskich przypadków dojrzewania przedwczesnego pochodzenia nadnerczowego,
3. miano sposobność obserwować jego rozwój przez czas około lat dziesięciu,
4. wykazuje on zaburzenia wkrewnne, ciekawe z punktu widzenia diagnostyki różnicowej.

Chodzi o młodego człowieka lat 23½, który był obserwowany przez prof. J. B a u e r a 9 lat temu i opisany w jego dziele „Innere Sekretion“, Berlin, 1927, S. 160, jako typ przedwczesnego dojrzewania płciowego pochodzenia nadnerczowego z przedwczesnym rozwojem cech płciowych, przedwczesnym ukończeniem okresu kostnienia chrząstek nasadowych i z nadmiernym uwłosieniem.

W y w i a d y: w 10—11 roku życia miał już pacjent gęsto owłosiony tułów. W 12-tym roku zmuszony był codziennie się golić. Dojrzałość płciowa miała wystąpić w 13-tym roku życia. Od tego czasu pacjent onanizuje się codziennie 3 do 4 razy. Stosunku płciowego nigdy nie miał, „nie było

do tego okazji“. Z chorób dziecięcych zasługuje na uwagę tylko krzywica. Już w wieku dziecięcym był pacjent wzrostu niższego od swoich rówieśników. W wieku lat 15 zjawily się pierwsze siwe włosy. Od lat cierpi pacjent na zapalenie powiek i spojówek i szczególnie pod wieczór na bóle w tylnej części głowy. Wykształcenie: szkoła powszechna i jedna klasa szkoły średniej, zawsze był złym uczniem, szczególnie nie wykazywał zdolności do rachunków. W rodzinie nikt przedwcześnie nie osiwał. Pacjent ma dwie siostry i jednego brata, w wieku od lat 14 do 22, wszyscy rozwijają się normalnie. Jedna siostra jest tylko nieco wyższa od chorego, zresztą, w pozostałej rodzinie nikt nie jest uderzająco niski lub wysoki. Taksamo nikt w rodzinie nie wykazywał żadnych anomalij uwłosienia. Rodzice nie byli ze sobą spokrewnieni.

S t a n o b e c n y: wzrost 145 cm., waga 57 kg. Skóra zabarwiona normalnie, pokryta na przestrzeni karku, przedniej i tylnej powierzchni tułowia, kończyn górnych i dolnych gęstymi włosami koloru czarnego. Słuzówki zabarwione normalnie. Gruczoły chłonne nigdzie się nie wyczuwają.

Głowa: czoło wysokie i pofałdowane. Szpary powiekowe mongolowate, akromegaloidalne rysy twarzy, szeroki, siodełkowaty nos na szerokiej podstawie; uwłosienie głowy: na skroniach siwe, w tylnej części głowy wyraźnie przerzedzone.



Ryc. 1.

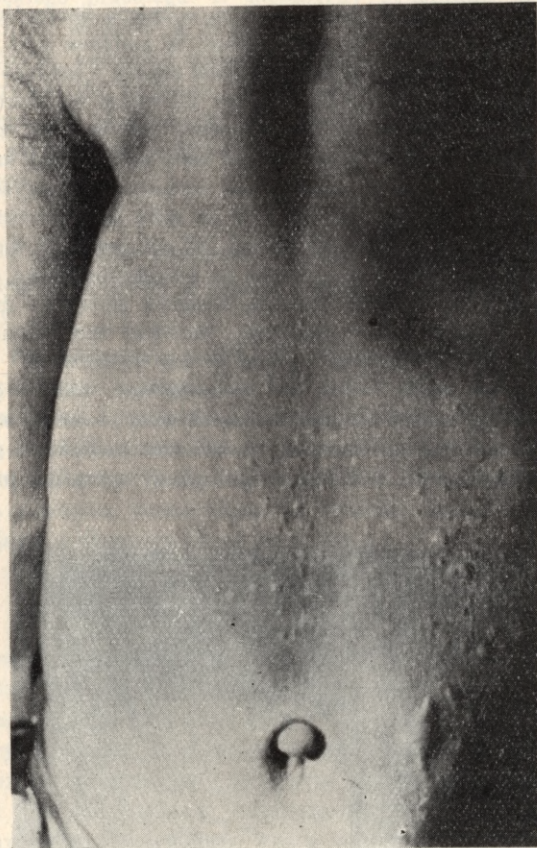
Oczy: blepharoconjunctivitis. Zrenice reagują na światło i przystosowanie dobrze. Całkowity brak uzębienia w zakresie szczęki górnej i dolnej jest wyrównany przez protezę. Zębodoły zgrubiałe, nadmiernie rozwinięte. Podniebienie twarde, wysokie i wąskie. Język uderzająco szeroki i dłu-

gi, duże brodawki językowe, nieobłożony, nie drży przy wysuwaniu. Gardziel odchyła od normy nie wykazuje. W zakresie nerwów czaszkowych zmian nie stwierdza się.

Szyja krótka. W obrębie kręgów szyjnych i pierwszych kręgów piersiowych istnieje wyraźna kifoza. Tarczycza wyraźnie wyczuwalna.

Klatka piersiowa łódkowata, asymetryczna, prawa połowa szersza od lewej, przy mostku wyczuwa się różnicę krzywizy. W obrębie płuc i serca nic szczególnego nie stwierdza się. Drugi ton nad aortą nieco zaakcentowany, szczególnie w pozycji stojącej. Wyrostki kolczaste C7—D2 bolesne na ucisk.

Brzuch poniżej poziomu klatki piersiowej. Pierścień pępkowy niezamknięty.



Ryc. 2.

Na przestrzeni środkowych części brzucha, dookoła pępka, w promieniu szerokości ręki, znajduje się cały szereg guzków, lekko wystających ponad powierzchnię, od wielkości główki od szpilki do wielkości fasoli, konsystencji twardej, zabarwienia nieco jaśniejszego od otoczenia. Guzki te nie wykazują zmian zapalnych, kształt ich jest owalny. Poza tym o 5 cm. od pępka znajduje się bliznowiec (keloid), jako pozostałość po próbnym wycięciu jednego z guzków. Napięcie powłok brzusznych wiotkie. Dolny brzeg wątroby ledwo wyczuwalny. Śledziona nie wyczuwa się.

Kończyny górne i dolne b. krótkie, uderzająco szerokie i grube.

Kości dłoni w pobliżu stawów zgrubiałe, przypominają zmiany chondrodystroficzne. Muskulatura kończyn rozwinięta dobrze.

Narządy płciowe zewnętrzne zbudowane prawidłowo, członek w porównaniu do jąder większy, niż normalnie. W czasie badania stwierdza się erekcję członka. Układ moczowy bez zmian.

Ciepłota krwi w pozycji leżącej 130/95, w po-

zycji stojącej 130/95. Po podskórnym zastrzyknięciu 1/2 mlgr. adrenaliny spada ciśnienie krwi w ciągu 10 min. o 12 mm., aby w ciągu następnych 30 min. podnieść się o 7 mm. wyżej od położenia wyjściowego. W godzinę po zastrzyknięciu osiąga ciśnienie krwi wysokość równą wysokości ciśnienia przed wprowadzeniem adrenaliny.



Ryc. 3.

Próba Bordet-Wassermanna ujemna.

Wynik badania promieniami Roentgena: w obrębie dolnej części szyi, jako też górnych i środkowych części piersiowych kręgosłupa nie stwierdza się obecności żadnych zmian w kościach. Szkielet ręki wykazuje niezwyczajną budowę kości, które w pobliżu stawów są zgrubiałe i rozrzedzone, jak w chondrodystrofii. Uderza zwłaszcza szerokość szpary stawowej w stawie nadgarstkowym, jak i w obrębie kostek nadgarstka i podstaw kości śródręcza (gruba warstwa chrząstki).

Zdjęcie boczne czaszki wykazuje powiększenie siodełka tureckiego, wyrostki klinowate są zaostrome, grzbiet siodełka w nieznacznym stopniu wydrążony.

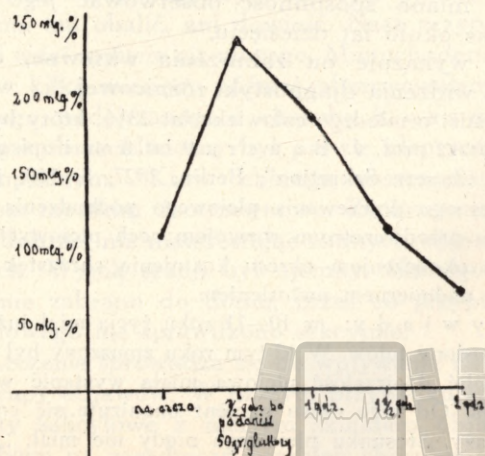
Dno oczu i pole widzenia normalne. Zapalenie powiek i spojówek.

Z badania laryngologicznego na uwagę zasługuje omegowaty kształt nagłośni, co nadaje wejściu do krtani wygląd dziecięcy.

Przemiana podstawowa wynosi + 4,3% (wynik prawidłowy).

Badanie cukru we krwi naczeczko i po obciążeniu 50 gr. glukozy dało następujące wyniki: naczeczko poziom cukru we krwi był normalny, t. j. 102 mlgr. %, w pół godziny po doustnym podaniu 50 gr. glukozy 230 mgr. %, godzinę później 178, 1 1/2 godziny później 105, w dwie godziny 65 mgr. %.

Przebieg krzywej cukru po obciążeniu 50 gr. glukozy.



Chłorki we krwi 439 mgr.%, cholesterolu 142 mgr.%.

Chciałbym obecnie w kilku słowach opisać obraz kliniczny, jaki zaobserwowano przed 9 laty. Pacjent miał wówczas lat 14½, a wzrost jego odpowiadał wiekowi lat 12½; stwierdzono pozatem nadmierne uwłosienie, niski, gruby głos, przedwczesne skostnienie chrząstek nasadowych i nadmiernie duże zewnętrzne narządy płciowe.

Zestawiając, mamy więc 23½ letniego pacjenta z b. silnie wyrażonem uwłosieniem, akromegalooidalnymi rysami twarzy, z powiększeniem siodełka tureckiego, u którego na podstawie wywiadów i naszych ówczesnych badań stwierdzono w 14 roku jego życia dojrzałość przedwczesną, cechującą się między innymi zbyt małym wzrostem i przedwczesnem skostnieniem chrząstek nasadowych. Prócz tego znajdujemy lekkie defekty inteligencji, liczne nieprawidłowości w obrębie szkieletu, skłonność do wytwarzania bliznowców, *naevus fibromatosus* i cały szereg innych mniej lub więcej degeneracyjnych cech, jak np. otwarty pierścień pępkowy, pełny brak uzębienia, dziecięcy wygląd wejścia do krtań i t. d.

Ponieważ przed laty dziewięciu nie było żadnych danych, przemawiających za dojrzałością przedwczesną typu szyszynkowego lub hipergenitalnego, rozpoznanie mogło się wahać między dojrzałością przedwczesną konstytucjonalną i zależną od nadczynności nadnerczy. Dojrzałość przedwczesna pochodzenia nadnerczowego czyli „syndrome génitosurrenal” (Gallais) lub „interrenalgenitales Syndrom” (Schwarz) charakteryzuje się u chłopców przedwczesnym rozwojem cech płciowych, nadmiernem uwłosieniem, nieraz otyłością, silnym rozwojem masy mięśniowej i, według Neuratha, wzrostem, przewyższającym wzrost rówieśników, za niskim jednak, jeśli wziąć pod uwagę normalny wzrost w wieku pokwitania. Wobec istnienia u pacjenta wszystkich cech, przemawiających za zespołem nadnerczowo-genitalnym, przyjęto dojrzałość pochodzenia nadnerczowego, zwłaszcza, że objaw główny — *hypertrichosis* (Aperť) występował na pierwszy plan obrazu klinicznego. Tak samo ujął ten przypadek w r. 1927 J. Bauer.

Omówię teraz wyniki naszych obecnych badań laboratoryjnych.

Normalny poziom cholesterolu we krwi nie pozwala na żadne ścisłe wnioski diagnostyczne z tego względu, że wpływ wyciągów z kory nadnerczy na poziom cholesterolu we krwi nie jest jeszcze dotychczas ustalony. Doświadczenia Bauera i Buttu wykazały, że zastrzyknięcie wyciągu z kory nadnerczy wywołuje silne obniżenie poziomu cholesterolu we krwi. Zgodne z tem są eksperymenty Reisa, według których cholesterol pod wpływem wyciągów z kory nadnerczy gromadzi się w narządach. Bauer i Medvei stwierdzili w interrenalizmie niski poziom cholesterolu we krwi. Odpowiednio do tego Thomas, Majolo i Feigl znajdowali w chorobie Addisona wysoką zawartość cholesterolu we krwi. W każdym razie, jak już zaznaczyłem, zależność przemiany cholesterolowej od hormonu kory nadnerczy nie jest jeszcze wyświetlona, ponieważ niektórzy autorzy (Collazo, Maranon, Roda, Torres, Bernhardt) mieli wyniki niezgodne z temi spostrzeżeniami. Medvei przeprowadza obecnie na naszym oddziale badania, które mają na celu wyświetlenie tych

stosunków i które wkrótce będą zakończone i ogłoszone.

Przebieg krzywej obciążenia cukrem nie był dla interrenalizmu typowy. Zawartość cukru we krwi bardzo szybko wzrosła i b. szybko spadała. W przypadkach Parkesa Webera, Bauera i Medveja zawartość cukru wzrastała raczej wolno i wolno się zmniejszała.

Wynik badania przemiany podstawowej, jako normalny, również nie był charakterystyczny dla interrenalizmu.

Przebieg krzywej ciśnienia po zastrzyknięciu adrenaliny nie różnił się niczem od przebiegu tej krzywej u osobników normalnych.

Muszę jeszcze zaznaczyć, że przed laty dziewięciu nie było żadnych danych, przemawiających za udziałem w obrazie chorobowym innych gruczołów wkrwennych poza korą nadnerczy. Dokonane wówczas zdjęcie siodełka tureckiego wykazało stosunki normalne.

Kiedyśmy obecnie ponownie ujrżeli pacjenta, zwróciła naszą uwagę znaczna zmiana w wyglądzie jego twarzy i kończyn. Typowy dla akromegalji siodełkowaty kształt nosa, charakterystyczny wygląd twarzy i kończyn, szeroki i długi język, skargi na bóle neuralgiczne w tylnej części głowy i karku skłoniły nas do dokonania ponownego zdjęcia czaszki. Zdjęcie to wykazało, jak to referowałem w stanie obecnym, wyraźne rozszerzenie siodełka tureckiego. Widzimy więc, że w ciągu lat dziewięciu zespół genitointerrenalny uległ niewątpliwie akromegalizacji. Chodziło tylko o rozważenie, jaką rolę wyznaczyć temu nowemu objawowi i jak powiązać z nim stwierdzony u naszego chorego mały wzrost. Wysępowanie tego ostatniego wydaje się jasnym z dotychczasowej historii choroby naszego pacjenta. Efekt zadziałania każdego hormonu zależy przecież zawsze w dużej mierze od stanu t. zw. narządów odbiorczych. W ten sposób przedwczesne skostnienie chrząstek nasadowych udaremniło w naszym przypadku dalszy wzrost pacjenta. Jeśli uwzględnimy również i to, że stwierdziliśmy także i zmiany chondrodystroficzne, brak typowych przejawów akromegalji stanie się zupełnie zrozumiałe. Dlatego, jeśli chodziłoby o określenie zmian kończyn, to najtrafniejsze byłoby scharakteryzowanie tych zmian, jako stojących na pograniczu chondrodystrofji i akromegalji.

Nasuwa się tylko pytanie, czy pomiędzy objawami interrenalnymi i przysadkowymi istnieje związek przyczynowy, t. j., czy znalezienie zmiany dadzą się wytłumaczyć, jako wynik choroby jednego gruczołu wkrwennego, czy też zaburzenia przysadkowe i nadnerczowe są od siebie względnie niezależne i tylko skoordynowane?

Wiadomo, że istnieje u ludzi dorosłych zespół objawów klinicznie całkowicie odpowiadający przerostowi kory nadnerczy, wywołany jednakże przez t. zw. zasadochłonne gruczolaki przedniego płata przysadki (Cushing). W myśl zdania Bauera, syndrom ten powstaje wskutek nadmiernej produkcji hormonu interrenopowego w przednim płacie przysadki, nader prawdopodobnie w komórkach zasadochłonnych. Falla, Mathias i Bauer opisali przypadki akromegalji, w których dochodziło do wystąpienia objawów przerostu nadnerczy lub też przerostu korą nadnerczy znajdowano na autopsji. Tego rodzaju spostrzeżenia byłyby b. podobne do naszego przypadku, który też wykazuje objawy akromegalji bez śladów wypadnięcia czynności

przedniego płata przysadki. Nie jest wyłączone, że i tu również doszło do bujania komórek zasadochłonnych, względnie do ich grupowania się w skupienia gruczolakowate pod wpływem ucisku gruczolaka, złożonego z komórek kwasochłonnych (Berblinger). Syndromu Cushinga w wieku dziecięcym i w okresie dojrzewania dotychczas nie opisano. Wydaje się jednak zupełnie do pomyślenia, że tego rodzaju gruczolaki przysadki, złożone z komórek zasadochłonnych, mogą występować też i w wieku dziecięcym, względnie w okresie dojrzewania, i że wywołują one wtedy obraz kliniczny o formie odmiennej od tego samego zespołu u ludzi dorosłych. W wieku dojrzewania pierwotny interrenalizm wywołuje wybitny nadmiar uwłosienia u chłopców bez wystąpienia cech płci przeciwnej, u dziewcząt z wyraźnymi oznakami wirylizacji. Jeśli chodzi o wyjaśnienie różnic w obrazie klinicznym interrenalizmu, stosownie do wieku, w którym ten zespół występuje, obszerniejsze dane podał J. B a u e r. Nie będę się więc tą kwestią więcej zajmował i powołuję się na wyżej cytowanego autora. Obraz chorobowy, opisany w naszym przypadku, łączą z zespołem Cushinga następujące cechy wspólne: nadczynność kory nadnerczy, przejawiająca się typowym klinicznym obrazem przedwczesnej dojrzałości pochodzenia nadnerczowego; z drugiej strony istnieją w naszym przypadku dowody nadczynności przedniego płata przysadki (akromegalia i powiększenie siodełka tureckiego). Wydaje się więc możliwe na pierwszy rzut oka przypuszczenie, że pierwotną zmianę stanowi nadczynność przedniego płata przysadki, która wtórnie doprowadziła do wystąpienia syndromu dojrzałości przedwczesnej pochodzenia nadnerczowego. Oczywiście, jest to hipoteza, i może ona być poparta tylko dalszą obserwacją pacjenta. Hipoteza ta jednak w naszym przypadku zadawała o tyle, że potrafi dość różnorodnie objawy endokrynologiczne sprowadzić do jednego mianownika. Nie można jednak nie uwzględnić, że bardzo ważna okoliczność przemawia przeciwko tej hipotezie. Dojrzałość przedwczesna, związana z nadczynnością kory nadnerczy, wystąpiła o wiele wcześniej, aniżeli objawy przysadkowe. Nie możemy wprowadzić dokładnie określić momentu wystąpienia objawów przysadkowych, ponieważ nie widzieliśmy pacjenta pomiędzy rokiem 1929, kiedy ich jeszcze nie było, a r. 1934, kiedy one były już wybitnie rozwinięte. W każdym razie nie ulega kwestji, że objawy nadnerczowe wystąpiły conajmniej już w 10—11 roku życia, podczas gdy przysadkowe jeszcze w 14 roku się nie ujawniły. Wydaje się mało prawdopodobnem, aby gruczolak przedniego płata przysadki pobudził wyłącznie produkcję nadmiernej ilości hormonu kory nadnerczy i dopiero później wywołał inne zaburzenia. Jak więc możemy sobie inaczej wyobrazić związek objawów przysadkowych i nadnerczowych? Tutaj w pierwszym rzędzie należy podkreślić, że nasz pacjent obok całego szeregu objawów endokrynologicznych okazuje liczne anomalje konstytucjonalne, których nie można objaśnić chorobą tylko jednego gruczolu wkręwnego. Do tych objawów należy przedwczesne osiwienie, dziecięcy wygląd wejścia do krtani, liczne

nieprawidłowości w kośćcu, guzki na skórze brzucha, szeroka nasada nosa, całkowity brak uzębienia, niezamknięty pierścień pępkowy i t. d. Mamy zatem do czynienia z nagromadzeniem wielu cech degeneracyjnych, a więc, jak to na początku było wyłożone, z przypadkiem wyraźnego stanu zwyrodnienia. W ramach tego stanu zwyrodnienia doszło zatem do anomalij konstytucjonalnych w dziedzinie układu gruczolów wkręwnych, które to anomalje objęły zarówno przysadkę, jak i korę nadnerczy. Jak widzimy zatem, oba zaburzenia nie są związane ze sobą przyczynowo, lecz są to tylko poszczególne objawy stanu zwyrodnienia.

Chciałbym się zająć jeszcze pokrótce jednym objawem stanu zwyrodnienia, mianowicie, bardzo ciekawymi guzkami, lokalizującymi się w środkowych częściach skóry brzucha. Guzki te w pierwszej chwili wzbudziły w nas podejrzenie, że chodzi tu może o objaw chorobowy, znany pod nazwą choroby Pringle'a. Wiadomo, że tego rodzaju zmiany skórne towarzyszą często stwardnieniu guzowatemu mózgu, i że one nieraz umożliwiają postawienie prawidłowego rozpoznania za życia (Vogt i Kufs). Powyższe schorzenie mózgu zaliczają do chorób dziedzicznych i występujących rodzinami (Schuster). Guzki Pringle'a mogą występować w przypadkach nietypowych nie tylko na twarzy, jak to zwykle ma miejsce, ale np. i na brzuchu (przypadek Lortat-Jacob i Gastinel). Jednak badanie histologiczne (Doc. Riehl) wykazało, że nie chodzi tu o *adenoma sebaceum*, ale że guzki należą do blisko z nim spokrewnionej grupy *naevus fibromatosus*. Parokrotne dokładne badanie układu nerwowego objawów ogniskowych nie wykazało. Guzki te zatem uważamy za cechę degeneracyjną, która między innymi znalazła również wyraz w powstawaniu bliznowców; chodzi więc tu prawdopodobnie o coś w rodzaju diathèse neoplasique (Verneuil).

PIŚMIENICTWO.

- 1) Apert E.: Bull. d. Soc. d. pediatr. d. Paris, 12, 501, 1910. 2) Bauer J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten, Berlin, 1924. 3) Bauer J.: Innere Sekretion, Berlin-Wien, 1927. 4) Bauer J.: W. Kl. W. 19, 58, 1930. 5) Bauer J.: D. M. W. 15, 565, 1933. 6) Bauer J. i Buttu G.: Z. F. klin. Med. 122, 602, 1932. 7) Bauer J. i Medvei C.: D. M. W. 41 i 42, 1932. 8) Collazo, Maranon, Roda, Torres: Endokrinologie, 13, 186, 1933. 9) Cushing H.: Bull. Hopkins Hosp. 50, 137, 1932. 10) Gallais: Le syndrome génitosurrenal, Paris, 1914. 11) Feigl: wedl. Medveia. 12) Kufs: wedl. Binga (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin-Wien, 382, 1932). 13) Lortat-Jacob i Gastinel: wedl. Hermana i Merenlendera. W. Czas. Lek. 562, 1934. 14) Mathias E.: Zbl. f. Gyn. 1926, 50, 2489; M. K. 25, 1879, 1929; Virch. Arch. 236, 446, 1922. 15) Medvei C. V.: Z. f. kl. Med. w druku. 16) Neurath R.: Die Pubertät, Wien, 1932. 17) Parkes-Weber: wedl. Bauera i Medveia. 18) Reiss M.: Endokrinologie, 7, 1, 1930. 19) Schuster: wedl. Binga. 20) Schwarz: wedl. Neuratha. 21) Thomas: wedl. Medveia. 22) Verneuil: wedl. Bauera (Die konstitutionelle Disposition). 23) Vogt: wedl. Binga.

Z praktyki prywatnej

Psychologia indywidualna a leczenie nerwic.

Podał

Alfred NEUMANN.

Lekarz Zakładu Leczniczego Sachera w Badenie *).

(Dok. — patrz Nr. 23 2+).

A więc oddawna już istniały warunki dla powstania nerwicy, można było również znaleźć w wywiadach pewne okoliczności, któreby, według zwykłego ujmowania tych spraw, mogły działać jako przyczyna choroby, a więc: troski i nędzne warunki, w jakich studjowała ona w Wiedniu, utrzymując przytem rodzeństwo, dalej śmierć ojca i zaniechanie wskutek tego dalszych studjów. Wywarło to na nią swój wpływ podobnie, jakby również wpłynęło na większość ludzi. Martwiła się z tego powodu, lecz później znowu się uspokoiła, albowiem znajdowała zawsze psychiczną namiastkę: dla ciężkiego położenia w Wiedniu — świadomość i zadowolenie ze swych wysiłków, podobnie przy zmianie zawodu w poczuciu tego, że przejęła obecnie rolę ojca i troszczy się o matkę i siostry.

Pacjentka zachorowała dopiero wtedy, kiedy stanęła przed rozstrzygnięciem, czy wyjść za mąż, czy nie. Wprawdzie przedtem odmawiała kilkakrotnie starającym się o jej rękę, lecz nie miało to rozstrzygającego znaczenia. Wtedy była jeszcze młoda, decyzja ulegała jedynie odroczeniu. Lecz obecnie — ma 36 lat i niewiele czasu do stracenia, jeżeli chciałaby dobrze trafić. Również rodzina wywierała na nią nacisk i ostrzegała ją, wskazując na jej wiek. Obecnie dopiero stanęła przed rozstrzygnięciem, brzemieniem w następstwa. Oczywiście, decyzja taka jest brzemieniem w skutki również dla innych ludzi. Lecz ci zastanawiają się dłużej lub krócej nad zagadnieniem i przychodzą do jakiegoś rozstrzygnięcia, lecz nie wpadają z tego powodu w chorobę. Nasza pacjentka — oczywiście, nie przyznając się do tego — ma rozmaite zastrzeżenia i wątpliwości co do małżeństwa. Przedewszystkiem nie ma ona odwagi do rozpoczęcia nowego życia, którego nie zna. Jej dawne, nigdy niepokonane poczucie mniejszej wartości występuje znowu na scenę. Mogłaby ona mieć trudności, nie wypełniać należycie swych obowiązków, nie wykonywać wszystkiego tak dobrze, jak w przedsiębiorstwie. Dołącza się do tego jeszcze ta okoliczność, że musiałaby porzucić swe obecne stanowisko, na którym czuje się pewnie i odgrywa odpowiadającą jej rolę. Znajdowała się właściwie zawsze w położeniu mężczyzny, a obecnie musiałaby się zadowolić rolą kobiety; nie może sobie wyobrazić, że nie będzie już mogła rozstrzygać, będzie skazana na to, żeby pozwolić mężczyźnie utrzymywać siebie i nie być już niezależną od nikogo. Lecz i pod innym jeszcze względem musiałaby wziąć na siebie nieznana sobie rolę: musiałaby wypełnić postawione przez życie zadanie miłości. W tej dziedzinie zawiodła się ona dotychczas całkowicie. Miała wprawdzie drobne miłostki, lecz zawsze kładła im kres, zanim poczuła się związaną ze swej strony głębszym uczuciem. Nie wie, co to znaczy oddać się komuś, należeć doń całkowicie, a ponieważ uczucie miłości jest jej zupełnie obce, brak jej kryterjum tego, czego może doświadczyć w miłości od mężczyzny. Dlatego musi się jej wydawać, że małżeństwo może ją tylko narazić na straty. Wątpliwe jest, czy jej troskliwość o matkę i siostry wynika rzeczywiście z głębszego

*) w N-rze 23/24 wiersz ten został przez omyłkę przedstawiony.

uczucia, czy też, być może, raczej tylko z jej próżności, jej potrzeby odgrywania roli głowy rodziny. Czułaby się oczywiście głęboko dotknięta, gdyby wyrazić jej podobne podejrzenie.

Nawet, jeżeli by nie wiedzieć, że niewinna nerwica stanowi wymówkę, można się o tem przekonać na podstawie śmiesznych motywów, jakie podaje pacjentka, aby uzasadnić w dalszym ciągu swe niezdecydowanie w sprawie małżeństwa. Tak np., że jej piersi są zbyt małe, że nie będzie ona, być może, mogła mieć dzieci, których tak spragniony jest jej narzeczony, i wreszcie fakt, że narzeczony nie podoba się jej w dostatecznym stopniu. Sądząc jednak z fotografii, jest on przystojnym mężczyzną, na podstawie zaś listu, który mi chora okazała, można wnioskować, że jest on czuły, pełen troski o nią i pragnienia, żeby jaknajszybciej doń powróciła. Znajduje się również w dobrych warunkach materialnych, „lecz mówi on niewiele“, i chora się obawia, by nie robił złego wrażenia w towarzystwie.

Widzimy więc, że i tutaj ma choroba wyraźny cel, jest zupełnie celowa. Nie powstała ona dlatego, że pacjentka przejęła się zagadnieniami, które powinna rozstrzygnąć, lecz by przynieść jej przypuszczalne korzyści. Albowiem cokolwiek bądź ona teraz uczyni, nic jej nie może zaszkodzić. Jeżeli nie wyjdzie za mąż, jest usprawiedliwiona. Jest przecież chora, i nikt nie może od niej wymagać, by w tym stanie wychodziła za mąż, ani matka, ani narzeczony. Przedewszystkiem nie może sama sobie czynić żadnych wyrzutów. Tak, gdyby była zdrowa! Jeżeli jednak pomimo to zdecyduje się jeszcze wstąpić w związki małżeńskie, to i wówczas jest zabezpieczona, gdyż uczyniła to jedynie wskutek nalegań matki albo celem spełnienia życzeń narzeczonego. Nie będzie więc ponosiła odpowiedzialności, jeżeli sprawa się źle ułoży. Mąż będzie wówczas musiał poświęcić się jej z podwójnym oddaniem i nie będzie mógł jej czynić żadnych wyrzutów, gdyż wiedział przecież, że zaślubia chorą kobietę.

Powstaje, oczywiście, pytanie, w jaki to sposób występuje choroba akurat w tej chwili, kiedy jej potrzebuje pacjentka. Nie można dać na to zupełnie wyczerpującej odpowiedzi. Znamy dwa momenty, które odgrywają w tym mechanizmie dużą rolę. Jednym z nich jest naprężenie psychiczne, w jakie popada pacjent z powodu oczekujących go trudności i rozstrzygnięć (D r e i k u r s). Można je porównać z przeziębieniem, które zmienia ustrój w ten sposób, że działanie drobnoustrojów okazuje się skuteczne. Drugi moment stanowi trening objawu. Ten trening datuje się od najwcześniejszego dzieciństwa, kiedy zgodnie z naturą dziecko tak często przeżywało uczucie strachu, że może bez żadnej trudności reprodukować je, udając i naśladując położenie, wywołujące strach, gdy chce ono na przykład zadziać na rodziców. Wiemy dobrze, jak wielka liczba objawów nerwowych jest związana z uczuciem strachu: zaczerwienienie, zblednięcie, bicie serca, duszność, drżenie, bezsenność, biegunka, mimowolne oddawanie moczu, nieokreślone nieprzyjemne sensacje w skórze i mięśniach, uczucie zimna, ucisk klatki piersiowej i t. d. Można więc sobie bardzo łatwo przedstawić, że te i inne objawy w tym stanie naprężenia łatwo znowu występują, jeżeli chory rozpatruje ze strachem swe położenie, wydające mu się groźnem. Nawiasem tylko przypomnijmy sobie, jaki ogrom objawów wywołać można w hipnozie zapo-

mocą sugestji. To samo bywa również możliwe w pomyślnych warunkach dzięki autosugestji; do tych pomyślnych warunków zaliczyć należy istniejące podniecenie, napięcie. A zatem niezrozumiałe jest nie występowanie choroby, lecz raczej ta okoliczność, że nerwicowo chory płaci za swą taktykę uchylania się wielkimi dolegliwościami i bierze na siebie, jak mówi A d l e r, te koszty wojenne. Byłoby dlań przecież lepiej wypełniać raczej swe obowiązki i pozostać zdrowym. Jest to słuszne, i to my wiemy, lecz tego nie podejrzewał nerwicowo chory, gdy przeprowadzał ten niekorzystny dla siebie interes. Dolegliwości nie były wówczas jeszcze tak silne, korzyści zaś — duże. Lecz dzięki dalszemu treningowi stopniowo pogłębiło się cierpienie — natura nie pozwala żartować ze siebie — i wkońcu przyjęło nieoczekiwane rozmiary. Tam, gdzie pozornie wystąpił nagły wstrząs, był on już dobrze przygotowany przez uprzedni trening. Podczas gdy jednak normalny charakter stopniowo pokonywa wywołującą wstrząs przyczynę, która i jego również może na przeciąg kilku dni psychicznie zmienić, odwraca się od niej do zadań życiowych, nerwicowo chory nie pozbywa się zmian psychicznych. Albowiem teraz wreszcie otoczenie się nim zajmuję, uwalnia go od nieprzyjemnych zadań i obowiązków i poświęca mu tyle troski, jak nigdy kiedykolwiek. I tutaj jeszcze przeważają korzyści. Jeżeli jednak dał się on raz skłonić do tego, by pozostać chorym, gdyż jest mu z tem dobrze, po pewnym czasie zmniejsza się troskliwość otoczenia. Lecz teraz nie może się on już wyplątać z sieci choroby, gdyż nie jest dlań jasny przecież związek między celem choroby a nią samą. Splot jest tak gęsty, że wydaje się niemożliwy do rozwikłania. Dopiero, gdy się rozluźni poszczególnie jego nici, można zobaczyć, w jaki wzór się one ułożyły, i pokazać to choremu.

Do tego celu służy właśnie leczenie psychiczne. Lecz i ono rozbija się wtedy, gdy chory nie rozumie, że lekarz może mu tylko wskazać drogę, zaś pracę nad powrotem do zdrowia musi wykonać sam, i że nie może się on spodziewać, iż podobnie jak zapomocą środków farmakologicznych, pozbędzie się dotkliwych dolegliwości w sposób całkowicie bierny, bez pomocy ze swej strony.

Bieg leczenia wynika z wyżej powiedzianego. Rozchodzi się o to, by prześledzić drogi psychiczne chorego od najwcześniejszego dzieciństwa aż do obecnych czasów i wykazać mu ich odchylenia od normalnego przebiegu. Poznać samego siebie nie może żaden człowiek, najmniej zaś ten, który ma powody po temu, by siebie nie znać. Stanowi to również główną trudność leczenia, które może być uwieńczone powodzeniem tylko wtedy, gdy chory chce być naprawdę zdrow, nawet kosztem nieprzyjemnego wrażenia, wywołanego przez przejrzanie swych wszystkich ukrytych dotąd przed nim chwytów, któremi stwarzał sobie w życiu niedozwolone ułatwienia. Rozumie się samo przez się, że tę operację duchową należy przeprowadzać w pewnem znieczuleniu, aby uczynić ją mniej bolesną, i w taktownej rozmowie wyjaśnić manowce położenia, na które zboczył chory. Ironja byłaby tutaj nie na miejscu. Przecież chodzi tutaj o to, by pozbawionemu odwagi nie odbierać jej dalej. Przeciwnie, najważniejszą część leczenia stanowi przecież leczenie budujące — zagrzewanie, dodawanie otuchy. Należy pokazać choremu, że dorósł on i może sprostać wszelkim sytuacjom, od których się uchylał; że najważnem jest, i że znaczenie osobiste mało na tem cierpi, jeżeli tu i owdzie spotka człowieka niepowodzenie, że

częste popełnianie błędów jest właściwie samo przez się zrozumiałe. Chory dojdzie wówczas do przekonania, że wskutek swego niepotrzebnie wygórowanego dążenia do osiągnięcia znaczenia nie mógł wypełnić zadań, nałożonych nań przez życie.

Liczba osiągniętych pomyślnych wyników będzie, oczywiście, po części zależała od osoby lekarza. Jednego należy się jednak bezwzględnie wyrzec w prowadzeniu leczenia, a mianowicie, powoływania się na swój autorytet. Albowiem leczenie osób nerwowych jest ostatecznie do pewnego stopnia ich wychowaniem, i, o ile autorytet źle działa na dzieci, o tyleż błędne byłoby stosowanie go wobec chorych. Tylko przekonanie chorego może być uwieńczone powodzeniem. Lecz zależy to w bardzo dużym stopniu od dobrej woli chorego pozwolić się przekonać pod groźbą wyzdrowienia.

W leczeniu nie należy się wyrzekać niczego, coby mogło pozwolić choremu na wytworzenie sobie jasnego poglądu na samego siebie. Przykłady podobnych przypadków i ich rozwiązanie, porównywanie z postępowaniem zdrowych ludzi w podobnem położeniu, które mają przecież zawsze duży związek z zachowaniem się chorego, będą działały tylko tam, gdzie chory zachował pewien obiektywizm i ma zaufanie do lekarza. W przeciwnym bowiem razie będzie zarzucał, że to wszystko jest bardzo zajmujące, lecz nie ma żadnego związku z jego przypadkiem, który jest jakoby zupełnie inny. O wiele skuteczniejsze bywa tłumaczenie pierwszych wspomnień i snów, ponieważ zarówno wspomnienia, jak i sny stanowią najbardziej własne produkty duchowe chorego, których związkom z własną osobowością nie może on zaprzeczyć. Jeżeli uda się uzyskać na tej podstawie dowody jego niewłaściwego nastawienia, nie może się on bronić przed ich siłą.

Pierwsze wspomnienia dotyczą takich wydarzeń, które swemi szczegółowymi cechami wpływają na kierunek kształtowania się charakteru ówczesnego dziecka, a zatem i późniejszego człowieka. Nasza pamięć jest nastawiona tendencyjnie. Nic nie zapamiętujemy w 100% obiektywnie. Przypominamy sobie wydarzenia tak, jakieśmy je widzieli. Lecz widzimy je tak, jak jesteśmy ukształtowani duchowo, mówiąc poprostu: w ł a s n e m i oczyma. Dlatego też zeznania świadków co do tego samego faktu różnią się często między sobą tak dalece, że są one wprost sprzeczne ze sobą, bez tego jednak, by któremukolwiek ze świadków można było zarzucić świadomy fałsz. W dziedzinie tej istnieje wiele eksperymentów psychologicznych. Lecz nie zapamiętujemy wydarzeń i rzeczy nawet tak, jak je widzimy. Zachowujemy we wspomnieniach to, co zgadza się z naszymi poglądami, co leży w naszym interesie i potwierdza nasz światopogląd. Do zasług F r e u d a należy wytłumaczenie codziennych pomyłek. A d l e r dlatego wykorzystuje pierwsze wspomnienia dla celów wytłumaczenia osobowości chorego, że z wielu tysięcy wydarzeń, zasługujących na uwagę, pozostają w naszych wspomnieniach tylko te, które przebiegały odpowiednio do naszych dążeń, naszych pragnień. Lecz nawet wówczas jeszcze zmieniamy je prawdopodobnie w naszym sensie. Dzięki temu tendencyjnemu doborowi i wpływom naszej pamięci pierwsze wspomnienia posiadają rozstrzygające znaczenie dla oceny charakteru.

Nasza pacjentka podaje, iż pierwsze jej wspomnienie pochodzi mniej więcej z czwartego roku życia. Widzi ona siebie przed pójściem spać, otoczoną matką, siostrą i dwiema ciotkami, które przyszły do nich z wi-

zytą. Z innych jej opowiadań wynika, że udawanie się na spoczynek nocny było w domu zawsze wielkim wydarzeniem, w którym w miarę możliwości brali czynny udział wszyscy członkowie rodziny. Tym razem sytuacja wydawała się najwidoczniej dziecku szczególnie uroczystą, gdyż asystowali przy niej nawet dwaj outsiderzy, dwie ciotki. Opanowanie rodziny musiało już wtedy posiadać dla niej, jako małego dziecka, bardzo duże znaczenie.

Tłumaczenie snów A d l e r przyjmuje jako fakt, że również myślenie we śnie ma ten sam kierunek, co na jawie. Nie jest to bynajmniej jakaś sztuczna przesłanka, gdyż we śnie ma się również do czynienia z wytworami duchowymi tego samego człowieka. A d l e r twierdzi, że „sen stanowi wskazówkę, iż osobnik śniący jest zajęty jakimś problemem życiowym, oraz w jaki sposób się do niego ustosunkowuje. Zwłaszcza ujawniają się we śnie owe dwa czynniki, a przynajmniej można poznać ślady tych czynników, które również w rzeczywistości wywierają wpływ na osobnika śniącego w jego ustosunkowaniu się do świata otaczającego: poczucie wspólnoty i dążenie do władzy”. W ten sposób można by uważać sen za wykładnik stosunku osoby śniącej do rozwiązywania ciężkich położeń, zagmatwanych sytuacji i rozstrzygnięć. Ten stosunek może mieć dwojakiego rodzaju treść. Osobnik śniący może się ustosunkować do stojącego przed nim rozstrzygnięcia w sensie dodatnim lub ujemnym. W pierwszym przypadku sen będzie się przedstawiał jako zachęta, w ostatnim, co się najczęściej zdarza u nerwicowo chorych, jako odradzanie, jako ostrzeżenie, aby tylko być bardzo ostrożnym. Czasami tłumaczenie snu, jego znaczenie bywa tak proste i jasne, że się je bez żadnych wątpliwości poznaje, jeżeli wziąć za podstawę poglądy i ujęcie A d l e r a. Takie znaczenia snów, bijące wprost w oczy, dowodzą jednoznacznie słuszności tłumaczenia A d l e r o w s k i e g o. Czasami jednak, aby zrozumieć sen, trzeba wiązać go z obrazem charakteru osobnika śniącego. Chciałbym opowiedzieć tutaj dwa sny, które należą do pierwszej grupy.

Jeden z nich jest snem, który pacjentka miała przed swym wyjazdem do Wiednia. Wydawało się jej, że jest zaproszona do znajomych na wieś, gdzie czuje się bardzo dobrze. Pewnego dnia miała rewizytować innego znajomego, jak się jej wydaje, wdowca (na jawie nie może go zidentyfikować). Wybrała się więc w drogę, która początkowo prowadziła przez kwieciste łąki. Wkrótce jednak zmienił się obraz. Szła przez kamieniste, puste pola, droga stawała się coraz węższa i niemożliwa do przebycia, gdy wtem pacjentka spotkała wóz, znalazła się w niebezpieczeństwie upadku do rowu i wreszcie, gdy stado krów groziło, że całkowicie zagrozi jej drogę, obudziła się z biciem serca i ściskaniem. W głównych swych ry-

sach sen był tak jednoznaczny, że pacjentka, orientująca się nieco co do własnej osoby, poznała siebie we śnie jako człowieka, który obawia się wstąpić w związku z mężczyzną i również we śnie ma wątpliwości co do tego, że na zamierzonej drodze mogą wyniknąć trudności, z którymi się dotąd jeszcze nie liczyła.

Drugi sen, który nie pochodzi od naszej pacjentki, mam zamiar opowiedzieć dlatego, że wykazuje, iż również sny ludzi zdrowych mają wyżej przedstawione znaczenie.

Pan X., który przedtem żył w bardzo dobrych warunkach i dzisiaj jeszcze przykłada również dużą wagę do tego, by być dobrze ubranym. Pewnego razu przyjechał do niego z wizytą brat z Niemiec i pokazywał mu mały przyrządek, na którym można raz na zawsze zawiązać krawat, dzięki czemu bardziej go oszczędzać, niż wiążąc go codziennie świeżo. Pan X odczuwa ten sposób noszenia krawatu jako nieelegancki, podczas gdy żona jego z ekonomicznego punktu widzenia gorąco przemawia za przyrządem. Pan X nie może się zdecydować. Tego dnia ma sen, że na wystawie eleganckiego magazynu konfekcyjnego na Kaerthnerstrasse widzi ten sam przyrząd, to go uspakaja — przynajmniej we śnie, — że nic mu się nie stanie, jeżeli będzie go również używał. I tutaj wyraźnie się uwidacznia zajęcie stanowiska przez osobnika śniącego wobec zagadnienia, które go we dnie interesowało, aczkolwiek w stopniu niezbyt silnym; byłby on używał przyrządu, gdyby wiedział, że nie będzie nieelegancki.

Nie było, oczywiście, możliwe w ramach jednego artykułu przedstawić wszystkie szczegóły nauki Alfreda A d l e r a. Cel — oświecić podstawowe fakty —, mam nadzieję, został osiągnięty. Daleka mi jest również chęć zajęcia stanowiska wobec innych systemów psychoterapii. Chciałbym tutaj dodać tylko słowo przeciwko jednemu zarzutowi, stawianemu psychologii indywidualnej, a mianowicie, że bada ona procesy duchowe zbyt powierzchownie, za mało głęboko. Należy powiedzieć, że ten, kto się poważnie zajmuje psychologią indywidualną i zagłębia się w niej, nie może jej uważać za powierzchowną, gdyż znajduje on codziennie potwierdzenie jej praw w życiu, u zdrowych i u chorych.

Jeżeli pojęcia „powierzchownie” i „głęboko” rozumieć w ten sposób, że dojść do prawdy można tylko wtedy, gdy się kopie tysiące metrów włąb, to przeczy to wszelkiemu logicznemu myśleniu. Kto przeprowadza badania, opierając się na tej podstawie, najczęściej właśnie przechodzi obok prawdy. Należy poznawać prawdę tam, gdzie ona jest, i nie robić zgóry żadnych zastrzeżeń. W przeciwnym razie należałoby uważać zło to i szlachetne kamienie za bezwartościowe, gdyż znajduje się je w piasku rzeczonym.

Z rękopisu niemieckiego przełożył H. J. L a n d a u.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z zagadnień na czasie w okulistyce.

Podał

Leon ENDELMAN (Warszawa).

Być może, że nagłówek, użyty dla niniejszego referatu, nie jest zupełnie ścisły, gdyż nie mam zamiaru zdawać sprawy z badań i dociekań naukowych, jakie, jak w każdej dziedzinie wiedzy lekarskiej, są i tu w po-

każnej liczbie i jakości przeprowadzane niemal we wszystkich klinikach i instytutach badawczych w Europie i Ameryce. Zakreśliłem sobie zadanie znacznie skromniejsze: przedstawienie w możliwie jaknajwiększym zarysie wyników niekiedy długoletnich, a bardzo żmudnych prac całego szeregu badaczy, które dopiero w paru latach ostatnich zaczynają wyraźnie się zaznaczać w naszej działalności, jako lekarzy-praktyków. Nasze

wskazania terapeutyczne wypływają zawsze z panujących poglądów na istotę i patogenezę danego cierpienia, a że aż nadto dobrze wiemy, jak niestałe są te poglądy, jak częstym, niekiedy wprost biegunowo odmiennym ulegają one zmianom, nie będzie to nastawieniem sceptycznym, jeśli niemal każdą teorię naukową w medycynie, panującą w pewnym okresie, na której opiera się nasze wykonawstwo lekarskie, nazwiemy zagadnieniem. Tych parę słów wystarczyć winno na usprawiedliwienie użytego w tytule określenia.

Zwężam świadomości jeszcze bardziej zakres spraw, jakie zamierzam tu poruszyć, jeśli wybieram spośród nich zaledwie tylko cztery, które pozwolę sobie nazwać „czołowemi”, gdyż stanowią ośrodek zainteresowania wszystkich okulistów, z drugiej zaś strony mają niezmiernie doniosłe znaczenie praktyczne: należą do kategorii zachorzeń oka, w których wzrok jest często w wysokim stopniu zagrożony, więc nie można w nich niedopatrywać się pewnego czynnika społecznego.

Myślę przede wszystkim o dwu chorobach ocznych, stanowiących u nas najczęstszą przyczynę oślepiecia u osób starszych: o jaskrze (*glaucoma*) i o odwarstwieniu siatkówki (*amotio retinae*). Dwie drugie kategorie chorób oka, acz nie tak często, doprowadzają do zupełnej utraty wzroku, należą do rzędu tych, co dopiero od lat kilkunastu, a nawet kilku zwróciły baczniejszą uwagę okulistów i nabrały właściwego znaczenia ze względu na tło ogólne, na którym powstają: są to gruźlica oka i zmiany, jakie w oku wywołuje nadciśnienie tętnicze.

Rozpocznemy od jaskry — choroby u nas dość rozpowszechnionej. Biorąc najogólniej i nie poruszając tu żadnej z wielu teorii powstawania tego cierpienia, powiedzieć należy, że jaskrą nazywamy zespół objawów ocznych, wywołanych wzmrożeniem ciśnieniem śródgałkowym. Zważywszy, że wysokość ciśnienia śródocznego zależy od bardzo wielu czynników, zrozumiemy zaraz, jak różnorodne mogą być przyczyny, które w stanie są spowodować wystąpienie tej choroby. Wymienimy choćby tylko niektóre z nich: odchylenie wrodzone w budowie anatomicznej gałki ocznej, nadmierne obciążenie mechanizmu, regulującego ciśnienie śródocznego, a więc przede wszystkim nadciśnienie ogólne w tętnicach, zwłaszcza znaczne w niem wahania, nadmierna pobudliwość ośrodków naczynioruchowych, co spowoduje rozszerzenie naczyń oka i ich wzmrożoną przepuszczalność, a więc i dopływ większej ilości krwi, wzmoczenie czynności wydzielniczej narządów, dostarczających cieczy śródocznych, lub też warunki wręcz odmierne — uszkodzenie mechanizmu, samoregulującego ciśnienie śródocznego, nasutek zamknięcia światła naczyń, utraty ich prawidłowej elastyczności, zwężenia dróg odpływowych dla cieczy śródocznych, wywołanych np. stężeniem zewnętrznej powłoki oka, białkówki (sklery), pęcznieniem szklistki lub soczewki. Widzimy, jak długi i pstry jest łańcuch czynników, które powodować mogą wzmoczenie ciśnienia śródocznego, a więc spowodować napad jaskry. Nie mam potrzeby dodawać, że najczęściej składa się ich kilka na powstanie choroby. Ma to miejsce w najczęstszej postaci jaskry — w jaskrze wieku podeszłego, starczego i przedstarczego. Nazwałby ją można oftalmosklerozą, gdyż w pierwszej linii zależy ona od utraty sprężystości białkówki i zużycia wewnątrzgałkowych naczyń krwionośnych. Widzimy więc, jak w tej chorobie, która jeszcze niemał doniedawna uważana była za sprawę, związaną wyłącznie ze stanem patologicz-

nym w samej gałce ocznej, coraz bardziej zaczynamy uwzględniać czynniki zależne od stanu ustroju całego. Stąd płynie wniosek kardynalny: profilaktyka w tej chorobie leży całkowicie w zakresie działania internisty, a nie oftalmologa, do którego chorzy zwracają się z już rozwiniętym cierpieniem. Jeśli zgadzamy się z tem, że zapobieganie chorobom należy do pierwszych zadań naszego zawodu, uwzględnić tę zdobycz oftalmologii winni już teraz wszyscy lekarze-praktycy. Niestety, przeprowadzenie zarządzeń profilaktycznych nie leży najczęściej w naszej mocy, tembardziej więc ciąży na nas obowiązek wykrywania wczesnych objawów tej strasznej w swych skutkach choroby. A właśnie nierzadko z wczesnymi zwiastunami jaskry (ból głowy, neuralgie w obrębie gałązek nerwu trójdzielnego, niekiedy w połączeniu z zaburzeniami żołądkowymi) spotyka się pierwszy internista, on też w przypadkach podobnych nie powinien zapominać o jaskrze i w razie podejrzenia w tym kierunku musi chorego skierować do okulisty. Okuliści posiadają nader czuły instrument (tonometr Schiötz), którym mierzy się ciśnienie śródocznego, i do którego nauczyli się uciekać coraz częściej, tak, jak to czyni internista z przyrządem do mierzenia ciśnienia tętniczego. Należy zauważyć, że ciśnienie śródocznego ulega znacznie częstszym wahanom i w większych granicach, aniżeli ogólne ciśnienie tętnicze. Toteż w ostatnich latach nie ograniczamy się często do jednorazowego zmierzenia ciśnienia, lecz wykonywa się je u chorego parę razy dziennie, celem ustalenia, w jakiej porze dnia występuje wznoszenie się ciśnienia. Wiąże się z tem ściśle nasze postępowanie lecznicze, gdyż odpowiednio do t. zw. krzywej ciśnienia śródocznego zalecamy stosowanie kropeł zwężających źrenicę (pilocarpina i ezeryna), które, jak wiadomo, w większości przypadków jaskry bardzo wydatnie obniżają ciśnienie. Nie będę tu omawiał sprawy operacyjnego leczenia jaskry, do którego najczęściej w tej chorobie uciekać się musimy, a które w latach ostatnich zaznaczyło się postępowaniem, lecz chciałbym jedynie zauważyć, że coraz więcej zjawia się prac, przemawiających za zachowaniem leczenia pewnej części przypadków jaskry przewlekłej w związku z ustaleniem tła, na którym powstaje to cierpienie. Wymieniam więc próby leczenia jaskry adrenaliną, pochodniami choliny, preparatami hormonalnymi.

Przechodzimy teraz do tematu, który w latach ostatnich zainteresował już nietylko świat lekarski, lecz i szerokie koła publiczności: do leczenia operacyjnego odwarstwienia siatkówki. Nie sposób podać, na czym polegają nowoczesne zabiegi operacyjne w tej chorobie, o ile choćby jaknajpobieżniej nie skreśliliśmy istoty i patogenезы odklejenia siatkówki.

Należy sobie przede wszystkim uprzytomnić, że siatkówka jest trwale przyrośnięta do swego podłoża jedynie na obwodzie, w okolicy ciała rzęskowego, i w środku, dookoła tarczy nerwu wzrokowego, podczas gdy pomiędzy temi miejscami leży ona dość luźno na t. zw. nabłonku barwnikowym siatkówki. Nabłonek ten jest mocno związany z leżącą pod nim naczyńniczką, natomiast łączy się z siatkówką jedynie tylko za pomocą wyrostków, które wplatają się pomiędzy komórki nerwobłonki siatkówki, najbardziej nazewnątrz leżącej warstwy tej błony. Najprawdopodobniej jest to urządzenie, mające na celu doprowadzanie do tej warstwy soków odżywczych z sąsiedniej warstwy naczyń włosowatych naczyńniczkowej. Jeśli zadamy sobie pytanie, dzięki czemu w warunkach prawidłowych siatkówka, acz nie zrosnię-

Streszczenia pojedyncze.

Fizjologia normalna i patologiczna.

H. TARGANSKAJA. **Rola wątroby w gospodarce wodnej.** (Sowiejskaja Klinika t. XX, Nr. 115-116).

Rola wątroby w regulacji pośredniej gospodarki wodnej nie ulega wątpliwości, gdyż świadczą o tem nietylko dane doświadczalne, lecz również spostrzeżenia kliniczne. Wydalanie „obciążenia” wodnego ulega w większości (68%) chorych z rozsianymi schorzeniami wątroby zaburzeniu. Z zasady zatrzymują wodę chorzy z ciężkimi ostrymi zapaleniami wątroby (*hepatitis* np. podostry żółty zanik wątroby), postępującymi marskościami, rozsianymi nowotworami i zgórą połowa przypadków żółtaczki miąższowej. U części wątrobowo chorych spostrzega się po obciążeniu zwiększone wydalanie wody, co należy uważać za objaw patologiczny. Wszystkie przypadki zwolnionego wydalania wody u chorych z ostrymi zmianami miąższowymi w wątrobie (zwłaszcza z żółtaczką) należały do grupy przypadków w okresie narastania objawów klinicznych, względnie potęgowania się rozlanego schorzenia wątroby. Wzmoczone wydalanie wody stwierdzano u chorych z dobrze wyrażonym obrazem klinicznym. Istnienie normalnych wyników przy powtórznym badaniu idzie zazwyczaj w parze z poprawą kliniczną, względnie uspokajaniem się procesu chorobowego. Normalne wyniki próby wodnej otrzymuje się również w znacznym (32%) odsetku schorzeń wątroby. Nie stwierdza się ich w postępujących rozsianych procesach wątrobowych (ostrych lub przewlekłych). Przytoczone dane dają podstawę do twierdzenia, że czynność regulowania gospodarki wodnej pełnią nietylko żyły wątrobowe, lecz i sam miąższ wątroby.

H. L.

Willard O. THOMPSON, Phebe K. THOMPSON, Samuel G. TAYLOR III i Lois F. N. DICKIE. **Doustne i dodwunastnicze podawanie pojedynczych dużych dawek czystej tyroksyny.** (Arch. Intern. Med. 1934, t. 54, z. 5).

Doustne stosowanie 30 — 100 mg tyroksyny czystej, zawieszonej w wodzie destylowanej, nie zwiększa w sposób widoczny przemiany podstawowej chorych na obrzęk śluzakowy. Wyraźniejsze działanie ma sól sodowa tyroksyny, a przedewszystkiem tyroksyna w roztworze zasadowym. Ciekawe jest to, że wykonanie takiego roztworu nie z tyroksyny krystalicznej, ale z gotowych tabletek znacznie zmniejszało intensywność jego działania. Według zdania autorów różna siła działania tych różnych preparatów tyroksynowych zależy od stopnia ich rozpuszczalności. Ponieważ tyroksyna jest rozpuszczalna w zasadach, wydawało się prawdopodobne, że bezpośrednie wstrzykiwanie jej do dwunastnicy z jej treścią alkaliczną spowodują lepsze rozpuszczanie się i wchłanianie tyroksyny, a więc i silniejsze jej działanie. Przeprowadzone w tym kierunku liczne próby nie dały jednak spodziewanego wyniku, droga dodwunastnicza jest tak samo mało skuteczna, jak droga doustna. Pod względem ilościowym przedstawiają się różnice nasilenia działania omawianych preparatów tyroksynowych, stosowanych w różny sposób, następująco: 10 mg. krystalicznej soli sodowej tyroksyny, stosowanej doustnie, wzmacnia przemianę podstawową przeciętnie o 7 punktów (od — 28 do — 21%), także stosowanie 10 mg tyroksyny w roztworze alkalicznym wzmacnia przemianę podstawową przeciętnie o 20 punktów (od — 31% do — 11%), dożylnie natomiast wstrzykiwanie takiej ilości tyroksyny w roztworze zasadowym wzmacnia przemianę o 32 punkty: od — 37%, do — 5%. Tyroksyna krystaliczna w postaci soli sodowej, podawana doustnie, ma tylko 35% działania tyroksyny w roztworze zasadowym doustnie i 22% działania takiejże tyroksyny

na drodze dożylniej. Przez stosowanie doustne bardzo dużych dawek tyroksyny czystej, podawanej codziennie, można prawdopodobnie utrzymać przemianę podstawową chorych na obrzęk śluzakowy w granicach prawidłowych, potrzebne są jednak w tym celu dawki 150 razy większe, niż te, które wystarczają przy stosowaniu tyroksyny w roztworze zasadowym na drodze dożylniej.

H. M a k o w e r (Łódź).

Emil T. HOVERSON i William F. PETERSEN. **Wpływy meteorologiczne na szybkość opadania krwinek czerwonych.** (Amer. Journ. Med. Sciences, 1934, t. 188, z. 4).

Naogół istnieje zgodność co do wielkiego znaczenia badania szybkości opadania krwinek czerwonych. Istnieją jednak poszczególne głosy krytyczne, np. P i n n e r uważa, że przy badaniu codziennem istnieją zbyt wielkie różnice, ażeby można było do metody tej mieć zaufanie. H o v e r s o n i P e t e r s e n przeprowadzili również badania codzienne (w ciągu dni 15 przeważnie) i starali się znaleźć, czy nie istnieją tu jakieś wpływy нефизjologiczne. Dokładna analiza zebranego materiału wykazała zależność szybkości opadania od przeważających prądów powietrza polarnego („front polarny”, wywołujący w ustroju fazę ARS) lub tropikalnego („front tropikalny”, wywołujący fazę COD). Zmiany dzienne szybkości opadania dochodzą niekiedy do 100%.

H. M a k o w e r.

Lecznictwo.

HENCH, SLOCUMB i POPP. **Leczenie gorączką.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 20, 1935).

Przez długi czas widzieli lekarze w podniesieniu ciepłoty mechanizm defensywny przeciwko chorobie. Inne było podejście do tego zagadnienia Claude B e r n a r d a, V i r c h o w a i innych, którzy wykazali, że stanowi gorączkowemu towarzyszą niewinne odczyny fizjologiczne i patologiczne. Od tej pory datuje era stosowania rozmaitych fizykalnych i farmakologicznych środków przeciwgorączkowych. Ponowny zwrot w tych zapatrywaniach datuje od ostatnich 40-tu lat, kiedy Welch i inni wrócili do starej idei o dobroczynnym wpływie podniesienia ciepłoty. Ich poglądy były podstawą dla teorii, według której hipertermja jest stanem, który w pewnych warunkach i w pewnych granicach winien nietylko nie być zwalczany, lecz przeciwnie forsowany. Dla wywołania hipertermji proponowane były różne metody. Piretoterapia, a więc uzyskanie t. zw. „przyjaznej gorączki” („friendly fever”) zdobywa coraz więcej zwolenników. Japończycy jeszcze w XVI stuleciu stwierdzili dobroczynny wpływ bardzo gorących wód wulkanicznych w kile i różnych postaciach reumatyzmu. Do tej terapii zaliczyć należy proteinoterapię, szczepienie kilowym zimnicy, stosowanie szczepionek i t. p. Ujemną stroną wymienionych metod jest trudność kontroli ciepłoty ciała z chwilą, gdy jej podwyższenie nastąpiło. Stąd ostatnio zwrot do metod fizykalnych. Stosowano i tu różne sposoby: gorące kąpiele, gorące powietrze, djatermję, radjotermię, zwilżone, ogrzewane elektrycznie aparaty i t. p. Stwierdzono, że *in vitro* wyższa ciepłota działa bakterjobójczo i bakterjostatycznie. Stosowanie ogrzewanych elektrycznością aparatów (Kettering hypertherm) jest metodą wyboru ze względu na oszczędność i prostotę w użyciu. Na dużym materiale chorych z rzeżączką udaje się w 2/3 uzyskać tą metodą całkowite wyleczenie, a wydatną poprawę w każdym przypadku. Natomiast u chorych z *arthritis chronica infectiosa* w 2/3 stwierdza się nieznaczna poprawa albo brak poprawy i tylko w 1/3 wydatną poprawę. W przypadkach

arthritis gonorrhoeica efekt, uzyskany tą metodą, jest dużo lepszy od efektu, uzyskanego innymi metodami leczniczymi.

Jerzy Fajwlewiec (Łódź).

EHRENWALD. O jontoforezie czaszkowo-mózgowej. (Kl. W. 18/35).

Autor przeważnie stosował jontoforezę histaminy, która, jak przypuszcza, wywołując znaczne miejscowe przekrwienie, daje nam drogą odruchu rozszerzenie regionalnych naczyń krwionośnych. Umieszczając elektrodę czynną na czole, otrzymujemy drogą zadziałania na gałązki *aa carotis externa* i *interna*, prawdopodobnie rozszerzenie *aa mening. ant i med.*; przy elektrodzie czynnej na karku — drogą gałązek *aa vertebrales* — działanie na *circ. arter. Willisii*. O działaniu jontoforezy drogą t. zw. „transcerebralnej jonizacji“ (Bouguignon) autor wątpi. Jontoforeza histaminy wywołuje, jak wiadomo, spadek ciśnienia krwi, dochodzący do *maximum* w ciągu 8—10 minut, ażeby po 15 minutach wrócić do normy. Najlepsze wyniki autor otrzymywał w migrenie. Efekt był tu natychmiastowy, nie dający się osiągnąć tak prędko inną metodą. Ataki migreny ustępowały już po pierwszym seansie. Chorzy czuli się jakby nowonarodzeni. Nie należy tego kląć na karb sugestji, gdyż przedtem były stosowane już u tych chorych bezskutecznie metody, działające także sugestywnie, a co najważniejsze, przy umieszczaniu biernej elektrody na czole, a czynnej (histaminą) gdzieś na tułowiu, efektu nie otrzymano. Celem otrzymania trwałego wyniku pożądanę jest kombinowanie jontoforezy z innymi metodami leczniczymi. Także dobrze reagowały bóle głowy u neurasteników, w okresie przekwitania oraz t. zw. anemicznego pochodzenia. W bólach głowy na tle miażdżycy należy zachować ostrożność w stosowaniu histaminy: bardziej nadaje się łagodniej działająca dionina. W stwardnieniu wieloogniskowym, w chorobie *Parkinsona* wyniki nie tylko subiektywne, ale obiektywne były dobre, jednak wymagana jest kontrola na większym materiale. Jontoforeza histaminy była stosowana u 60 chorych, przeciętnie ok. 10 razy u każdego, bez żadnych szkodliwych następstw. Autor podaje technikę przeprowadzenia jontoforezy.

T. Hopensztadt.

A. SCHÜCKING. O leczeniu trudno gojących się ran, zwłaszcza zgorzeli kończyn. (Ther. der Gegenw. 1935, str. 141).

Autor podaje swoje spostrzeżenia o stosowaniu *Pyocytin. coeruleum* w starych, rozległych owrzodzeniach goleni i innych trudno gojących się ranach. Ropienie ustępuje w krótkim czasie, tkanka martwicza zasycha, bardzo szybko występuje świeża ziarnina i zmniejsza się uszkodzenie. Autor stosuje pędzlowanie ran i ich okolicy 0,5—1% wodnym lub alkoholowym roztworem. Nakłada wyjałowioną gazę, ściśle przylegającą do rany, we wrzodach goleni trykotową opaskę elastyczną od palców do kolana. Plamy od pyoktyny na bieleńnię giną od sody i przy bieleniu.

Cikowska.

P. PLAUT. Małe dawki Prominalu jako środek uspakajający. (D. med. Wochenschr. 1935, Nr. 5).

Prominal, pod względem chemicznym bardzo zbliżony do luminalu, okazał się bardzo skutecznym środkiem przeciwpadaczkowym w dawkach od 0,2—0,4 g. W przeciwieństwie do luminalu nie wywołuje jednakże uczucia znużenia. Prominal, podawany dziennie w kilku bardzo małych dawkach, ujawnia znakomite działanie uspakajające bez wywoływania znużenia i senności. Jako środek uspakajający najlepiej podawać w dawce po 0,03 g. Autor stosował skutecznie te małe dawki prominalu przez 6 miesięcy u 60 chorych. Opisuje przypadki z objawami nerwowymi, n. p. nerwowej bezsenności, moczenia nocnego u dzieci, pozatem dorosłą chorą z lękiem przestrzeni. Pozatem stosował autor skutecznie prominal w dolegliwościach nerwowych na tle przekwitania, w stanach nerwowych, wywołanych nadczynnością tarczycy, i w

bezsensowności. Naogół zażywano 3 razy dziennie po 0,03 g. prominalu; w razie potrzeby można tę dawkę podawać do 4—6 razy dziennie. Zaburzeń oraz działań ubocznych, jak senności dnia następnego, nie zauważono. Prominal w małych dawkach jest znakomitym środkiem uspakajającym o szerokim zakresie leczniczym. Można go podawać również chorym, pracującym zawodowo podczas dnia, bez obawy wywołania znużenia.

Cikowska.

Znieczulanie.

H. MUELLEDER. O znieczuleniu lędźwiowym, zwłaszcza w operacjach brzusznych. (Wien. kl. Woch. Nr. 3, 1934).

Zakres stosowania znieczulenia lędźwiowego, który dotychczas obejmował prawie wyłącznie operacje poniżej pępka i to tylko w ograniczonych rozmiarach, można rozszerzyć odpowiednio do stosunków anatomicznych na całą jamę brzuszną. Jako przeciwwskazania podać można: dzieci i osoby bardzo pobudliwe, świeży przymiot, schorzenia mózgu i rdzenia kręgowego, procesy posocznice, w których drobno-ustroje krążą we krwi, trudności techniczne w przypadkach zmian kręgosłupa.

A. Neumann (Baden-Wien).

F. GOTTLIEB. Przyczynę do znieczulania miejscowego perkainą. (Revista de Chirurgia 1935 NN. 1 i 2).

Gottlieb stosował perkainę do znieczulenia przewodowego i nasiękowego w dość znacznej liczbie zabiegów ortopedycznych i mniejszych chirurgicznych. Perkaina szczególnie nadaje się do zabiegów, gdzie zależy na długotrwałym znieczuleniu, np. przy usuwaniu ciał obcych. Znieczulenie nowokainą przechodzi dość szybko, tak, że przy trudniejszych wydobyciach ciał obcych musi być powtarzane. W znieczuleniu perkainą ciało obce może być wydobyte bez bólu nawet w 4 godziny po znieczuleniu, a wogóle znieczulenie może trwać do 8 godzin, i w ten sposób unika się nawet bólów pooperacyjnych. W złamaniach używa się 0,5—1 *pro mille* roztworu perkainy w ilości 5—10 cm.³, wstrzykniętych w miejsce złamania, co umożliwia bezbolesne zestawienie odłamków. Ponieważ perkaina ma własności antyseptyczne, zakażenie pola operacyjnego przez wstrzyknięcie jest wyłączone, kości zrastają się dość szybko, co potwierdza 26 przypadków, operowanych w znieczuleniu perkainą i sprawdzonych za pomocą promieni Rentgena. Znieczulenie trwa 4—10 godzin; jako ujemną cechę można uważać nieco opóźnione występowanie znieczulenia, ale to łatwo można usunąć przez zastosowanie małej ilości nowokainy na początku zabiegu.

Mikulski.

Choroby jamy ustnej, gardła nosa i uszu.

Henry JACKSON. Stosunek amidopiryny i zbliżonych do niej leków do etiologii anginy agranulocytozowej. (Amer. Journ. Med. Sciences, 1934, t. 188, Nr. 4).

Ostatnio coraz częściej przypisuje się amidopirynie i innym lekom z zamaskowanym pierścieniem benzenowym rolę etiologiczną w wywoływaniu anginy agranulocytozowej, której szersze rozpowszechnienie się przypało na lata, w których używanie amidopiryny i jej pochodnych uległo bardzo znacznemu wzmożeniu. Skrajna nawet leukopenia z względną lub całkowitą nieobecnością komórek ziarnistych nie jest patognomiczna dla żadnej jednostki patologicznej. Jest ona charakterystyczna dla anginy agranulocytozowej, ale zdarzyć się może w białaczce aleukemicznej, gruźlicy prosówkowej szpiku, limfogranulomatozie, raku przerzutowym kości, i prawdopodobnie w wielu innych chorobach. Spotyka się ją u niektórych chorych z ciężką posocznicą. Rozpoznanie różniczkowe za życia może być bardzo trudne. Początkowe okresy agranulocytozy często przebiegają w ten sposób, że stosuje się wtedy środki przeciwgorączkowe, którym łatwo przypisać stwierdzoną niedługo potem chorobę. Autor zbadał 27 pew-

nych przypadków anginy agranulocytowej. W 7 (26%) można było z dużym prawdopodobieństwem uważać regularne pobieranie dużych dawek amidopiryny lub jej pochodnych za przyczynę choroby. 5 chorych leczonych było pentonukleotydem i zostało przy życiu, pozostali dwaj — nie leczeni — zmarli. Z 3 chorych, którzy używali w dalszym ciągu amidopirynę, zmarł 1. 7 innych chorych pobierało amidopirynę od czasu do czasu, ale posądzić jej o wywołanie anginy agranulocytowej nie można. W kilku przypadkach mimo stosowania piramidonu liczba krwinek białych szła w górę. 12 chorych, którzy wogóle nie pobierali amidopiryny lub jej pochodnych, miało zupełnie podobny obraz chorobowy, kliniczny i hematologiczny. Autor w kwestji etiologicznego znaczenia amidopiryny wypowiada się z dużą rezerwą.

H. M a k o w e r.

K. KOFLER. **Kombinacja wapnia z urotropiną w schorzeniach górnych dróg oddechowych.** (Wien. kl. Woch. Nr. 10/1934).

Preparat, będący połączeniem wapnia z urotropiną, nosi nazwę Calcihyd i stanowi specyfik przeciwko grypie górnych dróg oddechowych. Dla przerwania procesu chorobowego należy stosować największą dawkę. U dzieci stosuje się w celach zapobiegawczych po 3 tabletki dziennie, w razie wystąpienia objawów grypy — po 6 tabletek dziennie, na kurację zużywa się około 60 tabletek. Dorosłym podaje się po 10 — 12 tabletek dziennie, na kurację — do 100 tabletek.

A. N e u m a n n (Baden-Wien).

R. RAHNER. **W sprawie zwalczania bólów po wyluszczeniu migdałków.** (M. m. W. 1935 Nr. 10).

Morfina i przetwory makowca są przeciwwskazane, ponieważ sprzyjają powstawaniu późnych krwawień, preparaty salicylowe zaś mają tę niewygodę, że można je przyjmować tylko doustnie. Przez zastosowanie czopków z cibalginą unika się doustnego podawania leku. Czopki zawierają 0,5 cibalginę, co odpowiada 2 tabletkom lub 1 cm.³ roztworu. Autor stosował czopki z cibalginą u 150 chorych pierwszego dnia po operacji; we wszystkich przypadkach czopki było dobrze znoszone.

W. K u r o w s k i.

HAUER W. **O leczeniu zapalenia migdałków.** (The-
rapie Gegenwart 1935, z. 2).

Od dłuższego czasu leczy autor systematycznie każde zapalenie migdałków glinką białą, środkiem nietrującym i obojętnym. Autor używał do tego celu *Bolus alba sterilisata* „M e r c k”. Zapomocą insuflatora wdmuchiwało grubą warstwę proszku na migdałki, języczkę, górną powierzchnię języka i podniebienie, a więc na całą część gardła, dostępną przy otwartych ustach, w pierwszym dniu dwa razy, następnie przez kilka dni jeden raz dziennie. Przeważnie temperatura spada już w pierwszym dniu gruntownego leczenia, trudności w polykaniu maleją, zaczerwienienie i obrzmienie ustępują, a nałot nie zwiększa się. Po drugim zabiegu leczniczym objawy ustępują w jeszcze większym stopniu, po trzecim nałot przeważnie już znika. Przy tym sposobie leczenia większa część przypadków angin bardzo prędko mija, a w każdym razie prędzej niż przy dotychczasowych sposobach leczenia. Wszelkie inne sposoby leczenia okazały się przytem zbyteczne.

C i k o w s k a.

Choroby narządów trawienia.

R. S. MACH. **Hipochloremja a wymioty. Chloropenja chorych z bezkwaśnością żołądkową.** (Presse méd. N. 18/1935 r.).

W przebiegu powtarzających się wymiotów u chorych z bezkwaśnością żołądkową spostrzega się zubożenie w chlorosocza krwi i czerwonych ciałek krwi, któremu towarzyszy zwiększenie zawartości azotu resztkowego i zasobu zasad we krwi. Ta hipochloremja chorych z bezkwaśnością żołądkową

tłumaczy się stałą utratą soku żołądkowego, zawierającego nawet w nieobecności kwasu solnego chlor w postaci chlorków. Azotemja tych chorych z bezkwaśnością żołądkową jest azotemją bez zmian nerkowych, jak tego dowodzi brak jakichkolwiek uszkodzeń nerek w dwóch przypadkach badania pośmiertnego chorych, zmarłych w przebiegu tego zespołu (w obu przypadkach na tle rozległego raka żołądka).

H. L.

OTTENBERG. **Niebolesna żółtaczka.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 19, 1935).

Trzecią część stanów żółtaczkowych stanowi żółtaczka, przebiegająca bez bólu lub z bólem ledwie zaznaczonym u osobników dorosłych. W tej postaci żółtaczki szybkie rozpoznanie i prawidłowe leczenie posiadają duże znaczenie, a jednak łatwiej tu o błąd w rozpoznaniu, niż w innych postaciach. W praktyce nowszy podział żółtaczek, oparty na nowych zdobyczach z zakresu mechanizmu powstawania żółtaczki, posiada mniejszą wartość od podziału dawnego, który pozwala łatwiej orzec, czy chodzi w poszczególnym przypadku o schorzenie wewnętrzne, czy chirurgiczne. M c N e e dzieli żółtaczki na: 1) hemolityczne, 2) toksyczno-infekcyjne i 3) spowodowane niedrożnością (obstructive). Trzecia postać jest chirurgiczna; niedrożność może tu być spowodowana przez kamień, nowotwór i t. p. Najczęściej rozpoznanie nie napotyka trudności przy znajomości danych klinicznych. Niema ani klinicznego, ani laboratoryjnego pewnego sprawdzianu, czy w poszczególnym przypadku zachodzi całkowite, czy częściowe zamknięcie dróg żółciowych. Wywiady dla rozpoznania dają znacznie więcej od wyników badania fizykalnego. Nie posiadamy również pewnego sprawdzianu, czy zachodzi zamknięcie dróg żółciowych, czy też brak żółci jest spowodowany znacznym uszkodzeniem komórek wątrobowych. Nie pomaga również wynik pośredni lub bezpośredni próby v. d. B e r g h a we krwi. Wskaźnik żółtaczkowy M e u l e n g r a c h t a posiada większą wartość od ilościowego miana odczynu v. d. B e r g h a, ponieważ pozwala na śledzenie zachowania się krzywej bilirubinemji. Szczególnie duża zawartość bilirubiny we krwi spotyka się częściej przy zmianach zwyrodnieniowych w mięszu wątrobowym. Duża zawartość we krwi cholesteryny i estrów cholesterynowych oznacza zamknięcie dróg żółciowych, jednak, jakkolwiek rzadko, może zdarzyć się i w zwyrodnieniu mięszu wątrobowego. Mała zawartość cholesterynowych estrów we krwi cechuje zwyrodnienie mięszu wątrobowego, jednak nawet zwiększona ich zawartość nie wyłącza procesu zwyrodnieniowego w wątrobie. Proces zwyrodnieniowy cechuje dodatni wynik próby z galaktozą. Obecność tyrozyny w moczu oznacza proces zwyrodnieniowy lub sprawę złośliwą, przyczem duże jej ilości wskazują na autolizę ostrą wątroby. Duże znaczenie posiada badanie rentgenowskie przewodu pokarmowego. Żółtaczka chirurgiczna wymaga możliwie wczesnego zabiegu operacyjnego, wewnętrzna — szczędzenia mięszu wątrobowego przez odpowiednią dietę i zastrzykiwania glukozy.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

TRUESDALE **Tyłcopolnienie poprzeczny (retroposition).** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 19, 1935).

Nieprawidłowe położenie poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego powstaje wskutek zaburzeń w wędrowce, obrotach, opuszczeniu lub przytwierdzeniu w życiu płodowym. Powstają anomalje takie, jak *colon migrans*, nadmierna ruchomość okrężnicy, *dolichocolon*, odwrócenie (torsion) okrężnicy lub jej krezki, *mesenterium commune*, *fissura congenitalis mesenterii*. W większości tych przypadków położenie poprzeczny jest prawidłowe, istnieje natomiast przytem często defekt w odwróceniu (torsion) jej krezki, która może być bardzo krótka. Najbardziej rzadką anomalją jest retro-

pozycja poprzeczniczy, powstająca wskutek niewłaściwej rotacji w 10 tygodniu życia płodowego. W kilku opisanych w piśmiennictwie przypadkach poprzecznicza tkwiła w tunelu ku tyłowi od dwunastnicy i *art. mesenterica superior*. Ucisk, wywołany skrętem krezki, daje objawy niedrożności jelitowej. Kątnica i okrężnica wstępująca wykazują widoczne rozszerzenie, a w przypadkach, w których współistnieje *mesenterium commune*, następuje również w pewnym stopniu strangulacja jelita biodrowego. Autor podaje opis własnych 2 przypadków retropozycji poprzeczniczy, zaznaczając, że dotychczas z piśmiennictwa mógł zebrać 11 przypadków. Rozpoznanie wspomnianej anomalji rozwojowej bywa czasami bardzo trudne. Przy objawach niedrożności jelit zachodzi konieczność podjęcia zabiegu operacyjnego.

Jerzy Fajwlewiec (Łódź).

P. BROCC. Leczenie ostrego zapalenia trzustki. (*La Presse Médica* le Nr. 12—1935).

Najczęstszą przyczyną zejścia śmiertelnego w przebiegu „*pancreatitis acuta*” jest zatrucie, spowodowane wchłanianiem się do krwi substancyj białkowych, pochodzących z samotrawienia się trzustki; krwotoki rzadziej prowadzą do zejścia śmiertelnego. Leczenie zawsze powinno być operacyjne i polega na odprowadzeniu nazewnątrz produktów rozpadu trzustki; z operacją nie należy zwlekać, rozpoznanie bowiem ostrych spraw jamy brzusznej jest trudne i można przeoczyć przedziurawienie wrzodu trawiennego, niedrożność jelit, zapalenie wyrostka robaczkowego i podobne sprawy chorobowe, wymagające natychmiastowego wkroczenia chirurgicznego. Autor podkreśla, że niekiedy nawet po operacji proces samotrawienia trzustki trwa nadal. Przyczyny, powodujące aktywację trypsyny, są dotąd nieznane; częstą przyczyną są stany zapalne dróg żółciowych, które mogą wyzwolić w trzustce kinazy komórkowe. Poza operacją należy zobojeźniać kwaśną treść żołądka, gdyż sok kwaśny, przechodząc do dwunastnicy, wyzwala sekretynę, pobudzającą wydzielanie trypsyny. Autor w szeregu przypadków stwierdził w przebiegu zapaści, towarzyszącej „*pancreatitis acuta*”, stany hipochloremji. W razie stwierdzenia hiperglikemji należy stosować insulinę.

Jakób Pensón.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

M. LÉVY i E. LÉVY. Nowe wskazanie do opoterapij tarczycowej w leczeniu otyłości. (*Presse méd.* 77, 1934).

Klasycznym wskazaniem do podawania przetworów tarczycowych w leczeniu otyłości jest obniżona przemiana podstawowa — stała kontrola wahań przemiany podstawowej uchołdzi za najściślejszy miernik powodzenia wzmiankowanej kuracji. Epstein i Lande pierwsi zwrócili uwagę na fakt, że istnieje ścisła współzależność między czynnością tarczycy i poziomem cholesterolu we krwi. Wykazali oni, że cholesterolemja wzrasta wraz ze wzrostem niedomogi tarczycy, że w chorobie Basedowa poziom cholesterolu jest bądź normalny, bądź nieco niższy, a w ciężkich postaciach cholesterolemja opada w sposób wybitny, aczkolwiek nie można stwierdzić równoległości między wielkością przemiany podstawowej a poziomem tej substancji we krwi. Badanie poziomu przemiany podstawowej jako wskazanie do zastosowania leczenia przetworami tarczycowymi w większości przypadków zawodzi, gdyż przemiana podstawowa u otyłych rzad-

ko bywa zmniejszona. Ze spostrzeżeń autorów wynika, że badanie przemiany podstawowej doskonale można zastąpić znacznie prostszym pod względem technicznym określeniem poziomu cholesterolu we krwi. Okazuje się, że otyli, u których poziom cholesterolu przekracza 200 mgr. % świetnie znoszą dość znaczne dawki tyroksyny i że rzadko tylko udaje się tych pacjentów samem leczeniem dietetycznem odchudzić bez zastosowania tyroksyny. Kontrola wahań cholesterolemji w przebiegu kuracji zezwala na ściśle regulowanie podawanych dawek tyroksyny i na uchwycenie momentu, w którym lek ten należy odstawić.

H. Szpidaum.

H. PAILLARD. Postaci otyłości i lipomatozy. (*Journal méd. franç.* 1934).

Z punktu widzenia klinicznego, biologicznego oraz leczniczego należy, zdaniem autora, odróżniać otyłość zwykłą i otyłość, której towarzyszy *cellulitis*. Przy pierwszej postaci tłuszcz rozmieszczony jest równomiernie (tak jak śnieg pokrywając jakiś przedmiot, nie zniekształca go), przy otyłości zaś z *cellulitis* tkanka tłuszczowa jest rozmieszczona nieprawidłowo, w postaci guzowatości. *Lipodystrophia* bioder i kończyn dolnych cechuje się wychudnięciem górnej części ciała, a bardzo wyraźnem otluszczeniem całej dolnej połowy ciała (bioder, pośladków, ud i podudzi). Jest to cierpienie przeważnie kobiece, związane z niedomogą jajników. *Lipomatosi nodularis multiplex* pasa i kończyn (*Lipomatosi discreta* — Roch) — w tej postaci stwierdza się szereg (10—50) tłuszczaków podskórnych, umiejscowionych w środkowej trzeciej części ciała (pas, biodra, pośladki, uda, dolna część przedramienia, ramię). Jest to cierpienie dobrotliwe, doskonale znoszone, współistniejące często z dną stawową. Opierając się na licznych spostrzeżeniach, dokonanych w toku kuracji otluszczeniowych (w Vittel), autor wyodrębnił 3 typy otyłych, zależnie od tempa spadku wagi. W pierwszej grupie chorzy poddani kuracji djuretycznej (picie wód moczopędnych), ograniczeniu węglowodanów i białek w diecie oraz ćwiczeniom fizycznym tracą w ciągu pewnego czasu w sposób równomierny i dość pokaźny na wadze. Druga grupa chorych, znajdując się w tych samych warunkach, po pierwszym okresie znacznego spadku wagi, przestaje reagować na leczenie: następuje drugi — powolnego i nieznacznie ubywania na wadze. W trzeciej grupie nie stwierdza się wogóle spadku wagi, niema prawdziwego chudnięcia, po okresie pierwszym djurezy waga nie ulega najmniejszej zmianie, mimo surowej diety. W pierwszej i drugiej grupie chorych mamy do czynienia z utratą zasobów zatrzymanej wody i tłuszczu, ostatnia grupa musi być zaliczona do rzędu otyłości na tle wewnątrzwydzielniczym z obniżoną przemianą materji (dawniejsze „*ralentissement de la nutrition*”). Zazwyczaj stwierdza się niedomogę tarczycy, jąder, lub jajników. W tych przypadkach należy się uciec do leczenia wyciągami gruczołowemi. *Plethora abdominalis* uwydatnia się zwłaszcza z profilu. Występuje łącznie z ogólną otyłością, częściej samoistnie. Otluszczenie obejmuje nie tylko powłoki brzuszne ale i *mesenterium* oraz *epiploon*. Postać ta jest utrapieniem chirurgów, którzy są zmuszeni operować w „studni”. U osobników tych stwierdza się zwykle powiększoną na 2—3 palce wątrobę, twardą i nieco bolesną, dużą przestrzeń Traube'go, objawy nadciśnienia w obrębie żyły wrotnej (guzy krwawnicze). Leczenie w tych przypadkach polega na ograniczeniu diety, kuracji djuretycznej i dezyntoksykacji oraz na właściwie przepisanych ćwiczeniach.

H. Szpidaum.

ta z naczyniówką, przylega do niej, odpowiedzieć nam wypadnie, że zależeć to może od dwu warunków: po pierwsze, od ucisku, jaki wywiera na wewnętrzną powierzchnię siatkówki ciało szkliste, powtórę, od pewnego rodzaju przyciągania, jakie wytwarza na zewnętrzną powierzchnię siatkówki wewnętrzna powierzchnia nabłonka barwnikowego. Wiemy albowiem, że gdziekolwiek istnieją szczeliny włosowate, wypełnione cieczą, ściany ich przylegają do siebie. Nie należy jednak wyobrażać sobie, że wszystko odbywa się tu jedynie na mocy praw fizycznych, gdyż rządzą w tym wypadku jeszcze i warunki biologiczne: parcie krwi, jej lepkość, gra nerwów naczynioruchowych i t. d. Rzecz oczywista, pierwszym warunkiem przylegania siatkówki do warstwy nabłonka barwnikowego jest jej nienaruszona budowa, gdyż wszelka przerwa w jej utkaniu spowodować może zakłócenie tego misternego układu.

Nie możemy na tem miejscu nawet wymieniać tych wszystkich teorii, jakie różnemi czasy tworzone dla wyjaśnienia, na jakiej drodze powstaje odwarstwienie siatkówki. Zagadnienie to dotychczas nie zostało rozstrzygnięte, lecz w latach ostatnich wyjaśniła się znakomicie rola i znaczenie w tej chorobie t. zw. przedarcia czy otworów w siatkówce, które towarzyszą niemal każdemu jej odklejeniu. Zasługą prof. G o n i n a z Łożany jest, że przed laty przeszło dziesięciu pierwszy wskazał, że nie otrzymamy trwałego przyłożenia odwarstwionej siatkówki, dopóki nie zasklepimy w niej otworu. Jeśli przy najrozmaitszych zabiegach leczniczych, w tem i operacyjnych, mieliśmy dawniej mniej lub więcej długotrwałe wyleczenie w tej chorobie zaledwie w 15% wszystkich przypadków, obecnie niektórzy autorzy podają 80%, a nawet do 90% dobrych wyników operacyjnych. Zasklepienie przedarcia w siatkówce z jednocześnie wywołaniem trwałych zrostów pomiędzy siatkówką, a naczyniówką osiągamy różnemi środkami: żegadłem P a q u e l i n a, żegadłem elektrycznym, żrącymi środkami chemicznymi (pałeczką ługu potasowego), prądami djaterymicznymi lub galwanicznymi. Powiedzieć należy, że technika operacyjna nie została jeszcze ostatecznie ustalona, że ulega coraz to znacznijszemu ulepszeniom, lecz podstawa naszego postępowania leczniczego — zasklepianie przedarcia w siatkówce — nie podlega już obecnie niemal żadnej dyskusji. Jest to olbrzymia wprost zdobycz ostatnich lat paru, która już teraz, a w przyszłości, spodziewać się należy, w stopniu jeszcze znacznijszym ratuje i ratować będzie setki ludzi, dawniej skazanych na nieuleczalne kalectwo.

Gruźlica oka — cierpienie, które jeszcze na początku obecnego stulecia było bardzo mało znane, w czasach powojennych staje się do pewnego stopnia nową dziedziną gruźlicy pozapłucnej i nabiera coraz to większego znaczenia praktycznego. Jeszcze przed laty kilkunastu różnorodność i wyjątkowa zmienność obrazu klinicznego gruźlicy oka była rzeczą, o której nic nie wiedzieliśmy, i szereg cały postaci chorobowych oka, niewątpliwie pochodzenia gruźliczego, zaliczaliśmy do cierpień, powstałych na najrozmaitszych podłożach lub zgola o niejasnej etiologii. Dziś nietylko wiemy, że bardzo wiele stanów zapalnych oka jest pochodzenia gruźliczego, lecz coraz bardziej zyskujemy na przeświadczeniu, iż gruźlica oka stanowi jedynie miejscowy wyraz ogólnego zakażenia ustroju prątkami K o c h a. Narząd wzrokowy przedstawia nader ciekawe pole dla badań nad gruźlicą nietylko dla okulisty, lecz i dla ftizjologa, gdyż oko jest jedynym

narządem, który pozwala za pomocą biopsji na przesłanie wszystkich faz rozwojowych tej choroby, zwłaszcza przy użyciu lampy szczelinowej i mikroskopu rogówkowego Z e i s s a - C z a p s k i e g o. Wystarczy, jeśli tylko napomniemy o biologicznej, najpewniejszej próbie djagnostycznej — przeszczepianiu podejrzanej tkanki do przedniej komory oka króliczego.

Wyznać należy, że zdobycze na polu ftizjologii, jakimi poszczycić się ona może w ciągu ostatnich lat kilkunastu, bardzo powoli przenikały do okulistyki, co opóźniło dość znacznie uwzględnianie tego częstego czynnika etiologicznego w chorobach oczu.

Do względnie częstych, a zarazem zazwyczaj nie-wdzięcznych, należą u okulisty przypadki przewlekłego zapalenia jagodówki, pod którą rozumiemy tęczęwkę oka, ciało rzęskowe i naczyniówkę. Jagodówka z jej nader licznymi naczyniami krwionośnymi, gdzie nadmiar krążenie odbywa się bardzo wolno, łatwiej, aniżeli inne tkanki ustroju, ulega inwazji drobnoustrojów krążących we krwi i ogólne badania kliniczne, przeprowadzane w ostatnich latach kilkunastu u takich chorych, w bardzo wielu przypadkach wykryły współistnienie gruźlicy narządów wewnętrznych, najczęściej płuc i gruczołów chłonnych. Kiła, którą dawniej uważaliśmy za najczęstszą przyczynę tych cierpień, zesłała na plan zupełnie odległy. Tak często dawniej rozpoznawane zapalenie tęczęwki na tle reumatycznym obecnie utrzymuje się w mocy wyłącznie dla zupełnie wyraźnych przypadków gośćca wielostawowego. Nie idziemy też w ślady amerykańskich autorów, którzy nadają wielkie znaczenie zakażeniu ogniskowemu. Skrzętne statystyki klinik na Zachodzie podają gruźlicę, jako przyczynę chorób w 45% dla zapaleń tęczęwki i ciała rzęskowego, w 70% dla zapaleń naczyniówki. Niektóre zaś kliniki, jak wiedeńska, nawet ten odsetek uważają za zbyt mały i wymieniają aż 90%. Należy jednak podkreślić, że, mówiąc ściślej, zawsze rozpoznajemy gruźlicę oka tylko z większą lub mniejszą dozą prawdopodobieństwa, bo wszak nigdy nie wykrywamy za życia w oku prątków K o c h a. Rozpoznanie opieramy na wyglądzie klinicznym oka, następnie zaś na podstawie fizykalnego i rentgenologicznego badania narządów klatki piersiowej (płuc i gruczołów węzłowych). Próba tuberkulinowa nie jest sama przez się zupełnie miarodajna i świadczyć jedynie może o stanie odporności ustroju w danej chwili.

Do zdobyczy lat ostatnich należy u okulistów rozpatrywanie każdego przypadku gruźlicy oka pod kątem cierpienia całego ustroju. Ogólnie już przyjętą zasadą jest: sprawa gruźlicza w oku stanowi przerzut zakażenia gruźliczego, mającego swe źródło najczęściej w narządach klatki niersiowej, a więc tem samym jej przebieg i zejście zależy prawie całkowicie od stanu całego ustroju i jego odporności. Jeśli dawniej okulista interesował się wyłącznie i jedynie stroną, powiedzmy, ilościową sprawy zapalnej w oku, t. j. jej nasileniami lub rozprzestrzenianiem się na dalsze odcinki tej warstwy lub na warstwy sąsiednie, okulista współczesny nie zapomina i o stronie jakościowej — o charakterze ogólnym zakażenia całego ustroju.

Dzięki biomikroskopji przy użyciu lampy szczelinowej odróżniamy teraz trzy rodzaje cierpień gruźliczych oka, co się zwłaszcza dotyczy najczęstszych postaci zapaleń tęczęwki i ciała rzęskowego: zapalenie wysiękowe, wytwórcze i włókniste, a więc niemal te same rodzaje, co i w tkankach płuc. Odpowiadają one najczę-

kiej trzem okresom R a n k e g o: wytwórcza i włóknista — okresowi bardziej pomyślnemu — pierwotnie prawidłowej lub trzeciorzędnie obniżonej wrażliwości

na jad gruzliczy, wysiękowa — niepomyślnemu okresowi drugorzędnemu — nadmiernej wrażliwości lub też zupełnemu brakowi wszelkiej odporności na jad.

(Dok. nsst.)

O c e n y k s i ą ż e k

Prace Naukowo-Badawczego Zakładu Przemiany Materji i Zaburzeń Wewnątrzwydzielniczych Komisarjatu do Spraw Zdrowia R. S. F. S. R. Tom I: Teorja i praktyka lizatotterapii metodą I. N. Kazakowa. (Medgiz 1934, Leningrad. Str. 715).

Podręcznik lizatotterapii, który ukazał się w lipcu 1934 r., daje pojęcie o teoretycznej istocie i wynikach praktycznych nowej metody leczenia, polilizatotterapii, zaproponowanej przed 9 laty przez I. N. K a z a k o w a, dyrektora Zakładu Przemiany Materji i Zaburzeń Wewnątrzwydzielniczych. Książka obejmuje cztery rozdziały: 1) teorja i praktyka lizatotterapii, 2) klinika lizatotterapii, 3) skład chemiczny hidrolizatów, 4) mechanizm działania hidrolizatów. Pierwsza część książki zawiera dużą pracę K a z a k o w a. Autor podkreśla, że większa część schorzeń przy całej różnorodności ich objawów ma w istocie swej wspólną przyczynę podstawową. Przyczyna ta polega na odchyleniu od normy reakcji przemiany chorującego ustroju (skłonność do kwasicy) i zaburzeniach normalnego biegu czynności przyswajania i rozkładu całego szeregu narządów wewnątrzwydzielniczych i innych organów i tkanek oraz na zmianach stanu rozproszenia układów koloidalnych ustroju. Wobec tego, niezależnie od przyczyn, wywołujących zaburzenia syntetycznych i rozpadowych procesów narządów i tkanek, konieczną jest walka z niemi zapomocą wkraczania w najbardziej intymne procesy wewnętrznej biochemji ustroju. Autor uważa, że dźwignią takiego zadziałania mogą być lizaty — produkty głębokiej hidrolizy rozmaitych narządów i tkanek, pochodzących od świeżo zabitych zwierząt domowych, w autoklawie. Produkty te zawierają szereg swoistych dla każdej tkanki składników białkowych (aminokwasów i wielopeptydów), biokatalizatory, sole mineralne. Oprócz 40 preparatów białkowych, przygotowywanych z rozmaitych narządów, dysponuje autor również szeregiem preparatów lipidowych. Leczenie polega na wstrzyknięciom wstrzykiwaniu choremu indywidualnego wzoru z 8 — 10 i większej liczby preparatów w dawkach od 0,1 gr. do 1,0 gr. każdego preparatu (od 1,0 gr. do 5,0 gr. na każde wstrzyknięcie). Wstrzykiwania uskutecznia się dwa razy na tydzień w ciągu 2 — 2½ miesięcy. W czasie leczenia dobór i dawkowanie lizatów ulegają zmianom. W prawidłowym leczeniu procesy utleniania ustroju ulegają poprawie, stan rozproszenia koloidów potęguje się, przywróceniu ulegają czynności plastyczne. W ten sposób powraca stopniowo równowaga biochemiczna ustroju, a stan chorego ulega poprawie. Autor przytacza w swym artykule typy stosowanych wzorów i podaje zasady doboru wzorów. W 17 artykułach, poświęconych klinice lizatotterapii, K a z a k o w wraz ze swymi współpracownikami reasumuje wyniki leczenia lizatami 1900 przypadków następujących schorzeń: choroby B a s e d o w a, zgorzeli samoistnej, moczkówki cukrowej, dychawicy oskrzelowej, zaburzeń cyklu jajnikowo-miesiaczkowego, nadmiernego wydzielania gruczołów piersiowych (*lactorrhoe*), wyprysku, łuszczycy, padaczki, schizofrenji, parkinsonizmu, zeszytwniającego zapalenia kręgosłupa (*spondylitis ankylopoëtica*), nadciśnienia, otosklerozy, zaburzeń żołądkowo-kiszkowych i pewnych z wymienionych schorzeń w wieku dziecięcym. Przeciętnie te lub inne wyniki dodatnie osiągnęto w 90% przypadków, w 2/3 przypadków dała znaczną poprawę lub

wyleczenie. W każdym zestawieniu podana jest dynamika podstawowych skarg i wskaźników biochemicznych przed i po leczeniu lizatami i przytoczone są urywki z historji choroby (ogółem 92 wyciągi z historji choroby) o rozmaitym czasie trwania. Kilka specjalnych artykułów charakteryzuje skład chemiczny hidrolizatów. Prace doświadczalne, przeprowadzane celem sprawdzania postawionych przez K a z a k o w a hipotez co do mechanizmu działania lizatów, dowodzą antytoksycznych i odpornościowo-biologicznych właściwości lizatów (laboratorium hematologiczne), daleko sięgającego wpływu lizatów na tkankę nerwową, jej przemianę materji i t. zw. procesy nerwowo-troficzne (laboratorium histo-fizjologiczne), wpływu lizatów na koloidalne procesy ustroju (laboratorium kliniczno-rozpoznawcze) i fizyko-chemiczne własności krwi (laboratorium biochemiczne), na oddechową czynność krwi (laboratorium kliniczno-rozpoznawcze) i t. d. Materiał kliniczny, opracowany przez laboratorium kliniczno-rozpoznawcze, wykazując zmiany w równowadze kwasowo-zasadowej, w czerwonym i białym obrazie krwi, w zawartości białka w surowicy krwi, w charakterze glikolizy, charakterze gospodarki wodno-solnej i mineralnej i t. d., ujawnia wybitne normalizujące działanie lizatotterapii na te wszystkie wskaźniki. W ten sposób przytoczony materiał potwierdza pierwiastkowe hipotezy autora metody leczenia polilizatami co do wielkiej jej skuteczności i konieczności dalszego jej opracowania, jako samodzielnej metody leczniczej.

H. J. L a n d a u.

Lehrbuch der Krankenernährung — Podręcznik żywienia chorych, pod redakcją Prof. SCHLAYERA i D-ra PRUFERA 1935. (Nakładem Urbana i Schwarzenberga, 2 tomy, 250+308 str.)

Podręcznik ten przeznaczony jest dla nielekarzy, w pierwszym rzędzie dla pielęgniarek i kierowników administracyjnych kuchni szpitalnej i sanatoryjnej. Tom I zawiera jasno i treściwie omówione zasady fizjologii żywienia, skład i właściwości pokarmów. Bardzo cenny jest rozdział S o ó s a z Budapesztu o technice kuchni dietetycznej. P r ü f e r omawia sprawy organizacyjne kuchni szpitalnej, a szczególnie tych spraw zawiera rozdział następny pióra siostry H e s s l e r. W drugiej części tego tomu omówione są zasady dietetyczne w poszczególnych schorzeniach: djeta oszczędzająca żołądek, w stanach niedokwaśności, schorzeniach wątroby, jelit cienkich i grubych, małosolna, uboga w białko, sucha, zakwaszająca i zasadowa, ketorodna, w kamicy nerkowej, ochudzaająca, tuczająca, w cukrzycy, dnie, w gorączce, chorobie B a s e d o w a, pooperacyjna i w stanach alergji pokarmowej. W każdym rozdziale znajdujemy krótki zarys danego schorzenia, uzasadniający wskazania dietetyczne, omówienie zasad leczenia dietetycznego i wskazówki praktyczne, wreszcie koszt danej diety. Tom II stanowi bardzo bogaty i wyczerpujący zbiór przepisów kulinarnych, poprzedzony zestawieniem ich podług wzorów dietetycznych I tomu. Brak tu niektórych wzorów, naprz. diety S t r a u s s a, S i p p y e g o, J a r o c k i e g o, F i e s s i n g e r a - R e c h t a we wrzodzie trawiennym, tem niemniej książka daje bardzo dużo i zasługuje na jak największe rozpowszechnienie. Przyda się ona jako podręcznik w szkołach dla dietetyczek, ale i wytrawnemu dietetykowi pomoże często w zawikłych sprawach przyrządzania kulinarnego.

Ludwik J u s t m a n.

Johannes LANGE. *Kurzgefasstes Lehrbuch der Psychiatrie*. Verlag Georg Thieme. Leipzig. Stron 254. R. 1935. Cena Mk. 7,20.

Autor, znany klinicysta wrocławski, jeden z lepszych uczniów i wiernych kontynuatorów głośnego K r a e p e l i n a, twórcy nowoczesnej psychiatrii, tłumaczy się w przedmowie, dla kogo pisał swój skrócony podręcznik. Miał na względzie nie psychiatrów z zawodu, lecz lekarzy-praktyków i kandydatów medycyny, nie chcących korzystać z bezdarnych zazwyczaj i przestarzałych kompendjów i skrótów, a nie mogących się posiłkować wyczerpującymi monografiami zbiorowej — kilkunastotomowej „Psychiatrii”. Z niżej podanego rozkładu materiału psychiatra zorientuje się szybko, jak prof. L a n g e obejmuje, wyklada i interpretuje czytelnikom przedmiot swój. W 1-ej części omawiana jest psychiatria ogólna: a) etiologia (*exogen, endogen, hereditas*), b) symptomatologia (sfera popędowa, sfera afektywna, sfera świadomości przedmiotów z zabarwieniami percepcji, pojmowania, myślenia, pamięci, inteligencji i świadomego rozeznawania) i c) struktura psychoz (zespoły spasmatyczne, dyskinetyczne, halucynacyjne, obłędne, emocjonalne, nerwowe). — Część 2-ga, rozmiarami najobszerniejsza, obejmuje klasyfikację postaci klinicznych: a) niedorozwoje umysłowe, czyli oligofrenje wrodzone i wcześniej nabyte, b) psychozy po urazach czaszki powstałe, c) psychozy w kile mózgu, d) porażenie postępujące, e) psychozy przy- i pośpiączkowe, f) psychozy wieku podeszłego i starczego, g) psychozy płasawicy dziedzicznej starców, h) psychozy w meningopatiach i cerebropatiach, i) psychozy

w ostrych zakażeniach, chorobach narządów wewnętrznych i schorzeniach ogólnoustrojowych, k) ostre i przewlekłe psychozy alkoholików, l) narkomanje, m) psychozy toksyczne, n) psychozy epileptyczne, o) psychozy schizofreniczne, p) psychozy okresowe maniakalno-depresyjne, q) psychopatie i r) nienormalne reakcje psychiczne. — 3) Dział 3-ci omawia terapię i profilaktykę. 4) W dziale 4-ym znajdują omówienie badania kliniczne i orzecznictwo sądowo-lekarskie. 5) Ostatnia, 5-ta część, jako krótki *appendix*, poświęcona jest pobieżnej analizie częściej używanych testów badań inteligencji. — Najciekawiej wypadły rozdziały o schizofrenii i psychozach podnieceniowo-przebiegowych, nieco chaotycznie — co z samego materiału rzeczowego wynikać może — pogranicze neurologii i psychiatrii; psychiatria i nienormalne reakcje psychogenne. — W dziale terapeutycznym zaciekawia § 1 nowego prawa niemieckiego o zapobieganiu dziedziczenia psychoz, według którego wrodzony niedorozwój umysłowy, schizofrenia, psychozy okresowe, maniakalno-depresyjne, dziedziczna padaczka i płasawica, dziedziczna głuchota i ślepotą upoważniają do ubezplodnienia, a nawet nakładają na lekarza, pielęgniarza i personel pomocniczo-lekarski, pod karą pieniężną obowiązek zawiadamiania władz o powyższych dziedzicznych psychozach i o alkoholizmie przewlekłym. — Wolny od poważniejszych zarzutów podręcznik L a n g e o uważałbym ze stanowiska pedagogicznego za jeden z lepszych dla lekarza niespecjalisty, jakie się w ostatnim dziesięcioleciu na rynku zagranicznym ukazały.

H. H i g i e r.

Wskazówki praktyczne

W *leczeniu jodem* B o l t a n s k i stosuje: *Rp. Kal. jodat.* 2,0; *Jodii puri* 1,0; *Aq. dest.* 20,0. Z tej mieszanki daje z początku 20 kropeł dziennie (można dać 2 razy tyle), po 8 dniach kontrola działania. Dla uniknięcia objawów ubocznych rozcieńczyć wodą. Trzeba jednak zwrócić uwagę, że przekracza się tu dawkę najwyższą, gdyż za taką uważana jest 0,02 *pro dosi* i 0,06 *pro die*, zaś w receptce powyższej — dawka jednorazowa wynosi 0,05, względnie 0,1. (*Presse méd.* 1935, Nr. 20).

—o—

W przypadkach podejrzanych o *uraz czaszki wskutek aktu porodowego*, którego to urazu objawami są: niechęć do przyjmowania pokarmu, senność, drgawki mięśni twarzy i kończyn, wymioty, bardzo silne wypuklenie ciemączka, — należy, według A. M o n c r i e f e, przy zachowaniu spokojnego ułożenia dziecka, wprowadzić do odbytnicy 60 — 90 gr. 10% roztworu soli kuchennej. Karmienie pokarmem matczynym za pomocą łyżeczki lub przez zgłębnik przelykowy, o ile dziecko nie jest w stanie ssuć. Drgawki zwalczać małymi dawkami wodoru chloralu, bezdech—mieszaniną CO₂ z O₂ przez cewnik, wprowadzony do nosa (*Brit. med. Journ.* 1934, N. 3632).

—o—

A. M a c D o n a l d stwierdził na dużym materiale szkolnym znaczenie *chininy, jako środka zapobiegawczego przeciwko grypie*: uczennice, które brały chininę, były prawie wszystkie zabezpieczone przed zarażeniem, w przeciwieństwie do tych, które środka tego nie otrzymywały. S p i t t a poleca zażywanie małej ilości chininy w ciągu czasu od grudnia do połowy marca. Naogół powinno wystarczyć 100 mg. dziennie (*Schweiz. med. Woch.* 1935, N. 19).

—o—

W poważnych uszkodzeniach naczyń ruchowych u dzieci w przebiegu chorób zakaźnych i po nich poleca K. S t o l t e *Strychninę* według przepisu: *Rp. Trae Strychni* 5,0; *Trae Chinae* 10,0; *Trae Ferri pomat.* 15,0. *M. D. S.* 3 razy dziennie po 3 — 20 kropeł. Najwyższą dawkę stosować w ciągu 1—2 miesięcy. Przepis powyższy oddaje też dobre usługi u dzieci nerwowych, wyczerpanych. W razie poważnych objawów ze strony krążenia można dawać strychninę i w większych dawkach, ewentualnie dożylnie 0,2 — 0,3 mg. Wskazane są również wlewania 8% cukru gronowego. (*Ztschr. f. ärztl. Fortbild.* 1935, N. 1).

—o—

Ponieważ normalne roztwory *tanniny* nie są jadalne, radzi N a r a t w *oparzeniach* dodawać do powyższych roztworów *sublimat*, według przepisu: *Rp. Acidi tannici* 10,0 lub 20,0; *Hydrarg. bichlor.* 0,1; *Aq. dest. ad* 1000, *D.S.* Do okładów (*Ztschr. f. ärztl. Fortbild.* 1935, N. 1).

—o—

H. G l a t z e l uważa *wstrzykiwania dożylnie hipertonicznych roztworów soli kuchennej w krwiopłuciu* za środek, nie dający się niczem innym zastąpić. 10 ctm.³ roztworu 5 — 10% przyspieszają dwu-, a nawet trzykrotnie krzepnięcie krwi. Również nadmierne *pocenie się suchotników* daje się tym sposobem zwalczyć: 2 — 3 ctm.³ roztworu 10% hamuje nadmiar wydzielania potu na wiele dni, a nawet tygodni. W *zapaleniu mięśni* wstrzyknięcie 2 — 5 ctm.³ w miejsce bolesne usuwa ból natychmiast czasem na stałe. Wstrzykiwania takie można powtarzać kilka razy dziennie. (*Fortschr. d. Ther.* 1935, N. 2).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polska Akademia Umiejętności

IV. Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 20 maja 1935.

Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer.

Czł. W. Orłowski i J. Modrakowski przedstawiają pracę p. Z. Galinowskiego p. t. *Badania nad przemianą purynową w chorobach miąższu wątroby. Część I. Wydalanie z moczem kwasu moczowego, zasad purynowych, azotu ogólnego, mocznika, amoniaku i fosforanów.*

Autor oznaczał codziennie w przeciągu 1—3 tygodniowego okresu czasu u badanych, pozostających na oznaczonej diecie bezpurynowej wartość dobową moczu, azotu ogólnego, kwasu moczowego, zasad purynowych, mocznika, amoniaku i fosforanów. Zbadano 14 przypadków (5 żółtaczki nieżytowej, 1 marskości sercowej, 2 marskości typu Hanota, 2 raka przeżutowego wątroby i 4 zdrowych). Autor dochodzi do następujących wniosków: 1) W chorobach miąższu wątrobowego wydalanie z moczem kwasu moczowego endogenicznego jest przeciętnie wyższe niż u zdrowych, zarówno w świetle liczb bezwzględnych, jak liczb odsetkowych w stosunku do całkowitej wartości azotu w moczu. 2) Okresowi poprawy stanu zdrowia chorych wątrobowych odpowiada spadek wydalania kwasu moczowego endogenicznego, równocześnie ze zmniejszeniem bilirubinurji, bilirubinemji, urobilinurji i zmniejszeniem wymiarów wątroby; w okresie pogarszania się stanu, gdy wymienione objawy wzrastają, wzrasta się wydalanie kwasu moczowego. 3) Poziom kwasu moczowego we krwi u chorych jest niepodwyższony, utrzymując się na tej samej wysokości, niezależnie od zachowania się kwasu moczowego w moczu. 4) W wartościach azotu ogólnego, mocznika, amoniaku i fosforanów w moczu, niema naogół poważniejszych różnic między chorymi a zdrowymi; w cięższych stanach może wystąpić wzrost wydalania amoniaku i obniżenie mocznika. Nie stwierdza się żadnej równowagi między zachowaniem się kwasu moczowego a innych badanych ciał azotowych i fosforanów w łączności ze stanem zdrowia.

(Z I Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Zast. dyrektora: doc. dr. Z. Gorecki).

Czł. W. Orłowski i J. Modrakowski przedstawiają pracę p. Z. Galinowskiego p. t. *Badania nad przemianą purynową w chorobach miąższu wątroby. Część II. Wpływ kofeiny, eufiliny, neptalu i atofanylu na wydalanie z moczem kwasu moczowego, zasad purynowych, azotu ogólnego, mocznika, amoniaku i fosforanów.*

Autor badał działanie metyloksantyn, neptalu i atofanylu u zdrowych (4 przypadki) i chorych na wątrobę (5 przypadków żółtaczki nieżytowej, 2 przypadki marskości wątroby przerostowej typu Hanota, 1 przyp. marskości pochodzenia sercowego). Leki stosował pozajelitowo u badanych, pozostających na stałej bezpurynowej diecie. Wpływ środków oceniono według zachowania się moczu (diureza, azot ogólny, mocznik, kwas moczowy, amoniak, fosforany) i krwi (azot pozabiałkowy, kwas moczowy i mocznik). Wyniki pracy przedstawił autor we wnioskach następujących: 1) Stosowanie pozajelitowe kofeiny i eufiliny u zdrowych obniża wydalanie i produkcję kwasu moczowego endogenicznego i tylko w nieznacznym stopniu pobudza diurezę. 2) U chorych wątrobowych moczopędne działanie metyloksantyn jest silniejsze; działanie na wydalanie kwasu moczowego endogenicznego jest podobne do tego, jakie spostrzega się u zdrowych. Jednakże w żółtaczce nieżytowej na szczycie choroby i w niektórych okresach marskości wątroby występuje działanie odmienne, wskazujące na pobudzenie produkcji i wydalania kwasu moczowego. 3) Neptal obniża wydalanie mocznika i azotu ogólnego oraz fosforanów. Działanie to polega na hamowaniu czynności sączka nerkowego dla tych substancji i wiedzie do wzrastania we krwi poziomu RN i mocznika. Zjawisko powyższe, zaznaczające się już u zdrowych, u chorych jest znacznie większe. 4) U chorych i zdrowych neptal wpływa moczopędnie i pobudza wydalanie kwasu moczowego. W pewnej kategorii chorych wątrobowych po jednorazowej zwiększonej wydalania kwasu moczowego, nieprzekraczającej zresztą wysokości zwyżki, spotykanej u zdrowych, następuje wtórne zahamowanie wydalania, świadcząc o szczuplejszych zasobach rezerwowych kwasu moczowego w ustroju u tych chorych. 5) Atofanyl wywolywał nieznaczne tylko przesunięcia w biegu

wydalania moczu i jego składników. U chorych częściej następowało zmniejszenie wydalania kwasu moczowego.

(Z I Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Zast. dyrektora: doc. dr. Z. Gorecki).

Czł. W. Orłowski i J. Modrakowski przedstawiają pracę p. E. Apfelbauma p. t. *Badania kliniczne nad patologją stężenia i utleniania hemoglobiny w niedokrwistości różnych typów.*

W pierwszej serii przeprowadził autor badania nad stężeniem hemoglobiny we krwi na jednostkę objętości. W tym celu oznaczał ilość hemoglobiny metodą pojemności tlenowej, oraz % objętości krwinek. Z badań tych wynika, że zarówno w niedokrwistości zwykłej, jak i w niedokrwistości złośliwej typu Addisona-Biermera wskaźnik stężenia hemoglobiny leży przeważnie poniżej stanu prawidłowego albo jest do niego zbliżony. Gdy w niedokrwistości zwykłej w miarę poprawy stężenie hemoglobiny wzrasta, to w niedokrwistości złośliwej mało zmienia się zarówno w okresie nawrotu, jak i zwolnienia. Z badań tych wynika, że w niedokrwistości istnieje bezwzględna niedobarwność lub ortochromatoza, nigdy zaś nie istnieje nadbarwność.

Badania te nasunęły wątpliwość, czy pojemność hemoglobiny dla tlenu, uważana dotychczas za wielkość stałą stosownie do wzoru Hünfnera, nie zmienia się w niedokrwistości. W tym celu wykonał autor drugą serię badań, z których wynika, że we wszystkich postaciach niedokrwistości ilość hemoglobiny, obliczona metodą barwną (metodą fotoelektrometryczną), przewyższa ilość hemoglobiny, odpowiadającą jej pojemności tlenowej (metoda gazowa). Stąd wnosi autor, że albo część hemoglobiny jest nieczynna pod względem wiązania tlenu, albo hemoglobina ma wogóle mniejszą i różną pojemność dla tlenu niż w warunkach fizjologicznych, przyczem w niedokrwistości złośliwej niedobór pojemności tlenowej jest większy niż w zwykłej.

Duża rozpiętość liczb pomiędzy zwykłym wskaźnikiem barwnym a rzeczywistym stężeniem hemoglobiny w niedokrwistości różnych typów ma swe źródło w wielkości krwinek oraz w gorszym powinowactwie hemoglobiny do tlenu.

Wyniki tych badań nasunęły przypuszczenie możliwości wpływu tych czynników na kształtowanie się krzywej dysocjacji oksyhemoglobiny.

Z badań autora, wykonanych w tym kierunku (własną metodą) wynika, że w niedokrwistości różnego pochodzenia następuje obniżenie krzywej dysocjacji przy niskiej prężności tlenu, przyczem w niedokrwistości złośliwej łatwiejsze odszczepianie tlenu na obwódzie jest większe niż w zwykłej, natomiast w układzie tętniczo - płucnym istnieją warunki prawidłowego albo wzmoczonego wiązania tlenu. Wyniki badań nad zaburzeniami w stężeniu, pojemności tlenu oraz dysocjacji hemoglobiny prowadzą do wniosku, że stany niedokrwistości różnych typów przeobrażają budowę zespołu barwnego cząsteczki hemoglobiny.

(Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr med. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i J. Parnas przedstawiają pracę p. J. Fliedera p. t. *Badania nad ilością wody krążącej w osoczem. Część druga.*

Autor przeprowadził na psach badania, dotyczące wpływu układu nerwowego autonomicznego, śledzony i gruczołów dokrewnych na ilość wody krążącej.

Środki, pobudzające układ współczulny, porażające układ współczulny, jony wapnia i przecięcie nerwów błędnych zwiększają ilość wody krążącej, natomiast leki, pobudzające nerw błędny, a porażające współczulny, jony potasu i przecięcie nerwów trzewnych zmniejszają ilość wody krążącej.

Usunięcie śledzony wymaga ilość wody krążącej. Po usunięciu śledzony zabiegów, zwiększających ilość wody krążącej, są mniej skuteczne. Wyciąg odbiałczony śledzony zmniejsza ilość wody krążącej u psów, pozbawionych śledzony.

W badaniach nad wpływem gruczołów dokrewnych na ilość wody krążącej stwierdzono, że usunięcie nadnerczy, tarczycy i przytarczyc lub wstrzyknięcie insuliny zmniejsza ilość wody krążącej, która wzrasta po tyroksynie, parathormonie, retrohipofizynie.

(Instytut Patologii ogólnej i doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. F. Venulec).

Czł. K. Orzechowski przedstawia pracę p. J.

S o b a ń s k i e g o p. t. WzmóŜone ciśnienie śródczaszkowe i jego wpływ na powstawanie tarcz zastoinowych.

W pracy swej autor przedstawił wyniki porównawczych badań poziomów ciśnienia krwi, panującego w łytle i tętnicy śródkowej siatkówki, z poziomem ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w 93 przypadkach z prawidłowym, jak i ze wzmoŜonym ciśnieniem śródczaszkowym. Badania te zostały uzupełnione doświadczeniami ze sztucznie podwyższonym ciśnieniem śródczaszkowym u pięciu chorych po trepanacji dekompresyjnej. W celu ostatecznego potwierdzenia wyprowadzonych z pracy powyŜszej wniosków, wykonał autor badania na psach, u których doświadczenia wywoływał tarcze zastoinowe na dnie oczu, uciskając na pozagalkowy odcinek nerwu wzrokowego, zawierający maczynia śródkowe siatkówki. Z badań powyŜszych wyprowadza autor następujące wnioski:

Przyczyną powstawania tarcz zastoinowych na dnie oczu jest ucisk na łytle śródkową siatkówki, przebiegająca w pozagalkowym odcinku nerwu wzrokowego, przez zbierającą się w przestrzeniach międzypochwowych nerwu płyn mózgowo-rdzeniowy i wywołujący odpowiednie podwyższenie się ciśnienia w tej łytle, a w większości przypadków także i załamanie się stosunku obu minimum ciśnień łylnego i tętniczego w siatkówce. Przy podwyższaniu się tego stosunku do 1:1,5 występuje na dnie oczu zawsze obraz tarcz zastoinowych. Natomiast przy wysokim nawet poziomie ciśnienia śródczaszkowego zastoina na dnie oczu nie wystąpi, o ile stosunek ten pozostanie w granicach prawidłowych (1:3,9 do 1:3).

Dokładna znajomość poziomu ciśnienia łylnego i tętniczego w siatkówce, jest konieczna w kaŜdym przypadku wzmoŜonego ciśnienia śródczaszkowego, gdyŜ pozwala wnośić, jak proces ten na dnie oka przebiegać będzie i czy nie trzeba przyspieszyć terminu wykonania zabiegu dekompresyjnego, w celu zabezpieczenia chorych przed utratą wzroku.

(Z Kliniki ocznej Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. J. L a u b e r).

Czł. W. O r ł o w s k i i S. D a b r o w s k i przedstawiają pracę p. J. R o g u s k i e g o p. t. Ketonemja w różnych stanach chorobowych.

Na zasadzie swych badań, wykonanych u 102 osób (w tem 10 zdrowych), dochodzi autor do następujących wniosków:

1. Zawartość ciał ketonowych we krwi u zdrowych, oznaczana metodą D e n i g e s - V a n S l y k e a - F i t z a, nie przekracza naczco po djecie dowolnej, mieszanej 0.854 mg w 100 cm³ (średnio 0,302 mg).
2. Zasadniczym czynnikiem, kierującym ketonemją, jest djeta, niezależnie od sprawy chorobowej.
3. W cukrzycy określanie ketonemji stać powinno na równi z określaniem cukru we krwi.
4. U osób niecukrzycowych ketoza stoi przedewszystkiem w związku z przewlekłym głodzeniem.
5. Bezwęglowodanowa, białkotłuszczowa djeta J a r o c k i e g o wywołuje wybitną ketozę.
6. Djeta K a r e l l a wywołuje przeważnie ketozę umiarkowanego stopnia.
7. Choroby krwi, wątroby, nerek, nadczynność tarczycy, ciąża, przewlekła niewydolność krąŜenia oraz zatrucia nie wiodą same przez się do wzmoŜenia ciał ketonowych we krwi.

(Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. Witold O r ł o w s k i).

Czł. W. O r ł o w s k i i S. D a b r o w s k i przedstawiają pracę p. J. R o g u s k i e g o p. t. Cukier we krwi w przewlekłej niewydolności krąŜenia.

Autor wyciąga ze swych badań, wykonanych w 50 przypadkach przewlekłej niewydolności krąŜenia i u 10 zdrowych osób, następujące wnioski:

W 20% przypadków przewlekłej niewydolności krąŜenia, poziom cukru we krwi naczco jest niŜszy od najniŜszego poziomu u osób zdrowych; w 12% zaś przypadków stwierdza się liczby wyŜsze od górnej granicy, spostrzeganej u zdrowych.

Krzywa przecukrzenia pokarmowego po spoŜyciu 50 g glukozy, charakteryzuje się naogół zwolnieniem powrotu do wartości początkowych; w 42% przypadków brak jest powrotu do wartości pierwotnych jeszcze po trzech godzinach. Krzywa glikemiczna w przewlekłej ciężkiej niewydolności krąŜenia, przebiega naogół wyŜej, niŜ prawidłowa. W niewydolności krąŜenia średniej i lekkiej poziom cukru we krwi naczco jest niekiedy niŜszy, niŜ w przypadkach prawidłowych;

krzywa glikemiczna średnia przebiega jednak w tych przypadkach nieco wyŜej, niŜ u zdrowych, szczyt pojawia się z półgodzinnym opóźnieniem, a powrót do wartości początkowych następuje dopiero po 3 godzinach.

Ŝadnego związku pomiędzy rodzajem wady zastawkowej a przebiegiem krzywej glikemicznej wykryć nie moŜna.

Opóźnienie powrotu do wartości początkowych jest wyraŜne zwaŜszac w wieku starszym (u osób powyŜej 50 roku łycia) i w przewlekłych zmianach mięśnia sercowego.

Zaburzenia przebiegu krzywej glikemicznej w przewlekłej niewydolności krąŜenia nie zaleŜą ani od przekrwienia biernego wątroby, ani od wady, która tę niewydolność wywołała.

Leczenie przewlekłej niewydolności krąŜenia cukrem nie znajduje w ųwiecie powyŜszych badań uzasadnienia.

(Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. Witold O r ł o w s k i).

Czł. W. O r ł o w s k i i S. D a b r o w s k i przedstawiają pracę p. W. M a r k e r t a p. t. Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi. Doniesienie II. Wpływ pracy fizycznej na zawartość amoniaku we krwi.

W pracy niniejszej autor badał warunki powstawania i znikania amoniaku we krwi po pracy mięśniowej. Pracę, którą wykonywali badani, podnosząc ręką cięŜar 5 kg. obliczano w kgm. Krew pobierano z łyły i tętnicy łokciowej natychmiast po pracy oraz po 10 i 20 minutach. Amoniak określano metodą P a r n a s a i K l i s i e c k i e g o, zmienioną w ten sposób, jak to opisano w Biuletynie Wydziału IV Polskiej Akademji Umiejętności maj - lipiec 1934 r.

Wyniki badań doprowadziły do następujących wniosków:

1. Praca mięśniowa zwiększa zawartość amoniaku we krwi łylniej kończyny pracującej, przyczem pomiędzy ilością wykonanej pracy a zwiększeniem amoniaku we krwi istnieje pewna zależność.
2. Zwiększenie zawartości amoniaku we krwi łylniej po pracy ustępuje powoli, tak, ųe po 10 minutach jeszcze stwierdzić moŜna ¼ część początkowej ilości, a nawet po 20 minutach niezawsze ilość amoniaku we krwi wraca do poziomu prawidłowego.
3. Praca mięśniowa, znacznie zwiększając ilość amoniaku we krwi łylniej, w warunkach doświadczeń autora nie wywoływała zwiększenia ilości amoniaku we krwi tętniczej ręki pracującej, ani we krwi łylniej ręki przeciwnej.
4. W badaniach zawartości amoniaku we krwi u ludzi naleŜy bezwzględnie przestrzegać, by badani przed pobraniem krwi nie wykonywali ųadnej pracy mięśniowej i zachowywali zupełny spokój fizyczny.

(Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. med. Witold O r ł o w s k i).

Czł. W. O r ł o w s k i i S. D a b r o w s k i przedstawiają pracę p. W. M a r k e r t a p. t. Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi. Doniesienie III. Amoniak we krwi u chorych nerkowych.

W doniesieniu niniejszem autor starał się określić rolę amoniaku we krwi w chorobach nerek i w patogeniezie mocznicy. W tym celu wykonał 43 określenia zawartości amoniaku we krwi 33 chorych z różnymi postaciami chorób nerek i w różnych okresach chorobowych, nie wliczając w to chorych z przekrwieniem biernym i czynnym nerek.

Autor stwierdził: 1. ųe zawartość amoniaku we krwi nie jest wzmoŜona w ciężkich postaciach mocznicy, przebiegającej z kwasicą lub bez niej, w przypadkach rzucawki porodowej i nerki cięŜarnych, w przypadkach ostrego kłębuszkowego i przewlekłego mieszanego zapalenia nerek, pierwotnej i wtórnej marskości nerek, w nerczycy oraz w skrobiawicy w okresie nerki marskiej; 2. ųe w okresie drgawek mocznicy lub rzucawki porodowej z drgawkami zawartość amoniaku we krwi jest wzmoŜona, zaleŜnie od pracy mięśniowej, wykonywanej w okresie drgawek przez kończynę, z której pobierano krew; wobec tego wzmoŜenie zawartości amoniaku we krwi, stwierdzane w tym okresie, nie jest przyczyną, lecz skutkiem drgawek.

Z badań tych wynika, ųe wbrew pogładowi niektórych autorów amoniac we krwi nie odgrywa ųadnej roli w chorobach nerek i w patogeniezie mocznicy, gdyŜ zawartość jego we krwi w tych przypadkach była zawsze prawidłowa, jednak z tem zastrzeŜeniem, ųe krew pobiera się do badania w warunkach zupełnego spokoju fizycznego.

(Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. med. Witold O r ł o w s k i).

Czł. W. Orłowski i S. Dąbrowski przedstawiają pracę p. A. Biernackiego p. t. *Wpływ salirganu na wydzielanie żółci wątrobowej*.

Ponieważ wiadomo oddawna, że leki rtęciowe odkładają się w wątrobie i częściowo wydzielają się z żółcią, zajął się autor zagadnieniem wpływu preparatów rtęciowych na wydzielanie żółci wątrobowej. W tym celu przeprowadził 6 doświadczeń na 3 psach z przetoką żółciową częściową i wyciętym pęcherzykiem żółciowym i otrzymał wyniki następujące:

1. Po wytworzeniu przetoki żółciowej sposobem W e g i e r k i stężenie żółci wątrobowej ustala się dopiero po 3 godzinach od założenia zgłębnika.

2. Po wstrzyknięciu dożylnem 1 cm³ salirganu zachodzą w żółci następujące zmiany:

a) Ilość wydzielanej żółci wątrobowej wzrasta w pierwszej godzinie średnio o 89%, w drugiej godzinie o 39% i powraca w trzeciej godzinie do stanu poprzedniego.

b) Salirgan wywiera działanie żółciotwórcze, jak tego dowodzi zwiększenie ilości bezwzględnej wszystkich składników żółci po jego wstrzyknięciu.

c) Jednocześnie z tem salirgan nieznacznie rozcieńcza żółć, jak o tem świadczy zmiany zarówno wskaźnika załamania, jak ciężaru właściwego i pozostałości suchej.

d) Odsetkowa i całkowita ilość chlorków wzrasta po wstrzyknięciu salirganu.

e) Stężenie jonów wodorowych, napięcie powierzchniowe, zasób zasad, ilość bilirubiny, żółcianów, azotu całkowitego i pozabiałkowego ulegają tylko nieznacznym wahaniom.

f) Zawartość cholesteryny pozostaje niska, zwykle poniżej 50 mg w 100 cm³ żółci.

3. Po wstrzyknięciu 3 cm³ salirganu dożylnie następuje zahamowanie wydzielania żółci.

(Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. med. Witold Orłowski.)

Czł. W. Orłowski i M. Konopacki przedstawiają pracę p. M. Ostroucha p. t. *Badania nad wpływem krwi chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia na wzrost fibroblastów in vitro*.

Autor badał zachowanie się wzrostu czystych hodowli fibroblastów z sieci królika i serca zarodków kury w środowiskach, zawierających surowicę lub osocze chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia.

Doświadczenia przeprowadzano wyłącznie w płytkach C a r r e l a. Fazę stałą hodowli stanowiła mieszanina osocza zwierzęcia i surowicy względnie osocza badanej osoby, fazę płynną — surowica badana z dodatkiem 5% wyciągu zarodkowego. Wzrost mierzono metodą E b e l l i n g a - F i s c h e r a. W sposób powyższy zbadano krew 50 osób: 16

zdrowych, 18 z niewydolnością krążenia i 16 różnych chorób. We wszystkich przypadkach niewydolności krążenia stwierdzono przyspieszenie wzrostu, a mianowicie w hodowlach doświadczalnych wzrost w tym samym czasie był o 40% większy niż w kontrolnych. Wyniki badań wpływu surowic innych jednostek chorobowych były niejednolite.

(Dok. nas.).

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dnia 31 maja 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 24/1935) przedstawił J. B a u e r 28-letnią kobietę z zespołem *Cushinga*. U pacjentki, która aż do okresu z przed 3 lat miała prawidłowe miesiączki, od tego stawały się miesiączki stopniowo coraz skąpsze, aż w listopadzie 1934 r. zupełnie ustaly. Chora jest uderzająco mała, tak samo ojciec i matka pacjentki oraz wielu członków rodziny ojca. Jednocześnie nastąpił przyrost wagi (twarz jak księżyc w pełni), wystąpiły purpurowo-czerwone pręgi na brzuchu, który zaczął się powiększać, i na udach, oraz kilka włosów w okolicy okolicy brodawkowej, lekki porost włosów na górnej wardze i policzkach, zmiany troficzne paznokci, silne bóle krzyża, tak, że siadanie i wstawanie stały się bardzo utrudnione. Rozmieszczenie tkanki tłuszczowej odpowiada raczej typowi męskiemu. Sinica cienkich kończyn dolnych, rozszerzenie serca nalewo niedużego stopnia, ciśnienie krwi wzmożone (195/115) bez rodzinnej skłonności do nadciśnienia. Nie można jeszcze rozstrzygnąć, czy zespół ten został wywołany przez zasadochłonny gruczolak przedniego płata przysadki mózgowej czy przez guz kory nadnerczy. Przecukrlenie krwi nie występuje również po obciążeniu węglowodanami. Guza nadnerczy nie udało się wykazać ani zapomocą obmacywania, ani przez przemieszczenie kielichów przy wśródzylnej pyelografii; zdjęcie rentgenowskie siodełka tureckiego wykazało jedynie zubożenie w wapnie. Ten ostatni wynik nie przemawia przeciwko zasadochłonnemu gruczolakowi, gdyż są one tak małe, że nie powodują rozszerzenia siodełka tureckiego. U chorej stwierdza się porowatość kości (*osteoporosis*) silnego stopnia (która zresztą występuje zarówno w zasadochłonnych gruczolakach, jak i w guzach kory nadnerczy), która powoduje tak silne bóle, że pacjentkę trzeba nosić. Właściwe rozpoznanie postawił również lekarz w Łodzi, który zarządził naświetlanie przysadki mózgowej promieniami R o e n t g e n a. Ponieważ z powodu krótkiego czasu trwania tego leczenia nie ujawniły się jeszcze żadne wyniki, prelegent kazał naświetlać również nadnercza. Poza tem ze względu na porowatość kości otrzymuje chora naświetlanie ergosteryny. Czy nadmierne rogowacenie paznokci, które się w ostatnich latach rozwinęło, należy do tegoż obrazu chorobowego, jest jeszcze wątpliwe.

Korespondencja

List z New-Yorku *).

W Atlantic City odbył się w czerwcu r. b. Zjazd Lekarzy Amerykańskich, który zgromadził 10.000 uczestników.

W wielkiej sali koncertowej otworzył Zjazd „mayor” miasta Atlantic City Mr. Harry B a c h a r a c h pięknym przemówieniem powitalnym z depezą gratulacyjną od samego R o o s v e l t a. Zaraz po tem wystąpił z mową programową nowo obrany prezydent Amer. Med. Assoc. Dr. James M c L e s t e r, niezwykle rewelacyjną. Mówił przeszło 1½ godz. na temat: „*Nutrition and the future of Man*” (Odżywianie i przyszłość człowieka). Wsluchany byłem nie mniej uważnie, niż niedaleko odemnie siedzący dwaj laureaci N o b l a; jeden z nich Dr. W h i p p e l z Rochester Min.**). To było dla mnie i ciekawe i nowe. Mniej więcej tak. Nauka o odżywianiu w ostatnim ćwierćwieczu tak się rozwinęła dzięki fizjologom, biologom, chemikom, że potrafiła stworzyć

*) Wyjątki z listu prywatnego do redaktora „Warsz. Czas. Lek.”.

**) Otrzymał nagrodę za pracę nad anemią i jej leczeniem.

nowe gatunki zwierząt, nowe rasy, większe wzrostem, o życiu dłuższym, o większym stopniu inteligencji, zdrowsze. Ta sama wiedza może być stosowana do ludzi z wielkim prawdopodobieństwem osiągnięcia przybliżonych rezultatów, ale zawód lekarski musi tu działać w koordynacji z czynnikami gospodarczymi, społecznymi i rządowymi, musi mieć za sobą ich pomoc. Ma być wypracowana t. zw. „naddjeta człowieka” (*superman diet*), jednakowo dostępna dla bogatych i ubogich (oklaski). Dalej mówi L e s t e r: 20.000.000 Amerykan żyje poniżej wymagalnego poziomu odżywiania; jeżeli to potrwa dłużej, to zagrożona jest rasa, a więc do ch o d y t e j m a s y m u s z ą b y ć p o d n i e s i o n e, a l b o c e n y ż y w n o ś c i m u s z ą b y ć z n i ż o n e — (burza oklasków). To nieco traci komunizmem, ale komunizm jest tu teraz w modzie, — mówiąc o tym, „salonowym” komunizmie, bo prawdziwi bolszewicy są stąd deportowani całymi okrętami, to znaczy ci, co po za „gębą” rozbijają okna wystawowe. Gadać tu wolno, byle ręce przy sobie trzymać. Jest tu wobec mody sporo profesorów na uniwersytetach, co układają bezkarnie „zasady komunizmu”. Najwyżej traci taki mentor posadę i musi dla chleba opuścić katedrę, pójść na

robotę do fabryki guzików albo wozic „gości” taksówką. Wywody Dr. Mc. Lestera z obawy przed „utrata posady”, poparte sympatią całego świata lekarskiego, nie doprowadzają go zapewne do zmiany swoich socjalnych poglądów, i dlatego jeszcze nieraz w swoim przemówieniu zaznacza, że „miejsc człowieka w jego przyszłej historii w niemałym stopniu zależy od tego, jaką żywność spożywa”. I dlatego po wielu rewelacyjnych dowodach z fizjologii i biochemii nad odżywianiem doświadczalnym wielu gatunków zwierząt niższych i wyższych, zaznacza i silnie akcentuje: równe, jednakowe dla wszystkich, oparte na nauce odżywianie jest zagadnieniem nastawienia czynników rządowych (a problem of education and of the government).

Potem wysłuchałem niezwykle zajmujące przemówienie prezydenta Związku lek. Kanadyjskich D-ra M e a k i n s z Montrealu p. t. „Powiew życia”. Mówił on o subtelnych mechanizmach użytkowania tlenu przez żyjące organizmy, poczynając od jednokomórkowej ameby do człowieka, przy czym też mocno potrącił o reformę warunków naszego bytowania, o dachy nad głową, o okna na świat Boży, które jednakowo muszą być rozwarte dla wszystkich: bogatych i biednych. Piszę tylko o pierwszych i pobieżnych wrażeniach. Naogół zjazd przedstawiał się niezwykle imponująco. Powiedziałbym krótko: odbywał się pod znakiem medycyny zapobiegawczej przedewszystkiem. Poza tem kwestja witamin rozmaitych była na pierwszym planie, jako czynników, regulujących djeta i leczniczych dla rozmaitych chorzeń: zapaleń nerwów, owrzodzeń żylakowych, wrzodów żołądka, szkorbutu, artretyzmu i t. d. Te witaminy były specjalnie demonstrowane w osobnym dziale Zjazdu t. zw. w y s t a w o y m, gdzie było przeszło 200 obiektów rozmaitych odkryć i wynalazków obok instruktorów, a nieraz i samych autorów, dających wyjaśnienia. Na tej wystawie można było oglądać witaminę B-1 w postaci główki szpilki, kryształek 1.600 razy bardziej czynny, niż jakakolwiek inna witamina, dotychczas znana. Wydobyta została przez W a t e r m a n a i B e r k o w i t z a, a zastosowana z dużym powodzeniem przez V o r c h a n s a (wszyscy z New-Yorku) w szpitalu Postgraduate med. school w leczeniu ciężkich zapaleń nerwów, tak pojedynczych, jak mnogich. Ten niewielki kryształek wydobyty został z 220 funtów nieluszczonego ryżu; koszt jego produkcji wynosi około 200 dol., na rynek handlowy dotychczas wypuszczony nie został. Stosowano też witaminę B-1 w cukrzycy, i okazało się, że znakomicie zużytkowuje nagromadzone cukier w organizmie, łatwo i bez szkody. Duża konkurencja dla insuliny, a może tylko szczególne dopełnienie tego leku. Niezwykle skomplikowana formuła chemiczna witaminy B-1 została ustalona przez W i l l i a m s a, obecnego na wystawie, zawiera węgiel, wodór, azot, siarkę i chlorki i jest pierwszą dziś znaną witaminą, zawierającą siankę. Witamina C., tak dobroczynna w skorbutcie i skłonności do wynaczynień z drobnych tętniczek i żył, jest też reprezentowana na wystawie i ma być skuteczna w leczeniu owrzodzeń żołądka, nadcisnienia krwi i, jak się dowiedziałem, dużo jej zawiera ulubiona przez węgrów i przemienne też — papryka. Wiemy o dobroczynnym wpływie djety owocowej, jarzynowej (jarzyny liściaste — sałata, szczaw, boćwina i t.p.), wiemy o pożytku spożywania t. zw. owoców cytrusowych, jako to cytryny, pomarańcze, dostępne dziś nawet u nas grejpfruty, ale czy chory może spożywać całe kosze tych wytworów natury? A jeżeli cierpi na pewne dysfunkcje żołądka, nadkwaśność, kiedy po spożyciu nawet niewielkiej ilości winogron dostaje zgagi, odbijania, to wtedy witamina z tych cytrusów, dodana do djety zwykłej, może uratować chorego i uwolnić go od cierpień, na które szukał pomocy. I wiele, wiele można widzieć na tej wystawie w dziale witaminowym,

ale najbardziej mnie zastanowił dział D-ra D a w i d s o n a z Winnipeg-Kanada i jego myszki zaszczone rakiem. Wiadomem nam jest, że przez wcieranie w skórę myszy substancji smołowej powstaje w narządach wewnętrznych typowy rak, od którego ta myszka w krótkim czasie ginie. Smoła jest tutaj tą substancją, że tak powiem, r a k o t w ó r c z ą. Jedną grupę myszek karmił Dr. D. zwykłą djeta i stosował smołę na skórę. Drugą grupę, też poddaną wcieraniu smoly, karmił djeta, zawierającą bogato witaminę E. Pierwsza grupa uległa rozwojowi raka i całkowicie zginęła, druga wyżyła. Dr. B o y d, który referował i demonstrował na miejscu całą pracę D-ra D., wskazywał na to, że djeta, zawierająca witaminę E, zabezpiecza myszy od substancji rakotwórczych (cancerogenetic factors), ale Dr. D. ostrożnie dodaje, że ta djeta musi zawierać obficie też i witaminę B-1 i B-2. Jest to dowód, że coś w konstytucji tych zwierzątek zachodzi, co zabezpiecza od rozwoju raka.

Następnie, co widocznem było na tej wystawie naukowej — to wielka praca, włożona w badanie hormonów. Wspomnę tylko o grasicy i o przysadce mózgowej. Za pracę o grasicy otrzymał najwyższą nagrodę Arthur S t e i n b e r g z Filadelfijskiego Instytutu badań. Pokazywał szczury, karmione grasicą, które wskutek kumulacji czynników grasiczych w 10-em pokoleniu dojrzewały niemal raptownie i dochodziły do objętości 3 razy większej, niż normalne. Dużo mówiono i demonstrowano na temat przysadki mózgowej, tego „brylantika”, jak ją nazywał nieodżałowany Zygmunt B y c h o w s k i, który dużo o tem pisał w naszej literaturze. Tutaj słyszałem też trafne określenie przysadki, tego gruczołu niewielkiego od wiśni, jako że to jest „dyrygent wielkiej skomplikowanej orkiestry hormonalnej w naszym organizmie”. Z jednej strony grasicca, jako hormon wczesny (precocity hormone), pobudzający rozrost, a z drugiej przysadka mózgowa, ten rozrost regulująca — to jest na tej wystawie przedstawione poglądowo na mnóstwie rysunków i diagramów. Dr. Edward R e n d a l z kliniki M a y o w Rochester demonstrował otrzymaną przez siebie z kory nadnercza hormon, nazwany „Contin”, z którym robił z powodzeniem doświadczenia w chorobie A d d i s o n a. I wiele, wiele rzeczy przykuwa uwagę i budzi zainteresowanie. Ta wystawa, której w ciągu kilku godzin objąć nie można, to swego rodzaju k u r s d o k s z t a ł c a j ą c y d l a l e k a r z y, którzy chcą się nauczyć tego, co wiedza w ciągu ostatniego roku zrobiła. Jak dostanę raporty z wystawy i wykładów, wtedy będę Wam mógł szczegółowo o pewnych działach napisać dla użytku „Czasopisma”. Jest też na tej wystawie dział D-ra D a f o e z Ontario, tego lekarza wiejskiego w Kanadzie, który na świat cały wślawił się przez „odebranie” u pani D i o n n e, mieszkającej w tej zapadłej w lasach wiosce, — pięcioraczków, żywych i dotychczas żyjących pięciu córeczek. W tym, że tak powiem, „pięcioraczkowym pawilonie” D-ra D a f o e można zobaczyć liczne fotografie tych już jednorocznych dzisiaj dziewczątek, inkubatorów, w których D a f o e w ciągu kilku miesięcy je hodował, jak je karmił z pipetki koniakiem i sokiem pomarańczowym, diagramy i karty odżywiania, tablice przwrostu na wadze itd. Sam D a f o e chętnie opowiada dzieje tego wyczynu, który wślawił tego skromnego wiejskiego lekarza na obu półkulach. Opiekunem tych dzieci jest sam król Jerzy V, którego portret figuruje nad tą całą wystawą. Ameryka jest dumna z tych pięcioraczków i ich lekarza. Trzeba mieć szczęście! Bo oto, jak donoszą telegramy, w Madrycie w ubogiej dzielnicy urodziła hiszpańska niewiasta również pięcioraczki bez pomocy akuszera; są żywe, mają się dobrze i to bez królewskiej opieki wypędzonego Alfonsa.

Ciekawe i rzeczy nowe można było widzieć w wdziale rentgenologicznym D-ra M o o r a z St. Louis, autorzytetu w radiologii. Na 20.000 zdjęć z czaszek 6.000 pacjentów roz-

poznał on nowe, nieznane do dziś dnia **szchorzenie**: zgrubienie kości czaszki od wewnątrz, najczęściej w okolicy czołowej, uciskające mózg i dające pewien zespół objawów, jako to zawroty głowy, dzwonienie w uszach, osłabienie mięśni, depresja. Na niektórych zdjęciach widać złogi kostne grubości cala. Ma to być schorzenie, powstające na tle upośledzonego metabolizmu i dysfunkcji pewnych hormonów. Poraża przeważnie kobiety, bo w 98%. Dodam teraz jeszcze to, co mnie zainteresowało w sekcji chirurgicznej. Tam pod auspicjami kliniki br. M a y o zajmowano się sensacyjną operacją żołądka i części przyległych, które przez wrodzony defekt w przeponie dostały się do klatki piersiowej, odsuwając naprawo i płuco i serce, a sam żołądek stawał na tem uzurpowanym miejscu „dnem do góry“ (upside down stomach). Kilka było takich operacji, niezwykle trudnych technicznie (przez rezekcję 4—5 żeber trzeba zejść pod przeponę, wyprowadzić z niewoli piersiowej zabłąkane narządy, zaszyć defekt w diafragmie i t.d.). Wsławił się tą operacją na 9-letniej dziewczynie Dr. T r u e s d a l e z Fall River, Massachusetts, potem znalazły się inne przypadki, technika i klinika tej sprawy zostały posunięte naprzód w szpitalach br. M a y o. Oto gwóźdź tegorocznych obrad sekcji chir. na Zjeździe w Atlantic City.

Co mi się na tym Zjeździe spodobało, to to, że „A. M. A.“ w imieniu komitetu delegatów 175 członków, stanowczo zabroniło gazetom, uganiającym się za sensacjami, pisać o zjeździe i jego pracach, jak dawniej, trywialnie i krzycząco reklamowo: np. „Kulawi spacerują po użyciu wyciągu z trzustki“, „Zastrzykiwania oliwy przeciw głodowi“, „Sztuczna gorączka leczy zakażenia“ itd. Tych krzykliwych nagłówków teraz w gazetach nie było.

Z lekarzami w Am. jest niedobrze, ale z medycyną, jako nauką, jest dobrze. Lekarze narzekają, pojękują, skarżą się na złe czasy, na małe zarobki. Niema tej „praktyki“, co dawniej, i już nie będzie. Dobrobyt jest już nie ten. Bezrobotnych jest z 10 milionów, a zatem około 40 milionów ludności wypadła z płatnej praktyki; chorych, dzięki zdobyczom medycyny zapobiegawczej, jest mniej, mniej jest tyfusu, szkarlatyny, dyfterytu i wogóle tego „paskudztwa“, co stanowiło „chleb“ tego ogólnego lekarza, omnibusa, tego typu praktyka b. popularnego. Myślał tutaj i dużo mówi o socjalizacji lecznictwa, ale, jak wnoszę z obrad Zjazdu, „A. M. A.“ stanowczo przeciwstawia się tej idei oddania całego zawodu

lek. pod przymusową kontrolę władz rządowych. Dopuszczają jednak organizacje miejscowe o charakterze prywatnym, mające na celu udostępnienie pomocy lekarskiej dla słabo uposażonych. Takie organizacje powstają coraz częściej, t. zw. **ubezpieczenia od choroby** z dostępem dla pomocy racjonalnej, solidnej, jak za dobrych czasów, za dobre pieniądze, z zabezpieczonym dostępem do wzorowych szpitali przy wolnym wyborze i szpitala i lekarza. Organizuje się np. wielka grupa w New-Yorku z opłatą 3 ct. dziennie (!), 90 ct. miesięcznie, ubezpieczająca się na wypadek choroby, z prawem korzystania z m a j l e p s z e j pomocy lekarskiej z ewentualnym pobytem w szpitalu do 30—40 dni. Młodzież jednak bardziej się skłania do socjalizacji w rodzaju tej, jaka jest w Rosji.

A z kontrolą urodzeń (Birth Control) też gładko nie idzie. Cztery razy ostatnio na Zjazdach „A. M. A.“ ta sprawa spadała. Dopiero teraz w Atlantic City postanowiono wyznaczyć komisję dla zbadania możliwości tej sprawy, a raport przedstawić na przyszłorocznym Zjeździe. Po raz pierwszy ta sprawa otrzymała „oficjalne uznanie“ zarządu delegatów. Stało się to głównie pod wpływem i naciskiem Powszechnej Federacji Kobięcych Klubów, która teraz jednocześnie zesłała się w Detroit. Federacja ta stanowczo żąda tego, co u nas już dawno weszło w życie, a mianowicie, zezwolenia na wolną propagandę drogą poczty sposobów antykonceptyjnych i poprawki w kodeksie federalnym co do kar za przerwanie ciąży. W tem ultrakapitalistycznym państwie i w społeczeństwie, cierpiącym na fałszywy wstyd i pruderję, ta sprawa ciężko toruje sobie drogę.

Tak mi się wydał ten największy zjazd lekarski w Atlantic City, zjazd dwóch najliczniejszych grup lekarzy St. Zjedn. i Kanady (Amer. Med. Assoc. i Canad. Med. Assoc.). Na widownię lecznictwa wchodziły rozmaite witaminy, które stanowią rzeczywiste jądro życia, a których odkrycie postępuje z dnia na dzień. Zaczynamy stopniowo rozumieć tajemniczą rolę hormonów, tych regulatorów naszej mechaniki cielesnej. Widzę zmierzch tej starej medycyny z pigułkami, na lewkami, naparami, dekoktami o „fartuszkach“ z napisami w rodzaju: „co godzina łyżka stołowa“, „wstrząsnąć mocno przed użyciem“ itp. Kiedy wiedza zrozumie rolę naszych tajemniczych gruczołów dokrewnych i kiedy z naszej żywności potrafi izolować witaminy i określać ich wartość dla naszego odżywiania, wtedy życie nasze będzie dłuższe i lepsze.

Edward G l i k s m a

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Uodparnianie surowicą przeciw odrze *).

(na podstawie doświadczeń w Leningradzie)

Walka z odrą znajduje się wciąż na martwym punkcie. Uzdrawotnienie otoczenia, ogólne zarządzenia higieniczne są tu dość bezowocne. Tymczasem wobec spustoszenia, jakie sieje odra — z jednej strony, wobec ogólnej wrażliwości na odrę, wobec wielkiej lotności zarazki i nabywania odporności tylko drogą przebycia choroby — z drugiej, istnieje wielka potrzeba zastosowania środków, któreby zło powodowane tą chorobą przynajmniej mogły zredukować.

W Rosji Sowieckiej niebezpieczeństwo odrzy zwiększa się jeszcze wskutek rozwoju żłobków. Wiemy z doświadczenia, czym jest odra w zakładach dla niemowląt i małych dzieci, szczególnie jeżeli tych zakładów nie

można izolować od świata zewnętrznego, co więcej, jeżeli one stale komunikują się ze światem otaczającym, co widzimy w większości żłobków i pokrewnych im zakładów. W roku 1933 tylko w dwóch okręgach Leningradu, rozporządzających 1885 miejscami w żłobkach, przeszło przez nie 5463 dzieci, co wynosi 23% ogólnej liczby dzieci w tym wieku na omawianym terenie. Projektowane jest w końcu drugiego programowego pięcioletnia („piatiletki“) doprowadzić ogólną liczbę miejsc stałych w żłobkach do 5.900.000, a sezonowych do 9.000.000. Jest to ogromna liczba; uwzględniając płynność materiału dziecięcego w żłobkach można powiedzieć, że ta liczba miejsc obsłuży gros niemowląt w okresie żłobkowym. Stąd powstaje olbrzymiej wagi sprawa zabezpieczenia tych zakładów przed klęską odrową. Doświadczenie Leningradu w tym względzie, przeprowadzone w roku 1933 zasługuje na uwagę.

Urządzono w kilku miejscach miasta t. zw. punk-

*) Według pracy prof. M. D a n i l e w i c z a (Sow. Wracz. Gaz. r. 1935, nr. 5)

ty zlewne dla surowicy (w Instytucie Ochrony matki i dziecka, w szpitalu zakaźnym, w Instytucie P a s t e u r a), które jednocześnie prowadziły całą akcję przeciwdrozwą: klasyfikowały dzieci, zbierały materiał, szczepiły, prowadziły badania epidemiologiczne. Punkty obsługiwały tak samo zakłady dziecięce, jak i dzieci pozostające w mieszkaniach prywatnych. W tym ostatnim przypadku krew brano od rodziców, natomiast dla dzieci w żłobkach krew otrzymywano od matek, niekiedy od kobiet ciężarnych, w wyjątkowych okolicznościach od dawców płatnych.

O wynikach przeprowadzonego uodpornienia mówią następujące fakty. Punkt zlewny w szpitalu zakaźnym zużył w ciągu 1933 roku 124,5 litrów surowicy, uodpornił zaś 2470 dzieci w żłobkach i 1652 dzieci z poza zakładów. Z liczby 2470 dzieci zachorowało na odrę 84, czyli 7,4%, z czego 41 przeżyło poronną postać choroby, 43 — łagodną. Z 3432 dzieci, zaszczepionych na punkcie w Instytucie Ochrony Matki i Dziecka zachorowało 12, czyli 3,7%. Większy odsetek zapadalności w pierwszym przypadku tłumaczy się stosowaniem mniejszej dawki surowicy.

Ciekawy materiał otrzymano również w sprawie ograniczenia ognisk epidemii po importowaniu świeżych zakażeń. Tak więc punkt przy szpitalu miał pod swoją obserwacją 80 świeżych importowanych zakażeń, z czego 50% przerwano od razu po pierwszym zastosowaniu surowicy, w pozostałych przypadkach większość zachorowań nosiła charakter poronny. Na drugim punkcie ze 131 nowych ognisk przerwano od razu 82,3%. Z reguły następne zakażenia trwały tylko w tych okolicznościach, kiedy surowicę stosowano zbyt późno, albo kiedy były zakażenia wtórne.

Bardzo jaskrawe wyniki stwierdzono również w dziedzinie śmiertelności. Z 5902 dzieci zaszczepionych w zakładach umarło 4, z czego: jedno na prosówkę w miesiąc po odrze, drugie było zaszczepione już w okresie prodromalnym, trzecie zmarło w sześć tygodni po zastrzyknięciu surowicy i czwarte na gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych dopiero w trzy miesiące po odrze. Faktycznie śmiertelność wśród dzieci szczepionych można uznać za równą 0.

Zupełnie inaczej przedstawia się śmiertelność na odrę wśród dzieci nieszczepionych. Z 218 dzieci nieszczepionych, które zachorowały w żłobkach w okręgach M. i W. zmarło 16,5%, w okręgu Wyb. 11,2%, a w jednym z rozdzielników śmiertelność (procentowy stosunek zgonów do zachorowań) dzieci nieszczepionych wynosiła 32,9%. (Z 28 chorych zmarło 9).

W niektórych zakładach szczepienia dały wyjątkowo dodatnie wyniki. Tak np. na jednej ze stacji rozdzielczych, gdzie miejsc etatowych było 150, a faktycznie zajętych 250, przez które przepuszczono 1086 dzieci, gdzie wszelkie inne warunki były niepomyślne, gdzie w ciągu 9 miesięcy importowano 12 razy nowe przypadki odrzy, starannie prowadzone szczepienia pozwoliły w zupełności opanować sytuację.

Wpływ szczepień widoczny jest przy porównaniu zapadalności i śmiertelności dzieci, znajdujących się w zakładach i poza zakładami. W jednym z okręgów miasta zapadalność na odrę wśród dzieci zakładowych wynosiła 19%, wśród odpowiedniej grupy dzieci, będących w rodzinach — 43%. Tymczasem w innych chorobach zakaźnych porównanie tych samych grup daje wręcz odwrotne zjawisko. Zresztą i porównawcze liczby, dotyczące całego miasta prowadzą do tegoż wniosku: ogólna śmiertelność w żłobkach miasta Leningradu od maja do listopada 1933 r. wynosiła 5%, wśród dzieci pozazakładowych — 9,1%.

Ogólny wniosek z przytoczonego materiału można tak reasumować: Pomimo licznych braków seroprofilaktyki odrzy (trudność w otrzymaniu surowicy, konieczność wprowadzania surowicy parokrotnie i t. d.) w obecnym okresie naszej wiedzy o odrze walka z tą chorobą w zakładach dziecięcych (żłobkach) drogą zapobiegawczego stosowania surowicy winna być uznana za podstawową. Dobrze przeprowadzone uodpornienie tą metodą może doprowadzić do zupełnego prawie wykozerzenia odrzy w zakładach dziecięcych. Należy tylko usprawnić cały aparat organizacyjny i postawić go na należytych poziomach.

Szczegółowa analiza 246 zachorowań w jednym z zakładów wykazała, że: 27% zachorowań było importowanych, 39% było wśród dzieci nieszczepionych, które się stykały z nierozpoznanymi importowanymi przypadkami, pozostałe 34% przypadają na dzieci nieszczepione, gdyż były nieobecne w dzień szczepień, nieuodpornione powtórnie, nieszczepione po nowym wprowadzeniu zakażenia, nie szczepione wskutek fałszywej anamnezy, nierozpoznanie w porę i t. p. Większość tych braków możnaby usunąć drogą podniesienia kontroli przy przyjmowaniu dzieci nowych, tych które przez pewien czas były nieobecne, przez ściślejszą współpracę zakładów dziecięcych ze służbą sanitarną miejską (wcześniejsza rejestracja odrzy, obowiązkowe zgłaszanie odrzy) i ściślejszy kontakt między zakładem opiekuńczym a rodziną.

Z wniosków na przyszłość zasługują na uwagę:

1. W dzisiejszym etapie walki najwłaściwszą organizacją dla stosowania zapobiegawczo surowicy przeciwdrozwą są zlewne punkty, które całokształt akcji winny trzymać w swoich rękach. Dopiero po pewnym okresie przygotowawczym można będzie oddać samą akcję szczenienną lekarzom, pracującym w terenie.

2. Dla zebrania surowicy w obecnym okresie trzeba użyć wszystkich źródeł, jak krew rodziców, kobiet ciężarnych (brać od razu większą ilość przy pobieraniu próbki na W.), krew łożyskowa, płatnych dawców.

3. Bardzo jest pożądanym objęcie akcją nie tylko dzieci znajdujące się w żłobkach, lecz i wychowywane w domach. Główną uwagę należy zwrócić na dzieci chore, słabe, będące w złych warunkach socjalnych; najważniejszy wiek — od 3 miesięcy do 3 lat; dzieciom, pozostającym w rodzinie, a które się stykały z chorem na odrę, należy wprowadzić surowicę w połowie ilości, ażeby otrzymać odporność trwałą.

Wiadomości bieżące

— Z N a c z e l n e j I z b y L e k a r s k i e j. Komunikat I. (Kadencja V. 1935—1939). W dniu 16 czerwca pod przewodnictwem Prezesa Prof. M. M i c h a ł o w i c z a odbyło się pierwsze Walne Zebranie Naczelnej Izby Lekarskiej Kadencji V. Przed rozpoczęciem obrad po przemówie-

niu Prezesa, zebrani uczcili pamięć Ś. p. Marszałka Józefa P i ł s u d s k i e g o minutą milczenia. W skład Naczelnej Izby Lekarskiej wchodzi następujący przedstawiciele okręgowych Izb Lekarskich, wybrani w myśl art. 18 ustawy z dnia 15 marca 1934 r. o izbach lekarskich (D. U. R. P. Nr. 31,

poz. 275): I z b a K r a k o w s k a: 1) Dr. Budzyński Bolesław, 2) Dr. Haber Maurycy, 3) Dr. Stryjeński Władysław, 4) Dr. Wróblewski Wincenty, 5) Prof. dr. Zieliński Marcin. I z b a L u b e l s k a: 6) Dr. Modrzewski Jan, 7) Dr. Lipiński Włodzimierz, 8) Dr. Sawicki Marjan. I z b a L w o w s k a: 9) Dr. Falkiewicz Tadeusz, 10) Prof. dr. Nowicki Witold, 11) Dr. Ostrowski Stanisław, 12) Dr. Salpeter Michał, 13) Dr. Węgrzynowski Lesław. I z b a Ł ó d z k a: 14) Dr. Tomaszewski Antoni, 15) Dr. Skusiewicz Feliks, 16) Dr. Szykier Leon. I z b a P o z n a ń s k o - P o m o r s k a: 17) Prof. dr. Gantkowski Paweł, 18) Dr. Konkiewicz Roman, 19) Dr. Wiecki Czesław, 20) Dr. Wieleński Bolesław. I z b a L e k a r s k a Ś l a s k a: 21 i 22) vacat. I z b a W a r s z a w s k o - B i a ł o s t o c k a: 23) Dr. Chodakowski Gustaw, 24) Dr. Deresz Stanisław, 25) Dr. Huszcza Adam, 26) Doc. dr. Kapuściński Stanisław, 27) Dr. Kollataj - Srzednicki Jan, 28) Dr. Metelski Norbert, 29) Prof. dr. Michałowicz Mieczysław, 30) Dr. Milejkowski Izrael, 31) Prof. dr. Szenajch Władysław. I z b a W i e l e ń s k o - N o w o g r ó d z k a: 32) i 33) vacat. — Po odczytaniu protokołu poprzedniego posiedzenia Naczelnej Izby Lekarskiej z dnia 22 kwietnia 1934, sprawozdań z działalności Zarządu i Sądu, na wniosek Komisji Rewizyjnej udzielono ustępującemu Zarządowi absolutorjum. I. Zatwierdzono budżet Naczelnej Izby Lekarskiej na 1935 rok, ustalając wysokość składki od 1 przedstawiciela na 1.100 zł. II. W myśl art. 18 pkt. 5 ustawy o izbach lekarskich uchwalono zasady deontologii lekarskiej (Kodeks deontologiczny). III. Przyjęto nowy regulamin Naczelnej Izby Lekarskiej. IV. Dokonano wyborów do władz Kadencji V (1935—1939). Wybrani zostali na członków Zarządu: Prof. Michałowicz Mieczysław (Warszawa) — prezes, Prof. Nowicki Witold (Lwów), Dr. Stryjeński Władysław (Kraków), Prof. Szenajch Władysław (Warszawa) — wiceprezesi, Dr. Huszcza Adam (Warszawa) — sekretarz, Doc. dr. Kapuściński Stanisław (Warszawa) — skarbnik, Dr. Milejkowski Izrael (Warszawa), Dr. Modrzewski Jan (Lublin), Dr. Konkiewicz Roman (Poznań), Dr. Tomaszewski Antoni (Łódź) — członkowie. Na zastępców członków Zarządu: Dr. Falkiewicz Tadeusz (Lwów), Dr. Budzyński Bolesław (Sosnowiec), Dr. Sawicki Marjan (Brześć n-B.), Dr. Szykier Leon (Łódź), Prof. dr. Gantkowski Paweł (Poznań), Dr. Kaszubski Tadeusz (Warszawa), Dr. Wowkonowicz Marjan (Warszawa), Dr. Szwarc Adolf (Warszawa), Dr. Rytel Aleksander (Warszawa), Dr. Piasecki Witold (Włocławek). Do Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej: Dr. Alkiewicz Tadeusz (Poznań), Dr. Drożdż Wacław (Lublin), Dr. Misjon Bolesław (Łódź), Dr. Popowski Stanisław (Warszawa), Dr. Rudzki Stefan (Warszawa), Dr. Węgrzynowski Lesław (Lwów), Dr. Zieliński Marcin (Kraków), Wilno i Śląsk vacat. Do Komisji Rewizyjnej: Prof. Orłowski Witold (Warszawa), Prof. Wajgiel Eugeniusz (Warszawa), Dr. Mutermilch Stanisław (Warszawa), Dr. Róbin Wilhelm (Warszawa), Dr. Knichowiecki Bronisław (Łódź). Na zastępców: Dr. Okolski Konrad, Dr. Nowakowski Brunon, Dr. Blay Jerzy (Warszawa). V. W sprawie instytucji ubezpieczeniowych przy Izbach Lekarskich uchwalono: „Zainteresowane Izby okręgowe nadeślą w terminie jak najrychlejszym, wyznaczonemu przez Izbę Lekarską Naczelną referentowi, projekty statutów instytucji ubezpieczeniowych oraz dane liczbowe członków tych instytucji według wieku na dzień 1.7.1935 r. Po otrzymaniu odpowiedzi od Izb, Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej zwoła zebranie delegatów zainteresowanych Izb celem szczegółowego omówienia spraw ubezpieczeniowych“. VI. W sprawie „wytycznych do umów z lekarzami“ postanowiono: „Naczelna Izba Lekarska ustala prekluzyjny termin zawarcia nowych „wytycznych“ w ciągu trzech miesięcy. O ile w tym okresie nie nastąpi obustronne uzgodnienie, Naczelna Izba Lekarska

wycofuje się z pertraktacji“ — Po zakończeniu obrad wyrażono podziękowanie b. Prezesowi N.I.L. Dr. Witoldowi Ch o d z e oraz ustępującemu Zarządowi.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	12/V— 18/V	19/V— 25/V	26/V— 1.VI	2.VI— 8.VI
Ospa	0	0	0	0
Zap. mózg. śpiączk.	0	0	1 (0)	1 (0)
Dur brzuszny	104 (10)*	168 (15)	158 (11)	177 (9)
Dur rzekomy	0	3 (0)	0	0
Dur osutkowy	139 (14)	134 (7)	127 (5)	104 (4)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	5 (0)	3 (0)	4 (0)	5 (0)
Plonica	227 (5)	277 (3)	232 (0)	240 (7)
Błonica	241 (10)	284 (7)	242 (9)	228 (10)
Zapal. op. mózg.	31 (5)	37 (4)	31 (6)	40 (3)
Odra	662 (3)	615 (8)	577 (2)	965 (3)
Róża	82 (4)	85 (3)	74 (2)	94 (2)
Krzusiec	73 (1)	126 (4)	71 (2)	98 (5)
Malarja	2 (0)	7 (0)	13 (0)	8 (0)
Posoczn. polog.	26 (5)	42 (6)	32 (9)	26 (7)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	531 (0)	547 (0)	569 (0)	768 (0)
Wąglik	0	1 (0)	0	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	1 (0)	0	0	0
Wścieklizna	0	0 (2)	0 (1)	0 (2)
Zatr. jad. kielb.	0	0	4 (2)	0
Chor. Heine-Medine	0	1 (0)	1 (0)	3 (0)
Twardziel	2 (0)	0	1 (0)	12 (0)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości o wakującym stypendjum na rok 1936 im. Prof. Dr. Józefa Babińskiego w wysokości zł. 1.000, za pracę z zakresu neurologii. W a r u n k i s t y p e n d j u m: 1) Stypendjum jest przeznaczone dla młodych pracowników naukowych. 2) Stypendjum jest przeznaczone za najlepszą pracę z neurofizjologii, z anatomii i histologii prawidłowej i patologicznej, prace kliniczno-doświadczalne, w wyjątkowym wypadku za pracę czysto kliniczną. 3) Praca może być ogłoszona w języku niepolskim byleby była wykonana w pracowni na terenie Państwa Polskiego. 4) Praca powinna być ogłoszona drukiem w ciągu ostatnich dwu lat lub przedstawiona w rękopisie, dotąd nienagrodzona. — Podania składać należy na ręce Sekretarza Stałego do Kancelarii Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Alberta I. Króla Belgów Nr. 7), do dnia 1 maja r. 1935. Sekretarz Stały: (—) Prof. Dr. med. A. Leśniowski.

— Komunikat w sprawie XI Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich. XI Zjazd Tow. Internistów Polskich odbędzie się 26, 27 i 28.IX.1935 r. w Łucku. Referaty główne są następujące: I temat: marskość wątroby. Anatomja patologiczna: referenci Prof. Dr. L. Paszkiewicz i Dr. A. Pruszczyński. Klinika: referent Prof. Dr. J. Grek. II temat: ropne sprawy płucne. Anatomja patologiczna: referent Prof. Dr. W. Nowicki. Klinika. ref. Doc. Dr. Z. Gorecki. Chirurgja: referent Prof. Dr. T. Ostrowski. Zgłoszenia udziału w Zjeździe oraz wszelkie zapytania w sprawach mieszkaniowych, technicznych (projekcje, epidjaskopja i t. p.) i komunikacyjnych należy kierować do przewodniczącego Komitetu Miejskowego — Lekarza Wojewódzkiego p. Dra Witolda Habicha (Łuck, Kolonja Urzędnicza). Opłata zjazdowa, wplacona równocześnie ze zgłoszeniem udziału w Zjeździe, wynosi 20.— zł. Na Zjazd zgodnie z regulaminem mogą być zgłaszane: 1) badania kliniczne na chorych, 2) badania doświadczalne, dotyczące zagadnień, stojących w związku z medycyną wewnętrzną, 3) przypadki kazuistyczne o wysokiej wartości rozpoznawczej i leczniczej. 4) własny materiał kazuistyczny, oświetlający pewne zagadnienia z medycyny we-

wewnętrznej i dziedzin pogranicznych, 5) opis nowych metod badania oraz leczenia. Natomiast nie mogą być przyjmowane dla wygłoszenia na Zjeździe streszczenia pogładowe. Referaty należy zgłaszać do Sekretarza Zarządu Głównego T. I. P. p. dra Józefa Wacława Grotta, Warszawa, ul. Wspólna 28, najpóźniej do 20 lipca b. r. Przekroczenie tego terminu może narazić prelegenta na nieumieszczenie jego referatu w programie Zjazdu, co w/g statutu odebrałoby mu możliwość wygłoszenia wykładu na Zjeździe. Oprócz dokładnego tytułu referatu i warsztatu, w którym praca została wykonana, powinno być nadesłane równocześnie jego streszczenie. Powinno ono obejmować w zwięzłej formie (nie więcej niż 20 — 25 wierszy Pol. Arch. Med. Wewn.) powyżej cel pracy, zastosowaną metodę i wyniki pracy. Zastępowanie streszczenia planem referatu lub całym referatem jest niedopuszczalne. Referaty, nadesłane bez streszczeń nie mogą być uwzględnione. Również nie mogą być przyjęte referaty, których treść nie odpowiada wymaganiom od referatów zgłaszanych na Zjazd. W razie nieprzyjęcia referatu, nadesłanego ze streszczeniem, zgłaszający referent powiadomiony będzie o tem najpóźniej w trzy tygodnie po nadesłaniu referatu. Streszczenia referatów są drukowane w protokółach Zjazdu, przyczem Redaktorowi „Pol. Arch. Med. Wewnętrznej” przysługuje prawo ich skrótu. O ile referent zgłoszonego referatu na Zjazd nie przybywa, referat jego spada z porządku i nie czyni się o nim wzmianki w protokółach Zjazdu. Również spadają z porządku i nie są ogłaszane w protokółach Zjazdu streszczenia tych referatów, których autorowie, jakkolwiek przybyli na Zjazd, nie wygłoszą referatu wskutek nieobecności na posiedzeniu. Streszczenia natomiast referatów nie wygłoszonych wskutek braku czasu drukuje się w protokółach Zjazdu. Oplata za uczestnictwo w Zjeździe wynosić będzie zł. 20.—, za osoby towarzyszące 10.— zł. (asystenci klinik i szpitali opłacają 10 zł.).

— Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychjatrzyckiego, wybrany przez XV Zjazd Psychjatrów Polskich, ukonstytuował się jak następuje: prezes prof. J. Mazurkiewicz (Warszawa), wiceprezes — doc. W. Łuniewski (Tworki), sekretarz generalny — Dr. J. Handelsman (Tworki), skarbnik — Dr. J. Skrzypieńska (Warszawa); członkowie Zarządu — prof. S. Borowiecki (Poznań), Dyr. Dr. W. Stryeński (Kobierzyn), Dyr. Wr. E. Wilczkowski (Gostynin) oraz płk. Dr. J. Nelk, redaktor organu Towarzystwa.

— Wnioski uchwalone przez XV Zjazd Psychjatrów Polskich w Gostyninie d. 10.VI.1935. I. XV Zjazd Psychjatrów Polskich, stwierdzając, że zniesienie szeregu najważniejszych przepisów Ustawy Przeciwalkoholowej spowoduje nieobliczalne straty, uważa za konieczne reaktywowanie zniesionych przepisów Ustawy Przeciwalkoholowej. II. XV Zjazd Psychjatrów Polskich zaleca Zarządowi Głównemu Pol. Tow. Psych. zwrócić się do kompetentnych czynników w sprawie poparcia szkolnictwa specjalnego dla dzieci umysłowo upośledzonych. III. XV Zjazd Psychjatrów Polskich wita z uznaniem rozpoczętą akcją Ministerstwa Sprawiedliwości w kierunku tworzenia specjalnych zakładów leczniczych dla osobników ze zmniejszoną poczytalnością i zwraca się z gorącym apelem do Ministerstwa Sprawiedliwości, ażeby tę doniosłą akcję kontynuowało i nadal w jaknajszerszym zakresie. IV. XV Zjazd Psychjatrów Polskich wita rozwijającą się adekwyjną opiekę pozaszpitalną i podkreśla konieczność dalszej budowy i rozwoju szpitali psychiatrycznych, będących podstawą leczenia psychiatrycznego.

— Stały Komitet Organizacyjny Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Cie-

chocinku — Cieplicy przystępuje do organizacji VIII Lekarskiego Kursu w d. 30, 31.8. i 1.9.1935 roku (piątek, sobota, niedziela). Protektorat nad Kursem łaskawie objąć raczy J.W. Pan v. Minister Opieki Społecznej Dr. med. Eugenjusz Piestrzyński. Kursy poprzednie dzięki udziałowi wybitnych prelegentów oraz trafnemu wyborowi tematów, żywo interesujących lekarzy praktyków, zjednały sobie szczere uznanie uczestników, przybyłych w liczbie zgórami 1800 z najdalszych krańców Rzeczypospolitej. Komitet Organizacyjny, dążąc do utrzymania Kursu VIII na równie wysokim poziomie, zwrócił się z prośbą o wygłoszenie odczytów do pp.: Doc. Brokmana H. (Warszawa), Prof. Kowalskiego B. (Poznań), Prof. Latkowskiego J. (Kraków), Prof. J. Mazurkiewicza (Warszawa), Prof. Pelczara K. (Wilno), Prof. Rosego M. (Wilno), Prof. Sabatowskiego A. (Lwów), Doc. Szulca, naczel. Dyrektora Państw. Zakł. Higieny (Warszawa), Doc. Wojciechowskiego A. (Warszawa). Uczestnicy Kursów mieć będą zapewnione bezpłatne mieszkanie w uzdrowisku podczas trwania Kursu, t. j. d. 30, 31.8. i 1.9. oraz ulgi kolejowe, t. zw. kuracyjne na drodze powrotnej. Komitet Organizacyjny VIII Lekarskiego Kursu Wakacyjnego, uwzględniając obecne warunki pracy Kolegów, obniżył opłatę uczestnictwa do zł. 20, od osób towarzyszących do zł. 15. Komitet Organizacyjny projektuje szereg rozrywek i wycieczek podczas trwania kursu. Dokładny program będzie ogłoszony we właściwym czasie. — W imieniu Komitetu Organizacyjnego VIII Lekarskiego Kursu Wakacyjnego: Stanisław Wiśniewski, Dyrektor Państwowego Zakładu Zdrojowego i Komisarz Rządowy Komisji Zdrojowej w Ciechocinku — Cieplicy. Prof. Dr. med. J. Szmurlo, Przewodniczący, Doc. Dr. med. L. Lorentowicz, Zastępca Przewodniczącego, Dr. med. P. Rudzki, Zastępca Przewodniczącego i Generalny Sekretarz.

— Zakłady Lecznicze „Czarniecka Góra”. Dnia 6 czerwca r. b. została zawarta w Warszawie u rejenta Sleszyńskiego spółka z o. o. pod firmą Zakłady Lecznicze „Czarniecka Góra”, w dwa dni zaś potem spółka ta mocą aktu rejentalnego u rejenta Roguskiego w Radomiu nabyła od Banku Ludowego w Końskich zakład leczniczy w Czarnieckiej Górze. Zakład jest obecnie całkowicie odnawiany z tą myślą, aby pensjonat wraz z działem leczniczym był gotów na przyjęcie gości w dniach najbliższych. Czarniecka Góra, rozrzucona wśród rozległych lasów na północnych zboczach Gór Świętokrzyskich, ma stację kolejową na miejscu. Na 28 morgowym pięknym parku zakładowym mieści się 46 pok., dom zdrojowy, urządzony nowoczesnie — obok 5 will drewnianych — zakład przyrodolecznicy z kąpielami słonecznymi. Na terenie zakładu znajduje się źródło wody leczniczej hipotonicznej, rzeka, plaża, kort tenisowy, siatkówka, kajaki, kąpiel rzeczna, kąciek bridżowy, jadalnia zewnętrzna dla turystów i samochód wycieczkowy dla gości. Wszystkie te dane stwarzają idealne możliwości nie tylko odpoczynku dla naszej inteligencji, lecz także przeprowadzenie kuracji w ciągu całego roku. Spółkę stworzyła spółka inteligencji zawodowej, lekarze, aptekarze, inżynierowie i t. p. Prezydjum, radę nadzorczą stanowią: Dr. Dydyński — prezes, mag. W. Filipowicz — V-Prezes, Dr. Z. Kozłowski sekretarz i członkowie Dr. Lamentowski, Dr. Stan. Makowski, Mag. J. Podbielski i Inspektor Farm. W. Wagner. Zarząd Spółki tworzą: Dr. Le Brun, Mag. F. Herold i Dr. J. Załuska, który jest równocześnie dyrektorem zakładu. Zarząd ma w rozporządzeniu niewielką jeszcze liczbę udziałów (po zł. 500) do odstąpienia. Wszelkich informacji zarówno w sprawie nabycia udziałów, jak również pobytu w Czarnieckiej Górze udziela w Warszawie biura Zarządu ul. Pierackiego 14, tel. 690-42 w godzinach od 9-tej do 3 i od 17 do 19.

— IV Ogólnopolski Zjazd Przeciw-rakowy odbędzie się w Wilnie, dnia 31 maja 1936 r. zgodnie z uchwałą III-go Zjazdu Przeciwrakowego 1932 r. W referatach programowych poruszane będą: 1) Biologia nowotworów złośliwych. 2) Leczenie chirurgiczne i energią promienistą raka sutka. — Bliższe szczegóły będą podane w następnych komunikatach. Termin zgłaszania referatów do dnia 1-go lutego 1936 r. — Sekretariat Zjazdu: Wilno, ul. Połocka Nr. 6, tel. 19-03.

— W czasie od 2 do 8 września r. b. odbędzie się w zdrojowisku Karlsbrunn na Śląsku czeskim kurs dokształcający z dziedziny leczenia biologicznego. Program kursu podany będzie później — Informacyj udziela Dr. med. Egon Weigeld, Türmitz - Aussig, Czechosłowacja.

— W piśmie „Schweizerische Med. Wochschr.“ N. 19 r. 1935 znajdujemy pracę Gordonoffa p. t. Ueber das Guaja Gloma Wander, o którym autor pisze, że preparat ten okazał się w doświadczeniach, przeprowadzonych na zwierzętach, skuteczny, zwiększając szybkość wydzielania i ułatwiając czynność wydzielania, przyczem działanie pierwsze zawdzięczyć należy gwajakolowi, drugie zaś ekstraktowi słodowemu. Preparat odznacza się przytem działaniem wzmacniającem i jest przyjemny w smaku.

ZMARLI.

Bolesław Motz, znany urolog, prof. honorowy Uniw. Stefana Batorego w Wilnie, senator — w Paryżu.

Prof. Kollé, znakomity mikrobiolog, dyrektor Instytutu medycyny doświadczalnej — we Frankfurcie nad Menem.

Résumé des articles originaux.

Adam KUNICKI. **Au sujet de la maladie de Kussmaul-Maier.**

Dans un cas de maladie de Kussmaul-Maier on a réussi à faire le diagnostic durant la vie, en s'appuyant sur la co-existence d'une alteration du système cardio-vasculaire et d'une inflammation des nerfs périphériques unies à des symptômes d'une infection chronique et une inanition progressive. Des nodules caractéristiques on en n'a pas pu constater durant la maladie. La diagnose fut avérée par l'autopsie. La maladie dura de 7 mois et se déroula avec des poussées aiguës. Des troubles rénaux n'étaient que peu accentués. Il y avait une paralysie sensibilo-motrice de tous les membres, la température montant à 38 degrés. De plus on notait une tachycardie, une arythmie et une leucocytose; il n'y avait pas d'anémie; pendant 5 mois une perte de poids de 28 kilos. Avant la mort état léthargique à une température de 37,5°.

I. PINES. **Un cas de puberté précoce d'origine surrénale coëxistant avec un état de dégénérescence.**

L'auteur donne une description d'un cas dans lequel on a constaté de troubles endocriniens très prononcés survenant sur le terrain d'un état de dégénérescence typique. Les troubles endocriniens consistaient dans l'apparition d'une puberté précoce d'origine surrénale à l'âge de 12 — 13 ans à laquelle se sont associés progressivement des signes nets d'acromégalie avec élargissement de la selle turcique. L'auteur essaie de ramener les troubles endocriniens à un seul tableau clinique et émet les deux hypothèses suivantes: 1. L'hyperfonctionnement de la glande surrénale serait dans ce cas sous la dépen-

dance de l'hyperactivité du lobe antérieur de l'hypophyse, l'ensemble des symptômes, correspondant au syndrome de Cushing chez les adultes 2. Les troubles endocriniens feraient parti d'un état de dégénérescence générale, marqué aussi dans les autres organes du sujet.

Vu que la puberté précoce d'origine surrénale est apparue antérieurement aux signes hypophysaires l'auteur se prononce plutôt en faveur de la seconde hypothèse, laissant la résolution du problème à l'observation ultérieure du malade.

A. P.

A. NEUMANN. **Psychologie individuelle et traitement des névroses.**

L'auteur décrit dans une forme succincte la théorie d'Adler et expose, comment le sentiment de la moindre valeur, propre à tous les enfants, peut, à la suite des facteurs extrinsèques (mauvaise éducation) ou facteurs constitutionnels (maladie etc.) atteindre un degré tel, que l'enfant réagit par une tendance exagérée de se mettre en valeur. Ce dernier sentiment entraîne une perturbation dans l'instinct de sociabilité, ce qui prédispose à la maladie.

La maladie s'installe souvent après un traumatisme psychique ou des influences psychiques néfastes, qui néanmoins ne peuvent pas être envisagées comme étant à son origine.

Or, la névrose notamment ne doit pas être considérée comme conséquence, mais comme un but en elle même. Elle procure au malade la possibilité de se dérober aux devoirs envers la société sans qu'il subisse des reproches de sa propre personnalité ou de son entourage.

A. P.

TREŚĆ: A. KUNICKI. W sprawie choroby Kussmaula-Maiera. — I. PINES. Przypadek przedwczesnej dojrzałości pochodzenia nadnerczowego na tle stanu zwyrodnienia. — A. NEUMANN. Psychologia indywidualna a leczenie nerwic (dok.). — L. ENDELMAN. Z zagadnień na czasie w okulistyce. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Korespondencja. — Uodpornianie surowicą przeciw odrze. — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: A. KUNICKI. Au sujet de la maladie de Kussmaul-Maier. — I. PINES. Un cas de puberté précoce d'origine surrénale coëxistant avec un état de dégénérescence. — A. NEUMANN. Psychologie individuelle et traitement de névroses (fin). — L. ENDELMAN. Problèmes contemporains dans l'ophtalmologie (Rev. gén.). —

CENY OGŁOSZEŃ:

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

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

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

Drukarnia „SIŁA“, Warszawa, Marszałkowska 71, t. 8-34-46.