

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, 7 LISTOPADA 1935 R.

Nr. 41

PRACE ORYGINALNE Wykłady kliniczne

O wskazaniach dootwierania wyrostka sutkowego w ostrych zapaleniach ropnych ucha środkowego*)

Podał

Z. SREBRNY (Warszawa).

Temat, który tu dzisiaj poruszam, był przed laty mniej więcej 30 przedmiotem dyskusji w ówczesnej sekcji laryngologicznej Tow. Lek. Warsz. W ostatecznym wyniku doszliśmy do wniosku, że ścisłych wskazań do otwierania wyrostka sutkowego w ostrych zapaleniach ropnych ucha środkowego nie posiadamy.

Od tego czasu, jak powiedziałem, upłynęło lat około 30, nauka nasza poczyniła duże postępy zarówno w dziedzinie patologii, jak i diagnostyki i terapii, przybyła nam nowa metoda rozpoznawcza — badanie promieniami Roentgena wyrostka sutkowego, która to metoda w owych czasach znajdowała się dopiero w początkowych fazach swego rozwoju — warto więc, jak sądzę, w naszym Towarzystwie, które jest przecież dalszym ciągiem dawnej sekcji laryngologicznej Tow. Lek. Warsz., rzecz tę nanowo przedyskutować, aby zdać sobie sprawę, czy poczyniliśmy od owego czasu postępy na polu wskazań do otwierania wyrostka sutkowego w ostrych ropnych sprawach zapalnych ucha środkowego.

Wskazania powyższe opieramy na dwóch objawach ogólnych i na całym szeregu objawów miejscowych. Rozpatrzmy nasamprzód objawy ogólne. Są nimi: gorączka i obraz hematologiczny. Co się tyczy pierwszego objawu, to sama wysoka temperatura w pierwszych kilku, a nawet kilkunastu dniach choroby nie może mnie skłonić do wykonania operacji. Niestety, *furor operativus* jednak dochodzi u nas, a zapewne nie tylko u nas, do niedozwolonych granic. Zdarzało mi się widzieć to niejednokrotnie, a już bardzo jaskrawo wystąpiło to w przypadku, który spostrzegałem przed kilkoma miesiącami.

*) Według odczytu, wygłoszonego na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego, dnia 27.4.1933 r.

Wezwany byłem do dziecka 2-letniego, któremu na 3-dzień ostrego zapalenia ucha środkowego zrobiono paracentezę. Ja widziałem dziecko 2 dni później, t. j. na 5 dzień choroby. Matka pełna rozpaczki skarżyła się, że pomimo przekłucia bębienka dziecko w dalszym ciągu ma 39 stopni gorączki. Ponieważ poza tym objawem dziecko czuło się pod każdym względem zupełnie dobrze, bawiło się, nie miało żadnych bólów spontanicznych, ani przy ucisku na wyrostek sutkowy, spało dobrze, jadło chętnie — więc uspokoiłem matkę, zapewniając, że nic niepokojącego w danej chwili nie widzę. Dopiero przed samem wyjściem od chorego dziecka dowiedziałem się, jakie było źródło niepokoju matki: poprzedniego dnia, t. j. 4-go od początku choroby, inny lekarz mówił o konieczności dokonania operacji. Moje zapewnienie, że w danej chwili operacja jest zbędna, nie wystarczyło jednak, bo w kilka godzin po mojej wizycie odbyła się narada, złożona z owego lekarza i starszego kolegi, która to narada zdecydowała, że operacja musi być dokonana niezwłocznie. Zrozpaczona matka zwróciła się jeszcze do swego lekarza domowego, komunikując mu powyższą decyzję i błagając o radę. Ten zapytał mnie przez telefon o zdanie, które brzmiało: uważam wykonanie operacji w danej chwili za rzecz karygodną. Na zasadzie tej opinii lekarz domowy poradził matce czekać z operacją. I dziecko po upływie 3 dni powróciło do zupełnego zdrowia: ciepłota nazajutrz spadła do normy, ropienie, co zdarza się względnie rzadko, skończyło się na 8-my dzień choroby.

Jeden z najsumienniejszych i najdoświadczeńszych otjatrów, jak sądzić mogę z jego podręcznika: *Die Operationen am Ohr*, zmarły niedawno prof. H e i n e tak o tej sprawie pisze: „Nawet większa gorączka w pierwszych dniach nie może mnie do tego (t. j. do wykonania operacji) skłonić. Gdyby się ogólnie tak postępowo (t. j. operowało), to liczba wydłutowań wyrostka sutkowego wzrosłaby nadzwyczajnie, ale zarazem powaga otchirurgji w równej mierze zmalałaby w oczach lekarza internisty. Niejeden doświadczony stary lekarz, który widział dawniej takie przypadki, przebiegające bez operacji i bez powikłań, wystrzegąłby się powierzać otjatrze swego pacjenta na samym początku choroby, co jednak jest przecież pożądané, jeżeli mu znane były przypadki podobne”.

Sama więc wysoka temperatura w początkowych

okresach choroby nie może być wskazaniem do operacji. W późniejszych jednak tygodniach choroby (4-5-6) ciepłota nawet niewysoka, podgorączkowa, już musi dawać do myślenia, ale, niestety, nie daje stuprocentowej pewności, że bez operacji się nie obejdzie. Widujemy takie przypadki, i to nierzadko, kiedy chory nie daje się namówić na operację i powraca do zdrowia: ustaje ropy, ustaje gorączka.

A oto drugi, niemniej charakterystyczny przykład. 4-letnia dziewczynka, znajdująca się w leczeniu jednego z kolegów z powodu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego, w kilka dni po spadku ciepłoty do normy zaczęła nanowyo gorączkować. Matka zawiadomiła o tem lekarza przez telefon i otrzymała tą samą drogą odpowiedź, że dziecko musi być operowane. Na prośbę matki, aby lekarz zechciał przyjść do chorej, tenże odpowiedział, że, jeżeli matka nie zgadza się na operację, to on nie ma po co przychodzić. O tem wszystkiem dowiedziałem się z ust matki, na której wezwanie odwiedziłem chorą. Okazało się, że ponowny podskok ciepłoty ciała był wywołany zapaleniem drugiego ucha. Sprawa tego obustronnego ropnego zapalenia ucha środkowego skończyła się po upływie kilku tygodni pomyślnie bez żadnego zabiegu operacyjnego.

Dwa tu wymienione spostrzeżenia wybrałem spośród wielu innych jako jaskrawą ilustrację usiłowanego pastwienia się nad wyrostkiem sutkowym.

W związku z gorączką omówić należy tak podkreślaną, szczególnie w ostatnich czasach, sprawę powtarzających się wstrząsających dreszczy przy typie gorączki ropniczej. Objaw ten, słusznie uważany za poważny, nawet za groźny, bywa jednak i przeceniany, szczególnie, jeżeli się na nim opiera wskazanie do operacji już po jedno- lub dwukrotnym jego wystąpieniu.

Z czasów okupacji niemieckiej mam w pamięci przypadek ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego u 65-letniego lekarza, u którego, po początkowym, względnie spokojnym przebiegu, na początku trzeciego tygodnia nagle wystąpiło podniesienie ciepłoty, poprzedzone silnym dreszczem. Rodzina pacjenta nalegała koniecznie na naradę z wojskowym lekarzem niemieckim, który był wówczas w Warszawie. Młody ów człowiek z pewnością siebie, cechującą małe doświadczenie, parł do jaknajszybszej operacji, a na moje ociąganie się pod tym względem, obrażony, zrzucił z siebie wszelką odpowiedzialność. Ciepłota powoli spadała, pacjent wyzdrowiał bez operacji.

Wogóle znaczenie dreszczy jako wskazanie do natychmiastowej operacji w rozmaitych sprawach zakrzepowych należałoby oceniać trochę umiarkowanie. Jest to jeden z tych pewników i kanonów lekarskich, których trzymamy się niewolniczo, a które, nie negując ich poważnego znaczenia, stanowią często pokusę do wykonania niepotrzebnej operacji.

Przed kilku laty widziałem dziecko jednego z kolegów warszawskich na 16 dzień od początku anginy, która w ciągu tego czasu parokrotnie powracała, a dzień przed moją wizytą wywołała wstrząsający dreszcz obok utrzymującej się ciągle wysokiej gorączki. Ogólny stan dziecka nie robił złego wrażenia, poradziłem więc tymczasem leczenie konserwatywne obok skrupulatnej obserwacji. Ojcu pacjentki powiedziałem, że wobec teraźniejszych zapatrywań należałoby natychmiast podwiązać żyłę jarzmową, ale sądzę, że sprawa dobrze się skończyłaby bez tego. I tak się też stało.

Niedawno czytałem o 22 napadach wstrząsających dreszczy u położnicy, które zakończyły się wyzdrowieniem bez uciekania się do podwiązania żył macicznych, co uważa się obecnie za *conditio sine qua non*.

Drugi objaw ogólny: odchylenie od prawidłowego

białego obrazu krwi dla operatorów o temperamencie gorącym jest wskazaniem do operacji. J. Spira w niedawno ogłoszonym artykule w Mon. f. Ohr. J. 67 H. I. powiada, że pewne odchylenia od białego obrazu krwi mogą do pewnego stopnia przemawiać za sprawą zakrzepową w zatoce, ale naogół obraz krwi dla wskazania operacyjnego jest bez znaczenia. I słusznie: leukocytoza i przesunięcie obrazu krwi na lewo dowodzi, że mamy do czynienia ze sprawą zapalną ropną, ale to nie wystarczy do usprawiedliwienia zabiegu operacyjnego.

Z powiedzianego dotychczas wynika, że ani stan ciepłoty ciała, ani dane hematologiczne nie stanowią absolutnego wskazania do otwierania wyrostka sutkowego w ostrych ropieniach ucha środkowego.

Przejdźmy teraz do objawów miejscowych. Te podzielimy na objawy ze strony narządu słuchu wraz z wyrostkiem sutkowym i objawy ze strony mózgu i jego opon, które nazywamy powikłaniami wewnątrzczaszkowymi. Najłatwiej radzimy sobie pod względem wskazań z temi ostatnimi: każdy objaw, wskazujący na rozpoczynające się lub nawet już rozwinięte powikłanie ze strony mózgu i jego opon, a więc na ropień mózgu, zapalenie opon mózgowych lub zakrzep w zatokach opony twardej jest bezwzględnie wskazaniem do otworzenia wyrostka sutkowego. Jest to jedno z bardzo nielicznych powikłań ostrego zapalenia ropnego ucha środkowego, w którym bez żadnego wahania przystępujemy do operacji. I o ile dawniej wobec już w pełni rozwiniętego zapalenia opon mózgowych rezygnowaliśmy z zabiegu operacyjnego, o tyle dziś, wobec niewątpliwych wyników pomyślnych, otrzymywanych w pewnym odsetku przypadków, nie wolno nam od niego się uchylać.

Inaczej rzecz przedstawia się ze wskazaniami, dotyczącymi objawów ze strony ucha i wyrostka sutkowego.

W najnowszym zbiorowym podręczniku chorób gardła, nosa i uszu Kahlera i Denkera stawia Stenger następujące bezwzględnie pewne wskazania do otwierania wyrostka w ostrych ropnych zapaleniach ucha środkowego:

1. Przetoka w skórze nad wyrostkiem sutkowym, prowadząca do chorej kości. Wskazanie to jest w samej rzeczy bezwzględne. Należy tu jednak zrobić zastrzeżenie, że w przypadkach takiej przetoki, pozostałej po operacji i utrzymującej się przez czas dłuższy, wskazanie do retrepanacji nie jest bezwzględnie pewne, gdyż często przetoka taka goi się definitywnie po wydzieleniu się sekwestru.

2. Ropień podokostnowy na wyrostku sutkowym, według mego doświadczenia, niesłusznie jest zaliczany do wskazań bezwzględnie pewnych. Podczas dyskusji nad odczytem, o którym na wstępie wspomniałem, pozwoliłem sobie powiedzieć, że otworzenie wyrostka sutkowego po przecięciu ropnia jest bezwzględnie wskazane tylko wtenczas, kiedy znajdujemy w kości przetokę, — gdzie tego niema należy ograniczyć się do przecięcia ropnia. Zostałem za to zdanie niemal wyśmiany przez jednego z dyskutantów, który z naciskiem zaznaczył, że taki ropień uchodzi właśnie za wskazanie do otwierania wyrostka. Kolega ten jednak opierał swoje zdanie na postulatach podręcznikowych, ja zaś na faktach, przez siebie stwierdzonych. Miałem cały szereg przypadków, w których, nie znalazłszy przetoki w kości, ograniczyłem się do przecięcia ropnia, uprzedzając dla ostrożności interesowanych, że ograniczam się

do małej operacji, nie rękując za to, czy nie wypadnie później wykonać większej. Ani razu jednak nie okazała się potrzeba powtórnej interwencji. Na pocieszenie moje w jakiś czas po ówczesnej dyskusji znalazłem w sprawozdaniu z jednego ze zjazdów niemieckich opinię Politzera w tej sprawie, zupełnie zgodną z moją. Przed kilkunastu laty do redakcji wychodzącej wówczas „Medycyny i Kroniki Lekarskiej” wpłynął artykuł Dra Alfreda Heimana, w którym tenże na zasadzie kilku operowanych przypadków bronił tego samego poglądu. Artykuł ten, wbrew mojemu zdaniu, został odrzucony i był wydrukowany w innym piśmie. Z biegiem lat jednak w obawie, aby nie wypadło operować po raz drugi, odstąpiłem kilka razy od powyższej zasady, otwierałem wyrostek i, jak się okazało, niepotrzebnie, gdyż żadnych zmian w wyrostku nie znajdowałem. Nie chcę przez to powiedzieć, żeby taki ropień podokostnowy nie mógł być następstwem rozgrywającej się w wyrostku sprawy, pragnę tylko zaznaczyć, że i tu wskazanie do otworzenia wyrostka nie jest absolutnie pewne.

Kłopot niejaki ze wskazaniem operacyjnym może sprawić i taki ropień na wyrostku sutkowym, który jest następstwem zropiałego gruczołu chłonnego tej okolicy, zwłaszcza gruczołu pod wierzchołkiem wyrostka. Jeżeli tokie zropienie gruczołu występuje w przebiegu ropnego zapalenia ucha środkowego, to znowu nastroczać się mogą wątpliwości, czy ropień jest zależny od zmian w wyrostku, czy nie, i znowu stanimy przed wskazaniem niepewnym, chyba, że po przecięciu ropnia wyczujemy palcem obnażoną kość.

Czasami wywiad jest niepewny, jak to zdarzyło mi się niedawno stwierdzić w przypadku takiego ropnia na wyrostku u dziecka. Matka wspomniała, jakoby przed kilku tygodniami z ucha trochę ciekło, ale podczas badania błona była biała i bez przedziurawienia, ropy w przewodzie zewnętrznym nie było. Po przecięciu ropnia znalazłem zmieniony gruczoł, ale wobec tego, że dziecko było z prowincji, i nie miałbym możności dłużej go obserwować, wolałem otworzyć wyrostek i, jak się okazało, niepotrzebnie.

3. Nacieczenie lub ropień opadowy na szyi, będący w związku z wyrostkiem sutkowym, t. zw. *mastoiditis Bezolda*. Jeden z nielicznych objawów, który jest może wskazaniem bezwzględnie do otworzenia wyrostka, mówię: może bezwzględnie, bo kto wie, czy z czasem i tu po przecięciu ropnia sprawa nie mogłaby się zlikwidować.

4. Stenger zalicza do bezwzględnie pewnych wskazań wybitne nacieczenie okolicy wyrostka z jednoczesną bolesnością kości na ucisk. Na to zgodzić się nie można. Nacieczenia nawet duże i nawet w późniejszych okresach nieraz cofają się po leczeniu konserwatywnym, czasem po kilkakrotnym rozszerzeniu otworu w błonie, bolesność zaś w początkach jest rzeczą zwykłą, a w późniejszych okresach również zdarzać się może, jako następstwo przemijającego zapalenia okostny. Heine, którego cechuje wielka ostrożność we wnioskach, ostrożność badacza bardzo doświadczonego i wielce sumienne, słusznie ostrzega przed zbytym pośpiechem w takich razach, o ile, naturalnie, niema innych objawów, któreby do interwencji zmuszały.

5. Wreszcie, jak to zresztą powszechnie jest przyjęte, zalicza Stenger do wskazań bezwzględnie pewnych opadnięcie tylnego-górnej ściany przewodu słuchowego. Jest to równie niesłuszne, jak punkt poprzedni — stan ten bowiem jest także wyrazem zapalenia okostny, które może się cofnąć, nie zmuszając do zabiegu. Przy-

znać trzeba, że objaw ten ma znaczenie poważne, i że należy się z nim liczyć, częściej bowiem jest on istotnie dowodem ciężkiej sprawy ropnej, odbywającej się w wyrostku, ale za bezwzględnie pewne wskazanie objawu tego uważać nie można. Przy omawianiu innych objawów miejscowych zacytuję kilka spostrzeżeń, potwierdzających ten pogląd.

Do względnych wskazań, które tylko w połączeniu z całym przebiegiem sprawy chorobowej lub z innymi objawami przemawiają za zajęciem wyrostka sutkowego, zalicza Stenger:

1. Bolesność wyrostka sutkowego, która nie ustępuje z biegiem czasu i połączona jest ze stanem gorączkowym. Na wskazanie to, jako na względne, zgodzić się można, pamiętając, że i takie przypadki kończyć się mogą bez operacji.

2. Ważniejsze wskazanie stanowi bolesność uciskowa wyrostka, zjawiająca się w późniejszych okresach choroby. Ale i tu jest możliwe cofnięcie się sprawy chorobowej.

3. Bolesność przy ucisku, umiejscowiona w tylnych częściach i na wierzchołku wyrostka. Tu zrobiłbym zastrzeżenie: intensywna, silna bolesność — bowiem wymienione okolice są naogół wrażliwe na nieco mocniejszy ucisk.

4. Wysoka gorączka w początkowych okresach choroby lub występująca po dłuższym trwaniu zapalenia ucha środkowego, a nie będąca następstwem innej przyczyny. O tem wskazaniu, jako nie dającym w każdym przypadku bezwzględnej pewności, mówiłem już poprzednio.

5. Długotrwałe ropnie, przedłużające się ponad zwykłą normę. Jaką normę uważamy za zwykłą? Był czas, kiedy za normę taką uważano 4—6 tygodni, potem nastąpiła era, kiedy się wymagało interwencji, jeżeli ropienie trwało ponad 10 dni, później Gustaw Alexander przedłużył ten termin do 3 tygodni. Ja sądzę, że żadnych terminów ustanawiać nie można: widziałem upartych chorych, którzy nie dawali się namówić na operację i pozbywali się ropienia po 4, 5, a nawet 6-ciu miesiącach. Cieszę się, że pod tym względem znajduję się w zgodzie z kilkakrotnie już cytowanym Heinem. Dodałbym tylko do tego wskazania Stengera — długotrwałe i obfite wydzielanie się ropy pod wysokim ciśnieniem, kiedy po wytarciu przewodu natychmiast napływa nowy strumień ropy. W tych przypadkach prawdopodobnie nie popełnimy omyłki, operując.

6. Długotrwałe ropienie, któremu towarzyszy stałe nacieczenie błony bębenkowej, wypuklenie, nierówność z cycowatym wypięciem w miejscu przedziurawienia. I tu można myśleć o zabiegu, ale i takie przypadki kończyć się mogą bez operacji.

7. Wzmagające się pogorszenie stanu ogólnego, ciągle bóle głowy lub ucha obok trwającego wciąż ropienia. We wskazaniu tem dodałbym: a nawet po ustaniu ropienia; zdarza się bowiem, że ropienie ustaje, otwór w błonie się zamyka, a w wyrostku sutkowym sprawa chorobowa trwa dalej.

Dalej wymienia Stenger objawy ze strony błędnika i porażenie nerwu twarzowego i odwodzącego. Objawy te nie mogą stanowić pewnego wskazania do operacji, gdyż po większej części znikają z biegiem czasu.

Nie wymienia Stenger objawu, według mojego doświadczenia nader ważnego — mianowicie: bardzo wybitnego, do głuchoty dochodzącego upośledzenia

słuchu w późniejszych okresach zapalenia lub po zagojeniu się zupełnem sprawy ropnej.

Przypominam sobie tu przypadek, znany i kol. Koenigsteinowi, w którym tylko na zasadzie tego objawu, i już po zupełnem ustaniu ropienia i zamknięciu się otworu w błonie bębenkowej uznałem gorączkę ropniczą za będącą następstwem zakrzepowej sprawy w zatokach opony twardej. I istotnie znalazłem rozległy zakrzep w zatoce esowatej i poprzecznej oraz w żyłę jarzmowej. Pacjent, chłopiec kilkoletni, po przebyciu ciężkiej ropnicy wyzdrowiał.

Drugim objawem ważnym, nie wspomnianym przez Stengera, a mogącym mieć ważne znaczenie przy stawianiu wskazania operacyjnego, jest wiek chorego: wiek podeszły nakazuje liczenie się z możliwością zabiegu operacyjnego.

W ostatnich czasach opisał prof. Neumann szczególny rodzaj zapalenia ucha środkowego pod nazwą: „*otitis media fibrinosa*”. Postać ta charakteryzuje się wytwarzaniem w jamie bębenkowej złożeń włókniaka, wydobywających się z jamy bębenkowej i sterczących w otworze błony bębenkowej. Przypadki te odznaczają się dużą złośliwością, i, gdy, jak pisze Neumann, zwykle ostre zapalenie ropne ucha środkowego prowadzi do antrotomii w 10%, to ta postać daje aż 75% zabiegów operacyjnych. Należałoby więc ten rodzaj zapaleń uważać za bardzo częste, choć nie absolutne wskazanie do operacji na wyrostku sutkowym.

Dla sprawy wskazania operacyjnego uważam za rzecz nader ważną badanie bakteriologiczne ropy zaraz na początku choroby. Sam często zapominam o tym postulatcie, ale ostatnio postanowiłem sobie badanie takie wykonywać w każdym przypadku. Może ono nam nakazać wykonanie operacji jaknajspieszniej nawet w braku jakichkolwiek objawów niepokojących lub powstrzymać się od niej i przystąpić do leczenia swoistego. Mam tu na myśli *pneumococcus mucosus*, znany ze swego podstępного złośliwego wpływu na przebieg choroby, i zakażenie błonnicze, w którym nakazane jest zastosowanie surowicy swoistej. O niebezpieczeństwie w przypadkach zakażenia pneumokokiem śluzowym wiemy wszyscy. Wspomnę tu tylko o przypadku Urbantschitscha, który u dziecka, dotkniętego zapaleniem opon mózgowych bez jakichkolwiek zmian widocznych w uszach, na zasadzie znalezienia w płynie mózgowo-rdzeniowym *pneumococcus mucosus*, wykonał obustronne wydlutowanie wyrostka i uratował dziecko.

O zakażeniu błonniczym ucha środkowego mogę tu przytoczyć 2 historie choroby.

1. Kobieta, lat około 70, z pozostałościami nabytego jeszcze w latach młodych ropnego zapalenia ucha środkowego, ale od bardzo dawna bez wszelkiej wydzieliny ropnej, zaczyna skarżyć się najpierw na pulsowanie w tem uchu, potem na ukazanie się wydzieliny ropnej. Znajduję bardzo skąpą wydzielinę i brak około 3/4 błony bębenkowej. Sprawa ciągnie się kilka tygodni bez jakichkolwiek komplikacji, od czasu do czasu widzę w jamie bębenkowej delikatny wysięk włóknikowy. Skłania mnie to do zarządzenia badania bakteriologicznego ropy. Odpowiedź: błonica. Zastrzyknięcie surowicy w ciągu kilku dni usuwa ropienie.

2. Dziecko 7-mio miesięczne często chwyta się za uszy, pokrzykuje, nocami źle śpi, pozatem ma się zupełnie dobrze, je, bawi się, nie gorączkuje. Obie błony lekko zaczerwienione. Wobec zapewnień matki, że, gdyby nie wiedziała ode mnie, że w uszach jest coś nieprawidłowego, uważałaby dziecko za zdrowe, postanawiam czekać z paracentezą. Po upływie 10 dni. decyduję się na przecięcie jednej, po 2 dniach drugiej błony.

Z obu uszów odrazu obfita wydzielina ropna. Od tej chwili dziecko przez kilka dni gorączkuje do 38,5. Powoli ciepłota spada do stanu podgorączkowego. Sprawa wlecze się około 3 miesięcy, podczas których kilkakrotnie ropienie ustaje, otwór w błonach zamyka się — ale po kilku, czasem kilkunastu dniach ropienie powraca, poprzedzone niespokojnymi nocami dziecka. Raz jeden zauważyłem na błonie bębenkowej prawej delikatny nalot. Badanie bakteriologiczne wykazało błonicę. Po zastrzyknięciu surowicy ropienie nazajutrz ustało. Po 2-ch dniach podniesienie temperatury i obrzmienie lewej błony: paracenteza—ropy niema. Okazało się, że dziecko dostało ospy wietrznej, i obrzmienie błony, jak sądzę, zależało od tworzącego się na niej pęcherzyka. Takież pęcherzyk ospowy znalazłem na małżowinie usznej drugiej strony.

W przypadku tym, wobec uporczywości cierpienia, częstych bezsennych nocy i stanu podgorączkowego, myślałem już o otworzeniu obu wyrostków. Wynik badania bakteriologicznego zapobiegł operacji.

Jak z przeglądu tych wskazań operacyjnych wynika, tylko powikłania wewnątrzczaszkowe i przetoka w okolicy wyrostka, prowadząca do kości, a do pewnego stopnia i *mastoiditis* Bezolda (powtarzam: tylko do pewnego stopnia) stanowią bezwzględnie pewne wskazania do otwierania wyrostka. Stwierdzenie w ropie *pneumococcus mucosus* o tyle, aby zapobiec możliwości zapalenia opon mózgowych. Poza tem wszystkie inne wskazania są niepewne. I nie tylko każdy z objawów zosobna, ale nawet ich zespół niezawsze może być uważany za moment decydujący. Przytaczam tu 3 bardzo jaskrawe przykłady.

1. Kobieta lat 65, djabetyczka, w czasach przedinsulinowych dostaje zapalenia ucha środkowego. Przebieg długi i ciężki. Odbywają się narady — operować, czy nie operować. Postanawia się wysłać chorą do Karlsbadu. Tam występuje jakieś powikłanie, widocznie bardzo poważne, bo tamtejszy specjalista wysłała chorą jaknajspieszniej do Berlina. Prof. Pasow oświadcza: gdyby pani nie miała 65 lat i 5% cukru w moczu, to operowałbym panią natychmiast. Jednak wobec wspomnianych minusów radzę pani zaraz wracać do domu i między innymi naświetlać ucho lampą Sollux. Lampa ta była wówczas u nas jeszcze taką nowością, że ja pierwszy raz o niej słyszałem — rzecz prosta, nie mogliśmy jej dostać, i leczenie obeszło się i bez tej lampy. Chora wyzdrowiała.

2. Mężczyzna lat około 40 z trwającym od 7 miesięcy ostr. ropn. zap. ucha środkowego, z ciepłotą podgorączkową, opadnięciem górnotylnej ściany przewodu słuchowego, słuchem prawie zero, powracającymi od czasu do czasu bólami, wrażliwością wyrostka na ucisk, z widoczną tylko częściowo wypukłą błoną bębenkową — obchodzi niemal wszystkich tutejszych specjalistów, z których każdy, rzecz prosta, decyduje o konieczności operacji. Daje się nareszcie przekonać, zapisuje się do lecznicy i ma być operowany. Po zastrzyknięciu morfiny narkotyzjer przystępuje do narkozy. Nagle chory odtrąca maskę, zrywa się ze stołu i oświadcza, że nie da się operować. Nie pomagają żadne perswazyje, upominania, że ryzykuje życie. Chory pozostaje przy swoim postanowieniu, tegoż dnia udaje się do domu i powoli powraca do zdrowia.

3. Kobieta lat około 60, djabetyczka, dostaje ostrego zapalenia ropnego ucha środkowego. Z początku dosyć silne bóle, które wkrótce uspokajają się. Ropienie jednak trwa długo, błona bębenkowa ciągle nacieczona. W 3-im miesiącu choroby zaczyna narzekać na ból spontaniczny i przy ucisku na wyrostek. Wspominam o operacji. Nazajutrz zawiadamia mnie, że wobec wspomnianej możliwości operacji zwraca się do kliniki chorób gardła, nosa i uszów. Tu ambulatoryjnie w ciągu długich tygodni zakłada się codziennie do ucha pasek

E. Merck, Warszawa, Tłomackie 1, m. 6.



BALSAM TRIKOLAN-AGE i BALSAM TRIKOLAN

Reg. M. Zdr. Publ. Nr. 295.

C. PHITINO

Reg. M. Zdr. Publ. Nr. 298.

są stosowane przez powagi lekarskie całego kraju w

CIERPIENIACH DRÓG ODDECHOWYCH

Gruźlica, grypa, bronchit, rozedma płuc, przewlekły kaszel, dychawica wszelkiego rodzaju, nieżyt płuc i t. p.

UŻYCIE:

3—4 razy dziennie po łyżce deserowej, dzieciom stosunkowo mniej.

Dla PP. Lekarzy próby i literature wysyłamy na żądanie.

Jesteśmy w posiadaniu kilkuset orzeczeń Pp. Lekarzy, podkreślających dodatnie działanie tych środków, co jest **najlepszym świadectwem ich wartości leczniczej**. Preparaty te na I-ej Wystawie przeciwgruźliczej we Lwowie nagrodzone zostały **ZŁOTYM MEDALEM**.

DAWNIEJSZA NAZWA „BALSAM THIOCOLAN” NA ZASADZIE POZWOL. MIN. O. P. ZOSTAŁA ZMIENIONA NA „BALSAM TRIKOLAN”

skład preparatu pozostał bez zmiany

MOKOTOWSKA-FABRYKA
CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNA

ADOLF GASECKI I SYNOWIE W WARSZAWIE, BELGIJSKA 7.

Wobec ujawnionych naśladownictw prosimy WW. PP. lekarzy o przepisywanie „balsamu Trikolan” tylko w oryg. opakowaniu.

Digifolina

Wstrzykiwania niebolesne!

Pełnowartościowy przetwór naparstnicy. Zawiera wszystkie czynne glikozydy liści. Nie zawiera saponin.

Ostra i przewlekła niewydolność krążenia. Niwyrównane wady zastawkowe: obrzęki i zastoje żylne. Niedomoga mięśnia sercowego. Zaburzenia rytmu serca.

Tabletki.

Krople.

Ampułki.

Zoina

Sól wapniowa związku fosforu z aminokwasami, chemicznie identycznego ze związkiem, wchodzącym w skład budowy jądra komórkowego. Zawiera ponad 5% fosforu.

Ciąża. Okres laktacji. Niedorozwój niemowląt i dzieci. Zaburzenia wzrostu i przemiany materji. Wyczerpanie, niedokrwistość, blednica i t.p.

Krople.

UŻYCIE:

Tabletki.

2-3 razy dzien. po 1-2 ccm.

2-3 razy dzien. po 1-2 tabl.

Septacrol

Sól srebrowa azotanu dwumetylo-dwu-aminometylakrydyny, 22,3% Ag.

Najsilniejsze **ANTISEPTICUM i DESINFICIENS.**

Zakażenie ogólne i miejscowe. Zakażenie potłogowe. Ropowica. Ropniak opłucny. Róża. Grypa. Gościec starorowy. Powikłania w przebiegu rzeżączki etc.

Ampułki à 1,1 i 5 ccm.
Dożylnie: 1-2 ccm. dzien.

UŻYCIE:

Proszek po 0,1, 1,0 i 10 g.
½-1% roztw. na błony śluzowe
lub per se na owrzodzenia.



PABJANICKA SPÓŁKA AKCYJNA PRZEMYSŁU CHEMICZNEGO

gazy. Wreszcie wobec ciągłego trwania ropienia i pogarszania się stanu miejscowego proponuje się chorej operację. Chora znikła, i po upływie pewnego czasu, a w jakieś 1/2 roku od początku choroby asystent kliniczny otrzymuje wazon z kwiatami jako podziękowanie za skuteczne leczenie.

Te 3 przykłady, zdaje się, dosyć wymownie ilustrują naszą niemoc w sprawie stawiania wskazań do otwierania wyrostka sutkowego w ostrych ropnych zapaleniach ucha środkowego. Wiem, że może mi tu ktoś powiedzieć: ale czy takie przypadki są częste, są to przecież wyjątki, które nie mogą zaciążyć na powadze naszych wskazań. Odpowiem: przypadki te dlatego są wyjątkami, że zbyt często operujemy niepotrzebnie. Gdybyśmy częściej trafiali na tak upartych chorych, jak wyżej wspomniani, to z pewnością przypadki podobne do opisanych nie należałyby do wyjątków. Operujemy z pewnością często niepotrzebnie, robimy to jednak z obawy, że zaniechanie zabiegu operacyjnego może pociągnąć za sobą zgubne dla chorego następstwa. Ale, powie ktoś: przecież w ostatnich latach posiedliśmy jeden z najlepszych sposobów rozpoznawczych w tej dziedzinie — badanie promieniami Roentgena. To badanie, w ostatnich czasach udoskonalone, wskazuje nam, jak na dłoni, zmiany w wyrostku sutkowym. Mogę tu przytoczyć z ostatnich lat dwa przypadki takiego badania, którego wynik głosił, że niema mowy, aby w przypadkach tych obeszło się bez operacji. Ponieważ jednak przebieg kliniczny nie naglił do zabiegu, więc czekałem — i oba przypadki obeszły się bez operacji.

Badanie promieniami Roentgena daje nam to samo, co badanie kliniczne: informuje nas o stanie wyrostka sutkowego. Nie wątpię bynajmniej, że we wszystkich przytoczonych przeze mnie ciężkich, a nieoperowanych przypadkach wyrostek sutkowy był chory. Ale to nie wystarczy do wniosku, że operacja jest nieunikniona*). Stenger formułuje swoje wskazania do operacji w następujący, bardzo dowcipny i słuszny sposób. Otworzenie wyrostka sutkowego wskazane jest wtenczas, kiedy istnieją pewne objawy schorzenia kości, którego cofnięcia się nie można już oczekiwać. Ale w tem właśnie sęk, że nie jesteśmy w stanie zgóry powiedzieć, czy stwierdzone zmiany chorobowe mogą się cofnąć, i to właśnie stanowi największą trudność przy stawianiu wskazań operacyjnych, w tem właśnie kryje się cała tajemnica naszych niepowodzeń prognostycznych, względnie niepowodzeń, dotyczących wskazań operacyjnych.

Sprawę wskazań do otwierania wyrostka sutkowego w ostrem ropnym zapaleniu ucha środkowego usiłował prof. Zaleski rozwiązać na zasadzie wskaźnika przewodnictwa cieplnego, obliczonego z różnicy pomiędzy ciepłotą ciała a ciepłotą w zewnętrznym ochłodzonym przewodzie chorego ucha, różnicy, podzielonej przez czas mierzenia ciepłoty w przewodzie. Zaleski ustalił, że wskaźnik powyżej 3 przemawia za zajęciem wyrostka sutkowego. Dylewski przesunął ten wskaźnik do 4, a Szumowski uprościł metodę badania. Samo jednak stwierdzenie zajęcia wyrostka sutkowego

nie rozstrzyga jeszcze o konieczności zabiegu chirurgicznego, nie mówi bowiem nic o szansach cofnięcia się zmian w wyrostku, dopiero systematyczne w ciągu pewnego okresu czasu określania wskaźnika mogłyby nam coś o tem powiedzieć. Osobistego doświadczenia w tej sprawie nie posiadam.

Na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu w r. 1933 tenże Zaleski podał inną metodę określania zmian w wyrostku sutkowym za pomocą djatermji: mianowicie, stopień przewodnictwa cieplnego, tą drogą uzyskany i kontrolowany przez pewien przeciąg czasu, mógłby świadczyć o cofaniu się lub utrzymywaniu się, względnie postępie sprawy chorobowej w wyrostku. Próby te były w owym czasie dopiero rozpoczęte, o dalszych losach tej metody badania, o ile mi wiadomo, dotąd brak jakichkolwiek wiadomości.

Jak wobec takiego stanu rzeczy postępować mamy? Tu nasuwa się kwestja operacji wczesnej i późnej. Jak już wspomniałem, do operacji skłania nas najczęściej obawa, aby choremu nie stała się krzywda w razie jej zaniechania, wzgl. odkładania. W tym stanie rzeczy byłaby wskazana operacja już we wczesnych okresach choroby, jak chce np. prof. Szumło, już na 11 dzień, jeśli do tego czasu ropienie nie ustało, a ciepłota przekracza 37,5°C. Gdybyśmy według tej wskazówki postępowali, to liczba niepotrzebnie wykonanych operacji wzrosłaby bardzo poważnie. Wprawdzie prof. Lang z Lipska w jednej ze swoich prac pisze, że antrotonomia jest zabiegiem tak małym, że, chociaż się ją robi niepotrzebnie, to niewielkie będzie nieszczęście, ale tak mówi się, gdy idzie o operowanie kogoś innego, inaczej się myśli, gdy idzie o własną skórę. Operacja jest istotnie niewinna, ale następstwa jej (opatrunki, bóle) unieruchamiają, względnie odrywają człowieka od pracy na przeciąg kilku tygodni. Inaczej pisze cytowany już kilkakrotnie przeze mnie prof. Heinke, który każe dobrze się zastanowić, zanim się postanawia konieczność zabiegu operacyjnego. Heinke cytuje przypadek, dotyczący abiturjenta, któremu po długim czekaniu na koniec radził poddać się operacji, która pociągnęłaby za sobą stratę roku i okazji wstąpienia do szkoły marynarskiej, co było najgorętszym pragnieniem pacjenta. I tylko przypadek zrzucił, że operacja się nie odbyła, pacjent wyzdrowiał bez zabiegu, złożył egzamin i szczęśliwie osiągnął cel swoich marzeń. Operacja jest często drobnostką dla operującego, ale poważnym przeżyciem dla operowanego. Cóż więc robić? Trzeba sumiennie i dokładnie obserwować chorego, czuwać nad nim i mieć trochę tego, co się popularnie nazywa „nosem“. Zapewne, nos czasem zawieść może, ale to już jest los lekarza, o którym, trawestując znany aforyzm łaciński, powiedzieć można: *cujusvis medici errare est*.

A teraz jeszcze parę słów w sprawie wczesnej operacji. Mówimy, że należy operować wcześniej, aby uchronić chorego od śmiertelnych powikłań. Czy i tu mamy zawsze gwarancję, że istotnie zapobiegniemy tym powikłaniom? Operujemy nieraz wcześniej, a pomimo to rozwija się zapalenie opon mózgowych lub ropień mózgu. I co znaczy wcześniej? Pierwszego dnia, czy trzeciego, czy piątego, czy dziesiątego? Kto tu jakiś termin może ustanowić? Kol. Koenigstein operował na piąty dzień chorego z ropniem mózgu. A gdyby go był operował pierwszego dnia, czy nie byłoby to samo? W innym znanym mi przypadku u operowanego również na 5-ty dzień dziecka kol. Koenigstein znalazł zniszczenie kości potylicznej na takiej przestrzeni,

*) Jak wielkie zmiany destrukcyjne wyrostka sutkowego mogą ulec wyleczeniu bez operacji, pouczają dwa przypadki prof. Neumanna, sprawdzone rentgenologicznie, jeden prócz tego i histologicznie (chory zmarł z powodu marskości wątroby). p. Wien. med. Woch. 1935. Nr. 26: Heilungsvorgänge bei weit fortgeschrittener Knochenerkrankung des Warzenfortsatzes ohne Operation.

że cała półkula mózdku była obnażona. W przypadkach takich sprawa już odrazu ma tendencję złą, i nic tu nie pomoże operowanie wczesne. Zapalenie opon mózgowych rozwija się czasem pomimo wcześniej dokonanej operacji, może z powodu jakichś dehiscencyj w *tegmen tympani* lub *antri*. Może byłoby słusznie w przypadkach otwierania wyrostka sutkowego nie ograniczać się do samej antrotomji i otwierania komórek, lecz w każdym przypadku otwierać i uchylek, jak proponuje Voss.

Z tego, co powiedziałem, wynika, że i wczesna

operacja nie zawsze daje rękojmię uniknięcia ciężkich powikłań.

Wobec niepewności naszych wskazań operacyjnych należy zatem otaczać chorego baczniejszą opieką i tylko w bardzo uzasadnionych przypadkach przystępować do operacji. Według mojego przekonania operuje się często niepotrzebnie i, jak nie wątpię, głównie z obawy, aby zwlekanie z operacją nie pociągnęło za sobą złych skutków dla chorego. Sądzę jednak, że przy starannej obserwacji do pewnego stopnia tych złych skutków uniknąć można.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Kliniki Neurologicznej Uniw. Józefa Piłsudskiego w Warszawie.

(Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Z cytologii płynu mózgowo-rdzeniowego.

Podał

Mieczysław KACZYŃSKI (Warszawa).

Badania cytologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego podejmowało wielu autorów. Począwszy od prac Nissla aż do ostatnich Bertha, dziedzina ta wykazuje powolny, lecz trwały rozwój. Pewną przeszkodą jest nieujednostajniona metodyka badań, która powoduje trudność lub wręcz niemożność zestawienia rezultatów. Prócz bowiem metody histologicznej Alzheimera istnieje wiele modyfikacji metody hematologicznej, „francuskiej”, lub zupełnie nowych pomysłów, podanych przez Fischera, Kafkę, Szesci, Ravau, Sabina, Forstera i Jaburka.

Rehm podkreśla prawdziwość obrazów, otrzymanych metodą histologiczną: komórki różnokształtne, zniekształcone, o cechach, stworzonych sztucznie, w metodzie Alzheimera zdarzają się, według Rehma, dość rzadko, a t. zw. komórki „ogoniaste” uważa on za limfocyty, które, jako krwiopochodne, zmieniają czasowo swój kształt przy przejściu do płynu przez szczeliny tkankowe. Opierając się na obrazach Alzheimera, Rehm sądzi, że w warunkach fizjologicznych spotyka się w płynie mózgowo-rdzeniowym następujące komórki: limfocyty małe, duże, monocyty, plazmatyczne histjocyty, komórki siateczkowate i niekiedy krwinki czerwone. Histjocyty i komórki siateczkowate są tkanko-pochodne i prawdopodobnie wywodzą się z opony naczyniowej, gdyż w wyściółce komór i w spletach, według Rehma, nie były spotykane. Inne komórki pochodzą z krwi.

Normalne elementy komórkowe mogą w pewnych jednostkach klinicznych zwiększać się liczebnie, co może mieć znaczenie diagnostyczne. Mogą również mieszać się z patologicznymi składnikami morfologicznymi. Tak więc Rehm wspomina o komórkach tucznych krwiopochodnych, spotykanych w guzach mózgu, Widala-Abrami, Sicard-Gy, Kafka, Mayer, Humbert-Aleksiejew opisali mitozy w guzach opon lub mózgu, Orzechowski znalazł w wągrzycy mitozy, Opalski obok mitoz komórkę olbrzymią. Wielu autorów (z polskich Arendi Messing, Gelbardówna i Kuligowski) opisywało komórki nowotworowe w płynie; ostatnio obszerniej zajmował się nimi Forster, który podaje wiele przypadków, w których ba-

danie cytologiczne ułatwiło diagnozę guza. Jacccha podaje reakcję cytologiczną, mającą znaczenie w rozpoznawaniu spraw luetycznych, na zasadzie ilościowego oznaczania komórek plazmatycznych. Nagel znalazł w przypadku perlaka mózgu tafelki cholesteryny w płynie. W wągrzycy mózgu i opon (Grund, Orzechowski, Guillaing, Piolti) oraz w nagminnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych opisywano w płynie komórki eozynochłonne (Jacobsstahl, Izard, Lewkowicz i inni). Gelbardówna i Kuligowski wykryli komórki olbrzymie obok komórek nowotworowych w przypadkach skąpodrzewiaka złośliwego (komórek olbrzymich kilkanaście) i *retinoblastomatos cerebri* (jedna komórka olbrzymia).

Pochodzenie i rola pierwiastków komórkowych w płynie mózgowo-rdzeniowym nie są jeszcze dokładnie poznane. Komórki krwiopochodne dostają się tu prawdopodobnie z naczyńówki z przestrzeni okołonaczyniowych wskutek procesów biologicznych lub chemotaktycznego działania płynu. Histjocyty pochodzą z tkanki łącznej opon i w warunkach prawidłowych, jako produkty wzrostu, zostają złuszczone z brzegu tkankowego. W sprawach zapalnych opon mózgu i rdzenia przedstawianie się komórek do płynu mózgowo-rdzeniowego znacznie się zwiększa. Według Bannwarta, do pleocytozy dojść może również bez udziału opon, np. w zapaleniach mózgu z nacieków komórkowych wewnątrz-mózgowych w szczelinach naczyń limfatycznych.

O wpływie płynu na komórki wnoszą możemy z obrazów ich barwienia się. Działanie cieczy mózgowo-rdzeniowej w tym kierunku nie jest jeszcze dokładnie wyjaśnione. Zasada histologiczna, że gorsze barwienie się jest dowodem śmierci komórek, nie musi, według Bannwarta, mieć zastosowania do elementów płynu mózgowo-rdzeniowego. Zmiany bowiem, wywołane przez odmienne, czy złe warunki życia, w płynie, mogą być podobne do zmian, wywołanych przez starość komórki. W płynie paralytyka komórki, otrzymane przez Bannwarta po wywołaniu aseptycznego zapalenia opon, już w 6 godzin po punkcji stawały się w obrazie mikroskopowym brudne, o nieprzezroczystej pierwszczy, jądrach szklisto-zielonych, to obrzmiałych, albo rozpadających się. Płyn działa ujemnie na elementy komórkowe wskutek zmian białka, odmiennych warunków koncentracji jonów i ciśnienia osmotycznego, wreszcie wskutek zawartości ciał chorobotwórczych. Pappenhaim mówił nawet o limfo- i leukotoksynach w cieczy mózgowo-rdzeniowej. Natomiast, zdaniem Rehma, najlepszym dowodem biologicznego przystosowania się komórek w płynie są mitozy.

O wartości diagnostycznej normalnych składników płynu mózgowo-rdzeniowego, które w różnych procesach chorobowych ulegają zmianom jakościowym i ilościowym, możemy sądzić na podstawie systematycznych badań płynu. Przejście limfocytozy w leukocytozę w zapaleniu gruczniczym opon świadczyć może o rozpadzie gruczków (Opalski). Pleocytoza w zapaleniu opon odczynowym, t. j. powstającym z rozpadu tkanki mózgowej (Babińskiego - Gendrona, Jakimowicz), lub w krwotoku podpajęczynówkowym może przebiegać zrazu jako leukocytna, potem jako mieszana, wreszcie tylko limfocytna (Mackiewicz, Jakimowicz). Większa liczba komórek plazmatycznych nie jest charakterystyczna dla porażenia postępującego, ale ich brak przemawia przeciw temu cierpieniu (Gonzales, Manuella). W procesach naczyniowych, według Forstera, charakterystyczne są w cieczy mózgowo-rdzeniowej długie komórki mezodermalne.

Badania własne dotyczyły preparatów, wykonanych metodą Alzheimera w Klinice Neurologicznej U. Józefa Piłsudskiego. Ogólna liczba preparatów przegladniętych bardzo dokładnie przy użyciu stolika i immersji wynosi 6400. Według rozpoznań klinicznych zebraliśmy 11 grup chorobowych, na które składa się 200 przypadków. Każda grupa składa się z kilku do kilkudziesięciu przypadków, a każdemu przypadkowi odpowiada 24 — 36 preparatów, barwionych hematoxyliną-eozyną, wg. Nissla i wg. Pappenheima. W każdej z grup rozpoznania kliniczne w części przypadków mogły być skontrolowane sekcyjnie i histologicznie. Zwracaliśmy uwagę na makroskopowy wygląd płynu i na liczbę ciałek, obliczaną w kamerze Fuchsa-Rozenthała; szczególnie baczylismy na obecność domieszki krwi. W grupach chorobowych mieliśmy następującą liczbę przypadków:

1) w grupie ropnia mózgu 11 przypadków, w tem 3 sekcyjne, a 3 potwierdzone operacyjnie,

2) w grupie krwotoku podpajęczynówkowego (samoistnego i wtórnego) 11 przypadków, w tem 3 sekcyjne,

3) w grupie wągrzycy mózgu i opon 16 przyp., w tem 6 sekcyjnych,

4) w grupie nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych 24 przypadki, obserwowane tylko klinicznie,

5) w grupie ropnego zapalenia opon przypadków 11, w tem 7 sekcyjnych,

6) w grupie gruczniczego zapalenia opon 42 przypadki, w tem 19 sekcyjnych,

7) w grupie podrażnienia i zapalenia opon odczynowego Babińskiego - Gendrona 5, w tem 2 sekcyjne,

8) w grupie kiły mózgowo-rdzeniowej 8 przypadków, z tych 1 sekcyjny. (porażenia postępującego i wjadu rdzenia nie badano).

9) w grupie stwardnienia rozsianego 17 przypadków, tylko klinicznie spostrzeganych,

10) w grupie guzów mózgu 41, z tych 9 sekcyjnych,

11) w grupie guzów rdzeniowych 14 przypadków, w tem 3 sekcyjne.

W wynikach naszych badań, na pierwszy plan wysunęły się składniki patologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego: komórki eozynochłonne i mityozy. Wspominalismy o znaczeniu, przywiązy-

waniem do obecności w płynie komórek eozynochłonnych. Nie znaleźliśmy w literaturze cytologicznej cieczy mózgowo-rdzeniowej wzmianek o tych komórkach poza przypadkami pasorzytów układu nerwowego, nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Ich obecność w płynie mózgowo-rdzeniowym uchodzi niemal za patognomiczną dla wągrzycy. Przeglądając własne preparaty, stwierdzaliśmy komórki kwasochłonne stosunkowo często: na 11 grup naszych przypadków w ośmiu, mianowicie:

1) w krwotoku podpajęczynówkowym na 11 przypadków, znaleźliśmy komórki kwasochłonne w czterech. W jednym było ich 2%, w pozostałych zaledwie po 1 eozynofili na kilka preparatów,

2) w podrażnieniu, wzgl. zapaleniu odczynowym na 6 przypadków w 1 poniżej 1%.

3) w ropnem zapaleniu opon na 11 przypadków w 1 poniżej 1%,

4) w kile mózgowo-rdzeniowej na 8 przypadków w 4, w ilości od 0.5% do 1.5%,

5) w zapaleniu gruczniczym opon na 42 przypadki w 10, w ilości od 1% do 2%,

6) w guzach mózgu na 41 przypadków w 10, w ilości od 0.5 do 7%,

7) w nagminnem zapaleniu opon na 24 przypadki w 11, w ilości od 1% do 13%,

8) w wągrzycy mózgu i opon na 16 przypadków w 15, w ilości od 10% do 72%.

Komórek kwasochłonnych nie było w stwardnieniu rozsianem, w guzie rdzeniowym i w ropniu mózgu.

W dalszym ciągu wskażemy na cechy właściwe tym komórkom w poszczególnych grupach chorobowych. Występowanie ich w płynie mózgowo-rdzeniowym w tak różnej liczbie jest trudno wytłumaczyć. Naogół przyjmuje się, że eozynofile w większej liczbie we krwi są wyrazem oddziaływania ustroju na uczulenie obcym białkiem. We krwi normalnie występują w ilości od 2 do 4%. Po pewnych zatruciach i zakażeniach zdarza się ich wzmnożenie, mogące długo się utrzymywać. Również występują rodzinnie we krwi w większej liczbie mimo braku obarczenia chorobowego (Cirro). Patologiczne wzmnożenie liczby komórek kwasochłonnych we krwi zresztą obserwuje się: w anafilaksji i schorzeniach anafilaktycznych, w skazach wysiękowych; w niektórych chorobach skórnych (łuszczyca, pokrzywka i t. d.), w płonicy, w ziarnicy złośliwej 50%. Eozynofilję miejscową stwierdza się w otoczeniu raka, szczególnie wtedy, gdy jest podrażniony nerw błędny, oraz w innych nowotworach złośliwych, szczególnie płuc. Falt wywoływał eozynofilję środkami wagotropowemi. Przykładem toksycznej eozynofilji jest zatrucie arsenem, w którym Rozenow znajdował ją w ilości 60%. Występuje ona również w sprawach pasorzytniczych (włośnica, bąblowiec i t. d.), w schorzeniach gonokokowych, w reumatyzmie mięśniowym, obserwowano eozynofilję po wycięciu śledziony, w czerwienicy, w przeroście szpiku kostnego i t. d.

Występowania eozynofilji w płynie mózgowo-rdzeniowym nie możemy w naszych przypadkach wytłumaczyć wysokim poziomem we krwi, gdyż nasi chorzy albo nie cierpieli prócz przypadków wągrzycy, w których zresztą z reguły eozynofilji we krwi nie było — na żadną z chorób wywołujących eozynofilję — ani też badanie morfologiczne krwi nie stwierdzało u nich eozynofilji. Pochodzenie eozynofilów z domieszki krwi w płynie możemy więc wykluczyć, zresztą, krwi nie spostrze-

galiśmy w płynie ani makroskopowo ani mikroskopowo, a płyny ksantochromiczne zawierały conajwyżej jej ślady. Zatem obecność komórek kwasochłonnych musi być tłumaczona pochodzeniem ich z ziarniny zapalnej, która w większości spraw chorobowych musiała się znajdować w oponach, lub też właściwościami chemotaktycznymi opon, a może i płynu mózgowo - rdzeniowego. Jak z naszego zestawienia wynika, większa liczba ciałek kwasochłonnych w płynie nie świadczy bezwzględnie o wężrzycy, o ile odsetek ich nie przekracza 7—13%. Różnice wyglądu eozynofiliów w rozmaitych postaciach chorobowych mogą zależeć od wpływu czynników szkodliwych, podanych przez B a n n a r t h a.

Mitozy były dotychczas opisywane w płynie mózgowo - rdzeniowym w guzach mózgu, wężrzycy (O r z e c h o w s k i, O p a l s k i). R e h m wspomina o nich w porażeniu postępującym. H e r r m a n n spostrzegał raz mitozę po encefalografii. W naszym materiale stwierdziliśmy je w następujących jednostkach chorobowych:

1) w wężrzycy na 16 przypadków w 2, ogółem 7 mitoz,

2) w zapaleniu opon odczynowym B a b i ņ s k i e g o - G e n d r o n a na 6 przypadków w 2 po 1 mitozie,

3) w zapaleniu nagminnym opon na 24 przypadki w 3 po 1 mitozie

4) w zapaleniu gruźliczym opon na 2 przypadki w 3, ogółem 4 mitozy,

5) w guzach mózgu na 40 przypadków w 5, ogółem 8 mitoz.

Mitozy we wszystkich przypadkach, poza grupą guzów, mogą pochodzić tylko z elementów stałych, nie krwiopochodnych naczyńiówki. W przypadkach tych pleocytoza zawsze była zależna od bakteryjnego, toksycznego lub reaktywnego zapalenia. Mitozy są więc pochodzenia zapalnego. Gdy się uwzględni stosunkowo niewielką zazwyczaj pleocytozę w przypadkach z mitozami, nasuwa się samo przez się przypuszczenie, że w płynie mózgowo - rdzeniowym mitozy może częściej się stwierdzać, niż w tkance zapalnej opon w preparacie histologicznym. Należy to tem wytłumaczyć, że do czasu naszego utrwalenia materiału po sekcji upływa dużo czasu, w ciągu którego mitozy w tkance naskutek zmian pośmiertnych marnieją. W płynie mózgowo - rdzeniowym natomiast chwyta się je niemal in statu nascendi i natychmiast utrwała. Mitozy, jak widzieliśmy, zdarzają się w sprawach zapalnych niemal tak samo często, jak w guzach mózgu, obecność ich nie daje przeto rękojmi rozpoznawania guza. Co najciekawsze, mitozy w guzach niezawsze są w komórkach nowotworowych. Mianowicie w niektórych przypadkach guz nie dochodził do powierzchni zewnętrznej, ani wewnętrznej mózgu. Komórki nowotworowe miały więc zamkniętą drogę do przestrzeni cieczowych. Pozostaje więc najprostsze tłumaczenie, że mitozy w guzach mózgu, zwłaszcza tych, którym towarzyszy pleocytoza (odcynowa) w cieczy mózgowo - rdzeniowej choćby niewielkiego stopnia, muszą być pochodzenia histocytnarnego w związku ze stanem odczynowego zapalnego podrażnienia opon. F o r s t e r wprawdzie sądzi, że w każdym przypadku guza mózgu dokładna analiza wykazuje połączenie jego z powierzchnią zewnętrzną lub wewnętrzną mózgu, jednak, gdyby nawet tak było, przedostawanie się mitoz tą drogą do przestrzeni cieczowych wydaje się nader wątpliwe.

Przechodząc do pleocytozy w poszczególnych postaciach chorobowych, w których płyn pobierano w rozmaitych okresach przebiegu choroby, zależnie od pory zgłoszenia się chorych do kliniki, należy podkreślić chwiejność jej obrazu. Niemal w każdej jednostce stwierdzamy — zależnie od fazy chorobowej lub szczególnych rysów w danym przypadku — to pleocytozę limfocytową, to neutrofilową z domieszką to większą, to mniejszą innych elementów morfologicznych. Najczęściej na pleocytozę składają się limfocyty. Komórki kwasochłonne towarzyszyły zazwyczaj pleocytozie limfocytnarnej (wężrzycy, zapalenie opon gruźlicze, zapalenie opon kiłowe, guzy mózgu). Naogół pleocytozę limfocytnarą stwierdziliśmy: w wężrzycy, zapaleniu gruźliczym, kiłowym i nowotworowym opon (t. zw. nowotworowości opon), stwardnieniu rozsianem, w guzach mózgu i rdzenia. Komórki plazmatyczne najczęściej spotykaliśmy w zapaleniu opon luetycznym. Jest to zgodne ze spostrzeżeniami innych autorów (J a c c h i a, G o n z a l e s i i n n i). Nie obserwowaliśmy w zapaleniu opon gruźliczym, nawet w przypadkach o znikomej nieraz pleocytozie limfocytnarnej, bardziej zwyrodniałych, rozpuszczających się postaci leukocytów. W przypadkach z przewagą leukocytów cechą ich charakterystyczną w tej grupie przypadków zazwyczaj jest ostrość rysunku plazmy i jąder. Wprost przeciwnie, T a i l l e n s twierdzi, że w zapaleniu gruźliczym opon leukocyty łatwiej ulegają cytolizie od limfocytów i że być może, od procesów cytolitycznych, ściśle mówiąc leukocytolitycznych, w pewnej mierze zależy przewaga limfocytów nad innymi składnikami morfologicznymi.

Wspomnieliśmy o tem, że metodą A l z h e i m e r a otrzymujemy obrazy komórkowe, najmniej zniekształcone i naogół łatwo rozpoznawalne. Tylko w grupie guzów zauważyliśmy występowanie składników cytologicznych, które niekiedy trudno było różnicować. Nie sądzimy, by to były twory sztuczne, a raczej uważamy je za komórki pochodzenia nowotworowego, które w płynie mózgowo - rdzeniowym widocznie łatwo ulegają procesom wstecznym, zwyrodniającym.

Poniżej przytaczamy spostrzeżenia.

1. Ropień mózgu. Przypadków 11, z tych 6 stwierdzonych sekcynie lub operacyjnie. W jednym sekcjonowanym przeważały limfocyty małe i duże, w drugim była znaczna przewaga leukocytów obojętnochłonnych. W trzecim przypadku mieliśmy przy pierwszym nakłuciu przewagę leukocytów obojętnochłonnych nad limfocytami małymi i dużymi; sporo było makrofagów, a w 8 dni potem przewagę limfocytów nad neutrofilami i makrofagami. W preparatach przypadków pozostałych sekcyjnych i niesekcyjnych spotykaliśmy głównie leukocyty wielojądrowe obojętnochłonne, w mniejszej liczbie limfocyty małe, duże, rzadziej makrofagi i komórki plazmatyczne. Przewaga limfocytów niekiedy dotyczyła przypadków z niewielką liczbą ciałek.

2. Krwotok podpańczynówkowy. Przypadków 11, w tem 3 sekcyjne. W przypadkach, stwierdzonych sekcją, znaleźliśmy tylko limfocyty i leukocyty obojętnochłonne, naogół przeważały neutrofile, obok tych elementów obecne były wylugowane i świeższe ciałka czerwone.

Co do pozostałych przypadków w jednym była przewaga limfocytów i 2% eozynofiliów, w trzech, z przewagą limfocytów, wśród komórek żernych, siateczkowatych i plazmatycznych, znaleźliśmy po 1 eozynofilu. Komórki kwasochłonne były wyraźnie gruboziarniste, nieco zwyrodniałe, z otoczką plazmy, słabą zarysowaną. W jednym preparacie obok makro-

w całej
Polsce
przodują



ORGANOPREPARATY KLAWE

OESTRIN KLAWE

**Folikulina krystaliczna,
chemicznie czysta,
biologicznie mianowana.**

Amp. po 40 j., 100 j. i 500 j. ^{1000 j.}
Fiolka zaw. w 5 cc. 50.000 j.
Tabl. po 100 j. i 500 j.
Proszek do rec. (1 gr. = 1000 j.)

HEPATOGEN KLAWE

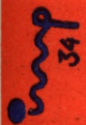
**Wysocze skoncentrowany
wyciąg wątrobowy.**

6 amp. 1 amp. odpowiada 500 gr.
wątroby)
25 gr. pr. (1 gr. = 100 gr. wątroby)
100 gr. płynu. 1 łyżeczka = 100 gr.
wątroby.

CARDIOGEN KLAWE

Hormon sercowy.

Amp. i krople



PANCREAS

K L A W E

(ciała czynne trzustki)

Tabl. i proszek do re-
ceptury.

ASTMOLIN

K L A W E

Extr. Hypophys. post. i Epirenin.

Amp.

LUTEIN

K L A W E

Hormon ciała żółtego

Amp. po 0,05 Luteiny
Kaps. po 0,02 Luteiny

MULTIHORM FEMIN.

K L A W E

Zestawienie wielogruzołowe

Tabletki, ampulki.

MULTIHORM MASC.

K L A W E

Zestawienie wielogruzołowe

Tabletki, ampulki.

OVARIA

K L A W E

Istota czynna jajnika

Tabletki, ampulki,
płyn, proszek.

OVAROESTRIN

K L A W E

Połączenie 0,3 Ovaria z
5 j. Oestriny (słaba)
50 j. " (średnia)
100 j. " (mocna)

Tabletki.

COLLOIDOGEN

K L A W E

Wysoko stężony przetwór
śledziony

Ampulki i proszek.

PITUSPASMIN

K L A W E

Hormon ocytocytowy tylnego
pł. przysadki, działający
wybiórczo na macicę

Ampulki po 10 l.
Voegtlin w 1 cc.

TESTICULI ANIM.

K L A W E

Tabletki, ampulki,
płyn, proszek.

THYREOGEN

K L A W E

Biologicznie mian. subst. tarczycy

Tabletki
1 tabl. = 10 mgr.

VENTRIHORM

K L A W E

Całkowity wyciąg żołądka
wysoko skoncentrowany.

Proszek

POWYŻSZE LEKI, JAKO ORGANOPREPARATY KRAJOWE, SĄ
DOPUSZCZONE DO STOSOWANIA PRZY LECZENIU NA KOSZT
PAŃSTWA URZĘDNIKÓW PAŃSTWOWYCH I ICH RODZIN.



SALEN



SALEN

Środek
przeciwreumatyczny,
zupełnie niedrażniący,
łatwo wchłanialny,
nader trwały i tani.



Pabjanicka Spółka Akcyjna Przemysłu Chemicznego Pabjanice.

SALEN

Marka „Ciba“ prawnie zastrzeżona.

Estry kwasu salicylowego do miejscowego stosowania w chorobach pochodzenia gośćcowego.

Zawiera 60% kwasu salicylowego w stałym, chemicznym związku.
Bezwodny i zupełnie niedrażniący.

Patent zameldowany.

Nazwa prawnie zastrzeżona.

Obok wewnętrznego leczenia reumatyzmu salicylanem sodowym i innymi pochodnymi kwasu salicylowego, starano się od wielu lat zwalczać objawy tej choroby infekcyjnej zabiegami zewnętrznymi.

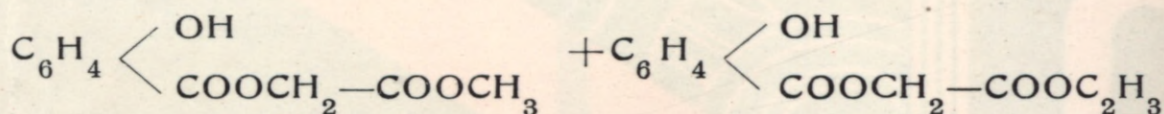
Dawno znane i ulubione stosowanie miejscowe olejku wintergrynowego, lub innych, podobnych leków w reumatyzmie znalazło wreszcie dla siebie naukową podstawę z chwilą gdy stwierdzono, że skóra jest w stanie wchłaniać ester kwasu salicylowego.

Ester metylowy kwasu salicylowego był znany jako działający składnik olejku wintergrynowego, zapach jego jednak jest tak przenikliwy i przyprawiający o ból głowy, że dołożono wszelkie starania, ażeby otrzymać ester tegoż kwasu bezwonny, nie pozabawiając go jednocześnie właściwości działających.

Dzięki przetworowi salicylowemu „Salenowi“ cel ten w zupełności został osiągnięty.

Skład i własności.

Salen jest mieszaniną metylo-i-etylo-glykolowego estru kwasu salicylowego.



Ester metylowy jest ciałem krystalicznym o punkcie topliwości 28 — 29°C., ester zaś etylowy również krystalizuje i topi się przy 38 — 39°C. Mieszanina obu estrów staje się ciałem przy t. 5 — 10°C. poniżej zera.

W zwykłej temperaturze Salen jest cieczą oleistą, łatwo wchłanianą przez skórę, tak że w 3 godz., po zastosowaniu go z łatwością daje się wykryć w moczu kwas salicylowy.

Salen rozpuszcza się łatwo w wyskoku, eterze, benzolu i oleju rącznikowym (rycynowym), trudno w oliwie, łatwiej w mieszaninie oliwy z olejem rącznikowym, albo chloroformie, z oliwą ana partes.

Ponieważ Salen nie drażni, można go wcierać w skórę przez lekkie mięsienie. Niekiedy wystarcza nawet posmarowanie pendzelkiem, podwiązanie ceratką i pokrycie jej flanelą i t. p.

Tym sposobem możliwe jest długotrwałe i stałe leczenie miejscowe, w przeciwieństwie do większości podobnych środków, przy których łatwo powstają odczyny skórne, nie pozwalające na dalsze stosowanie środka, często w chwili, kiedy lek zewnętrzny jest najbardziej pożądany i może przynieść znaczną ulgę choremu.

Salen przewyższa wszystkie estry kwasu salicylowego, dzięki swej bezwonności, taniości, przytem nie drażni skóry i łatwo się wchłania. W zetknięciu się ze skórą przez dłuższy czas, wywiera wpływ kojący.

Wskazania:

Gościec stawowy i mięśniowy ostry i przewlekły (Rheumatismus artic et musc. acut. et chron.), Myalgia, Lumbago, Torticollis, Neuralgia, Neuritis et Polyneuritis rheumatica; pozatem w przypadkach, gdzie wskazane są przetwory ichthyolowe, które plamią i mają nieprzyjemny zapach: Róża (Erysipelas), Świąd sromu (Pruritus vulvae), Zapalenie najądrza (Epidimitis) i t. p.

„W tych wypadkach, w których kompresy nie uspokajają wcale bólów (w polyarthritus infectiosa acuta), zalecamy na stawy, najwięcej dokuczające, półpłynne lub płynne maście, zawierające preparaty salicylowe per se, albo z narkotykami lub innemi środkami: dowiedziono, że z maści tych salicyl wchłaniany zostaje przez skórę. Dużą wziętość ma m. in. Salen“.

Orłowski-Rosset (Terapia szczegółowa, 1932 r.)

Sposoby zapisywania i użycia:

Rp. Saleni puri 15,0

Rp. Saleni puri Spir. vini ana 50,0.

S. Do pendzlowania.

M. D. S. Do pendzlowania. (Orłowski-Rosset).

Rp. Saleni pur. 10,0

Chloroform.

Ol. Olivar. ana 5,0

M. D. S. 2 — 3 razy dziennie $\frac{1}{2}$ — 1 łyżeczki wetrzeć w bolesne miejsca i obłożyć watą lub flanelą.

**Przetwór wyrobu krajowego.
dopuszczony do stosowania przez Organizację
Pomocy Lekarskiej.**

Pabjanicka Spółka Akcyjna Przemysłu Chemicznego.

Pabjanicka Spółka Akcyjna Przemysłu Chemicznego

Pabjanice.

SALENAL

Marka „Ciba“ prawnie zastrzeżona.

Ungt. Saleni, o zawartości 33,3% Saleni puri (ester kwasu salicylowego) (20% kwasu salicylowego),

do leczenia zewnętrznego chorób reumatycznych; najwygodniejsze stosowanie Salenu, szczególnie w przypadkach, gdzie skutek bolesności, miejscowe wcieranie leków płynnych jest przeciwwskazane. Salenal — jest to środek przeciwreumatyczny zupełnie niedrażniący, nader trwały, tani i łatwo się wchłaniający.

Znakomite przyjęcie, jakiego doznał Salen w kołach lekarzy, skłoniło nas do wprowadzenia go do handlu w postaci maści, która posiada szczególne cechy powszechnego i wygodnego zastosowania. Zawdzięczając swej wydajności i taniości, Salenal szczególnie nadaje się dla chorych niezamożnych, dla szpitali, kas chorych i t. p.

Wskazania Salenalu:

Ostry gościec stawowy (Polyarthritus acuta infectiosa), ostry i przewlekły gościec mięśniowy (Myalgiae, Lumbago, Torticollis), neuritis et polyneuritis rheumatica i t. p.

Sposób użycia:

Miejsca bolące smaruje się Salenalem, pokrywa papierem gutaperkowym, lub batystem Billrotha i podwiązuje watą, suknem, flanelą lub t. p. W ten sposób zastosowany Salenal szybko zostaje wchłaniany przez skórę, nie wywołując najmniejszego podrażnienia. Stosownie do życzenia Salenal również można wcierać (miesić).

Rp. Salenali „Ciba“
lag. orig. dos. unam.

Przetwór wyrobu krajowego.

Pabjanicka Spółka Akcyjna Przemysłu Chemicznego
Pabjanice.

ągów z plazmą piankowatą. Zauważyliśmy podobnie wyglądającego eozynofila: wśród wielkich pęcherzyków tkwiły tu i owdzie kwasochłonne, lśniące ziarenka, jądra zaś wielkością i kształtem odpowiadały innym komórkom kwasochłonnym.

3. Wągrzyca mózgu. Przypadków 16, z tych 6 sekcyjnych. W preparatach z przypadków, potwierdzonych sekcyjnie, znaleźliśmy przeważnie limfocyty małe i duże, komórki plazmatyczne nabłonkowe, te nieraz w kępach, bardzo rzadko fibroblasty; naogół mało leukocytów obojętnochłonnnych. Raz tylko przeważały neutrofile. Komórki kwasochłonne znaleźliśmy we wszystkich przypadkach, mianowicie 10, 11, 25, 26, 38, 39%, przeważnie 2—3 jądrowe, o zarodki dość szerokiej, ziarnistościach drobnutkich, lecz wyraźnych. Otoczka zarodki bywała często zamazana i niewyraźna. W jednym przypadku było 5 mitoz w 4 preparatach.

W przypadkach pozostałych spotykaliśmy komórki pomieszane, jak wyżej, przeważnie limfocyty, jednak częściej żerne i to wielojądrzaste i piankowate. Komórki kwasochłonne były obecne, poza jednym przypadkiem, we wszystkich, w jednym z nich dochodziły do 72%. W pozostałych liczba ich wahała się od kilku, najczęściej 10%, do kilkudziesięciu procent. W 1 przypadku znaleźliśmy w preparacie dwie mitozy, obie gwiazdy potomne.

4. Nagminne zapalenie opon mózgowordzeniowych. Przypadków 24, zaden nie skończył się śmiercią. Uszkodzenia komórkowe były rozmaite, zależnie od okresu choroby, w którym dokonano nakłucia lędźwiowego. W preparatach, otrzymanych w ciągu całego okresu choroby, mogliśmy zaobserwować, że w okresie pierwszym występują niemal same leukocyty obojętnochłonne, dobrze barwiące się, o zarysach ostrych, wyraźnych. Limfocyty zdarzają się rzadko. Wyjątkowo spotyka się komórkę kwasochłonną. W okresach bliższych zdrowienia zjawiają się makrofagi, a neutrofile coraz bardziej tracą swój wyraźny rysunek, stają się zamazane, wreszcie rozpadają się. Potem przybywa makrofagów coraz więcej i rozpadających się leukocytów. Z czasem pleocytoza staje się głównie limfocytarną. Następnie obserwuje się zmniejszenie się liczby limfocytów małych i dużych. W okresie zdrowienia jest coraz więcej limfocytów w stosunku do leukocytów obojętnochłonnnych, często młodszych, mało segmentowanych; zjawiają się teraz eozynofile, które znajdowaliśmy w 11 przypadkach w ilości od 1% do 13%. Otoczka ich jest zazwyczaj wyraźna, ziarnistości drobne, małowłonne, szkliste, nieraz barwiące się bardzo blado.

W trzech przypadkach znaleźliśmy po 1 mitozie (dwie gwiazdy macierzyste, jedna potomna). W okresie zdrowienia spotykaliśmy też leukocyty zasadochłonne, które znajdował już L e w k o w i c z, podobnie jak eozynofile — i przypisywał im zawartość swoistych ciał ochronnych.

5. Ropne zapalenie opon. Przypadków 11, z tego sekcyjnych 7. We wszystkich była bardzo znaczna przewaga leukocytów obojętnochłonnnych; limfocyty zwykle małe, pojedyncze i dość często makrofagi piankowate. W jednym przypadku, podejrzanym o ropień mózgu, znaleźliśmy wśród samych niemal leukocytów 2 komórki kwasochłonne.

6. Gruźlicze zapalenie opon. Przypadków 42, wśród nich 19 sekcyjnych. W przypadkach sekcyjnych w 8 występowały na pierwszy plan neutrofile obok limfocytów; w pozostałych 11 była duża przewaga limfocytów. Naogół leukocyty były wielosegmentowane, doskonale zachowane, bardzo rzadko zwyrodniałe. Limfocyty były małe i duże. W preparatach z przewagą limfocytów znaleźliśmy w jednym przypadku komórkę kwasochłonną. W pozostałych przypadkach sekcyjnych z przewagą limfocytów, spotykaliśmy niekiedy komórki plazmatyczne, żerne i siateczkowate. W 6 przypadkach znaleźliśmy komórki kwasochłonne: po 2, 1, 5, 2, 2, i 2 w preparacie.

Eozynofile te były pięknie okrągłe, o otoczce plazmy, ostro odcinającej się, lśniącej, niekiedy jakoby lekko zgrubiałej, z ziarnistościami drobnymi, subtelnymi, dobrze barwiącymi się, nieraz silnie lśnąciami. Jądra przeważnie miały 2, rzadko 3, ostro odgraniczone. Nie spotykaliśmy tutaj komórek kwasochłonnnych o kształtach nieregularnych, zarodki rozlanej, ze zmianami wstecznymi, które czasem obserwuje się w innych jednostkach chorobowych. W 1 przypadku, w którym nie było komórek eozynochłonnnych, spotykaliśmy mitozy: gwiazdę macierzystą i potomną.

W preparatach z przypadków niesekcyjnych tylko w 7 była wyraźna przewaga leukocytów pięknie zachowanych i wielosegmentowanych nad limfocytami. Towarzyszyły im rzadka komórki żerne, zawierające niekiedy leukocyty i limfocyty; spotykaliśmy też pojedyncze komórki plazmatyczne. W reszcie przypadków, w 20, wybijały się na pierwszy plan limfocyty i to małe, leukocyty zdarzały się rzadko. Spotykaliśmy też komórki plazmatyczne, a w 3 przypadkach zauważyliśmy długie, o subtelnych zarysach, słabo barwiące się komórki, mające dość duże owalne jądro, o budowie pęcherzykowej z punkcikowato rozsiadaną chromatyną, których jakości nie mogliśmy ściśle ustalić. W czterech przypadkach znaleźliśmy eozynofile, wszystkie o cechach, opisanych wyżej, po 3, 1, 1, 5. W jednym przypadku z jedną komórką kwasochłonną obserwowaliśmy też gwiazdę potomną. Mitozy spotykaliśmy jeszcze w dwóch przypadkach (gwiazdę macierzystą i potomną).

7. Podrażnienie opon odczynowe B a b i Ń s k i e g o G e n d r o n a. Przypadków pięć, z nich 2 sekcyjne. W jednym przypadku sekcjonowanym (rozmięknienie mózgu wskutek zatoru) pleocytoza wynosiła 55 ciałek w mm³, w drugim (rozmięknienie bez wiadomego powodu) 50 ciałek w mm³. W trzech pozostałych, w jednym (rozmięknienie zatorowe), była pleocytoza z 11 ciałkami w mm³, w drugim (rozmięknienie zatorowe) z 253 ciałkami w mm³, a w trzecim (rozmięknienie czerwone) z 15 ciałkami w mm³. We wszystkich przypadkach na pleocytozę składały się leukocyty i limfocyty, rzadziej makrofagi piankowate. W niektórych przypadkach przeważały leukocyty, w innych limfocyty. Przy limfocytozie płynowej często zdarzały się leukocyty obojętnochłonne, o zarodki rozpadającej się, jądrach rozdetych, niekiedy bardzo źle barwiących się. Przy pleocytozie leukocytarnej limfocyty najczęściej były dobrze zachowane. Spotykaliśmy w dwóch przypadkach po jednej gwiazdce potomnej. W jednym przypadku wśród przeważających limfocytów, znaleźliśmy cztery komórki kwasochłonne.

8. Kiła mózgowo-rdzeniowa. Przypadków 8, z tych sekcyjnych jeden. W ostatnim przypadku przeważały limfocyty małe i duże. Były poza tym komórki plazmatyczne, leukocyty obojętnochłonne i słabo barwiące się i bardzo nieliczne komórki kwasochłonne o grubych, wyraźnych ziarnistościach. W pozostałych przypadkach w trzech przeważały leukocyty obojętnochłonne, obok nich były komórki żerne, limfocyty i plazmatyczne; w dwóch także eozynofile: jeden i trzy. W innych preparatach licznie górowały limfocyty małe, i częściej, niż w innych grupach, zdarzały się komórki plazmatyczne. W jednym jeszcze przypadku z limfocytozą spotkaliśmy komórki kwasochłonne.

9. Stwardnienie rozsiane. Przypadków 17. We wszystkich preparatach pleocytoza była skąpa. Składały się na nią najczęściej limfocyty małe, rzadko duże, niekiedy leukocyty obojętnochłonne i komórka plazmatyczna lub żerna. Dość często spotykaliśmy komórki, przypominające duże limfocyty o silnie zasadochłonnej plazmie.

10. Guzy mózgu. Przypadków 41, z nich sekcyjnych 9. Przypadki sekcyjne: G l e j a k nieokreślony, przenikający do komór. Płyn ksantochromiczny, ciałek 27 w mm³. Nie-

znaczna przewaga limfocytów nad leukocytami obojętnochnymi. Niekiedy kępy komórek nabłonkowatych, kwasochłonnych 3%, o cechach jak, w wągrzycy. *Gąbczak biegunowy (spongioblastoma polare)* bez komunikacji z powierzchnią zewnętrzną, ani wewnętrzną mózgu. Płyn ksantochromiczny, 14 ciałek w mm³. Na pierwszym planie limfocyty małe, rzadziej duże, pojedyncze leukocyty obojętnochnone, rozpadające się lub dobrze zachowane, dość liczne wielojądrowe komórki żerne, które spostrzegaliśmy też w wągrzycy, oraz rozpadające się piankowate, tu i ówdzie komórka plazmatyczna. Eozynofilów dwa w preparacie. Trzy mitozy (dwie gwiazdy potomne, jedna gwiazda macierzysta). *Glioblastoma multiforme* przenikające do komór. Płyn bezbarwny, 8 ciałek w mm³, niemal same limfocyty małe, gdzieś leukocyt obojętnochny i komórka żerna, kilka komórek nabłonkowatych. *Retinoblastoma* oponi mózgu. Płyn wodojasny, 100 ciałek w mm³. Na pierwszym planie limfocyty małe, leukocyty obojętnochnone pojedyncze; często spotyka się hiperchromatyczne jądra większe od dużych limfocytów, czasem w grupach po kilka, na podłożu, ciemniej barwiącym się, niż celoidyna. Tu i ówdzie kilka komórek nabłonkowatych, podejrzane dwa leukocyty kwasochłonne. Większa część jąder ulega rozpadowi (*carjorrhexis*). Nieliczne komórki żerne. Znalezione jedną komórkę olbrzymią (Dr. Kuligowski) i jedną mitozę. *Gąbczak biegunowy (spongioblastoma polare)*, rozpoznane na podstawie skrawków z wyciętego guza. Płyn wodojasny, 6 ciałek w mm³. Niemal same limfocyty małe, kilka dużych, pojedyncze leukocyty obojętnochnone, częściej komórki żerne. Kilka grup jąder hipo- i hiperchromatycznych, odpowiadających wielkością limfocytom dużym, często wydłużonym, 2 komórki kwasochłonne. *Skąpodrzewiak złosiwy (Oligodendroglejoma malignum)*, dochodzący do powierzchni zewnętrznej i wewnętrznej mózgu. Płyn ksantochromiczny, 5 ciałek w mm³. Preparaty, opracowane przez dr. G. Elbardównę, a potem jeszcze przezemnie: w ostatniej porcji płynu, otrzymanego przy odmie lędźwiowej, były leukocyty, limfocyty, komórki olbrzymie z 2 i większą liczbą jąder, olbrzymie jądra, bardzo ciemne i jasne, obok nich małe komórki gwiaździste, odpowiadające najprawdopodobniej komórkom normalnym oligodendrogleju: jedno o jądrze ziarnistym, z lekka owalnym, z protoplazmą słabo barwliwą, oraz inne wieloboczne, z ziarnistą zarodnią i dość zbitym, okrągłym jądrem; gdzieś widać wodniczki w protoplazmie. Ponadto spostrzegano komórki większe, o jasnym, dość dużym, owalnym, to wrzecionowatym jądrze — może komórki, pochodzące z wyściółki. W niektórych komórkach stwierdzono mitozy. W pierwszej porcji płynu, otrzymanego przy odmie lędźwiowej, były leukocyty, limfocyty, parę komórek olbrzymich oraz pojedyncze komórki gwiaździste z owalnym jądrem. Komórki olbrzymie i jądra olbrzymie były niewątpliwie nowotworowe, co można było osądzić z porównania preparatów histologicznych guza, otrzymanych po śmierci. Część komórek gwiaździstych ze skąpą plazmą, okalającą jądro w pewnej od niego odległości, oraz komórki z zarodnią wieloboczną ziarnistą najprawdopodobniej były komórkami oligodendrogleju i pochodziły z nacieków guza w oponach. *Oponiak (meningioma)*, stwierdzony po operacji. Płyn wodojasny, 1 ciałko w mm³. Prawie same limfocyty, gdzieś leukocyty obojętnochnone, gdzieś komórka żerna. *Craniopharyngeoma*, wrastający do komory III. Płyn wodojasny, 27 ciałek w mm³. Przeważają limfocyty duże i małe, leukocyty obojętnochnone są bardzo rzadkie, kwasochłonnych 2%, gdzieś grupa komórek nabłonkowatych lub komórka plazmatyczna, niekiedy jądra hipochromatyczne, wielkości małych limfocytów, nieraz po kilka razem, owalne, to okrągłe, z chromatyną,

na obwodzie punkcikowato rozsianą. Sporo komórek żernych. Trzy mitozy: dwie gwiazdy potomne, jedna macierzysta. — *Przerzuty rakowe mózgu i opon*. Płyn wodojasny, 8 ciałek w mm³. Dość dużo limfocytów. Spotyka się komórki dość znacznych rozmiarów, o jądrach, obejmujących całą komórkę, wciętych nieregularnie. W niektórych jądrach najbardziej widoczne są części obwodowe. Dość dużo poliblastów. Liczne komórki z objawami karjoreksy w rozmaitych stadiach. Niekiedy skupienia komórek z obfitą plazmą, które robią wrażenie komórek nowotworowych. Jedna gwiazda potomna.

W preparatach Alzheimera z przypadków niesekcyjnych*), rozpoznanych klinicznie jako guzy mózgu, obrazy cytologiczne były rozmaite. W połowie przypadków wśród elementów komórkowych wybijały się limfocyty, zresztą, były obecne leukocyty obojętnochnone, komórki plazmatyczne (rzadko) nabłonkowate i żerne. Pleocytoza była niekiedy dość duża, zazwyczaj żadna lub skąpa. Niezależnie od nasilenia pleocytozy i od tego, czy tworzyły ją limfocyty, czy leukocyty, znajdowaliśmy w niektórych przypadkach komórki kwasochłonne oraz mitozy. Eozynofile spotkaliśmy w 5 przypadkach, w ilości mniejszej, niż 1 do 7%, które wyglądem odpowiadały komórkom kwasochłonnym, opisanym w krwotoku podpajęczynówkowym i w wągrzycy. Mitozy znaleźliśmy w 2 przypadkach, w jednym dwie gwiazdy macierzyste, w drugim gwiazdę potomną. Występowały one przy pleocytozie powyżej kilkunastu ciałek w mm³. Dość często zwracały uwagę komórki o dziwnych kształtach zarodni lub jąder, zwykle gorzej barwliwe, sprawiające wrażenie nowotworowych.

11. *Guzy rdzeniowe (zewnątrrdzeniowe, wewnątrrdzeniowe, śródrdzeniowe)*. Przypadków 14, z nich 2 sekcyjne, jeden stwierdzony histologicznie po operacji. *Gąbczak jednobiegunowy (spongioblastoma unipolare)*. W preparatach przeważają limfocyty, rzadka leukocyty obojętnochnone, tu i ówdzie jedna komórka żerna. 2. *Neurinoma*. Niemal same limfocyty, zposzczególna leukocyty i komórki żerne. 3. *Zewnątrrdzeniowy guz*, zbliżony utkaniem do tkanki twardówkowej. W preparatach kilka limfocytów i leukocytów obojętnochnonych.

W preparatach z przypadków guzów rdzeniowych, poza wyżej opisanymi, pleocytoza była liczebnie zmienna od jednego do kilkudziesięciu ciałek. Obrazy komórkowe były we wszystkich przypadkach podobne, na pleocytozę składały się prawidłowe elementy morfologiczne, zazwyczaj głównie limfocyty. Poza normalnymi składnikami płynu nie znaleźliśmy w tych przypadkach elementów patologicznych.

PIŚMIENNICTWO:

Arend R. Neurologja Polska, t. XIII, str. 63. — Bannwarth A. Arch. f. Psych. 100. 533. 1933. — Bertha H. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 91. 1. 1935. — Forster E. Zentrbl. f. Neur. u. Psych. 63. 283. 1932. — Forster E. Rev. Neur. 38 I. 1. 1931. — Guillaumin S. Perisson, Bertrand, Schmitte, Rev. Neur. 33, I. 1927. — Gelbard. Polska Gaz. Lek. 27. 28. 1934. — Hertz Blutkrankheiten 563. 1928. — Jakimowicz W. Neurologja Polska, t. XVI 1933. — Kafka. Die Zerebrospinalflussigkeit. 19. 1930. — Lewkowicz. Rozprawy Akad. Nauk. Lek. 1922. — Mackiewicz. Kwartalnik Klin. Szpit. Starozak. 3. 1923. Messing. Neurol. Pol. t. XIII. I. — Nagel. Nervenarzt 197. 1933. — Nissl u. Alzheimer. Histol. u. Histopatol. Arbeiten. 3. 201. 1910. Opolski A. Bulletin de l'Academie Polon. des Scien. et des Lettres 1930. — Orzechowski K. Neur. Polska XIII, 156

*) Co do tej grupy przypadków w niektórych rozpoznaniu mogło być błędne.

Streszczenia pojedyncze.

Fizjologia norm. i patol.

S. BONDI. **Struny ścięgniaste a szmery sercowe.** (Wien. Arch. inn. Med. 1934)

Dawne przypuszczenie, że tylko poprzecznie ustawione struny ścięgniaste muszą wywoływać szmery i przytem tylko szmery muzyczne, wymaga poprawki z tego powodu, że również podłużnie przebiegające struny ścięgniaste wywołują szmery zarówno zwykłe, jak i muzyczne. Koniecznym warunkiem jest pionowy wypływ cieczy przy szybkości, przekraczającej 1 m. na sekundę. To samo dotyczy powstawania szmerów muzycznych, tylko struny muszą być szczególnie cienkie, mieć grubość 0,01 cm. W tych wypadkach wystarcza już szybkość 60 cm. na sekundę. Ta nieznaczna szybkość prądu krwi wywołuje wtedy odosobnione szmery muzyczne, gdyż grubsze struny, które wywołują zwykłe szmery, nie odpowiadają na tę szybkość. A. N e u m a n n (Baden-Wien).

SCHUR, LOEW i KRÉMA. **Los wchłoniętych tłuszczów w ustroju.** (Wien. Arch. inn. Med. 1934)

U zwierząt głodujących, jednorazowe podanie tłuszczów w postaci oliwy i słoniny może spowodować takie zwiększenie zawartości tłuszczu we wszystkich magazynach całego ustroju, że z doświadczenia tego można korzystać przy badaniach nad działaniem rozmaitych substancji, a zwłaszcza insuliny na przemianę tłuszczową. Zawartość lipidów w całym zwierzęciu, w wątrobie i sieci wzrasta dość równolegle z zawartością tłuszczów. Zawartość węglowodanów w wątrobie spada często po obfitym w tłuszcze żywieniu, podczas gdy zawartość ich w sieci z zasady wzrasta.

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

G. BERGMANN i O. BUKSPAN. **W sprawie badania napięcia roślinnego układu nerwowego.** (Wien. Arch. inn. Med. 1934)

Badania roślinnego układu nerwowego zapomocą próby atropinowo - ortostatycznej metodą D a n i e ł o p o ł u i C a r n i o ł a, która zapomocą porażenia nerwu błędnego atropiną ocenia napięcie nerwu współczulnego i zapomocą porównania z ogólnym napięciem pośrednio określa udział nerwu błędnego, nie jest dobrze uzasadnione teoretycznie, po pierwsze dlatego, że jest ono niezgodne ze współczesnym ujmowaniem sposobu działania atropiny, podrugie dlatego, że rozpatruje się zachowanie się narządu wykonawczego, jako regulowane tylko drogą nerwową. Metoda ta nie uwzględnia możliwości wahań, zależnych od rozmaitych właściwości zasadniczych tego narządu i od zmian w środowisku humoralnym. Zmienność wyników tej próby, której należałoby oczekiwać na podstawie teoretycznych przesłanek, potwierdzają rzeczywiście całkowicie wyniki tej próby, wykonanej na 30 chorych. Podawane jako normalne wartości wydają się raczej dość rzadko spotykanymi. Jeżeli jednak nienormalny wynik próby atropinowo - ortostatycznej ma rzeczywiście dowodzić odpowiednich wahań w napięciu roślinnego układu nerwowego, to należy bezwzględnie podkreślić, że tym wahaniom nie można przypisywać znaczenia patogenetycznego. Wyniki tej metody mogą łatwo wprowadzić w błąd.

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

D. ADLERSBERG. **Rola wątroby w gospodarce wodnej** (Wien. Arch. inn. Med. 1934)

Badanie zdolności wydalania wody przez wątrobę można stosować w żółtaczkach mechanicznych i nieżytych obok innych prób jako metodę badania czynnościowego. W marskości wątroby próba ta nie ma znaczenia spowodu jawnych lub utajonych obrzęków, tak samo w raku wątroby, gdyż i inne raki wykazują zaburzenia gospodarki wodnej. W doświad-

czalnym zatruciu fosforem i wstrząsie anafilaktycznym czas wchłaniania się dośkońnego bąbla, wywołanego wstrzyknięciem roztworu fizjologicznego soli kuchennej, ulega skróceniu, tak samo w ostrej próbie histaminowej. Djatermja wątroby zwiększa podczas próby wodnej diurezę, która w większości przypadków żółtaczki nieżytywej jest zmniejszona. Taki sam wpływ wywiera zastosowanie *Emplastrum capsici* na wątrobę pasy H e a d a. Pomiedzy rolą wątroby w gospodarce wodnej a jej pozostałymi czynnościami istnieje pewien związek. Moczopędne działanie leczenia wątrobowego w obrzękach pochodzenia sercowego i obrzękowych marskościach wątroby występuje wprawdzie niezawsze, tem niemniej zasługuje na uwagę.

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

Patologia kliniczna i doświadczalna.

H. SCHUR, A. LÖW i A. KRÉMA. **Działanie insuliny na prowizoryczne rozmieszczenie wchłoniętych węglowodanów i tłuszczów w ustroju.** (Wien. Arch. inn. Med. 1934).

Zarówno podanie cukru jak i tłuszczu zwiększa zawartość tłuszczu w zwierzętach. Insulina wyraźnie sprzyja i potęguje ten proces. Podanie węglowodanów zwiększa ich zawartość w całym ciele, zwłaszcza silnie w wątrobie. Jednocześnie podawanie insuliny obniża ten przyrost zarówno w wątrobie, jak i w ciele. Podawanie tłuszczów zmniejsza zawartość węglowodanów w wątrobie, zwiększa ją natomiast w sieci. Insulina potęguje to działanie. Insulina wywiera zarówno w przyswajaniu tłuszczów, jak i węglowodanów ważne, prawdopodobnie niezastąpione działanie. Podawanie tłuszczów pobudza wydzielanie insuliny podobnie, być może, w nieco mniejszym stopniu, jak podawanie węglowodanów. Możliwy często do spostrzegania antagonizm między zawartością tłuszczów a zawartością węglowodanów w wątrobie, który często występuje po karmieniu jednym z tych składników żywienia, polega z największym prawdopodobieństwem na działaniu insuliny, wydzielonej pod wpływem bodźca pokarmowego. Tam, gdzie przez odpowiednie nastawienie doświadczenia wyłączy się wydzielanie insuliny, nie można stwierdzić tego antagonizmu. Udowodnienie magazynowania tłuszczów pod wpływem insuliny zarówno przy żywieniu węglowodanami, jak i tłuszczami, daje uzasadnienie naukowe stosowania insuliny w kuracjach tuczających (F a l t a).

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

BOLLER, ÜBERACK i FALTA. **O humoralnym charakterze oporności na insulinę.** (Wien. Arch. inn. Med. 1934).

Po podskórnym wstrzyknięciu insuliny udaje się u osobników normalnych i w odpowiadających na insulinę przypadkach moczówki cukrowej przy zachowaniu określonych warunków doświadczenia wykazać zapomocą metody przetaczania krwi obecność insuliny we krwi, jeżeli używać jako odbiorców odpowiadających na insulinę przypadków moczówki cukrowej. W 6 typowych ciężkich, opornych na insulinę przypadkach moczówki cukrowej nie udało się wykryć insuliny.

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

BOLLER, ÜBERACK i FALTA. **O wykrywaniu insuliny we krwi zapomocą przetaczania krwi.** (Wien. Arch. inn. Med. 1934).

Zapomocą przetaczania krwi udaje się wykryć we krwi ludzi z normalną przemianą materji po posiłku, obfitym w węglowodany, obecność insuliny, lecz najwyżej w ilości 1—2 jednostek w 100 cm³. We krwi ciężko chorych cukrzycowych, zarówno odpowiadających na insulinę, jak i opornych na nią, nie znajduje się po posiłku obarczającym zupełnie insuliny.

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

A. FINKEL. O cytologicznym obrazie krwi u osób, karmiących wszy. (Wien. Arch. inn. Med. 1934).

Autor przeprowadzał badania nad działaniem bardzo drobnych stałych upustów krwi na obraz krwi. Codzienne upusty 5—10 cm³ krwi zwiększały liczbę czerwonych ciałek i ilość hemoglobiny. W bardziej długotrwałych i większych (10—25 cm³ dziennie) upustach krwi zmniejszały się równomiernie liczba czerwonych ciałek i zawartość hemoglobiny, powstawał obraz prostej pokrwotocznej niedokrewności ze wskaźnikiem barwnikowym = 1. Po okresie wypoczynku wskutek powolnej odbudowy hemoglobiny przy jednoczesnym nadmiernym cdtwarzaniu czerwonych ciałek krwi rozwijał się obraz wtórnej rzekomo bledniczej niedokrewności ze wskaźnikiem barwnikowym < 1. W powstawaniu niedokrewności u osobników zawoszonych rolę czynnika etjologicznego odgrywają codzienne upusty krwi, spowodowane przez ukąszenia owadów.

A. Neumann (Baden-Wien).

Lecznictwo.

H. RAUTMANN. Cucenie topielców. (Med. Welt, Nr. 19, 1935 r.).

Na pytanie pewnego lekarza, czy przy ratowaniu topielców, będących w stanie zamartwicy, celowa jest tracheotomia, autor odpowiada, że o wiele bardziej wskazane jest w tych przypadkach dosercowe wstrzyknięcie coraminy. Iniekcji należy dokonać do prawego serca, ponieważ, według badań Aschoffa, u człowieka prawe serce dłużej pozostaje pobudliwe od lewego.

W. Kurowski.

E. NISHIMURA. Androšina jako środek, zapobiegający przedwczesnemu starzeniu się. (Ciba Jihō Nr. 67 z lutego 1935 r.).

Autor, dyrektor szpitala, wstrzykiwał sobie sam androstinę z dobrym wynikiem. Pewien 58 letni handlowiec otrzymał 57 iniekcji Enarmonu (japoński preparat jądrowy) z powodu znacznego wyczerpania, jednak bez efektu. Wówczas zastosowano mu androstinę, i już po 6 ampułkach wystąpiła znaczna poprawa, a po 28 chory czuł się znowu dobrze zarówno duchowo, jak i fizycznie, a nawet ustąpiło osłabienie wzroku, który doszedł do stanu normalnego.

W. Kurowski.

CASTAGNA R. i GUALA P. W sprawie zapobiegania pooperacyjnym powikłaniom płucnym. (La Medicina Contemporanea Tom 1, zeszyt 5).

Szczegółowo omówiona została etjologia pooperacyjnych powikłań płucnych, które, według statystyki autorów, występują w 0,37—8,5% przypadków. Przyjęto, że główną rolę odgrywają tu czynniki: mechaniczny i zakaźny. Co się tyczy wpływu rodzaju znieczulenia, nie ulega wątpliwości, że żadna metoda nie wyłącza powikłań. Wiek i płeć pacjentów oraz wpływ otoczenia i pory roku prawdopodobnie nie stoją w żadnym związku z częstością powikłań. W klinice chirurgicznej prof. Bobbio w Turynie od roku stosowana jest Calcio-Coramina w celu zapobiegania powikłaniom pooperacyjnym ze strony płuc. Dla porównania 300 przypadków leczono Calcio-Coraminą, zaś 300 pozostało bez tego środka. Calcio-Coramina podawana była na dzień przed operacją, w dniu operacji i dwa następne dni po 4 tabletki dziennie; jedynie u starszych pacjentów z przewlekłym nieżytem oskrzeli — 6 tabletek. Co dotyczy rodzaju znieczulenia, stosowano narkozę eterowo-chloroformową i chlorkiem etylu, pozatem znieczulenie lędzwiowe perkainą i nowokainą, znieczulenie nasiękowe, i przewodowe perkainą 1%, nowokainą 1% i tutokainą 0,5%. Zpośród przypadków, leczonych calcio-coraminą, było 30, które natychmiast operowano — tylko w jednym przypadku u 73 letniej pacjentki z przewlekłym nieżytem oskrzeli i ciężką wadą serca było zejście śmiertelne.

Z pozostałych 270 przypadków, które systematycznie przygotowywano calcio-coraminą, był 1 przypadek zejścia śmiertelnego. Na 300 przypadków nieleczonych calcio-coraminą było 5 śmiertelnych wskutek pooperacyjnych powikłań płucnych. Autorzy podkreślają, że dzięki calcio-coraminie oddech był głęboki i równomierny w czasie uśpienia — było ono lepiej znoszone, przyczem mniejsza była skłonność do wymiotów; pacjenci budzili się wcześniej. W znieczuleniu lędzwiowym rzadziej występowały zaburzenia w oddychaniu.

W. Kurowski.

Choroby narządów trawienia.

E. RANZI. W sprawie chirurgicznego leczenia schorzeń dróg żółciowych. (Wien. kl. Woch. Nr. 23 1934).

Interniści są powściągliwi w stawianiu wskazań do operacji w kamicy żółciowej, gdyż śmiertelność operacyjna jest jakoby zbyt wysoka, a trwałe wyniki zbyt mało pewne. Oba te zarzuty odpadają, jeżeli poddawać chorych operacji przed 40 rokiem życia. Śmiertelność operacyjna wynosi w tych warunkach w materjałz autora przeciętnie 2½%. Gdy choroba trwa jednak dłużej i nie ogranicza się już tylko do pęcherzyka żółciowego, na operację przybywają chorzy, których siły obronne zostały już wyczerpane dzięki szkodliwemu wpływowi choroby na krwioobiegi, wątrobę i nerki.

A. Neumann (Baden-Wien).

E. WEIL, J. BERNARD. Rak żołądka u chorych na niedokrewność złośliwą. (La Presse Médicale Nr 6, 1935).

Autorzy omawiają częstość występowania raka u chorych z anemią złośliwą; niektórzy sądzą, że oba te cierpienia występują u tej samej osoby jedynie przypadkowo; inni skłonni są do przypuszczania, że rak żołądka rozwija się na tle zaniku i zwyrodnienia śluzówki żołądka, które prawie zawsze są objawami towarzyszącymi niedokrewności złośliwej; autorzy ci sądzą, że dzięki leczeniu wątrobowemu, które przedłuża życie chorych z an. złośliwą, częściej będą występować wśród tych chorych raki żołądka. Autorzy zwracają uwagę na fakt, że rak żołądka często zmienia obraz krwi u chorych z an. złośliwą, a mianowicie anemia hiperchromowa i megaloblastyczna przekształca się w hipochromową i normoblastyczną. Wreszcie należy pamiętać o tem, że w przebiegu an. złośliwej niekiedy wyczuwa się guzy w okolicy żołądka, których pochodzenie jest nieznane, a które niekiedy są źródłem omyłek rozpoznawczych; niektórzy sądzą, że guzy te zależą od przerostu mięśniówki odźwiernika lub od skurczu tej okolicy.

Jakób Pensón.

I. GOLDSTEIN i S. ERBER. Odczyn barwnikowy z przewodu pokarmowego a choroba wrzodowa. (Wien. kl. Woch. Nr. 29/1934).

Podaje się doustnie 1 gr. uraniny w 300 cm³ herbaty i bada się jej występowanie w moczu. Zgodnie z badaniami Straussa pierwsze ślady barwnika stwierdza się w moczu zdrowych przeważnie (w 78% przypadków) dopiero po upływie 10 minut lub później, najwcześniej po upływie 8 minut. Pacjenci z chorobą wrzodową wydają barwnik przeważnie (w 90% przypadków) już przed upływem 10 minut, w połowie przypadków (51%) po 8 minutach, ewentualnie (16%) już po 6 minutach. W innych chorobach żołądka (nieżyt żołądka, rak, przypadki z wycięciem żołądka) wydalenie barwnika rozpoczyna się w małej liczbie przypadków (6%) również już po 6 minutach, lecz przeważająca większość zachowuje się tak, jak ludzie ze zdrowym żołądkiem. Wydalanie uraniny nie jest więc bynajmniej pewnym objawem choroby wrzodowej, lecz objawem, który należy oceniać tylko łącznie z innymi objawami.

A. Neumann (Baden-Wien).

F. HÖLLRIGEL. **Potworne ciało obce w odbytnicy, usunięte operacyjnie metodą Kraskego.** (Wien. kl. Woch. Nr. 22/1934).

Ciałem obcym, które znajdowało się w odbytnicy, a które usunięto operacyjnie metodą K r a s k e g o, był kołek drewniany 15 cm. długości, którego średnica u podstawy wynosiła 5 cm. A. N e u m a n n (Baden-Wien).

Choroby serca i naczyń.

R. FRANCE. **Duża fala Q w III-em odprowadzeniu elektrokardjogramu.** (Amer. Journ. Med. Sciences, 1934, 187, Nr. 1).

Z elektrokardjogramów 3.600 chorych, zbadanych w ciągu ostatnich lat 5, wybrano 103 o normalnym rytmie zatokowym z dużą falą Q w III-em odprowadzeniu, której wysokość jest niemniejsza niż 1/4 największego wychylenia QRS w jakimkolwiek odprowadzeniu. Wśród chorych tych stwierdzono w 45% dławicę piersiową, w 19% nadciśnienie bez dławicy, w 16% chroniczne niezastawkowe schorzenie serca (bez nadciśnienia i dławicy), w 9% przypadków wogóle nie było zmian sercowych. Jeżeli wziąć pod uwagę grupę chorych z dużym Q₃ i innymi zmianami elektrokardjograficznymi, charakterystycznymi dla schorzenia mięśnia sercowego (odwrócenie T₁ lub T₂ i T₃, wysokie lub niskie odejście odstępów RST w odprowadzeniu I-em lub 3-em i rozszczepienie wierzchołka R₁ lub S₁) a następnie grupę chorych wyłącznie z dużym Q₃ i wreszcie grupę bez dużego Q₃, ale z wyżej wymienionymi zmianami elektrokardjograficznymi, to przy równej liczbie przypadków w każdej z tych grup (32) stwierdza się dławicę piersiową w 72% w 1-ej grupie, 9% w 2-ej i 12% w 3-ej, objawy ostrej niedrożności tętnic wieńcowych w 19%, 0% i 6%, nadciśnienie w 28%, 19% i 50%, nieobecność klinicznych zmian sercowych w 0%, 25% i 2%. A więc tam, gdzie duże Q₃ jest jedyną zmianą elektrokardjograficzną, zdarza się dławica piersiowa dość rzadko, a w stosunkowo znacznym odsetku wogóle nie stwierdza się zmian klinicznych serca. W 12 przypadkach wykonano sekcję, w 3 nie stwierdzono zwężenia tętnic wieńcowych, w 4 przypadkach istniało zwężenie, ale nie było zawału mięśnia sercowego, wreszcie w 5 stwierdzono zawał tylnej ściany lewej komory i przylegającej części przegrody międzykomorowej, wywołany przez zakrzep prawej tętnicy wieńcowej. Połączenie dużego Q₃ z wzniesieniem odstępów RT w odprowadzeniu III-em lub odwróconą falą „wieńcową“ T₂ i T₃ jako cechą niedrożności prawej tętnicy wieńcowej opisali poraz pierwszy Barnes i Whitten w r. 1929. Czynniki, które już przy zdrowym sercu wywołać mogą dużą falę Q₃ (jak poprzeczne ustawienie serca np.), mogą istnieć i przy obecności sprawy wieńcowej, komplikując interpretację krzywych elektrokardjograficznych.

H. M a k o w e r (Łódź).

G. MILLIAN. **Leczenie schorzeń serca i naczyń pochodzenia kilowego.** (Monde méd. Nr. 846/1934).

Aczkolwiek kiła rzadko atakuje zastawki dwudzielną i trójdzielną, jednakże w przypadkach, w których nie można stwierdzić innej etiologii (gościec, anginy itp.) wad tych zastawek, należy myśleć o możliwości etiologii kilowej. Jednakże wady zastawki dwudzielnej i trójdzielnej stanowią minimalny odsetek kilowych schorzeń serca. O wiele częściej atakuje przymiot zastawki półksiężycowe tętnicy głównej. Główny kontygent kilowych schorzeń serca stanowią aortitis, dławica piersiowa, naczyń zaś — tętniaki tętnicy głównej i innych tętnic, *endarteriitis* kończyn (chromanie, przestankowe i zgorzel) i mózgu (przyczyna rozmiękania), choroba R a y n a u d a. Najczęstszym tłem tych schorzeń jest przymiot; etiologia kilowa ich zyskuje jeszcze na pewności, jeżeli stwierdza się dodatni odczyn W a s s e r m a n n a lub wywiady kilowe. Leczą

nawet ujemny odczyn W a s s e r m a n n a nie wyłącza możliwości etiologii kilowej tych schorzeń. W pewnych przypadkach dławicy piersiowej pochodzenia kilowego leczenie swoiste wyświadcza nader cenne usługi, aczkolwiek kardjododzy uważają je często za przeciwwskazane. Chorobę R a y n a u d a leczy autor systematycznie swoistie, co doprowadza zwykle do całkowitego wyleczenia choroby pod warunkiem, że przypadek nie jest zbyt zaawansowany, i że leczenie swoiste będzie prowadzone wystarczająco długo. W tych razach nie można się zadawać objawowemu leczeniem acetylcholiną. Rozszerzenie naczyń sprawia ulgę, lecz rzadko daje wyleczenie. *Aortitis* bywa rozpoznawana zwykle dopiero w okresie stwardnienia, kiedy leczenie bywa bezsilne, lecz przez długotrwałą kurację można przynajmniej zatrzymać postępowanie procesu i usunąć bóle. To samo dotyczy tętniaków tętnicy głównej. *Endarteriitis* kończyn ulega dobroczynnemu wpływowi leczenia swoistego, o czym zapomina wielu lekarzy, ograniczających się do środków rozszerzających naczynia, przede wszystkim acetylcholiną. To samo można powiedzieć o *endarteriitis* mózgu, objawiającej się porażeniem połowicznym. Nadciśnienie tętnicze zdarza się często u chorych ze starym przymiotem, lecz tutaj nawet długotrwałe leczenie swoiste pozwala co najwyżej na zatrzymywanie procesu lub obniżenie ciśnienia o 10—20 mm. Hg. Często w drugim okresie kiły podczas różyczki występują niemiarkowości z niepokojem sercowym, dusznością wysiłkową, niepoddające się leczeniu naparstnicą. Dolegliwości te ustępują zupełnie pod wpływem leczenia swoistego czasami w ciągu paru dni, czasami dopiero po 4—8 tygodniach, utrzymując się nawet po ustąpieniu objawów skórnych i śluzówkowych. Takie same dolegliwości zdarzają się w trzecim okresie przymiotu. U chorego z niedomogą serca należy przed przystąpieniem do leczenia swoistego osiągnąć wyrównanie zapomocą leżenia w łóżku, diety mlecznej i naparstnicy. U chorych sercowych stosuje autor niechętnie preparaty arsenobenzolowe, w każdym bądź razie pierwsze wstrzyknięcie novarsenobenzolu powinno poprzedzać przynajmniej dwumiesięczne leczenie rtęciowe (*Hydrargyrum cyanatum*, *Hydrargyrum bidentatum*, najlepiej *Oleum cinereum*, podawane wśródmięśniowo co 6 dni w dawce 0,08—0,1 gr.), ewentualnie bizmutowe. Rozpoczętej kuracji czy to rtęciowej, czy bizmutowej, czy arsenowej niewolno przerywać przed ukończeniem, gdyż doprowadza to tylko do obostrzenia lub wybuchu objawów skórnych, nerwowych, sercowych i t. d. *Hydrargyrum cyanatum* lepiej nadaje się do leczenia sercowo chorych (najwłaściwszy roztwór 0,02 gr. w 2 cm³ wody). Arsenobenzol jest nader wskazany w zmianach tętnic obwodowych i chorobie R a y n a u d a. Bizmut posiada większe zdolności do reaktywowania procesu kilowego, dlatego też autor przekłada rtęć. Wstrzykiwania bizmutu robi się dwa razy tygodniowo po 0,08—0,12 gr. bizmutu metalicznego, ogółem 16—18 wstrzykiwań. H. L.

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

William G. L. HOLT. **Szerzenie się złośliwego guza tarczycy do wielkich naczyń żylnych i do prawego serca.** (The Journal Amer. Med. Assoc. 23, 1934).

Złośliwe guzy tarczycy stanowią 1 — 2% wszystkich przypadków wola, a spotyka się je mniej więcej raz na 1000 przypadków sekcyjnych w Stanach Zjednoczonych. Guzy te najczęściej występują w piątej dekadzie życia, przeważnie u kobiet. W wywiadach tych chorych można w 90% przypadków stwierdzić *struma adenomatosa* — przeszło zaś 90% nowotworów tarczycy jest pochodzenia nabłonkowego. U połowy chorych występują objawy *adenoma toxicum*. Wytrzeszcz należy do objawów niezmiernie rzadkich. W połowie przypad-

ków dopiero przy sekcji wzgl. przy operacji stwierdza się w sposób nieoczekiwany i przypadkowy złośliwe zwyrodnienie guza. Bezpośrednia śmiertelność przy operacyjnym usunięciu guza wynosi około 6%, dodatkowo 60% pacjentów ginie w ciągu następnych trzech lat po dokonanych zabiegu. Torbiel-gruczolaki, gruczolako-raki oraz małe raki pęcherzykowe poddają się dobrze leczeniu energią promienistą i stanowią na szczęście 83% wszystkich nowotworów złośliwych tarczycy. Wyniki lecznicze zależą w dużej mierze od typu nowotworu — guzy o strukturze histologicznej najbardziej zbliżonej do normalnej struktury tarczycy dają najlepsze rokowanie. Przerzuty występują w 20% przypadków i dotyczą przeważnie płuc, śródpiersia oraz kości. Skłonność do szerzenia się guzów tarczycy do sąsiednich żył była opisana przez wielu autorów. Autor zestawia zebrane z piśmiennictwa (Billroth, Kaufmann, Springer i in.) przypadki szerzenia się guzów tarczycy do dużych żył i do prawego serca. Następnie podany jest opis własnego przypadku zakrzepu, spowodowanego szerzeniem się guza w prawym przedsionku i w obydwu żyłach czecznych — jest to prawdopodobnie jedyny tego rodzaju dotychczas znany przypadek. H. Szpidaum.

M. LABBÉ, R. BOULIN, BALMUS. Zwyrodniające zmiany wątroby i śpiączka cukrzycy. (Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris Nr. 1, 1935).

Autorzy opisują 4 przypadki śpiączki cukrzyczej, zakończone zejściem śmiertelnym; na autopsji stwierdzono powiększenie objętości wątroby i zanik budowy zrazikowej i zmiany zwyrodniające komórek wątrobowych. Obraz kliniczny śpiączki bardzo ciężki, we wszystkich przypadkach stwierdzono znaczną ketonemję oraz objawy ze strony nerek. Autorzy sądzą, że zmiany wątrobowe o typie *hepatitis toxica*, zależą od zatrucia ciałami ketonowymi, za czym przemawiają również wyniki doświadczeń na zwierzętach. Autorzy podkreślają, że zmiany toksyczne komórki wątrobowej odgrywają b. ważną rolę w sensie pogarszania efektu leczniczego insuliny; wiadomo bowiem, że insulina znacznie gorzej działa w przebiegu marskości wątroby, niż u osób ze zdrową wątrobą.

Jakób Pensón.

M. E. MERLE. Wpływ naświetlania przysadki mózgowej promieniami Roentgena w przypadku ciężkiej insulinoopornej cukrzycy. (Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris Nr. 1, 1935).

Autor opisuje przypadek 31-letniej kobiety, cierpiącej od paru lat na ciężką cukrzycę; chora przybyła do szpitala w stanie przedśpiączkowym; dieta i insulina (120 jednostek w ciągu doby) dały wyraźną poprawę ogólną, jednak nadal chora wydalala 60 — 80 gr. cukru na dobę; próby zmniejszania ilości węglowodanów w diecie prowadziły do ketonurji. Spostrzeżono, że w okresie perijodu, zresztą prawidłowo przebiegającego, występuje nagły wzrost cukromoczu. Nie zmieniając diety, przystąpiono do naświetlania przysadki mózgowej; cukromocz stopniowo zmniejszał się, chociaż zredukowano ilość wstrzykiwanej insuliny do 60 jednostek na dobę. Autorzy sądzą, że w danym przypadku insulino-oporność jest pochodzenia przysadkowego; być może w każdym przypadku cukrzycy naświetlanie przysadki mózgowej potęgowałoby działanie insuliny.

Jakób Pensón.

F. ALBRIGHT, E. BLOOMBERG, B. CASTLEMAN, E. D. CHURCHILL. Nadczytność przytarczyc, zależna od przerostu wszystkich gruczołów przytarczycznych. (The Arch. of Int. Medicine T. 54, Nr. 3, 1934).

Ogłoszone dotąd przypadki nadczytności gruczołów przytarczycy zawdzięczały swe pochodzenie gruczolakom jed-

nej lub dwóch przytarczyc; pozostałe natomiast gruczoły nie wykazywały odchylen od normy. Autorzy opisują trzy przypadki nadczytności przytarczyc, gdzie usunięte gruczoły były powiększone, nie wykazywały jednak budowy gruczolakowej. Podczas zabiegu operacyjnego autorzy stwierdzali przerost wszystkich przytarczyc; usunięcie jednego gruczołu nie dawało poprawy klinicznej ani spadku poziomu wapnia we krwi; dopiero chirurgiczne usunięcie dwóch przerostłych gruczołów, a w jednym przypadku — trzech, dawało pożądaną poprawę. Budowa histologiczna gruczołów usuniętych w przypadkach autorów wykazuje cechy wspólne, wybitnie różne od utkania gruczolaków przytarczycy; gruczolak składa się przeważnie z komórek hiperchromatycznych i małej liczby komórek o wodojasnej plasmie; natomiast przerostłe gruczoły w przypadkach autorów prawie całkowicie składały się z dużych komórek o wodojasnej plasmie. Usunięcie operacyjne wszystkich przerostłych przytarczyc jest niedozwolone ze względu na możliwą ciężkość; w czasie zabiegu chirurgowi trudno się zdecydować ile przerostniętych gruczołów usunąć. Autorzy podkreślają, że we wszystkich trzech przypadkach nie stwierdzono zmian kostnych, zmiany jednak serologiczne i metabolizmu wapniowego były typowe dla nadczytności przytarczyc.

Jakób Pensón.

Choroby kobiet i położnictwo.

M. SCHARMAN. Zimna lampa kwarcowa w zwalczaniu nieswoistych upławów. (Wien. kl. Woch. Nr. 25/1934).

Zimną lampę kwarcową, lampę z parą rtęciową firmy „Elektrosol - Gesellschaft, Wien“, która się przy użyciu nie rozgrzewa, stosował autor z dobrymi wynikami w leczeniu białych upławów (*fluor albus*).

A. Neumann (Baden - Wien).

L. ADLER. Wczesne rozpoznanie raka kobiecych narządów rodnych. (Wien. kl. Woch. Nr. 23/1934).

Pierwszy objaw raka sromu stanowi guzek, który można zidentyfikować dopiero przy badaniu drobnowodowem, w raku pochwy — krwiste upławy i krwawienia, zwłaszcza (podobnie jak w raku części pochwowej) krwawienia podczas stosunku. Te nieprawidłowe krwawienia, jak również upławy w postaci popłuczyn z mięsa, każą bezwzględnie myśleć o raku części pochwowej. Nieprawidłowe krwawienia przy normalnym wyniku badania narządów rodnych powinny budzić podejrzenie raka trzonu, zwłaszcza jeżeli występują po okresie przekwitania lub między miesiączkami. Wczesne rozpoznanie rzadko spotykanych raków jajowodów bywa trudne i dla specjalistów: obrzmienie jajowodów bez gorączki bywa po 40 roku życia podejrzane na raka. Podejrzenie guza jajnika powinno budzić powiększanie się wymiarów brzucha, które nie jest wywołane przez wzdęcie, wodobrzuszc, lecz twardy guz. Wywiady miesięczkowe: w mięśniakach początek miesięczkowania bywa naogół bardzo wczesny, w większości guzów jajnika, stosunkowo późny; w mięśniakach miesięczki są przeważnie obfite, w guzach jajników — przeważnie skąpe, nieprawidłowe, opóźniają się. W mięśniakach nigdy nie zdarza się wodobrzuszc. Jawne występowanie objawów raka jajników poprzedzają bardzo często ogólne objawy żołądkowo-jelitowe, którym wobec tego w podejrzanym wieku należy poświęcać dużo uwagi. Najważniejszym środkiem do wczesnego rozpoznawania raka narządów rodnych byłoby regularne okresowe badanie zdrowych, u młodszych kobiet co 1—2 lata, w okresie przekwitania — przynajmniej raz na pół roku.

A. Neumann (Baden - Wien).

(dyskusja w War. Tow. Neur.). — Rehm. D. Zeit. f. Nervenkrankheiten 517. 1931. — Rodstadt. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 31, 228. 1916. — Tyczka. Neur. Polska. XVIII. 1. 1935.

Z Domu Opieki dla Opuszczonych Dzieci.
(Dyrektor: M. Mayzner).

Obraz krwi w krztuścu z szczególnem uwzględnieniem wczesnego okresu.

Podala

B. HELLER-HERMELINOWA (Warszawa).

Pedjatrzy zgodnie podkreślają trudności w rozpoznawaniu krztuśca w jego wczesnym okresie, kiedy kaszel krztuścowy, nie będąc jeszcze typowym, jest zbliżony do kaszlu dzieci, dotkniętych takimi cierpieniami, jak nieżyt dróg oddechowych, gruźlica gruczołów przyoskrzelowych, tężyczka i neuropatia. Nie ulega wątpliwości, że brak wczesnego rozpoznania przyczynia się do szerzenia infekcji na skutek opóźnienia izolacji chorego. Finkelstein i Moeller opisują ciężką endemję domową, która wybuchła na skutek zbyt późno rozpoznanego krztuśca.

W poszukiwaniu metod rozpoznawania krztuśca w jego wczesnym okresie próbowaliśmy w Zakładzie dla Opuszczonych Dzieci w Warszawie w przebiegu epidemii r. 1929, 1931, 1932, 1933 rozwiązać to zagadnienie na drodze badań hematologicznych. Nie zniechęcił nas brak wyników szeregu badaczy, jak Lascha, Fischera, Miemitz, Quilliana, Warrena, Thelander, którzy nie zdołali uchwycić zmian we krwi przed wystąpieniem typowego napadu krztuścowego. Rozumieliśmy, że badania te, niekiedy jednorazowe lub wykonywane w odstępie 3—4 tygodni, nie były w stanie uchwycić zmian we krwi z okresu początkowego krztuśca. Zresztą, Naegeli uważa, że badania wielu autorów cechuje brak systematyczności.

Nasze seryjne badania w liczbie 715 obejmują 133 przypadki.

miesiące:	0—3	3—6	6—12	1 rok i wzwyż
	11	26	38	58

We wszystkich przypadkach określaliśmy wzór obojętnochnonny i liczbę białych ciałek krwi, którą dla większej ścisłości sprawdzaliśmy 2—3 razy u tego samego dziecka w tym samym dniu. Na oddz. niemowlęcym, liczącym kilkanaścioro dzieci, z którego wyeliminowano kilka przypadków krztuśca, stwierdziliśmy u trojga dzieci leukocytozę w okresie inkubacyjnym krztuśca; a że był to okres inkubacyjny, przekonaliśmy się z dalszej obserwacji klinicznej.

Nie natknęliśmy się w piśmiennictwie na dane hematologiczne, pochodzące z tego okresu.

W okresie nieżytowym krztuśca, w czasie, poprzedzającym pierwszy napad od 2—18 dni, stwierdziliśmy leukocytozę w 73 przypadkach, co stanowi na ogólną liczbę 77 przypadków, badanych w tym okresie, 95%. Tablice Nr. 1 i Nr. 4. Obserwacja kliniczna potwierdziła w następstwie nasze wczesne rozpoznanie. Natomiast badania krwi, przeprowadzone dla kontroli u dzieci zdrowych z otoczenia krztuścowego, nie wykazywały uchyleń od normy.

Tablica Nr. 1.

Wan. 1 rok	Data	Liczba b. c.	Limf.	Ob.	Mon.	Eoz.	Pl.	
	28 II 30	29.000	88	9	2		1	Kaszele
	1 III	34.200						Początek krztuśca 2/III C.38
	4 III	31.000	77	17	5	1		10 nap.
	11 III	37.800	79	17	2	1	1	W czasie kaszlu
	15 III	33.200	77	19	3		1	Ciężki przebieg. Bronchop.

W okresie napadowym krztuśca w 32 przypadkach, co stanowi na ogólną liczbę 39 przypadków, badanych w tym okresie 82%, występowała również leukocytoza. D o e g o p o l Vera nie spostrzegła w tym okresie krztuśca leukocytozy. Quillian, Warren podają, że na początku spostrzegali leukopenję. C o u g h spostrzegł na początku również leukopenję, przechodzącą w VIII tygodniu w leukocytozę, w końcu ponownie zjawiała się leukopenja. Tak samo wyglądał obraz krwi u 7-u młodych małp, zarażonych lasecznikami B o r d e t - G e n g o u.

Leukocytoza w naszym materiale z okresu napadowego krztuśca była niezależna od napadu krztuścowego, bowiem liczby białych ciałek u tego samego dziecka przed i po napadzie były jednakowe. Leukocytoza występowała nawet w dniu, w którym napady krztuśca już nie były notowane; a zatem wyniki naszych badań obalałyby pogląd P a o l u c c i e g o, jakoby wystąpienie leukocytozy w krztuścu było uwarunkowane przez napad krztuścowy. Stwierdziliśmy również w naszych badaniach brak wpływu wieku pacjenta na wysokość leukocytozy, gdyż nie zaznaczyły się różnice w tym względzie między niemowlętami a dziećmi starszemi.

A więc wraz z L e i t n e r e m i S c h n e i d e r e m nie zgadzamy się z poglądem F r ö h l i c h a i M e i n e r a, jakoby niemowlęta w okresie napadowym wykazywały intensywniejszą, niż dzieci starsze, leukocytozę. Według L e i t n e r a leukocytoza jest indywidualna, według T h e l a n d e r a, H e n d e r s o n a, K i l g a r e f f a, leukocytoza jest wybitna w ciężkich przypadkach krztuśca i powstaje tu jakoby naskutek ciężkiej infekcji oskrzelików. Według nas wysokość leukocytozy w krztuścu jest zależna li tylko od ciężkości samego schorzenia: najwyższe liczby leukocytów, notowane przez nas, dotyczyły przypadków krztuśca o przebiegu ciężkim w liczbie 21, z których 3 zakończyły się śmiertelnie. A zatem wynikałoby z tego, że leukocytoza ma charakter infekcyjny, o czym świadczyłby również fakt występowania tylko niewielkiej leukocytozy w krztuścu o przebiegu lekkim. Leukocytoza w naszym materiale sięgała do 88.800, trwała przeciętnie około 2½ miesięcy, a więc dłużej, niż u innych autorów.

Oprócz leukocytozy stwierdziliśmy w okresie napadowym krztuśca — limfocytozę absolutną, dochodzącą niekiedy do 90%. Oceniając stopień limfocytozy w okresie napadowym krztuśca, pamiętaliśmy o fakcie, ustalonym w piśmiennictwie polskim przez E r l i c h ó w n ę i B i e n i a, że u dzieci fizjologiczne liczby limfocytów są wysokie — tem wyższe, im dziecko jest młodsze.

Fizjologiczne liczby limfocytów wieku dziecięcego podług E r l i c h ó w n y i B i e n i a wynoszą:

dla niemowląt	50—70%
dla dzieci drobnych	40—50%
dla dzieci starszych	30—40%

Braliśmy pod uwagę również spostrzeżenia Heisena, że dzieci neuropatyczne, ze skazą wysiękową i wcześniaki wykazują zwykle naskutek zmniejszonej czynności szpiku kostnego większą, niż niemowlęta zdrowe, limfocytozę.

Limfocytoza była niezależna od częstości napadów krztuścowych, albowiem liczby limfocytów u tego samego dziecka w czasie kaszlu i w czasie spokoju były jednakowe. Nie możemy więc podzielić wraz z Hillebergiem, Tukushima, Mitsuhō poglądu Inabego, że wahania liczb limfocytów są zależne od napadów, i nie możemy zgodzić się z Paoluccim, że limfocytoza cofa się w 20 minut po napadzie, ani też z Hessem, że ustępuje po dłuższym spokoju chorego, że jest uwarunkowana napadami krztuścowymi i że powstaje na skutek wyciskania z centralnego depôt przez krzyk dziecka. Nie zgadzamy się również z poglądem niektórych badaczy, uzależniających stopień limfocytozy od wieku chorego. Według Leitnera limfocytoza miałaby występować wcześniej i w większym stopniu u niemowląt, niż u dzieci starszych, zaś według Wiedtgrubego — u dzieci do lat trzech limfocytoza występuje częściej, niż u niemowląt.

Z naszych badań wynika niezbicie brak zależności limfocytozy od wieku; natomiast zauważyliśmy, że najwybitniej zaznaczała się ona w przypadkach ciężkiego krztuśca. Skłonni przeto jesteśmy mniemać, że limfocytoza w krztuścu jest pochodzenia infekcyjno-toksycznego. Frank, Max i Ziegler, wypowiadając ten sam pogląd, motywują go tem, że stwierdzili w przebiegu krztuśca, jak i w różyczce, limfoblasty i komórki plazmatyczne. Inabe i Corzolino uważają limfocytozę za reakcję biologiczną na zarazki Bordet-Gengou; zaś w ujęciu Friedricha, Wiedtgrubego, Lascha, Fischera, Glanzmanna endotoksyny zarazków wywołują toksyczne pobudzenie aparatu chłonnego. Tukushima i Mitsuhō uważają, że lipoidowa część zarazków wywołuje limfocytozę: wstrzyknięcie bowiem przez nich komponentów lipoidowych wraz z proteinowymi świnikom morskim wywoływało intensywną limfocytozę. Zresztą, według Bergla, każde schorzenie z antygenami lipoidowymi idzie w parze z limfocytozą, gdyż limfocyty mają jakoby zdolność oddzielania lipazy. Nie spostrzegaliśmy w przebiegu krztuśca wzrostu eozyonchłonych, spostrzeganego przez Leitnera.

A więc limfocytoza i leukocytoza są cechami charakterystycznymi okresu napadowego. Ustąpienie leukocytozy pozwalało przypuszczać, że okres napadowy skończył się, a w przypadkach dzieci nadal kaszlących świadczyłoby o rozpoczęciu okresu neurotycznego, w którym krztusiec przestał już być zaraźliwy. Toteż pięcioro dzieci, kaszlących podejrzenie, które przebyły przed laty krztusiec, stale wykazywały brak leukocytozy. W przypadkach tak zwanych nawrotów krztuśca, które klinicznie ujawniały się w postaci ponownego rozpoczęcia napadów, występowała dość wysoka leuko- i limfocytoza. Ciekawem jest, że powikłanie w postaci zapalenia odoskrzelowego płuc w 8-u przypadkach ciężkiego krztuśca nie miało zgoła wpływu na obraz krwi: leukocytoza i limfocytoza pozostawały nadal wysokie. Engel widział w przebiegu zapalenia płuc przesunięcie obrazu wlewo. Tukushima i Mitsuhō — zmniejszenie leukocytozy i limfocytozy.

Nie stwierdziliśmy również w naszym materiale w 20-u przypadkach krztuśca żadnego wpływu na obraz

krwi takich współistniejących cierpień, jak niedokrewność, błonica nosa, nieżyt oskrzeli, nieżyt jelit grubych, zapalenie gruczołu chłonnego, czyraczność, ospa wietrzna. (Tabl. Nr. 2).

Rieder jest zdania, że powikłania w krztuścu powodują zahamowanie limfocytozy, zahamowanie zaś leukocytozy widział Leitner tylko w powikłaniach o przebiegu niepomyślnym.

Odra, spostrzegana u dziecka w okresie napadowym krztuśca, nie zmieniała również obrazu krwi; utrzymywała się nadal wysoka leuko- i limfocytoza, pomimo.

Tablica Nr. 2.

Cent. 13 m.	Data	Liczba b. c.	Limf.	Ob.	Mon.	Eoz.	Baz	Pl.	
	7/II.31	67.800	75	20	2	1	1	1	Początek krztuśca w styczniu w II-giej połow. 11/II Varicella
	12/II.	88.800	73	25	1			1	12/II. Bronchopn. sinistra. Stan ciężki.
	18/II.	46.600	71	28		1			18/II. Błonica nosa. Exitus.

że odra, jak wiadomo, przebiega w okresie wysypkowym z absolutną leuko- i limfopenją.

Inny proces alergiczny, jak szczepienie ochronne przeciwko ospie, dokonane u dziecka w okresie napadowym krztuśca nie miało, jak to wykazały codzienne badania, zupełnie wpływu na obraz krwi, mianowicie, pozostały nadal leukocytoza z absolutną limfocytozą. Tab. Nr. 3. W normalnym przebiegu szczepienia ospy,

Tablica Nr. 3.

Biln. 7 m.	Data	Liczba b. c.	Limf.	Ob.	Mon.	Eoz.	Baz.	
	17.7.33	40.000	92	4	1	1	2	Początek krztuśca 6/VII
		37.800						Zaszczepiono ospę
	18/7	53.000	95	5				w czasie kaszlu
		54.600	91	5	2	1	1	" " spokoju
	21/7	65.000	85	13	1		1	7 napadów
	24/7	66.200	86	11	2	1		
	26/7	75.800	87	10	2	1		39 ciep. Oskrzelowy
	29/7	35.600	94	2	2	1	1	oddech w obrębie gór-
		37.800						niego płata lewego
	2/8	29.400	78	18	3		1	
	3/8	27.600	74	20	3	1	2	wstrzyknięto 400 milj.
	8/8		78	17	4	1		szczepionki
	15/8		84	13	2	1		6/8 wstrzykn. 800 milj.
	23/8	12.600	84	13	2	1		

jak utrzymują badacze, taki obraz krwi występuje tylko w końcowym okresie. Mieliśmy możność stwierdzenia zupełnego braku wpływu na obraz krwi szczepionki mocznej przeciwkrztuścowej PZH, zastosowanej przez nas u 9-rka dzieci w okresie napadowym krztuśca w dawce, dochodzącej do 8-u miliardów. Przekonały nas o tem seryjne badania krwi, wykonywane w odstępie od kilku godzin do kilku dób od chwili wstrzyknięcia szczepionki. (Tabl. Nr. 4). A zatem nie możemy potwierdzić ani spostrzeżeń Paolucciego, że szczepionka powodowała zmniejszenie leukocytozy w krztuścu, ani zdania Tukushima, że podanie szczepionki wywoływało zmniejszenie limfocytozy; zresztą, zastosowanie przez nas szczepionki u 6-ga dzieci profilaktycznie również nie wywarło wpływu na obraz krwi.

Tablica Nr. 4.

Tow. 9 m.	Data	Liczba b. c.	Limf.	Ob.	Mon.	Eoz.	Baz.	Pl.	
25/4.32	28.000	80	14	5	1				9.5. Pocz. krztuśca
27/4	34.000	61	34	3	1	1			1 milj. szczepionki
11/5	44.000	82	14	2	1		1		11.5. 11 napadów
12/5	38.600	82	14	3	1				12.5. 2 milj. szczep.
14/5	43.200	85	9	3	1	1	1		15.5. 4 „ „
17/5	61.200	86	11	1	1		1		18.5. 6 „ „
19/5	60.200	92	6	1	1				21.5. 8 „ „
21/5	52.600	84	15	1					26.5. Ciepł. 38
22/5	53.200	88	8	3	1				przed napadem
26/5	40.800	82	13	2	2		1		
	43.800								po napadzie
2/6	30.600	89	7	2	2				
2/6	30.200								
19/7	23.800								

Reasumując wyniki naszych badań, powiedzieć możemy, że badania hematologiczne pozwalają ustalić rozpoznanie krztuśca jeszcze w okresie nieżytowym, niekiedy nawet w okresie inkubacyjnym, a więc jeszcze przed wystąpieniem typowego napadu, czyli wcześniej od rozpoznania klinicznego; ponadto ułatwiają klinicyście rokowanie.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

C wczesnem rozpoznaniu krztuśca u dzieci.

Podał

Natalja PIANKO (Warszawa).

Krztusiec jest, jak wiadomo, jednym z najbanalniejszych i równocześnie z najbardziej śmiertelnych zakażeń wieku dziecięcego. Przyczynę tej wielkiej śmiertelności z krztuśca upatrywać należy we współistnieniu innych jeszcze zakażeń (odra, grypa).

M i k u ł o w s k i wypowiada zdanie, że początkiem walki z kokluszem jest uświadomienie lekarza o potrzebie wczesnego rozpoznania tej choroby, która pod maską niewinności kryje całą głębię ważnych konsekwencji, ale, niestety, jaknajwcześniejsze rozpoznanie tej choroby nie należy do rzeczy najprostszych.

Krztusiec jest chorobą zakaźną, wywołaną, jak obecnie sądzimy, przez gramoujemny lascecznik, wykryty w roku 1906 przez B o r d e t i G e n g o u. Po okresie wylęgania, który trwa 5—8 dni, ale, podobno, może trwać i o wiele dłużej, występuje okres objawów nieżytych t. zw. *stadium catarrhale*. Choroba rozpoczyna się nieraz podstępnie, niekiedy jednak nagle od nieżyty nosa, spojówek, kaszlu lub chrypki; początkiem krztuśca bywa i napad dławca rzekomego. Główny objaw tego okresu — kaszel rozmaitego charakteru (ochrypły, dźwięczny, czy nawet szczekający) może już w tym okresie powodować wymioty. Równoważnikiem kaszlu mogą być drgawki i wymioty. W okresie tym nigdy nie obserwuje się kaszlu tak charakterystycznego, t. zw. laryngospastycznego lub kaskadowego. Kaszlowi zwykle towarzyszy wyraźne zaczerwienienie spojówek, nieżyt nosa, albo kichanie. Rozwinięty obraz chorobowy jest dość typowy, łatwy do rozpoznania, nie jest to jednak rozpoznanie wczesne.

PISMIENNICTWO.

- 1) Dr. Marta Erlich: Zarys hematologii dziecięcej. —
- 2) M. Erlichówna i St. Bień: Limfocytoza wieku dziecięcego. —
- 3) Marthe Erlich: Etude des globules blancs du sang enfantine. —
- 4) O. Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostic. —
- 5) Dr. Ph. Leitner: Zur Frühdiagnose des Keuchhustens (Jahrb. f. Kind. 1928. 121—71 Band). —
- 6) F. Wiedtgrube: Einige Fragen aus der Keuchhustenpatol. (Zeitschr. f. Kind. 1931. 50 Band). —
- 7) Eugen Stransky: Die morphol. Blutuntersuchung als diagn. Hilfsmittel im Säuglingsalter (Wiener Kl. Woch. Nr. 39 (1926)). —
- 8) Lasch, Fischer i Miemitz: Jahrb. f. Kind. Bd. 108. —
- 9) Corzolino: Ref. Jahrb. f. Kind. Bd. 109. —
- 10) Hillenberg: Ztschr. f. Kind. 1924, Bd. 27. —
- 11) Seitz: — ref. Jahrb. f. Kind. Bd. 113. —
- 12) Inabe: Zeitschr. f. Kinderheilk. 55, Bd. 6 Heft 1933. —
- 13) Engel: Monatsschr. f. Kinderh. Bd. III. —
- 14) Tsuchishima, Mitsuho: Orient. Journ. of dis inf. Bd. 3, Nr. 1, 1928. —
- 15) Thelander, Henderson i Kilgareff: J. Pediatr. 1933. —
- 16) Heissen: Mts. f. Kind. Bd. 33 H. 3. —
- 17) Pospischille: Ueber Klinik u. Epid. d. Pertussis 1925. —
- 18) Gottlieb i Möller: Jahrb. f. Kind. Bd. 100, S. 222. —
- 19) Hess: Ztschr. f. Kind. Bd. 27. —
- 20) Reiche: Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 25. —
- 21) Frank Max: Mtschr. Kind. 43, 1929. —
- 22) Paolucci A. G.: Clin. Pediatr. 11, 1929. —
- 23) F. Wiedtgrube: Erg. inn. Med. 45, 1933. —
- 24) Doegopol Vera, Jahrb. Pediatr. 1933/3. —
- 25) Quillian Warren: Arch. of Pediatr. 50, 1933.

Zarówno wyniki badań bakteriologicznych, jak i spostrzeżenia kliniczne potwierdzają, że najbardziej groźne pod względem zaraźliwości są dzieci w okresie nieżytowym i w pierwszych tygodniach okresu napadowego. W okresie nieżytowym krztusiec, jak wiadomo, nie daje żadnych typowych objawów klinicznych, zaś badanie bakteriologiczne nie znalazło jeszcze szerszego zastosowania. Toteż okres nieżytowy krztuśca pozostaje najczęściej nierozpoznany i staje się źródłem dalszego zakażenia. Podobnie przyczyniają się do roznoszenia krztuśca dorośli, u których choroba ta przebiega zwykle nietypowo.

Dziecko z początku kaszle często, lecz niezbyt gwałtownie, stopniowo jednak kaszel występuje rzadziej, ale staje się napadowy. Samopoczucie dziecka może być w tym okresie zupełnie dobre. Temperatura 38—39° występuje rzadko, przeważnie okres ten charakteryzuje się stanem podgorączkowym. Obiektywnie stwierdza się większe lub mniejsze zaczerwienienie tylnej ściany gardzieli oraz nieżyt oskrzeli.

Krztusiec u n i e m o w l ą t przebiega zwykle nietypowo. Okres wylęgania może trwać dłużej, niż normalnie. Okres nieżytowy jest zwykle skrócony, lub brak go zupełnie. W okresie kaszlu napadowego brak zanoszenia się; wymioty występują rzadko. Zanoszenie się występuje częściej u starszych niemowląt. Najciężej przebiega krztusiec u niemowląt, dotkniętych skazą drgawkową (Pertussis tetanoid P o s p i c h i l l a). M e y e r S. i B u r g h a r d stwierdzili, że u osesków często brak charakterystycznego kaszlu; zamiast tego obserwowali oni bolesny, krótki krzyk (kurzatmiges Schreien) między poszczególnymi atakami kaszlu i uderzający niepokój ruchowy. Napady kaszlu u niemowląt zaczynają się niekiedy też od spazmatycznego ziewania.

Rozpoznanie krztuśca u niemowląt, często trudne, nieraz bywa wprost niemożliwe. Z objawów klinicznych, mogących je ułatwić, ważne jest jeszcze występowanie napadowego kichania przed, podczas lub zamiast napadu kaszlu. Rozpoznanie krztuśca wogóle jest łatwe tylko w okresie napadowym na podstawie typowych napadów kaszlu.

Trudne natomiast jest odróżnienie kaszlu kokluszowego w jego pierwszym okresie nieżytowym od kaszlu dzieci, cierpiących na powiększony migdałek *Luschi*, przewlekły nieżyt gardła, gruźlicę gruczołów oskrzelowych i grypę. Zwłaszcza u niemowląt grypa powoduje często uporczywy kaszel podobny łądząco do kaszlu krztuścowego.

W tych przypadkach cennym objawem pomocniczym bywa obecność delikatnych obrzęków powiek górnych. *Filatow*, *Blumenthal*, *Teissier* i inni wysuwają, jako wartościowy wskaźnik rozpoznawczy, dwu i trzykrotne zwiększenie ilości kwasu moczowego w moczu. Inni autorzy nie przypisują temu objawowi szczególnego znaczenia rozpoznawczego.

Badanie płuc w tym pierwszym okresie może już czasem nasunąć podejrzenie koklusz na zasadzie stwierdzenia skąpych rzężeń, ale zazwyczaj wynik tego badania jest do czasu wystąpienia kaszlu typowego naogół ujemny. Zdaniem *Pospischilla*, również pewnym objawem rozpoznawczym, jak charakterystyczny kaszel krztuścowy, jest t. zw. przez niego „płuco kokluszowe”. Z polskich autorów zdanie to podziela *Mikulowski*, który uważa, że kaszel krztuścowy jest tylko objawem nerwowym, zaś głównym terenem choroby jest płuco.

Według *Pospischilla*, objawem patognomicznym dla krztuśca są dzwieczne rżenia u podstawy jednego płuca lub w okolicy t. zw. *lingula*. Stwierdzenie tych rżeń lub rozedmy płuc upoważnia do wczesnego rozpoznania koklusz.

W cięższych przypadkach stwierdza się drobno- i średniobańkowe dzwieczne rżenia w obu płucach; oddech może być nieco osłabiony. W najcięższych przypadkach oddech jest całkowicie przykryty przez liczne drobno- i średniobańkowe rżenia; stłumienia brak. Ciężkie postacie „płuca krztuścowego” (*Pertussislunge*) dają dużą duszność. Autopsja wykrywa ropne zapalenie oskrzeli oraz liczne ogniska zapalne odoskrzelowe w płucu.

Pospischill podaje również, jako jeden z objawów płuca krztuścowego, oddech oskrzelowy o specyficznym przydźwięku, pochodzący jakby z głębi. Oddech ten jest przeważnie niestały, zmienia się od jednego oddechu do drugiego, przeskakuje z jednego miejsca na drugie. Powyższe zmiany oddechu oraz rżenia spotyka się przeważnie u podstawy prawego płuca od przodu, w dolnej części lewej pachy oraz w okolicy języzka przysercowego.

Podłożem anatomicznym płuca krztuścowego jest *bronchitis* i *peribronchitis*. Zdaniem *Pospischilla*, krztusiec jest chorobą przewlekłą, która ciągnie się często przez całe dzieciństwo. *Bronchitis* i *peribronchitis* są załącznikiem recydywy.

Słuszność poglądu *Pospischilla*, iż w każdym, nawet niepowikłanym przypadku krztuśca można wykryć swoiste objawy ze strony płuc, została ostatnio

potwierdzona przez badania rentgenowskie, z których wynika, iż pojęcie „płuca kokluszowego” jest istotnie uzasadnione. Zmiany w płucach, niezawsze uchwytne dla badań fizykalnych, dają jakoby typowy obraz rentgenowski.

Gottlieb i Möller opisują te zmiany w postaci niskiego ustawienia przepony z wierzchołkami, dającymi obraz dachowaty. Objaw ten występuje już w okresie nieżytowym i przeto jest wczesnym objawem rozpoznawczym. Przyczyny niskiego ustawienia przepony należy szukać w rozedmie płuc. Objaw ten, zdaniem innych, niezawsze występuje (*Kurlandski i Kryński*, *Göttche*, *Daken*). Częściej spotyka się w krztuścu opisane również przez *Gottlieba i Möllera* — rozlane zaciemnienie płuc, które nie ustępuje przy głębokim wdechu i wykazuje nieznaczne wyjaśnienie podczas wdechu i wydechu. Zmiany te są spowodowane zmniejszoną powietrzością płuc.

Pincherele opisuje w krztuścu silne uwydatnienie wnęk (przerost gruczołów), od których rozchodzą się promienisto we wszystkich kierunkach taśmowate cienie, powstałe na tle zmian oskrzelowych i przyoskrzelowych.

Tör, który przeprowadzał systematyczne badania nad kokluszem, również na początku choroby widywał symetryczne powiększenie obu wnęk. W dalszym rozwoju sprawy chorobowej występuje zaciemnienie w postaci trójkąta z podstawą nad przeponą, a wierzchołkiem na kręgosłupie, przyczem u niemowląt wierzchołek trójkąta sięga bardzo wysoko — prawie do obojczyka. *Göttche* nazywa ten trójkąt — trójkątem podstawowym. Zmiany te są wywołane obecnością nacieków okołoskrzelowych (*Tejerter*) i zapaleń śródmiąższowych (*Goeftche*). Według *Töra* powyższe zmiany rentgenowskie występują i bez objawów osłuchowych w płucach i potwierdzają zapytrywanie na koklusz, jako na przewlekły proces płucny.

Hunermann na 131 przypadków koklusz stwierdził w 42,9% normalny obraz rentgenowski; w 27,3% wyraźne zmiany we wnękach i tkance płucnej, które należało uważać za patologiczne, wreszcie w 29,8% znalazł on również trójkąt podstawowy. U dzieci z ciężkim kokluszem rzadko stwierdza się normalny rysunek płucny.

Wildgrube na 140 przypadków krztuśca znalazł w 32 smugi powrózkowate, w 13 trójkąt podstawowy.

U niemowląt stwierdza się nieco rzadziej zmiany rentgenowskie w płucach. Dodatnie wyniki badania rentgenowskiego otrzymywał *Hunermann* przeważnie jesienią i zimą, co kładzie na karb zapalenia jamy nosowo-gardzielowej; dzieci te dawały większy odsetek powikłań w postaci zapalenia płuc.

Cofanie się zmian rentgenowskich trwa często bardzo długo. Nieraz znajduje się zmiany rentgenowskie w płucach jeszcze szereg tygodni po ustąpieniu kaszlu.

W tych przypadkach krztuśca, w których zmiany w płucach są nieznaczne, należy dla postawienia wczesnego rozpoznania posilkować się badaniami dodatkowymi.

(Dok. nast.)

Oceny książek

Prof. Dr. Otto RIESSER u. Dr. Gert TAUBMANN. *Arzneikunde und Arzneiverordnung*. (Urban und Schwarzenberg, Berlin, 1935).

Ocena podręcznika polegać musi na innych zgola kryteriach, aniżeli ocena każdej innej pracy naukowej, każdego dzieła, poświęconego opracowaniu poszczególnego zagadnienia, czy działu medycyny. Zbyt indywidualne traktowanie przedmiotu jest tu raczej niepożądane. Niema w podręczniku miejsca na niezupełnie ustalone i uzgodnione hipotezy, na nie przez wszystkich uznane i przyjęte poglądy i teorie, a rozmach twórczej wyobraźni piszącego musi być hamowany przez konieczność utrzymywania się w ramach faktycznych i pewnie ustalonych i sprawdzonych danych, stanowiących syntezę długiego nieraz szeregu indywidualnych dociekań. Natomiast jasny i przejrzysty układ, bezstronność i trzeźwy krytycyzm obok wszechstronnego, wyczerpującego, lecz nie rozwlekłego ujęcia tematu, styl prosty i dostępny — oto czego wymagamy od dobrego podręcznika. Otóż omawiany tu podręcznik pod wieloma względami dobrze spełnia swoje zadanie. Daje on wyczerpujący i na poziomie współczesnej wiedzy naogół stojący wykład farmakologii, nie pomijając żadnego z jej ważniejszych działów.

Każdy rozdział podzielony jest na dwie części — w 1-ej krótko i treściwie omawiane są dane teoretyczne, dotyczące fizjologii i patologii danej grupy środków, w 2-ej — praktyczne ich zastosowanie. W zasadzie książka przeznaczona jest dla czytelników, którzy opanowali już fizjologię normalną, i stanowić ma, według intencji autorów, uzupełnienie żywego słowa wykładów uniwersyteckich. Dlatego może strona teoretyczna potraktowana jest nieco zbyt schematycznie, bez większego polotu, czem przypomina trochę skróty, które studenci posługują się do egzaminów. Poza tem podział omawianych środków i grupowanie ich według działania fizjologicznego nie jest szczęśliwy ze względów dydaktycznych, zmusza bowiem autorów do kilkakrotnego nieraz powracania do tego samego środka w różnych rozdziałach książki, co rozprasza uwagę i utrudnia, bądź co bądź, orientację czytelnika, wzgl. studującego. Niezależnie od tych nie zasadniczych zresztą, usterek, podręcznik ten uważany być może za książkę pożyteczną i z zainteresowaniem przeczytany będzie nie tylko przez studentów, ale i przez starszych, którzy niejeden szczegół odświeżą sobie w pamięci i o niejednym fakcie nowym dowiedzą się, jak to było z niżej podpisanym.

M. F.

Wskazówki praktyczne

Zgodnie z doświadczeniem innych autorów, zachęca F. N i e d e r m o s e r do stosowania w *stanach padaczkowych* (*status epilepticus*) dużych dawek *Coraminy* dożylnie lub domięśniowo. W przypadku, w którym dzień po dniu liczba napadów sięgała kilkunastu, a żaden narkotyk nie pomagał, po 5 ctm³ coraminy domięśniowo chorey w 3 godziny po zastrzyknięciu odzyskał przytomność, i napady ustały. Chory jednak wkrótce potem zmarł na zachyłkowe zapalenie płuc. (W. m. W. 1935, Nr. 43).

—o—

P r i b r a m zwraca uwagę na *przeciwwskazania do stosowania niektórych leków*: belladonna u dotkniętych jaskrą: starszych ludzi przed podaniem belladonny należy zawsze zbadać na obecność jaskry; stosowanie przetworów *jodu* bywa często nadużywane, ich pożytek w *miażdżycy tętnic* jest wątpliwy, a szkodliwość czasem bardzo znaczna; leczenie *insuliną* wymaga dokładnego zbadania chorego — w *kuracjach tuczających* często działa wspaniale, ale, jak się zdaje, może aktywować istniejące *ogniska grucznicze*; żelazo bywa nieraz niepotrzebnie stosowane — często leczeni żelazem chorzy są tylko blade, ale nie anemiczni. (Beitr. z. ärztl. Praxis 1934, Nr. 4).

—o—

Przeciwko *świądowi odbytu* z powodu *glistnicy robaczkowej* (*oxyuriasis*) poleca O c h s e n i u s jako leczenie obja-

wowe zapudrowanie *anestezyną*, zaś jako środek przyczynowy przeciwko robakom i ich jajeczkom — *formalinę*. W kombinacji daje to: Rp. *Anesthesin*. 2.0; *Pudru vasenoloformow.*, ad 20.0. (M. m. W. 1934, Nr. 51).

—o—

Do *znieczulenia słuzówki odbytnicy* przepisuje F. H e s s e masę następującego składu: Rp. *Cocain*. mur. 0.3; *Menthol*. 0.15; *Anaesthesin*. 0.2; *Lanolin*. ad 15.0 lub Rp.: *Pantocain*. 0.2; *Menthol*. 0.15; *Phenol liquid*. 0.15; *Lanolin*. 15.0. (D. m. W. 1935, Nr. 17).

—o—

W *blonicy złośliwej*, w przypuszczeniu, że udział w jej powstaniu biorą tlenowce i beztlenowce, stosuje A. S t r o c obok dużych dawek antytoksyny (100.000 jednostek uodporn.) — 100 ctm³ surowicy *zgorzeli gazowej*. (Arch. Kinderhkl. 1933, Nr. 100).

—o—

Do *przygotowania pola operacyjnego* poleca E. B o r c h e i s *alkohol formalinowy*: Rp.: *Formalin*. 5.0 (10.0); *Eosin* 0.05; *Alcohol*. 96% ad 100. DS. do posmarowania skóry. Formalina jest nieszkodliwa i tańsza od jodiny. (Ztbl. Chir. 1935, Nr. 36).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N

VIII. Zebranie z dnia 12.IV. 1935 roku.

Zebranie zostało zorganizowane wspólnie z Oddziałem Poznańskim Internistów Polskich.

Obecnych na zebraniu 61 osób.

1. Komunikaty Zarządu:

Po zagajeniu zebrania prezes Wydziału Lekarskiego Kol. Kapuścińskiego donosi o zgonie prof. Dr. Antoniego Głuzińskiego, członka honorowego Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. Zarząd wysłał depezę kondolencyjną na ręce rodziny

zmarłego profesora, którego pamięć zostaje przez zebranych uczczona przez powstanie.

2. Pokazy:

a) Kol. Konkolewski (członek Wydziału):

Kiła mięśnia sercowego należy w dzisiejszych czasach do rzadkości. To też godne pokazu są dwa przypadki, obserwowane w Klinice Chorób Wewnętrznych U. P. Główną przyczyną zejścia śmiertelnego było w obu przypadkach uszkodzenie mięśnia sercowego na tle kiły.

W pierwszym przypadku chodziło o 32-letniego policjanta, pełniącego służbę prawie do chwili przybycia do szpi-

tala. W wywiadzie podaje, że od 3 lat miewa zawroty głowy, szczególnie przy nachylaniu się, napady duszności z bólami w okolicy serca oraz osłabienie po wysiłkach fizycznych. Lekarz domowy potraktował te dolegliwości wobec braku obiektywnie dających się stwierdzić objawów chorobowych, wobec stosunkowo młodego wieku oraz dobrego stanu ogólnego pacjenta jako zaburzenia czynnościowe i przekazał go z rozpoznaniem neurastenji do obserwacji szpitalnej celem ustalenia rozpoznania.

W czasie pobytu w klinice skarżył się pacjent na uczucie ciężaru w klatce piersiowej oraz na okresowo występującą duszność w różnych porach dnia z bólami pod mostkiem. Badanie płuc nie wykazało nic, co by usprawiedliwiło skargi pacjenta. Co do serca, to stwierdzono jedynie lekki przerost z szmerem skurczowym nad koniuszkiem, przyczem czynność serca była zawsze miarowa, nieprzyspieszona, bez jakichkolwiek objawów dekompensacji. W 7-y dniu pobytu w szpitalu po rannem umyciu się wrócił pacjent do łóżka, przyczem odczuł nagle tępy przeszywający ból pod mostkiem. Wkrótce potem wystąpiła silna duszność z zasinieniem twarzy, utrata przytomności, i w ciągu kilku minut nastąpił zgon.

Na podstawie danych subiektywnych oraz obrazu elektrokardiograficznego, który wykazał objawy uszkodzenia mięśnia sercowego (z ujemnem T w I i II odprowadzeniu), rozpoznano ostre zawał mięśnia sercowego na tle miażdżycy naczyń wieńcowych. Podejrzenia w kierunku kily nie było z powodu ujemnego wyniku badań serologicznych krwi, jak również z powodu braku danych w wywiadzie.

Obdukcja zwłok wykazała daleko posuniętą kilę naczyniową w postaci zmian zarostowych tętnic obwodowych, szczególnie tętnic szyjnych, kręgowych i wieńcowych, których światła miejscami przedstawiało się w postaci wąskiej, półksiężycowatej szczeliny. Mięsień sercowy usiany był starymi i świeżymi ogniskami zawałowymi. Ponadto stwierdzono zakrzep w obrębie prawej komory oraz duże zawały krwotoczne w obu płucach, które to ostatnie zmiany niewątpliwie były bezpośrednią przyczyną nagłego zgonu.

W przedstawionym przypadku chodzi o daleko posunięte zmiany kilowe tętnic, które w obrębie serca wywołały następnie rozległe zmiany zawałowe naskutek zamknięcia światła tętnic wieńcowych. Uderzający jest w tym przypadku niestosunek między zmianami anatomicznymi serca a obrazem klinicznym. Potwierdza się temsamem ciekawy fakt, że kilowe zmiany ze strony serca mogą nie wywołać żadnych zaburzeń czynnościowych serca lub też wywołują objawy stosunkowo bardzo nieznaczne, dające się rozpoznać niekiedy tylko na podstawie elektrokardiogramu w postaci częściowego lub zupełnego przerwania układu przedsionkowo-komorowego lub też w postaci uszkodzenia mięśnia sercowego, jak to stwierdzono elektrokardiograficznie, w przedstawionym przypadku.

W drugim przypadku rozchodziło się o 59-letniego robotnika, u którego w klinice rozpoznano raka żołądka oraz zapalenie kilowe tętnicy głównej i mięśnia sercowego. Zachorzenie serca dało objawy dekompensacji z obrzękiem nóg, z przesięciem w jamie brzusznej, z nieżytem zastoinowym płuc i z rozszerzeniem komór. Tętno serca było zupełnie głuche, prawie niesłyszalne, tętno miękkie, zwolnione i przerywane. Rozpoznanie kily układu naczyniowo-sercowego oparto głównie na charakterystycznych zmianach rentgenowskich w postaci rozszerzenia cienia aorty wstępującej, na dodatnich odczynach serologicznych i na elektrokardiogramie, który wskazywał na uszkodzenie mięśnia sercowego i na zaburzenia przewodnictwa. Mimo poprawy czynności serca i ustąpienia pewnych objawów niedomogi po zastosowaniu odpowiedniego leczenia, nastąpiło zejście śmiertelne wskutek postępującego wycieńczenia i ciężkiej niedokrewności na tle rozpadającego się raka żołądka.

Sekcja zwłok potwierdziła rozpoznanie kliniczne, wykazując bardzo ciekawe zmiany ze strony serca. Rozchodzi się bowiem w tym przypadku o niesłychanie rzadką postać kily mięśnia sercowego, występującej w postaci *myocarditis gummosa*. Serce samo jest nieco powiększone z nienaruszonym aparatem zastawkowym. W obrębie mięśnia sercowego stwierdza się rozsiane, ograniczone kilaki wielkości ziarna prosa i większe, ułożone także pod wsierdziem i nasierdziem, przyczem największy o rozmiarach śliwki wpukła się ze strony przegrody przedsionkowej do prawego przedsionka.

Histologicznie przedstawiają guzy te ogniska martwicze, otoczone typową ziarniną kilową z licznymi komórkami plaz-

matycznymi i olbrzymiami. Drobne tętnice wykazują typowe zmiany kilowe o charakterze *endarteriitis obliterans*.

Tego rodzaju zmiany w postaci kilaków mięśnia sercowego należą, podobnie jak gruźlicze guzy serowate serca, do wyjątkowych rzadkości i bywają rozpoznawane zwykle dopiero na sekcji.

Gdy w pierwszym przypadku mamy do czynienia ze zmianami kilowymi tętnic wieńcowych z następczym uszkodzeniem mięśnia sercowego, to w drugim przypadku widzimy wśród mięśnia sercowego rozwój ziarniny kilowej z ogniskami martwicy, tworzącej typowe kilaki.

Klinicznie stwierdzono w pierwszym przypadku objawy duszniczy bolesnej jako wyraz zamknięcia światła naczyń wieńcowych, w drugim przypadku natomiast stwierdzono objawy niedomogi mięśnia sercowego z zaburzeniami rytmu z uszkodzeniem samego mięśnia sercowego i układu przewodnictwa naskutek rozrastającej się wśród mięśnia ziarniny kilowej, przyczem obraz kliniczny schorzenia sercowego w ostatnim przypadku nie odbiega wcale od obrazu zwykłego zapalenia mięśnia sercowego. A więc o podłożu kilowym należy pamiętać nie tylko w zachorzeniach tętnicy głównej i jej zastawek, lecz również w zachorzeniu mięśnia sercowego.

W końcu chciałbym jeszcze wspomnieć, że ujemny Wassermann bynajmniej nie świadczy o braku zmian kilowych serca i aorty, jak wynika z pierwszego przypadku, w którym wobec ujemnych odczynów serologicznych przyjęto klinicznie mylnie miażdżycę jako tło duszniczy bolesnej. W obu przypadkach nie ustalono w wywiadach żadnych danych co do pierwotnego zakażenia.

R o z p r a w a: Kol. H a n a s z.

b) Kol. A ł k i e w i c z. *Łuszczycy paznokci*.

Na płytce paznokcia widać liczne drobne zagłębienia. Objaw ten ma pewne znaczenie rozpoznawcze, gdyż ułatwia rozpoznanie postaci bardzo podobnych do łuszczycy. Z odległości wspomnianych zmian od macierzy można wywnioskować czas zaistnienia przebytej eksacerbacji łuszczycy.

Kol. Jagielski (członek Wydziału).

przedstawia zdjęcie rentgenowskie płuc, w których lewa wnęka jest przez kurczący się lewy górny płat po wygojonym procesie gruźliczym przeciągnięta aż pod obojczyk, podczas gdy prawa wnęka leży normalnie, a prawy górny płat wykazuje jeszcze czynną gruźlicę.

Wykłada: Kol. Wanda Maciukiewiczowa i Kol. Sabina S a w i c z o w a: „Wpływ migdałków na przemianę materii“.

Dotychczas liczba gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu nie została ustalona. W okresie tych badań poczęto migdałkom podniebiennym i gardłowym przypisywać własności dokrewne. Lekarze praktycy i rodzice zauważyli, że dzieci, operowane z powodu przerostów migdałków, inaczej zachowują się po ich wycięciu; dzieci lepiej się rozwijają, stan odżywienia się podnosi. S e l l e r stwierdził na 30 tys. dzieci, że przerost migdałki działają hamująco na wzrost i wagę ciała i na rozwój klatki piersiowej, oraz że wraz z usunięciem migdałków usuwa się czynnik, hamujący wzrost i wagę ciała oraz lepszy rozwój klatki piersiowej. Prócz tego stwierdził on, że miesięczkowanie u dziewcząt z przerostem migdałków występuje później, niż u dziewcząt z normalnymi migdałkami. U dziewcząt, które przechodziły tonsilektomię, miesięczkowanie występowało daleko wcześniej, niż normalnie.

Klinicyści podkreślają ścisłą zależność migdałków z innymi gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu i zależność tę przedstawiają w ten sposób: Grasicca istnieje w pierwszym roku życia i w pierwszych trzech latach dosięga najwyższego rozwoju, potem, gdy zaczyna rozwijać się tkanka adenoidalna w postaci migdałków podniebiennych i gardłowych, zanika, natomiast z kolei po 10 roku życia zaczyna się okres inwolucji tkanki adenoidalnej i rozwój tarczycy z jej dominującym wpływem.

Obliczenia podstawowej przemiany gazowej oddają wielkie usługi przy rozpoznawaniu i postępowaniu w schorzeniach narządów o wewnętrznym wydzielaniu, dlatego zbadano przemianę podst. gazową u 20 osobników z przerostem migdałkami, poczem usunięto migdałki, a w 6—7 tyg. wykonano następnie badania przemiany podstawowej gazowej.

Badanie przed zabiegiem wykazało 5 przyp. o przemianie normalnej, 9 przyp. o podwyższonej i 6 przyp. o zmniejszonej.

Badanie przemiany podstawowej gazowej po zabiegu

usunięcia migdałków wykazało: w przypadkach, gdzie była przemiana podstawowa gazowa normalna przed zabiegiem, utrzymuje się też w granicach normy po zabiegu; w tych przypadkach, gdzie była zwiększona, po zabiegu zmniejszyła się. W przypadkach, gdzie była zmniejszona, po zabiegu wzrasta, zbliżając do normy.

Rozprawa: Kol. Jonscher, Kol. Hoffman, Kol. Tuszewski, Kol. Jonscher, Kol. Sulimski.

Wykład:

Kol. Wiktor Tomaszewski (członek Wydziału): „Kliniczne znaczenie erytrokontów” (z pokazem przezroczności).

Referent przedstawia wyniki swoich badań nad erytrokontami Schillinga w rozmaitych chorobach krwi. Zbadane zostały 44 przypadki rozmaitych chorób krwi, z czego dodatnie wyniki otrzymano w 29 przypadkach. W przypadkach niedokrewności złośliwej występowanie erytrokontów stało w ścisłym związku z występowaniem retikulocytozy. W remisji oraz niekiedy przed leczeniem nie spotykało się ich. Nie mają one też żadnego znaczenia rozpoznawczego w niedokrewności złośliwej. W innych przypadkach znalezione zostały erytrokonty w białaczce szpikowej i limfatycznej, poliglobulji, w chorobie Werlhofa, żółtaczce hemolitycznej, anemji Jaksch-Hayema oraz w przypadkach niedokrewności wtórnych najrozmaitszego pochodzenia. W tych wszystkich przypadkach występowały erytrokonty naogół tylko wtedy, gdy obok niedokrewności istniała wysoka retikulocytoza. W wyniku swoich badań referent dochodzi do wniosku, że erytrokonty nie mają żadnego znaczenia diagnostycznego, lecz są tylko objawem, towarzyszącym silnej regeneracji krwi. (Praca ukaże się w Polskiej Gazecie Lekarskiej).

Wykład:

Kol. Bolesław Wichrzycki: „Nowoczesne badanie funkcji wątroby”.

Po omówieniu różnych prób na funkcje wątroby, referent zajmuje się szerzej reakcją Takaty w zakresie przemiany białkowej wątroby. Reakcję Takaty przeprowadził referent u 71 chorych, w tem w 6 przypadkach 2-, a nawet 3-krotnie. Na 83 wykonanych prób reakcja wypadła 32 razy dodatnio,

a 51 razy ujemnie. Referent uważa na podstawie swoich badań, że wynik dodatni reakcji jest wyrazem ciężkiego uszkodzenia miąższu wątroby, najczęściej marskości wątroby. Podkreśla pozątem łatwość wykonania i odczytywania reakcji.

Rozprawa: Kol. Jankowski, Kol. Hanasz, Kol. Hoffman.

W. Kapuściński, Prezes.

K. Stojalowski, Sekretarz.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistów w Wiedniu z dnia 7 lutego 1935 r. (Wien. med. Wschr. N. 40/1935) D. Scherf i H. Siebeck mówili o *wplywie chininy na skurcze dodatkowe*. Wywoływanie skurczów dodatkowych w doświadczeniach na zwierzętach jest rzeczą trudną. Udało się to zapomocą specjalnego ostrożnego zatrucia serca ssaków akonityną. U 16 psów wywołano w ten sposób ekstrasystolę akonitynową, poczem wstrzykiwano wśródżylnie 20% roztwór Chinin. bisulfur. Stwierdzono przytem trzy rozmaite typy reagowania skurczów dodatkowych: 1) znane również z kliniki znikanie skurczów dodatkowych; 2) pozostawanie skurczów dodatkowych bez zmiany pomimo zastosowania toksycznych dawek chininy; 3) potęgowanie się skurczów dodatkowych do częstoskurczów i migotania komór. Z doświadczeń tych wynika, że w dawkowaniu i stosowaniu leków należy również uwzględnić stan narządu wykonawczego, w danym przypadku ośrodka ekstrasystolicznego. Jak dalsza analiza wykazała, nie miało się to czynienia z różnym działaniem małych lub dużych dawek chininy; raczej zatrucie akonityną było przyczyną nieprawidłowej reakcji. Prelegenci cytują liczne wzmianki kliniczne i doświadczenia, o potęgowaniu się czasami skurczów dodatkowych po chininie. Spostrzegano już nawet migotanie komór po wśródżylnym wstrzyknięciu chininy. Prelegenci podkreślają dobitnie, że doświadczenia te nie powinny powstrzymywać żadnego lekarza od leczenia skurczów dodatkowych w razie potrzeby chininą. Tylko w tych rzadkich przypadkach, w których skurcze dodatkowe występują dopiero w czasie leczenia chininą, należy być bardzo ostrożnym z leczeniem chininowem.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Zagadnienie pozbawienia płodności w polskim projekcie ustawy eugenicznej*).

Podał

W. LUNIEWSKI (Tworki).

Pan Prezes Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej zwrócił się do mnie z propozycją wygłoszenia referatu o projekcie prawa eugenicznego, wniesionego do Ministerstwa Opieki Społecznej przez Prezesa Polskiego Towarzystwa Eugenicznego, Dra Wernica, nadmieniając, że chodziłoby głównie o świetlenie punktów ustawy, dotyczących sterylizacji przymusowej.

Sprawa zapobiegania rozrodowi osób, dotkniętych chorobami dziedzicznymi, drogą sterylizacji niewątpliwie wiąże się logicznie bardzo ściśle z całokształtem zagadnień eugenicznych, i można ją traktować jako jeden z fragmentów zagadnienia eugeniki negatywnej. Sądzę przecież, że o sterylizacji osób, niepożądanych dla rozrodu, można mówić także osobno, ponieważ sprawa sterylizacji stanowi sama w sobie pewną całość odrębną, która zająłaby się nie tylko o tryby zagadnień eugenicznych, ale także o tryby innych zagadnień, które mogą interesować przedstawicieli medycyny społecznej.

Pozwolę więc sobie ograniczyć temat mego refe-

ratu wyłącznie do sprawy zapobiegania niepożądanemu rozrodowi, a uczynię to przede wszystkim dlatego, że nie jestem z zawodu eugenistą i nie posiadam dostatecznego przygotowania do krytycznej oceny projektu ustawy, która obejmuje całość zagadnień, związanych z troską o poprawienie rasy ludzkiej. Drugi powód, dla którego pozwałam sobie zwięzić temat mego referatu, jest ten, że zagadnienie sterylizacji, o którym chcę referować, jest dostatecznie skomplikowanym zagadnieniem, abym, przystępując do jego omówienia, nie odczuwał obawy nadużycia danego mi do dyspozycji czasu i uwagi Panów.

Jeżeli sprawa zapobiegania rozrodowi pewnej kategorii ludzi stała się dziś modna dzięki zamaszystości, z jaką ją postawiono na porządku dziennym zainteresowań publicznych u opanowanych szaleń rasystycznego mistycyzmu naszych sąsiadów zachodnich, to nie jest ona bynajmniej nowa w życiu społecznym ludów i w dociekaniach lekarskich nad sprawą profilaktyki chorób dziedzicznych.

Wszystkie najdawniejsze ustawy i zwyczaje karne, poczynawszy od staroindyjskich, egipskich i żydowskich, wszystkie ustawy i zwyczaje karne średniowiecza stosowały, na przykład, kastrowanie przestępców seksualnych, które uniemożliwiałoby rozród tej kategorii członków ówczesnych społeczeństw. Nie od rzeczy będzie wspomnieć, że wybitni przedstawiciele ideologii kościoła katolickiego, jak naprz., św. Tomasz z Akwinu w

*) Wygłoszone na posiedzeniu Polsk. Tow. Medycyny Społecznej d. 24 X. 1935 r.

XIII stulecia i św. Alfons z Liguori w XVIII stuleciu, nie mieli zastrzeżeń co do dopuszczalności stosowania kastracji ze stanowiska etyki, przez nich reprezentowanej.

Dopiero pod wpływem rozwoju tendencji indywidualistycznych, pod wpływem wysunięcia interesu jednostki na pierwszy plan zainteresowań społecznych, stosunkowo niedawno zaniechano kastracji w ustawach karnych i w praktyce wymiaru sprawiedliwości.

Przerost indywidualizmu spowodował reakcję. Widzimy ją wyraźnie w życiu ekonomicznym, przeorywanym pługiem ideologii socjalistycznej, widzimy ją w prawie karnym, do którego przenikają coraz intensywniej idee tak zwanego pozytywizmu karnego, wyrazem tej reakcji w dziedzinie myśli lekarskiej jest niewątpliwie ożywione zainteresowanie zagadnieniami medycyny społecznej, która w wielu przypadkach dość wyraźnie i ostro przeciwstawia się dążeniom do supremacji medycyny indywidualnej. Z chwilą podniesienia interesu ogółu ponad interes jednostki znów stała się aktualną sprawa obezplodnienia jednostek niepożądanych dla rozrodu, zwłaszcza, że zastosowana przez szwedzkiego chirurga L u n g r e n a w 1880 r. metoda sterylizacji kobiet bez ich kastrowania i analogiczna metoda, zastosowana w Ameryce przez S h a r p a do sterylizacji mężczyzn w 1889 r., pozwoliły uwolnić zabieg obezpladniający od cech zabiegu weterynaryjnego i zniekształcającego jednostkę.

Nie jest rzeczą obojętną dla społeczeństwa, że liczba osób, dotkniętych chorobami, które się dziedziczą, a zwłaszcza pewnymi ujemnymi cechami psychicznymi, wzrasta, że wzrasta procentowy stosunek osób, które stają się ciężarem dobroczynności publicznej lub zakłócają porządek prawny w społeczeństwie.

Liczba narodzin spada we wszystkich krajach cywilizowanych za przykładem Francji, która zajmuje pod tym względem pierwsze miejsce. Groźniejszy, niż ilościowy spadek wzrostu ludności, jest spadek jakościowy. Jeszcze przedwojenna statystyka niemiecka wykazywała, że liczba psychicznie chorych, internowanych w zakładach niemieckich w r. 1909, dochodziła do 306.000. Chorzy ci przerabiali 56 milionów dni zakładowych rocznie, a koszt ich utrzymania dochodził do 190 milionów marek w ciągu roku. Obliczono, że z liczby internowanych psychicznie chorych około 220.000 przypadało na choroby dziedziczne. Jeżeli dodać do tej liczby niewidomych od urodzenia, głuchoniemych i osoby, dotknięte innymi chorobami dziedzicznymi, otrzymamy sumę około 300.000 osób, obarczonych chorobami dziedzicznymi, które trzeba utrzymywać. Wiele z tych osób może produkować potomstwo i czyni to znacznie wydajniej, niż pozostała zdrowa większość ludności.

Ze znanego obliczenia L e n z a wiadomo, że stosunek dwóch liczbennie równych grup ludności, z których jedna ma po 3-je dzieci na rodzinę w każdym pokoleniu, trwającym 33 lata, a druga po 4-o dzieci przy 25-o letnim trwaniu pokolenia, zmienia się po upływie 100 lat na stosunek 17,5 do 82,5, a po upływie 300 lat na stosunek 0,9 do 99,1.

Nie byłoby w tem nic niepokojącego, gdyby chodziło tu o przenikanie plenniejszego elementu demokratycznego do wyjąławiającej się dobrowolnie warstwy kierowniczej, uprawiającej system późnego zawierania małżeństw i świadomego ograniczania liczby urodzin. Chodzi tu przecież o szybkość rozmnażania się i o rozrodność liczebną osobników mniej wartościowych, która góruje nad szybkością rozmnażania się i rozrodnością

osobników pełnowartościowych i społecznie pożytecznych. W okresie czasu 1926 — 1930 liczba mniej wartościowych wzrosła o 10,2%, liczba zaś zdrowej ludności zaledwie tylko o 2,5%. Przeciętna liczba dzieci w zdrowych rodzinach wynosi 1,87, w rodzinach, dotkniętych brakami psychicznymi, dochodzi do 3,06. Przeciętna rozrodność przestępców kryminalnych podobno przewyższa tę liczbę.

Jasną jest rzeczą, że interes społeczny wymaga ograniczenia niepożądanego rozrodczości elementów mniej wartościowych nie tylko dlatego, aby zmniejszyć liczebność tych elementów, ale także dlatego, aby pośrednio podwyższyć rozrodność elementów pełnowartościowych, ponieważ jedną z przyczyn małej rozrodności tych pełnowartościowych elementów stanowią momenty ekonomiczne i obciążenie warstw pełnowartościowych ciężarami publicznymi, wśród których niemałą rolę odgrywają ciężary, wynikające z konieczności utrzymywania osób niepełnowartościowych.

Jedynym środkiem, jakim rozporządzamy obecnie dla zapobieżenia niepokojącemu rozrodowi niepożądanych elementów zbiorowości ludzkiej, jest izolowanie tych elementów w zamkniętych zakładach. Środek ten nie daje społeczeństwu dostatecznej gwarancji skuteczności; zawodzi on w szczególności całkowicie w przypadkach dziedzicznie obciążonych przestępców, których możemy izolować tylko na pewien czas, określony terminem wyroku sądowego. Koszty izolowania elementów niepożądanych spadają na barki zdrowej i pełnowartościowej części społeczeństwa, obciążonej pozatem już i tak niepomierne innymi ciężarami publicznymi. W budżecie wydatków publicznych koszty izolowania elementów aspołecznych i antyspołecznych stanowią wielki ciężar, całkowicie nieprodukcyjny. W Polsce, np., koszt utrzymania 16.000 psychicznie chorych, przebywających w zakładach psychiatrycznych, wynosi około 20 milionów rocznie, koszt utrzymania więźniów około 25 milionów zł. Do liczb tych należałoby doliczyć koszty utrzymania zakładów wychowawczych i szkół specjalnych dla kilku dziesiątków tysięcy dzieci niedorozwiniętych, głuchoniemych i ociemniałych, koszty utrzymania żebraków w domach pracy przymusowej oraz szereg innych wydatków z zakresu opieki społecznej.

Samo izolowanie łączy się z koniecznością ograniczenia jednego z największych skarbów człowieka — wolności i, rozpatrywane przez pryzmat subiektywnych doznawań osób izolowanych, staje się dla nich bardzo przykrą udręką, z którą wielu izolowanych nie chce się pogodzić.

Sterylizacja pozwalałaby w wielu przypadkach uniknąć nie dość pewnej w jej zastosowaniu, bardzo dla ogółu kosztownej i przytem wszystkim bardzo niemiło odczuwanej izolacji w zakładach zamkniętych.

Zachodzi pytanie, czy sterylizacja jest środkiem ocalenia ludzkości przed grożącym jej widmem degeneracji, dostatecznie usprawiedliwionym ze stanowiska wskazań czysto eugenicznych.

W wywodach dotychczasowych operowaliśmy pojęciem „chorób dziedzicznych” jako czemś dostatecznie zrozumiałym i nie wymagającym bliższych wyjaśnień; prześlizgnęliśmy się przez najtrudniejszy, a zarazem bodaj że najistotniejszy punkt zagadnienia, który bynajmniej nie jest tak bardzo oczywisty i prosty. Chodzi o to, że nauka o dziedziczności nie daje nam jeszcze w jej stanie dzisiejszym takich podstaw, któreby upoważnia-

ły nas do rokowania w sprawach dziedziczności ze 100% pewnością.

Nawet w przypadku dziedzicznego przekazywania się cechy panującej osiągamy 90 do 100% pewności w rokowaniu tylko w tym przypadku, w którym ta cecha występuje u obojga rodziców. Jeżeli tylko jeden z rodziców jest dotknięty chorobą, przekazującą się potomstwu jako cecha dziedziczna panująca, za jaką uchodzi nprz. psychoza szalowo-posępnicza, spotykamy ją u potomstwa z całą pewnością i w czystej postaci tylko w 32,5% przypadków.

W przypadkach chorób, które przekazują się potomstwu jako cecha ustępująca (nprz. w schizofrenii), pewność rokowania w stosunku do potomstwa jest jeszcze mniejsza. Jeżeli jeden tylko z rodziców jest chory, spotykamy schizofrenię jako cierpienie odziedziczone

u potomstwa zaledwie w 10% przypadków, a niebezpieczeństwo odziedziczenia choroby dochodzi do 52% w tych tylko przypadkach, w których oboje rodzice są dotknięci chorobą.

W praktyce napotykamy pozatem inną jeszcze i niekiedy wprost niepokonaną trudność w dziedzinie prognostyki dziedziczenia, polegającą na niemożności dokładnego rozpoznawania ujemnego genotypu w tych przypadkach, w których cecha dziedziczna nie występuje w fenotypie.

W niektórych przypadkach, jak, na przykład, w chorobie *Huntingtona*, która przekazuje się potomstwu jako cecha panująca, fenotypiczna właściwość występuje na jaw dopiero w późniejszym wieku osobnika, niekiedy tak późnym, że sterylizacja staje się już sprawą bezprzedmiotową. (Dok. nast.)

Wiadomości bieżące

— Dnia 14 października 1935 roku odbyła się w Uniwersytecie Warszawskim uroczystość inauguracji roku akademickiego 1935/36, związana z nadaniem uczelni nazwy Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego. — Na wstępie uroczystości rektor Pięńkowski w imieniu Uniwersytetu oddał hołd pamięci Marszałka Piłsudskiego. Po złożeniu hołdu przez obecnych uczczono pamięć zmarłych profesorów w ub. roku akademickim chwilą milczenia. Po złożeniu sprawozdania z roku akademickiego 1934 rektor zwrócił się do Pana Prezydenta Rzeczypospolitej z prośbą o nadanie Uniwersytetowi nowej nazwy. Wśród głębokiej ciszy Pan Prezydent Rzeczypospolitej odczytał dekret, którym nadał Uniwersytetowi Warszawskiemu nazwę Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Następnie rektor, prof. Pięńkowski, dokonał odsłonięcia tablicy marmurowej, wmurowanej ku upamiętnieniu dzisiejszej chwili. Napis na tablicy ma brzmienie następujące: „Uniwersytet Warszawski, roku 1915 wskrzeszony, inwestyturą Naczelnika Państwa r. 1921 utwierdzony, w następstwie uchwały senatu akademickiego z dn. 4 czerwca 1935 dekretem Prezydenta Rzeczypospolitej otrzymał nazwę Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie“. W tej uroczystej chwili chór akademickiego koła muzycznego „Lira“ odśpiewał hymn „Gaude Mater Polonia“, poczem prof. Oskar Halecki wygłosił wykład na temat „Uniwersytet Józefa Piłsudskiego na tle dziejów szkół akademickich w Polsce“. — Po imatrykulacji studentów odbyło się uroczyste uwieńczenie popiersia Marszałka Piłsudskiego wieńcami laurowymi przez delegację młodzieży akademickiej wszystkich wydziałów. Na zakończenie uroczystości orkiestra wykonała poloneza Chopina i Pierwszą Brygadę.

— 20 października 1935 r. odbyło się w Uniwersytecie poznańskim uroczyste otwarcie roku akademickiego 1935/36, na którym odsłonięto popiersie pierwszego Marszałka Polski, Józefa Piłsudskiego, doktora *honoris causa* tegoż Uniwersytetu. Rektor Dr. Runge wygłosił przemówienie ku czci Marszałka i wręczył Ministrowi Oświecenia, Dr.owi Chylińskiemu, dyplom doktorski Marszałka z prośbą o wręczenie go pani Marszałkowej Piłsudskiej. Następnie rektor podał do wiadomości, że senat Uniwersytetu poznańskiego uchwalił uczcić pamięć Marszałka przez ufundowanie corocznego stypendjum w wysokości 5000 zł. z funduszy uniwersyteckich. Uroczystość zakończono odśpiewaniem „Gaudeamus igitur“.

— Z Państwowej Szkoły Higieny. 1. X Kurs Trachematologii i Okulistyki i Społecznej dla lekarzy odbędzie się w

czasie od 18 do 27 listopada 1935 roku. Wykłady odbywać się będą w Państwowej Szkole Higieny w godz. 18—20; zajęcia praktyczne i demonstracje w ambulatoriach ocznych szpitali oraz w przychodniach przeciwagliczych Miejskich Ośrodków Zdrowia w godzinach przed- i popołudniowych. Zgłoszenia na kurs przyjmuje Sekretariat Państwowej Szkoły Higieny, Warszawa, Chocimska 24, do 12 listopada b. r. — 2. Z inicjatywy Ministerstwa Opieki Społecznej (Departament Służby Zdrowia) w dniach od 2 do 7 grudnia odbędzie się w Państwowej Szkole Higieny X Kurs Alkohologii p. t.: „Alkoholizm i jego zwalczanie“. Kurs jest bezpłatny — wpisowe wynosi 4 zł. Wykłady odbywać się będą codziennie w godz. 9—1 i 16—19. Wszelkich wyjaśnień udziela i przyjmuje zgłoszenia do dn. 2.12 r. b. Sekretariat Kursu — Państwowa Szkoła Higieny — Warszawa, Chocimska 24, tel. 8-94-81.

— W kołach pracowników umysłowych Polski duży niepokój wzbudził projekt wyjęcia z pod prawa ochrony lokatorów mieszkań powyżej 4 pokoi. Grozi to śrubowaniem i tak już wysokich cen lokali większych, w przeważnej części zajmowanych przez lekarzy, adwokatów, inżynierów i t. d. Każda kategoria tych lokatorów musi dla swych celów zawodowych zajmować lokale obszerniejsze, a katastrofalny spadek zarobków inteligencji pracującej wymagałby raczej obniżenia cen komornego. Gdyby zaś kto chciał zdecydować się na wynajęcie lokalu 4 pokojowego, to będzie narażony na odstępnę, które z pewnością przewyższać będzie granice możliwości inteligenta. Ze strony lekarzy przeto niezbędne są starania o niedopuszczenie do zrealizowania tego projektu.

— Prezydent policji berlińskiej ogłasza, że liczba wypadków samochodowych jest wciąż jeszcze przerażająco wielka pomimo zastosowanych środków wychowawczych, wobec czego od 15 października kary na winnych będą nakładane znaczne ostrzejsze. Kierowca, który stał się przyczyną częstszych i poważniejszych przekroczeń, otrzyma na widocznym miejscu swego pojazdu żółty krzyż. Samochód, nie dający całkowicie gwarancji bezpieczeństwa, otrzyma na widocznym miejscu żółte koło i będzie poddawany periodycznym oględzinom. Za zbyt częste podawanie sygnałów zarówno w dzień, jak i w nocy, będą nakładane ostre kary. Od 15 października nikt nie będzie mógł rachować na łagodne ustosunkowanie się do niego władz w razie spowodowania wypadku.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

5.XI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

1. Fidler A. Studja nad przemianą azotową ustroju ludzkiego ze szczególnem uwzględnieniem przewlekłej niewydol-

ności krążenia. 2. Węgierek J. Dalsze spostrzeżenia dotyczące leczenia dychawicy oskrzelowej wstrząsami insulinowymi.

Polskie Towarzystwo Eugeniczne Oddział Warszawski

7.XI. Sekcja Walki ze zwyrodnieniem rasy

1) Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 2) Wiadomości bieżące. 3) Odczyt Dr. med. Leona Wernica Prezesa T-wa p. t. „Dobór płciowy a choroby wenezne”. 4) Dyskusja, 5) Wolne wnioski.

11.XI. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

1. Z. Szymanski. Etiologia i patogeniza zapaleń mózgu, wywołanych przez zarazki pozawidzialne. — 2. A. Opalski. Podział i charakterystyka zapaleń mózgu, występujących u dzieci. 3. Wł. Sterling. Klinika zapaleń mózgowia wieku dziecięcego.

14.XI. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

A. Nauman. Zakres opieki zdrowotnej na terenie akademickim.

Résumé des articles originaux.

S. SREBRNY. Sur les indications pour la mastoïdectomie dans les otites moyennes suppuratives aiguës.

Ce n'est que les complications intracrâniennes (méningite, abcès cérébral, thromphlébite) qui présentent une indication absolue pour la mastoïdectomie; les autres indications ne sont que relatives.

M. KACZYŃSKI. Recherches cytologiques du liquide céphalo-rachidien.

Les recherches cytologiques du liquide céphalo - rachidien ont une valeur théorique et diagnostique. On a signalé des mitoses dans les néoplasmes du cerveau et des méninges, des mitoses et une fois une cellule géante dans la cysticercose, des cellules néoplasiques, des cellules chargées de graisse dans les tumeurs du cerveau, des cellules éosinophiles dans la cysticercose et dans les méningites épidémiques. Kuligowski montré dernièrement la présence d'une cellule géante et de cellules néoplasiques dans un cas de rétinoblastome cérébral.

L'auteur a étudié par la méthode d'Alzheimer 6,400 coupes de 200 cas pathologiques. Au premier plan il faut distinguer parmi les éléments pathologiques les cellules éosinophiles et les mitoses. L'auteur a trouvé des cellules éosinophiles dans les maladies suivantes: hémorragies sous-arachnoïdiennes <2%; méningites nécrotiques réactionnelles (Babiński-Gendron) <1%; méningites purulentes <1%; méningites tuberculeuses 1—2%; méningites syphilitiques <2%; tumeurs cérébrales 0,5—7%; méningites épidémiques 1—13%; cysticercose méningée 10—72%. Dans quelques-unes de ces entités morbides les cellules éosinophiles ont un aspect particulier. Le diagnostic de cysticercose peut être po-

sé quand les cellules éosinophiles dépassent 13%. On a constaté des mitoses dans la cysticercose, la méningite épidémique, la méningite tuberculeuse, la méningite nécrotique réactionnelle de Babiński-Gendron, les tumeurs cérébrales. Le plus souvent les mitoses ont un caractère inflammatoire et histiocytaire même dans beaucoup de cas de tumeurs cérébrales. Pour le moment il est difficile d'attribuer aux mitoses dans le liquide céphalo - rachidien une valeur diagnostique notable.

B. HELLER-HERMELIN. L'examen du sang de la coqueluche en considération spéciale de la période précoce.

L'examen du sang, fait dans l'Institut des Enfants Abandonnés à Varsovie pendant l'épidémie de la coqueluche en 1929 — 1931 — 1932 — 1933 aux enfants du milieu de coqueluche, avait comme but la précoce reconnaissance de la coqueluche.

Dans la période catarrhale de la coqueluche, précédant la première attaque typique, nous avons observé dans 95% des cas la leucocytose. Pendant la période d'attaques de la coqueluche nous avons observé dans 82% des cas examinés la leucocytose et dans presque tous les cas — la lymphocytose absolue.

Nos examens ont prouvé une connexion exacte entre le degré de la leucocytose et la gravité du cours clinique de la maladie.

Ainsi nos examens du sang nous ont permis de confirmer la reconnaissance de la coqueluche encore avant l'attaque typique, c'est à dire dans une période, quand les essentiels symptômes cliniques de la maladie manquent.

TREŚĆ: Z. SREBRNY. O wskazaniach do otwierania wyrostka sutkowego w ostrych zapaleniach ropnych ucha środkowego. — M. KACZYŃSKI. Z cytologii płynu mózgoworodzeniowego. — B. HELLER-HERMELINOWA. Obraz krwi w krztuścu ze szczególnem uwzględnieniem wczesnego okresu. — N. PIANKO. O wczesnem rozpoznaniu krztuśca u dzieci. (Str. pogl.). — Strzeszczenia pojedyncze. — Oceny kszątek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — W. ŁUNIEWSKI. Zagadnienie pozbawianie płodności w polskim projekcie ustawy eugenicznej. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: S. SREBRNY. Sur les indications pour la mastoïdectomie dans les otites moyennes aiguës. — M. KACZYŃSKI. Recherches cytologiques du liquide céphalo-rachidien. — B. HELLER-HERMELIN. L'examen du sang de la coqueluche en considération spéciale de la période précoce. — N. PIANKO. Diagnostic précoce de la coqueluche chez les enfants (Rev. gén.). — W. ŁUNIEWSKI. Le problème de la stérilisation dans le projet polonais de la loi eugénique.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZEŃ:

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

Ogłoszenia na miejscach niezarezerwowanych: 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, Tel. 8.34.48.

PANSTWOWY ZAKŁAD HIGJENY

DZIAŁ SUROWIC i SZCZEPIONEK

Warszawa, Chocimska 24.

Adres telegraficzny: „CENTREPID — Warszawa”.

WSZELKIE SUROWICE i SZCZEPIONKI dla celów leczniczych i zapobiegawczych u ludzi.SUROWICA BŁONICZA BARANIA i BYDLĘCA do stosowania u osób nadwrażliwych na białko końskie.
SUROWICA PRZECIW JADOWI ŻMIJ.**INSULINA „PZH”,**fiolki po 100 i 200 jednostek międzynarodowych w 5 cm³

PREPARATY DIAGNOSTYCZNE.

PITUITROL „PZH” (wyciąg z tylnego płataprzysadki mózgowej)
fiolki po 5 cm³, pudełka po 3 i 6 ampułek à 1 cm³
1 cm³ = 10 jednostek Voegtlin.

Cenniki i wszelkie informacje wysyła się na żądanie.

Każda czekoladka w higienicznej torbce.**CZEKOLADA PRZECZYSZCZAJĄCA****DRASTIN LUBELSKI****DZIAŁA SKUTECZNIE**

i nie wywołuje objawów ubocznych

JEDYNY PREPARAT POLSKI!Na każdej oryginalnej czekoladce znajduje się
znak ochronny i nazwa „DRASTIN LUBELSKI”.Na żądanie WPP. Lekarzy wysyła literaturę i próby wytwórcy
Aptekarz J. LUBELSKI Warszawa, Długa 16.**SÓL IWONICKA
JODO-BROMOWA****DO KĄPIELI (w słoikach szklanych 500 gr. netto).****WSKAZANIA:** artretyzm, reumatyzm, gruźlica
chirurgiczna, gruczołowa i kostna,
późne postacie kiły i jej następ-
stwa, sclerosis, choroby systemu
nerwowego i kobiece.**DAWKOWANIE:** 1—2 słoików na dużą wannę. $\frac{1}{2}$ —1 słoika na małą wannę lub kąpiel częściową**Regulamin ogłaszania prac w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”**

- 1) Prace, nadsyłane do redakcji, muszą być pisane na maszynie. Wyjątki robione będą tylko dla rękopisów bardzo czytelnych. Do każdego artykułu oryginalnego ma być dodane 10—20 wierszowe streszczenie w języku francuskim lub polskim.
- 2) Autorzy prac proszeni są o zwięzłe traktowanie przedmiotu. Wstępy omawiające dane z piśmiennictwa, statystyki i historii, powinny być możliwie krótkie. Redakcja zastrzega sobie prawo skracania artykułów w porozumieniu z autorami.
- 3) Wykłady kliniczne, prace z klinik, szpitali i pracowni oraz z praktyki prywatnej nie powinny zawierać więcej, niż 6 stronic druku, streszczenia zbiorowe i poglądowe oraz artykuły z medycyny społecznej — więcej niż 8 stronic druku. Koszt druku ponad powyższe normy obciąża autorów prac.
- 4) Koszty drukowania tablic i klisz ponoszą autorzy.

Standaryzowany przez Państwowy Zakład Higieny na zawartość
MĘSKIEGO HORMONU PŁCIOWEGO

TESTIS PANHORMON

zawiera wielkie dawki hormonu męskiego a ponadto wysoko stężoną czynną substancję jądra i dlatego stanowi racjonalny lek substytucyjny przy niedomodze dokrewnej czynności jądra.

WSKAZANIA:

Zaburzenia okresu przekwitania i dojrzewania płciowego
 Otyłość i zaburzenia w przemianie materji
 Dystrophia adiposo-genitalis (łącznie z Hypophysis p. ant. draż. Henning)
 Eunuchoidismus, Kryptorchismus, niedorozwój płciowy, kastracja
 Przerost i inne starcze zmiany gruczołu krokowego
 Neurastenja płciowa, niektóre postacie niedomogi funkcji płciowej.

POSTAĆ HANDLOWA:

Drażetki à 4 i 10 jednostek kogucich w opakowaniu à 10 i 20 draż.

W najbliższym czasie ukażą się w handlu zastrzyki à 4, 10, 20 i 50 jedn. kog. i drażetki à 20 jedn. kog.

— Próbki do dyspozycji P. P. Lekarzy. —

DR G. HENNING. SP. Z O.O. WE LWOWIE

Anticomane- Tabletki

jako nowoczesne
leczenie cukrzycy



w przypadkach lekkich i średniociężkich

Dobra tolerancja

Żadnych objawów ubocznych

Każda tabletka zawiera 3,6 mg. Dekametylendiguanydyny

Oryginalne opakowanie: 40 tabl.

Cena Zł. 5.—

Nr. rej. 1784.

Wzory i piśmiennictwo na żądanie

Generalne Repr. na Polskę: firma **Perelman i Doroszow**, Łódź, Cegielniana 32.