

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, 28 LISTOPADA 1935 R.

Nr. 44

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

*Z oddziału chorób nerwowych szpitala na Czystem.
(Ordynator: doc. dr. Wł. Sterling).*

Zespół migrenowo-tężyczkowy z objawami wielkiej histerji*).

Podali

WOLFF M. i STEIN W. (Warszawa).

Wprowadzenie przez B a r r e t a i Ch. R i c h e t a w roku 1875 sugestji na teren medycyny oficjalnej i to w okresie największego rozkwitu medycyny somatycznej należy uważać za datę o sensie dla nauk lekarskich historycznym. Badania B e r n h e i m a i C h a r c o t a nad hipnozą i sugestją, wbrew panującemu naówczas w medycynie materializmowi, broniły i obroniły znaczenie dynamiki zjawisk psychicznych i wykazały ponad wszelką wątpliwość poddawanie się procesów somatycznych indukcji psychicznej. Znaczenie hipnozy i sugestji z biegiem lat przybladło, ale zasadnicza zdobycz z tego okresu pozostała niezmieniona. Tą zdobyczą jest usunięcie przepaści, jaka powstała dzięki tysiącletnim wysiłkom religii i filozofii między duszą a ciałem, psyche a soma. To nowe nastawienie wywarło wielki wpływ na nauki lekarskie. Eksperymenty i liczne obserwacje kliniczne (F. K r a u s, B e r g m a n n, G l a s e r, S t e r l i n g, G. B y c h o w s k i i wielu innych) wskazały na nierozrwalną łączność zjawisk psychicznych i somatycznych i wykazały możliwość psychogenego powstawania zmian materialnych. Powstał i rozwinał się problemat psychogenezy chorób, który w niektórych dyscyplinach lekarskich przeszedł przez ogień gorącej dyskusji, jak np. sprawa t. zw. dermatoz, a z nimi zjawiska tak frapującego, jak stygmatyzacja. W dzisiejszym stanie wiedzy problemat tego rodzaju ujmowany jest jako działanie psychowegetatywne, jakimi ono jednak drogami przechodzi i jaki ma charakter, odpowiedzieć nie możemy. Drogi te muszą być bardzo złożone i różnorodne, jak tego dowodzi opisany poniżej przypadek.

Chory Lern. J., lat 31, z zawodu szewc, żonaty. Miał

*) Przypadek niniejszy był przez autorów demonstrowany w Warsz. Tow. Neurologicznem.

dwoje dzieci, które zmarły na chorobę T a y - S a c h s a. Żona nie ronila. W dzieciństwie przechodził chorobę H e i n e - M e d i n e a, od tego czasu półwłóczy prawą nogą i przy chodzeniu posługuje się laską. Innych chorób zakaźnych, ani wenerycznych nie przechodził. Alkoholu nie używa. Nie pali. Od czerwca 1932 roku do grudnia 1934 przebywał na oddziałach chorób nerwowych szpitala na Czystem 5 razy.

Jest chory od 4-ch lat, t. j. od 1930 roku; zachorował bezpośrednio po silnym wzruszeniu, którego doznał po śmierci swego drugiego dziecka. W nocy chwycił chorego bolesny kurcz w obrębie lewej nogi, kurcz ten trwał około minuty: noga lewa przymusowo zgięła się w stawie kolanowym, a łydka stała się twarda, napięta. W kilka dni potem w dzień w czasie pracy nastąpił powtórny bolesny kurcz, który rozpoczął się również od lewej nogi, przeszedł następnie na obie kończyny górne, a potem na mięśnie szyi i tułowia po stronie prawej. Język zapadł się do tyłu, chory zsiniał — zaczął się dusić. Skręcił się cały i upadł na ziemię. Nie mógł chwycić się otaczających przedmiotów, gdyż dłonie przybrały przymusowe ułożenie („ręki położnika“). Od tego czasu bolesne kurcze stały się coraz częstsze, zdarzały się od kilku do kilkudziesięciu razy podczas dnia. Były to bądź „wielkie“ napady, jak opisany powyżej, lub, jak określa chory, „małe“ — dotyczyły wówczas rąk, w których odczuwał bolesne klucia, przymusowego układania się dłoni, czasem kurcze z obrębu dłoni rozprzestrzeniały się, obejmując wszystkie kończyny, które przeżyły się bardzo boleśnie, zdarzało się, że bolesny kurcz ograniczał się tylko do lewej kończyny dolnej. Występowały też kurcze języka bądź w czasie mowy lub jedzenia, bądź niezależnie od tego, często miał uczucie dławienia w gardle, język zapadał się ku tyłowi — występowała duszność — siniał. Napady te zjawiały się w czasie pracy — chory jest z zawodu szewcem i pracuje, siedząc na niskim stołku, z głową silnie przegiętą ku przodowi — na ulicy, a wówczas tracił równowagę i padał i w czasie *coitus*. Przytomność w czasie tych napadów miał zawsze zachowaną. Drgawek, piany na ustach, bezwiednego oddania moczu lub stolca nigdy nie było.

Jednocześnie z napadami bolesnych kurczów mięśniowych zaczął miewać bóle głowy, nie dające się usmierzyć żadnymi proskami, bóle te były połączone z nudnościami, czasem z wymiotami. Miewał przed oczyma mroczki, czasem jakby zasłonę, nie mógł w tym czasie znieść światła słonecznego. Twierdzi nawet, że to właśnie światło słoneczne ma wyzwałać

zarówno ból głowy, jak i napady kurczów. Gdy występował ból głowy, musiał kłaść się na kilka godzin do łóżka. Były okresy, że prawie bez przerwy miał ból głowy, nasilający się od czasu do czasu. Zauważył, że między wystąpieniem bólu głowy a napadem kurczów istnieje współzależność: ból głowy poprzedzał kurcz, kurcz zjawiał się na szczycie migrenowego napadu. Mógł nawet, tem się kierując, przewidzieć, kiedy napad kurczów wystąpi. Bywały jednakże napady kurczów, owe „mniejsze“, nie poprzedzane bólem głowy. Odwrotnego stosunku, że najpierw zdarzały się kurcze, a potem bóle głowy, nie było. Poza tem miewał bardzo często parestezje pod postacią klucia i mrowienia dłoni i stóp. Chory nie zauważył, żeby między jego stanem wzruszeniowym, a częstotścią i stopniem napadów kurczów była ściślejsza łączność. Przyznaje jednak, że w ciągu ostatnich kilku lat martwił się bardzo dużo i „nie miał powodu do radości“. Co do innych danych anamnestycznych, to poza okresami migrenowymi, kiedy widział jak przez mgłę, wzrok zmianie nie uległ. Mocz oddawał cały czas dobrze, stolce zaparte, erekcje zachowane. Z powodu wyżej wyszczególnionych dolegliwości był zmuszony porzucić w 1932 roku pracę. W ciągu ostatnich lat choroby w stanie chorego zachodziły daleko idące stany poprawy, osiągnęto je wyłącznie podawaniem preparatów gruczolów przrtarczecznych i dożylnem wstrzykiwaniem wapnia. Napady kurczów i bóle głowy stawały się rzadsze i mniej burzliwe — całkowicie jednak nie ustępowały. Leczenie przeprowadzano na oddziale, w domu chory nie był w możności kontynuować go. Mimo tych okresów poprawy odczynu hiperwentylacyjne cały czas były bardzo burzliwe. Chory sam spostrzegł, że, gdy następuje kurcz języka, lub zapadnięcie się języka do tyłu, albo uczucie „ściskania w gardle“ — ma wówczas uczucie duszenia się, poczyną oddychać głęboko i szybko, a wtedy zjawiają się bolesne kurcze mięśni rąk i t. d.

Badanie obiektywne wykazało, co następuje: chory wzrostu średniego, budowy astenicznej, odżywiania lichego. Skóra i widoczne śluzówki blade. Na skórze klatki piersiowej *pityriasis versicolor* i kilka małych czyraków. Gruczoły chłonne szyjne i pachwinowe bardzo liczne, twarde, od wielkości grochu do dużej fasoli, z podłożem niezrośnięte. Próchnica zębów. Narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno w granicach 70—80 uderzeń na minutę. Wieczorami stany podgorączkowe, rano stan bezgorączkowy. Układ nerwowy: w zakresie nerwów czaszkowych odchyłań od normy nie stwierdza się, żrenice równe, okrągłe; na światło zbieżność i nastawienie reagują dobrze. Soczewka bez zmętnień. Pole widzenia zachowane. Ostrość wzroku 5/5 obustronnie. Dno oczu norma. Objaw *M a r i n e s c o - R a d o v i c i* zaznaczony po stronie prawej. Objawu *C h w o s t k a* brak. Kończyny górne pod względem zakresu ruchów czynnych, siły mięśniowej, napięcia mięśniowego, próby palec — nos, diadochokinezy — zmian nie przedstawiają. Przy utrzymywaniu w przestrzeni wyciągniętych kończyn w palcach obu dłoni zjawia się drżenie o drobnej amplitudzie. Odruchy z mięśnia trójlowego, okostnowe — z obu stron zachowane, umiarkowane, jednakowe. Odruchy brzuszne i nosidlowe dość żywe, jednakowe. Kończyny dolne: kończynę prawą utrzymuje zgiętą w stawie kolanowym pod kątem $\pm 100^\circ$ i skręconą nazewnątrż. Zgięcie w stawie kolanowym nie daje się wyrównać czynnie. Obie stopy zniekształcone, wyłobienia podeszwowe wybitne, zwłaszcza po stronie lewej, palce ustawione w pozycji szponiastej, przestrzenie międzypalcowe zagłębione. Stopy swym kształtem przypominają stopy w chorobie *F r i e d r e i c h a*. Wyraźne zaniki mięśniowe całej prawej dolnej kończyny. Udo prawe cieńsze o 14 cm., a podudzie o 9 cm od lewego (są to wszystko pozostałości po przebytem zapaleniu przednich rogów rdzenia). Zakres ruchów czynnych obustronnie ograniczony: kończynę dolną lewą unosi en masse na ± 25 cm,

a prawą ± 10 cm ponad posłanie. Odwodzenie i doprowadzanie po stronie lewej bez ograniczeń, po prawej odwodzenie ograniczone. Zginanie i rozginanie w stawie kolanowym lewym możliwe, jak w normie, w prawym stawie zginanie i rozginanie wybitnie ograniczone, a całkowite rozgięcie z powodu wyżej omówionego przykurczu niemożliwe. Ruchy w stawach kolanowych i ruchy palcami z obu stron ograniczone i raczej mniej rozległe po stronie lewej. Siła mięśniowa wybitnie osłabiona we wszystkich odcinkach obu kończyn dolnych. Napięcie mięśniowe obustronnie obniżone. Próby pięta — kolano nie może wykonać. Odruchy: odr. kolanowy po stronie lewej bardzo słaby i bez efektu ruchowego, po stronie prawej nie udaje się go wywołać; odruch ze ścięgna Achillesa — lewy słaby, prawego nie otrzymuje się. Podeszwowe — *areflexia plantarum*. *R o s s o l i m o* brak. Czucie wszystkich rodzajów na całym ciele zachowane prawidłowo. *P o b u d l i w o ś c m e c h a n i c z n a* mięśni wzmożona: w miejscu uderzenia młotkiem tworzy się wał stwardnienia mięśniowego, i jednocześnie powstaje szeroko rozlewająca się po mięśniach fala drgań, przypominających pęczkowe lub włókienkowe. Bardzo często tego rodzaju drgania występują samoistnie i to przeważnie w mięśniach klatki piersiowej. Przy wywoływaniu *O b j a w u T r o u s s e a u* w 2 minuty po nałożeniu opaski nastąpił bolesny kurcz dłoni, palce ułożyły się w postaci „ręki położnika“, chory poczuł odczuwać ból w całej ręce, nastąpiło toniczne wyprężenie się całej kończyny. Po zdjęciu opaski powyższe objawy wnet cofnęły się. Jeżeli opaskę utrzymać dłuższą chwilę, zjawia się obok powyższych objawów toniczne wyprężenie kończyny dolnej lewej, i palce dłoni po stronie przeciwnej tej, gdzie nałożono opaskę, przyjmują układ ręki położnika. *O b j a w E r b a* wykazał wzmożenie pobudliwości elektrycznej nerwów twarzowych i łokciowych. Otrzymywano wybitny kurcz tężcowy już przy IMA. *P r ó b a h i p e r w e n t y l a c y j n a*, przeprowadzana kilkakrotnie w czasie pobytu chorego na oddziale, dawała zawsze wynik dodatni, a przebieg jej był bardzo burzliwy. Jedną z takich prób opiszemy: już po 2 minutach oddychania wystąpiło drżenie lewej dolnej kończyny, drgania włókienkowe i pęczkowe, falowanie mięśni kończyn i klatki piersiowej, które w następnych minutach nasilały się. W 5-ej minucie palce układają się w pozycji położnika, kończyny górne wyprężają się, w 6-ej minucie występuje kurcz muskulatury brzucha, wyprostowanie lewej kończyny dolnej z wybitnym ustawieniem spotawo-końskim. Objaw *T h i e m i c h a* (*K a r p f e n m u n d*) wybitny. *C h w o s t e k* obustronny. Przy dalszem oddychaniu w 8-ej minucie kurcz języka, szczególności, napięcie mięśni szyi, wybitnie wzmożone napięcie mięśni kończyn. W 10-ej minucie język zapada się ku tyłowi, chory sinieje, język zapadnięty ku tyłowi wyciągnięto klampek językowym. Napad wywołany trwał około 3 godzin, stosowano gardenal podskórną, ławatywy z wodoru chloralu, zastrzykiwania środków nasercowych. Objaw *C h w o s t k a* znikł po 25 minutach. *W a p n i a w e k r w i*: 11 mgr%, 10,2 mgr%, 10 mgr%. Wapnia w płynie mózgowo-rdzeniowym: 4,2 mgr%, 4 mgr%. Wapń badano naczczu. *W e k r w i*: Hb — 75%, cz. c. 4,150.000. Wskaźnik — 0,91, białych ciałek 7.000. Neutrofilów segm. 72%, młodych i pałeczkowatych — 3%, limfocytów 24% i eozynochłonnych 1%. Odczyn *W a s s e r m a n n a* we krwi w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. *P ł y n m ó z g o w o - r d z e n i o w y* bezbarwny, przezroczysty. Białka 0,16%, brak pleocytozy. *M o c z* — c. g 1023, oddz. kwaśne, składników patologicznych niema, w osadzie liczne fosforany. *P r z e m i a n y m a t e r j i p o d s t a w o w e* nie można było obliczyć, gdyż chory reagował, jak przy próbie hiperwentylacyjnej, i każdorazowo trzeba było obliczanie przerywać. Wstrzyknięcie podskórne połowy ampułki *a d r e n a l i n y*, wywołało bolesny kurcz w obrębie całej lewej kończyny dolnej. Ucisk mankietu przy próbie

Danielopolu - Carniot wyzwał objaw Trousseau. Próba Danielopolu - Carniot wykazała amiotonię, może z nieznaczną przewagą napięcia nerwu błędnego. Ciśnienie krwi 112/75 mm Hg. W czasie pobytów chorego na oddziale mieliśmy możliwość częstego obserwowania owych napadów tonicznych kurczów. W jednych przypadkach i to bardzo często ograniczały się one tylko do lewej dolnej kończyny. Kończyna ta wówczas prężła się, mięśnie łydek napinały się, jak deska, stopa w ustawieniu szpotawo-końskim, palce w zgięciu podeszwowym. W innych przypadkach kurcze obejmowały kończyny górne, gdzie występowały toniczne ułożenia dłoni, jak w tężycze, albo też język lub mięśnie twarzy w sąsiedztwie ust, które mu się wówczas „ściągały”. Bardzo często kurcze te zjawiały się w tych mięśniach, które w danej chwili pracowały, np. w dioniach podczas pisania listu, kurcz języka podczas mówienia lub jedzenia, kurcz mięśni gardzieli w czasie picia herbaty. Nocą budziły go ze snu kurcze łydek. Kilka razy udało się zaobserwować napad w tej postaci, którą chory nazywa „wielkim napadem”. Oto jeden z tych napadów (8. I. 1935): chory nagle poczerwieniał na twarzy, zaczął krzyczeć, że bołą go ręce, potem nogi. Wil się z bólu. Dłonie ułożyły się następnie w pozycji położnika, kończyna dolna lewa wyprężała się w pozycji szpotawo-końskiej. Złyły szyjne nabrzmiały, brzujące mięśni sutkowo-mostkowo-obojęzycznych i mięśnie przedniej ściany brzucha napięły się. Chwile bezdechu. Chory dusił się, siniał, wydawał chrapliwe dźwięki. Wybitny objaw „pyszczka karpia”. Po 2—3 minutach napad ustąpił, za chwilę zjawiał się znów, ale w słabszym już nasileniu. W ten sposób powtarzał się, słabnąc, kilka razy. Przytomność w czasie tych „wielkich” napadów bywa zachowana, czasem usiłuje nawet gestami pokazać siostrze kartę szpitalną z zaleceniami. Raz jeden stracił przytomność całkowicie i oddał wówczas moc pod siebie. Napady takie trwają niedłużej, niż 10—15 minut, po każdym takim napadzie chory bywał wyczerpany i opadał bez sił na posłanie. Bardzo często, i to specjalnie w dniu, kiedy napady zdarzały się częściej, niż zwykle, uskarżał się na silny tępy ból lewej połowy głowy, miewał mroczone przed oczyma, nudności.

Ponieważ wydawało się, że czynniki natury psychogenicnej wywierają wpływ na powstawanie i przebieg napadów, gdyż chory miewał je, na przykład, częściej w okresie przykrych dla niego przeżyć — sprawą sądową, grożącą eksmisją z mieszkania, i zawiadomienie o jednoczesnym wypisaniu go ze szpitala, staranie się o rozmaitego rodzaju zaświadczenia — ponieważ sprawiały często wrażenie wyolbrzymionych, egzagerowanych, występowały jakby „pokazowo” w czasie wizyty lekarskiej itp., przeprowadzono kilka eksperymentów, które dały wyniki ciekawe. Wstrzyknięto podskórnie 2 cm³ wody destylowanej, uprzedziwszy chorego, że wstrzykuje się środek („lekarstwo”), który po 2 minutach wywoła napad. Po upływie minut wystąpił napad, jak wyżej opisane, z ułożeniem charakterystycznym rąk, kurczem karpopodalnym, tonicznym wyprężeniem się kończyn i skręceniem tułowia. Gdy persadowano, że napad już mija, że kurcze uspakają się, to po upływie około 2 minut napad ustąpił. Doświadczenie to powtarzano kilkakrotnie, m. in. na posiedzeniu Warsz. Tow. Neurologicznego, wywołany napad trwał zawsze tak długo, na jak długo zasugerowano chorego. Czasami — niezawsze — udawało się samoistnie powstały napad albo kurcz języka przerwać zastrzyknięciem wody zamiast gardenalu, mówiąc choremu, że się wstrzykuje środek leczniczy. Przy wywoływaniu objawu Erba spostrzeżono, że w czasie drażnienia nerwów prądem elektrycznym otrzymywało się także wówczas toniczny skurcz odpowiedniej muskulatury, gdy przykładano elektrodę, wyłączając prąd.

Zestawiając te dane, widzimy, że 31-letni osobnik,

z zawodu szewc, bezpośrednio po silnym przeżyciu rodzinnym, zaczyna cierpieć na napadowo zjawiające się bolesne, toniczne kurcze kończyn górnych i dolnych, z ułożeniem się rąk w kształcie ręki położnika; czasem kurcz obejmuje także mięśnie tułowia i szyi, często współtowarzyszy im kurcz krtani. Przytomność w czasie tych napadów jest zawsze zachowana. Równorzędnie z tem doznaje silnych bólów głowy o typie wyraźnie migrenowym, które każdorazowo poprzedzają napady kurczów. Ta ostatnia zależność jest niezmienna i stała. Jeżeli wziąć pod uwagę z jednej strony napadowy charakter owych bolesnych kurczów tonicznych, mianowicie się ich stale w jednej i tej samej postaci, m. in. z charakterystycznym ułożeniem rąk, dodatni objaw Trousseau i Erba oraz wybitnie dodatnią próbę hiperwentylacyjną i obniżoną zawartość wapnia w płynie mózgowo-rdzeniowym, a z drugiej strony widoczny związek tych napadów z migrenowymi bólami głowy, to wydaje się pewnem, że w tem klinicznym ukształtowaniu mamy do czynienia z zespołem, który wprowadził do kliniki Sterling pod nazwą zespołu migrenowo-tężyczkowego. W rozważaniach swoich nad migreną Flatau wypowiada zdanie, że migrena nie stanowi odrębnej jednostki chorobowej, lecz jest zespołem objawów, u których podłoża tkwi wrodzone usposobienie do spraw chorobowych neurometabolicznych, że jest więc skazą neurotoksyyczną. Flatau wskazywał na możliwość współudziału w patogenezie tego zespołu gruczołów dokrewnych. Na zasadzie obserwowanych przypadków migreny wskazywano na współudział gruczołów płciowych (Rotschild, migrena jajnikowa Levi), przysadki mózgowej (Plavec, Bauer, Sterling) i tarczycy (Hertoghe, Jacobson, Oppenheim, Mendel, Flatau). Na podstawie licznych spostrzeżeń Sterling doszedł do wniosku, że istnieją tego rodzaju przypadki, gdzie objawy migreny i tężyczki splatają się ze sobą symptomatologicznie. Zespół migrenowy jest tu powikłany trwałymi lub przemijającymi objawami jawnej lub utajonej tężyczki. W szeregu tych przypadków, podobnie jak i w przedstawionym, zespół objawów tężyczkowych — wzmoczona pobudliwość mechaniczna i galwaniczna nerwów, objawy Chwostka, Erba, Hoffmana, Thiemicha itd., napady czuciowe i kurczowe — zjawiają się na wysokości napadu migreny. Przypadki, gdzie zespół tężyczkowy i migrenowy rozwijają się równocześnie, lub gdzie zespół tężyczkowy ma charakter intermityujący, są według spostrzeżeń Sterlina bardzo rzadkie. W przeważającej większości przypadków migreny udaje się drogą hiperwentylacji wywołać bardzo bogate odczyny tężyczkowe. Ta nader częsta koincydencja objawów migrenowych i tężyczkowych, której, oczywiście, za przypadkową uznać nie można — dowodziłaby, że między temi zespołami objawów istnieje ściślejszy związek patogenetyczny i wskazywałaby na możliwość współudziału gruczołów przytarczycznych w powstawaniu migreny. Mogłaby tu wchodzić w grę ich wrodzona lub nabyta niedomoga. W ten sposób przez połączenie się u danego osobnika owej skazy tężyczkowej ze skazą neurotoksyyczną, która, według Flatau, stanowi podłożo migreny, a którą znów wywołuje wielogruzołowe dokrewno-wydzielnicze zaburzenie, powstaje pewna odmiana obrazu migrenowego, którą Sterling nazywa zespołem tężyczkowo-migrenowym. Skuteczność podawania w tym zespole wapnia i gruczołów przytarczycznych, jak to ma również miejsce i w naszym przypadku oraz w wielu innych, obser-

wowanych przez Sterlinga, myśl tę zasadniczo popiera. Zauważyć jeszcze należy, że na tle opisanego tu zespołu migrenowo-tężyczkowego mogą rozgrywać się także i inne zaburzenia dokrewno - wydzielnicze, jak na przykład, przemijające objawy bazedowizmu. Być może, że u podłoża tego zespołu chorobowego tkwi niedomoga barjery ochronnej krwiooponowej, będąca następstwem niedomogi układu siateczkowo-śródbłonkowego, wskutek czego powstające w tym zespole o zaburzonym metabolizmie szkodliwości przenikają poprzez ową barjerę, dając szereg objawów nerwowych. Do należytego działania tej barjery ochronnej, do zmniejszenia jej „przepuszczalności” potrzebne są wapń i hormon przytarczyczny — stąd lecznicze ich działanie. Landauer zwrócił uwagę, że tężyczka występować może również objawowo w cierpieniach organicznych mózgu. Frankl-Hochwart opisał objawy tężyczki w przypadku guza mózdzku, Isserlin i Landauer w schorzeniu węzłów podstawnych wraz z objawami amyostatycznymi, Veraguth w porażeniach połowicznych. W naszym przypadku niema jednakowoż danych dla rozpoznania jakiegokolwiek organicznego uszkodzenia mózgu.

Niedomoga gruczołów przytarczycznych, jak wiadomo, powoduje nader charakterystyczne zmiany w obrazie chemizmu krwi i płynów tkankowych. Do niedawna istniało mniemanie, że w tężyczce całkowity poziom wapnia w surowicy krwi ulega obniżeniu. Tymczasem obniżenie poziomu wapnia, jak dowodzi w ostatnich swych pracach György, dotyczy jedynie i wyłącznie wapnia zjonizowanego i ultraprzesączalnego, natomiast wapń, związany z białkami, żadnej ilościowej zmiany nie ulega. Stąd poziom wapnia we krwi, jako wyraz zsumowania wapnia, związanego z białkiem, zjonizowanego i ultraprzesączalnego, niczego nie dowodzi, ma znaczenie tylko część tej sumy, która, zawierając wapń przesączalny, da się stwierdzić w płynach tkankowych. Stąd zdarzyć się może, że poziom wapnia w surowicy krwi u chorego z tężyczką odpowiadać może stosunkom normalnym, gdy tymczasem płyny tkankowe mogą zawierać obniżoną jego ilość, co dla tężyczki ma istotne znaczenie i jest dla niej charakterystyczne. Płyn mózgowo-rdzeniowy jest w zasadzie dializatem surowicy krwi, rolę błon koloidowych odgrywa tu bariera oponowa (L. Stern). Stąd już normalnie ilość wapnia w płynie mózgowo-rdzeniowym jest niższa, niż w surowicy krwi, gdyż jest to frakcja wapnia zjonizowanego: wapń, związany z białkiem, jako posiadający wielką drobinę, nie przejdzie przez barierę oponową. Związana z białkiem frakcja wapnia w surowicy krwi wynosi 4—5 mgr%, zaś frakcja zjonizowana, ulegająca dializie, 6—7 mgr%. Opierając się na tem, Pinczewski i Melzak badali zachowanie się ilości wapnia w płynie mózgowo-rdzeniowym i w surowicy krwi w przypadkach tężyczki jawnej i utajonej. W przypadkach, przez nich zbadanych, okazało się, że nie tylko ilość wapnia w płynie mózgowo-rdzeniowym jest niższa, niż w surowicy krwi, ale w ogóle jest ona niższa od ilości wapnia, obliczanego w płynie mózgowo-rdzeniowym normalnym. Stąd wyprowadzają oni wniosek, że obniżenie zjonizowanej frakcji wapnia w surowicy krwi, względnie obniżenie poziomu wapnia w płynie mózgowo-rdzeniowym nawet przy normalnej ogólnej ilości wapnia w surowicy, stanowić mogą decydującą rolę w rozpoznawaniu tężyczki. Może to mieć szczególne znaczenie dla rozpoznania tężyczki utajonej. W naszym przypadku pogląd ten całkowicie się sprawdza. Ilość wapnia w su-

rowicy krwi wynosiła 11 mgr%, a więc liczbę, wskazywaną jako normalną, gdy w płynie mózgowo-rdzeniowym wapnia było tylko 4,2 mgr%, co jest zawartością obniżoną, gdyż, według Barrio, norma wapnia w płynie mózgowo-rdzeniowym winna wynosić najmniej 60% zawartości jego we krwi.

Jaki jest związek między wymienionymi tu zaburzeniami chemizmu krwi a zawodem chorego, nic pewnego powiedzieć nie można. Frankl-Hochwart pierwszy zwrócił uwagę na predyspozycję pewnych zawodów do tężyczki. Szewcy, jak to ma miejsce również w naszym przypadku, oraz krawcy częściej mają zapadać na tężyczkę, niż inni. Według Oppenheim'a u szewców mają tężyczkę powodować nieznane trucizny, zawarte w skórze. Trucizny te mogłyby następnie uszkadzać barierę oponowo-mózgową. Zdaniem Chwostka nienormalna pozycja głowy u szewców przy pracy ma powodować zaburzenia krążenia krwi w gruczołach przytarczycznych i w następstwie obraz ich niedomogi.

Obok niewątpliwie istniejącego w naszym przypadku zespołu migrenowo-tężyczkowego, szereg objawów świadczy o współistnieniu innego cierpienia, mianowicie hysterji. Według Babińskiego najważniejszym kryterjum w rozpoznawaniu zjawisk natury hysterycznej jest zdolność sugestywnego zadziałania na te zjawiska. I istotnie mamy tutaj kilka przykładów łatwego ulegania sugestji. Po zastrzyknięciu podskórnem 2 cm³ wody destylowanej („lekarstwo, które wywoła po 2 minutach kurcze”) — występuje napad tężyczkowy z charakterystycznym ułożeniem się rąk, skurczem karpo-pedalnym, objawem Erba, Trousseau, Thiemicha, zaznaczonym Chwostkiem itd., a który trwa tak długo, jak uprzedzono o tem chorego. Tak samo przy przeprowadzaniu próby elektrodjagnostycznej Erba otrzymywało się tężycowy kurcz odpowiedniej muskulatury ciała, mimo, że drażniono przerywaczem bez prądu; uprzedzało się chorego jedynie, że kurcz napewno wystąpi, bo „prąd jest bardzo silny”. Niektóre z napadów kurczów języka udawało się przewracać zastrzyknięciem podskórnem wody destylowanej, czasami jednak to się nie udawało. Widać więc z przytoczonych tu przykładów, że mamy do czynienia z wyraźnym wpływem czynnika wyobraźniowego, co również jest dla hysterji charakterystyczne. Poza tem zjawiska te mają charakter pitjatyyczny (Babiński), wywołane sugestją, dają się również nią usunąć.

Zespół migrenowo-tężyczkowy i objawy hysteryczne nie są jednakże w przedstawionym tu przypadku chorobowym tylko zjawiskami współistniejącymi niezależnie obok siebie, i to, o co nam najbardziej chodzi, to właśnie — podkreślenie istniejącej między niemi łączności. Przypadek niniejszy jest mianowicie interesujący z tego względu, że rzuca pewne światło na dziedzinę pograniczną między sferą objawów psychicznych i somatycznych. W patologji układu nerwowego dają się tu wykryć dwie kategorie wzajemnego oddziaływania. Z jednej strony zaburzenia zgruba organiczne oddziałują na zjawiska natury psychopochodnej, po drugie — odwrotnie, możliwość wpływu momentów wyłącznie psychogennych na powstawanie zjawisk natury materialnej. W pierwszym kierunku możnaby przypomnieć, że zmiany organiczne w węzłach podstawnych mózgu w parkinsonizmie pośpiączkowym, doprowadzając do odpadnięcia impulsów hamujących, wyzwalają mogą konstelacje o charakterze wybitnie psychopatycznym (moral insanity, włóczęgostwo itd.). Ilustracją możliwości drugiej

kategorji są np. niewątpliwie organiczne objawy wejrzeniowe u parkinsonoidów, które *Marinesco* usuwa przez sugestywne zastrzyknięcie wody destylowanej, a *Kroll* przez sugestywne manipulacje, jak np. pocieranie głowy lub szerokie rozwieranie ust. Za przykład tutaj służyć mogą również cierpienia skórne, rozwijające się na tle psychogennym. *Faccachon*, *Kopczyński*, *Pernet* otrzymali za pomocą sugestji na jawie i sugestji hipnotycznej zmiany skórne, przypominające pęcherze po pryszczycach, *Szölösy* rany zgorzelinowe, *Bunne* man wywoływał i leczył sugestją łuszczycę. Również za związkiem między psychiką a trofiką skóry przemawia opisany przez *Sterlinga* przypadek stygmatyzacji. Z analogicznym ustosunkowaniem się zjawisk, jak w przypadkach, powyżej przytoczonych, mamy do czynienia i w naszym przypadku, gdzie sugestywne zastrzyknięcie wody destylowanej, czy też inne sugestywne manipulacje potrafiły wywołać lub przerwać napad tężyczkowy o charakterze nie funkcjonalnym, lecz organicznym. Obserwowane tu każdorazowo obrazy, wobec swego organicznego charakteru, nie mają, rzecz oczywista, nic wspólnego z t. zw. pseudotetanią (*Curschmann*). Nie jest również wyłączone, że na produkcję objawów pitjatyecznych w opisanym przypadku wywarły wpływ owe wstrząsy wzruszeniowe, jakim psychika chorego ulegała periodycznie podczas gwałtownych napadów tężyczkowych, co spowodowało domieszkę objawów funkcjonalnych do objawów czysto organicznych. Z doświadczenia klinicznego wiemy, że takie nawarstwienie historyczne może się zdarzyć, jak to wykazali *Bratz* i *Falkenberg*, również w padaczkę i to podczas napadów padaczkowych. Przypadki współistnienia tężyczki i hysterji, zjawianie się objawów historycznych w przebiegu tężyczki znane są oddawna (*Freund*, *Curschmann*, *Westphal*), lecz tego rodzaju zazębiecie ich u siebie, jak to ma miejsce w naszym przypadku, należy do bardzo rzadkich. Stałość zjawiania się napadu tężyczkowego, jako reakcji na bodźce, nabiera tu poniekąd charakteru odruchu warunkowego. Są to bodźce bądź o charakterze sugestywnym (zastrzyknięcie wody destylowanej itd.), bądź intrapsychiczne. Jakie są zwykłe bodźce, wywołujące napady tężyczkowe, z całkowitą pewnością nie jest nam dotąd wiadome. Sądzymy, że koniecznym warunkiem jest tu wrodzona lub nabyta niedomoga gruczołów przytarczycznych, a na tem tle dochodzi do objawów tężyczki z powodu głębokich zaburzeń w chemizmie krwi: ubytek wapnia i stąd wzmagająca się aż do toniczych kurczów pobudliwość mięśniowo-nerwowa (*György*, *Tisdall*, *Kramer*, *Pinczewski* i *Melzak*), zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej ustroju, nagromadzenie się we krwi produktów zaburzonej przemiany białkowej, t. j. guanidyny, tyraminy, histaminy (*Modrakowski*, *Zondek*). W ostatnich czasach wysunięto pogląd, że tężyczka jest następstwem zaburzenia wielogruczołowego (*Zandowa*, *Leitao*, *Lust*), zdaniem zaś *Franka* owa niedomoga wielogruczołowa ma być następstwem awitaminozy. Wtórnie cierpi tu barjera oponowo-mózgowa.

Jaka jest rola układu wegetatywnego, jaką rolę odgrywają ośrodki wegetatywne w powstawaniu dyspozycji do kurczów tężyczkowych i w ujawnianiu się ich samych — nic właściwie istotnego niewiadomo. Zespół migrenowo-tężyczkowy *Sterlinga* dowodziłby, że taki związek, być może, istnieje. W ten sposób, w myśl nauki o odruchach warunkowych, możnaby przypuścić istnienie pewnego pomostu między objawami hysterji i tężyczki i ich niezwykle tutaj powiązania się ze sobą. Miejszem wzajemnego przenikania tych procesów mogłyby być w myśl *Pawłowa* „indukowane dodatnio” okolice podkorowe. Momentem sprzyjającym jest tu osłabienie kory mózgowej, czy to na skutek warunków kondycyjalnych, czy też przebytej poprzednio choroby nerwowej (u naszego chorego choroba *Hein Medina*, przebyta w dzieciństwie). Bodźce, przekraczające wydolność kory mózgowej, a próg tej wydolności jest tu obniżony, są wystarczającą fizjologiczną przyczyną do zahamowania kory, a dodatniego indukowania okolic podkorowych. Wyrazem tego są występujące wówczas wyładowania afektywne, napady drgawkowe, czynności instynktowne i odruchowe. Postać tych objawów pozostaje w zależności od lokalizacji i przesuwania się hamowania w korze mózgowej i głębokości warstwy mózgu. W naszym przypadku następuje wówczas prawdopodobnie uruchomienie mechanizmów, wywołujących kurcze tężyczkowe.

Bezpośrednia łączność układu nerwowego roślinnego i dokrewno-wydzielniczego z psychiką nie ulega żadnej wątpliwości. Opisywano przypadki, gdzie w ostrych okresach schizofrenji albo po wstrząsach psychicznych zjawiała się całkowita utrata włosów na całym ciele (*Sterling*, *Rheinhard*, *Strandberg*). *Canon* wykazał, że u psów, doprowadzonych do stanu lęku lub złości, następuje wzmożone wydzielanie hormonów, a zwłaszcza adrenaliny. *Heyer* i *Langheinrich* (cyt. wg. *G. Bychowskiego*) wykazali specyficzny wpływ sugerowanych potraw na wydzielanie gruczołów trawiennych. Być może, że łączność ta jest głębsza i inna, niż się nam dziś wydaje. Według *Th. Lewisa* nawet tak pospolite zjawisko wzruszeniowe, jak zaczerwienienie pod wpływem wstydu, nie polega bynajmniej na bezpośrednim wpływie nerwowym na najdrobniejsze naczynia skórne, lecz na zjawisku, wynikającym z faktu, że wskutek procesu psychicznego, poprzedzającego zaczerwienienie, przedostają się do krwiobiegu substancje histaminowe, które powodują rozszerzenie naczyń. Specjalne znaczenie dla opisanego tu przypadku ma doświadczenie *Glasera*, który drogą sugestji obniżył zawartość wapnia we krwi do 2,16 mgr%.

Analiza kliniczna przytoczonego przypadku oraz powyżej wyluszczone rozważania doprowadzają nas do wniosku, że zespół objawów, obserwowanych w jego przebiegu, nie może być uważany wyłącznie za produkt pitjatyeczny t. zw. tężyczkę wrzekomą, lecz że stanowi on splot zjawisk natury organicznej — tężyczkowej — wyzwalanej i konstelowanej wielokrotnie przez procesy natury psychogenno-wzruszeniowej.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Zakładu Fizjologii Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.
(Kierownik: Prof. Dr. M. E i g e r).

Badania nad hiperglikemją adrenalinową.

Hiperglikemja adrenalinowa przy doświadczalnym zakwaszeniu i alkalizacji.

Podał

Dr. M. RUBINSZTEJN (Wilno).

I.

Liczne badania były poświęcone w ostatnich latach działaniu sztucznego zakwaszania i alkalizacji na ustrój. Badania te nabrały większego znaczenia — zarówno teoretyczno - doświadczalnego, jak i praktyczno - klinicznego — zwłaszcza od czasów znanych doświadczeń H a l d a n e a, który zaczął stosować w b. wysokich dawkach dwuwęglan sodu i chlorek amonu. Tą drogą badano zmiany, wywoływane przez sztuczną alkalizację lub zakwaszanie w poszczególnych czynnościach ustroju. Badania te umożliwiły już poznanie całego szeregu tych zmian (zmiany we krwi i w moczu, drogach oddechowych i t. d. H a l d a n e, H. D e n n i n g, D. B. D i l l i, T a l b o t, K ö h l e r, M o d r a k o w s k i i t. d.) i znalazły zastosowanie praktyczne w leczeniu (np. w leczeniu tężyzki, obrzęków i t. d.).

Badania te stworzyły już obszerne piśmiennictwo. Piśmiennictwo naukowe polskie w tym zakresie posiada na pierwszym miejscu badania J. M o d r a k o w s k i e g o, (wpływ na krew, naczynia włosowate i t. d.), szereg prac z Kliniki Prof. W. O r ł o w s k i e g o (wpływ na układ krążenia i oddychania, H r o m; na czynność wydzielniczą żołądka, J u r k o w s k i; na układ wegetatywny, P o k r z e w i Ń s k i; przemianę węglowodanową, A p f e l b a u m i t. d.), badania S i k o r s k i e g o i L e n t z a i t d.

Szereg naszych poprzednich prac nasunął nam przypuszczenie, że stan równowagi kwasowo - zasadowej ustroju może mieć pewne znaczenie także dla działania adrenaliny.

I) Badając działanie adrenaliny na przemianę azotową wykazaliśmy (w pracy ogłoszonej wspólnie z Prof. M. L a b b é *), że działanie to jest w wysokim stopniu zależne od stanu odżywiania danego zwierzęcia. A mianowicie: podczas głodzenia działanie adrenaliny na wydzielanie azotu jest zasadniczo inne, niż podczas odżywiania, zapewniającego równowagę azotową; z drugiej strony wiadomem jest, że podczas głodzenia następują zaburzenia w równowadze kwasowo - zasadowej ustroju, a stąd powstaje przypuszczenie o zależności działania adrenaliny od stanu tej równowagi.

II) Przypuszczenie to nasuwały również i doświadczenia następujące. Badając wpływ śledziony na gospodarkę węglowodanową (Biochemische Zeitschr. 253, 1932), stwierdziliśmy, że po splenektomji następują między innymi także i pewne zmiany, dotyczące hiperglikemji adrenalinowej; otóż zmiany te możnaby uzależnić od zmian równowagi kwasowo - zasadowej, które wykazaliśmy później, badając zachowanie się po splenektomji zasobu zasad krwi (w pracy, ogłoszonej wspólnie z Prof. L. B i n e t e m — C. R. Soc. Biol. 1933).

*) M. L a b b é et M. R u b i n s z t e i n. Action de l'adrénaline sur les échanges azotés au cours du jeûne. Bull. Soc. Thérap. Paris 1933 oraz C. R. Acad. Sciences 195, 1439, 1932.

III) Przebieg przecukrzenia krwi po adrenalinie zależy m. in. od stanu czynnościowego wątroby. Wspólnie z Prof. M. L a b b é wykazaliśmy (w szeregu przypadków marskości wątroby), że w niedomodze wątroby adrenalinowe przecukrzenie krwi doznaje znamiennych zmian; z drugiej strony znanem jest, że w schorzeniach wątroby może być również zaburzona równowaga kwasowo - zasadowa (M. L a b b é, A d l e r, B u s s a, A p f e l b a u m i t. d.; M. L a b b é mówi o zakwaszeniu w pewnych chorobach wątroby).

IV) Badaliśmy działanie adrenaliny na przemianę oddechową człowieka przy djecie alkalizującej lub zakwaszającej (Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, 1934; oraz wspólnie z Prof. M. L a b b é — Arch. Mal. App. Dig. 1934). Adrenalina zdaje się posiadać w tych warunkach różne działanie, mianowicie: alkalizacja ma osłabiać działanie adrenaliny, podczas gdy zakwaszenie zdaje się je potęgować.

Wyniki wszystkich tych doświadczeń pobudziły nas do podjęcia badań nad wpływem sztucznego zakwaszania i alkalizacji na działanie adrenaliny. W pracy niniejszej badaliśmy działanie przecukrzające adrenaliny w tych warunkach. Że działanie środków farmakologicznych może zależeć od stanu równowagi kwasowo - zasadowej ustroju, świadczą np. badania K r o s z c z y Ń s k i e g o (wg. M o d r a k o w s k i e g o i L e n t z a i. c.), które wykazały znacznie większą toksyczność neosalvarsanu w alkalozie.

M e t o d y k a.

Doświadczenia były wykonane na królikach i psach.

Zwierzęta nasze pozostawały przez cały czas na stałej djecie (buraki i siano dla królików, kości i mączka jęczmienna dla psów). Zaznaczamy, że rodzaj pożywienia ma wielkie znaczenie przy badaniu zmian poziomu cukru we krwi. A więc wykazano np., że hipoglikemja insulinowa u królików jest różna w zależności od tego, czy zwierzęta są karmione owsem lub sianem (P a g e); G i l c h r i s t znowu wykazał, że przy djecie ketogenicznej działanie insuliny na cukier we krwi wzmacnia się, natomiast działanie adrenaliny staje się słabsze (prawdopodobnie chodzi tu o różny zasób glikogenu w wątrobie). Zwracaliśmy więc uwagę na to, żeby zwierzęta pozostawały przez cały okres doświadczalny na jednakowej djecie.

Hiperglikemję adrenalinową badaliśmy naczczo. Cukier we krwi określaliśmy metodą H a g e d o r n a i J e n s e n a, pobierając krew z żyły usznej. Adrenalinę (S p i e s s) zastrzykiwaliśmy podskórnie (0.4 cm³ 10/00 roztw. dla królika, 0.5 cm³ dla psa). Cukier we krwi określaliśmy przed oraz w przeciągu 5-ciu godzin po zastrzyknięciu adrenaliny, a mianowicie, najpierw w krótszych odstępach czasu (co 15 lub 30 min.), a później w dłuższych (co 1 godz.).

Po ustaleniu normalnego przebiegu hiperglikemji adrenalinowej u danego zwierzęcia wywoływaliśmy (metodą H a l d a n e a) sztuczne zakwaszenie lub alkalizację. W ciągu kilku dni wprowadzaliśmy przez zgłębnik żołądkowy roztwór wodny dwuwęglanu sodu (w przypadkach alkalizacji) lub chlorku amonu (w przypadkach zakwaszania), poczem znowu badaliśmy hiperglikemję adrenalinową.

Zakwaszanie i alkalizację przeprowadziliśmy na ogół według postępowania J. M o d r a k o w s k i e g o (Medycyna Doświadczalna i Społeczna, tom 11,

278. 1930). A mianowicie: w przypadkach zakwaszenia podawaliśmy królikom codziennie w godzinach porannych przeciętnie 0,5 gr chlorku amonu (w 20—30 cm³ wody) na 1 kg wagi. Postępowaliśmy w ten sposób przez 2—4 dni rzędu, przyczem w ostatnim dniu zwykle dawki codzienne podawaliśmy 2 razy (o godz. 9-ej rano i 3 ppł.); nazajutrz badaliśmy hiperglikemję adrenalinową. W tych warunkach, jak to zostało wielokrotnie stwierdzone przez wielu autorów (Haldane, Modrakowski i Lentz i t. d.), następuje spadek zasobu zasad krwi.

W przypadkach alkalizacji wprowadzaliśmy codziennie do żołądka w ciągu 3—4 dni po 1—2 gr. dwuwęglanu sodu w 15—25 gr wody; w przeddzień badania hiperglikemji adrenalinowej dawka ta była zwykle powiększana; czasem wprowadzenie dwuwęglanu sodu poprzedzało zastrzyknięcie adrenaliny tylko o 2—3 godziny (alkaloza dwuwęglanowa szybko osiąga swoje *maximum*, Haldane, Modrakowski i Lentz).

W innym szeregu doświadczeń badaliśmy wpływ, jaki wywierają na przebieg hiperglikemji adrenalinowej zastrzykiwania dożylnie dwuwęglanu sodu lub kwasu solnego. Roztwory te zastrzykiwaliśmy po upływie kilku dni od czasu ustalenia normalnego przebiegu hiperglikemji adrenalinowej u danego zwierzęcia; hiperglikemja adrenalinowa była ponownie badana w 15—60 min. po tych zastrzykiwaniach.

Ze względu na to, że w doświadczeniach tych wprowadziliśmy do żołądka lub dożylnie stosunkowo duże ilości płynu, hiperglikemję adrenalinową badaliśmy często po wprowadzeniu takich samych ilości wody czystej lub płynu fizjologicznego.

Wyniki doświadczeń.

I. Podawanie chlorku amonu przez zgłębnik żołądkowy.

Królik I, ♂ 2,715 gr. biały.

Dnia 14.6.34 poziom cukru we krwi wynosi 108 mg%; hiperglikemja adrenalinowa osiąga swoje *maximum* w 2 godz. po zastrzyknięciu, wynosząc 197 mg%; po 4½ godz. stwierdza się powrót cukru we krwi do poziomu początkowego.

Po 3 kolejnych dniach wprowadzania po 0,9 gr. salmiaku (w 30tu cm³ wody), badanie hiperglik. adrenal. dnia 19.6. wykazało wyniki następujące: glikemja przed zastrzyknięciem adrenaliny 217,4 mg%; hiperglikemja maksymalna w 3 godz. po zastrzyknięciu adrenaliny 219 mg%; w 5 godz. po zastrzyknięciu stwierdzono jeszcze hiperglikemję (123 mg%). Przez dalsze 2 dni podawaliśmy w dalszym ciągu po 1,0 gr salmiaku dziennie. Badanie hiperglikemji adrenalinowej dnia 22.6.: przed zastrzyknięciem 116%; hiperglikemja maksymalna w 3 godz. po zastrzyknięciu — 233 mg%; powrót do poziomu początkowego w 6 godz. po zastrzyknięciu.

Waga ciała spada: przed doświadczeniami dnia 14.6. — 2,715 gr; dnia 18.6. — 2,450 gr; dnia 22.6. — 2,330 gr.

W ciągu następnych dni (bez salmiaku) królik przybiera spowrotem na wadze: dnia 3.7. — 2,690 gr. Jednocześnie obniża się poziom cukru we krwi do 107 mg%. Badanie hiperglik. adrenal. wykazuje wyniki następujące: hiperglikemja maksymalna 2½ godz. po zastrzyknięciu — 223 mg%; 5 godz. po zastrzyknięciu; poziom cukru we krwi poniżej poziomu początkowego (98 mg%).

Królik III, ♂ 2985 gr. biały.

Dnia 18.6. badanie hiperglik. adrenal.: przed zastrzyknięciem 108 mg%; hiperglikemja maksymalna w 2 godz. po zastrzyknięciu — 207 mg%; po 5 godz.: glikemja normalna.

Przez 3 dni (do dnia 23.III) podawano po 1 gr chlorku amonu dziennie (razem 3 gr.) Dnia 23.6. badanie hiperglik.

adrenal.: przed zastrzyknięciem 121 mg%; hiperglikemja maksymalna w 3 godz. po zastrzyknięciu 269 mg%; po 5 godz. hiperglikemja jeszcze trwa (140 mg%); waga ciała 2,545 gr.

Królik V, ♂ 2795 gr.

Dnia 25.6 badanie hiperglikemji adrenalinowej: przed zastrzyknięciem 117 mg%; hiperglikemja maksymalna 2½ godz. po zastrzyknięciu 215 mg%; 4½ godz. po zastrzyknięciu cukier we krwi poniżej poziomu początkowego (99 mg%).

Dnia 26, 27, 28, 29.6. królik ten otrzymał po 1 gr. chlorku amonu dziennie.

Dnia 30.6. badanie hiperglik. adrenal.: przed zastrzyknięciem 124 mg%; hiperglikemja maksymalna w 2½ godz. po zastrzyknięciu — 258 mg%; w 5 godz. po zastrzyknięciu poziom cukru we krwi jeszcze podniesiony (141 mg%); waga ciała 2455 g.

Pies VII, ♂ wagi 8,3 kg.

Dnia 9.6.34 badanie hiperglikemji adrenalinowej wykazało wyniki następujące: przed zastrzyknięciem 98 mg%; hiperglikemja maksymalna 1½ godz. po zastrzyknięciu — 119 mg%; po 3½ godz. glikemja normalna (100 mg%).

Przez 4 dni wprowadzaliśmy do żołądka po 1,5 gr salmiaku dziennie. Poziom cukru we krwi w tym czasie: 11.6—97,5 mg%; 12.6—105,5 mg%.

Badanie hiperglikemji adrenalinowej dnia 14.6.: przed zastrzyknięciem — 107 mg%; hiperglikemję maksymalną 124 mg% stwierdza się w 2—3 godz. po zastrzyknięciu; po 5 godzinach hiperglikemja jeszcze trwa (117 mg%). Waga ciała spada do 7,5 kg.

Przy stosowaniu chlorku amonu stwierdza się, co następuje:

I. Spadek wagi ciała; spadek na wadze i wzmożoną diurezę w tych warunkach stwierdzili między innymi Modrakowski i Lentz.

II. Wzrost poziomu cukru we krwi; u ludzi było to stwierdzone, np. przez Gilchrista.

III. Zmiany, dotyczące hiperglikemji adrenalinowej, a mianowicie:

1) Dłużej trwający okres wzrostu cukru we krwi, wskutek czego wartości maksymalne hiperglikemji są osiągnięte później. Podczas gdy normalnie hiperglikemja adrenalinowa u królika osiąga swój szczyt w 1½ — 2 godz. po zastrzyknięciu adrenaliny, to w okresie zakwaszania salmiakowego maksimum hiperglikemji osiąga się przeciętnie w 3 godz. po zastrzyknięciu.

2) Wartości maksymalne hiperglikemji adrenalinowej są wyższe od normalnych.

3) Powolniejszy przebieg okresu spadku hiperglikemji: ramię zstępujące wykresu hiperglikemji staje się mniej strome. Podczas gdy normalnie w 4 — 5 godz. po zastrzyknięciu adrenaliny poziom cukru we krwi powraca do swej wartości początkowej, to przy stosowaniu salmiaku można w tym czasie jeszcze wyraźnie stwierdzić hiperglikemję.

II. Podawanie dwuwęglanu sodu przez zgłębnik żołądkowy.

Pies VI, ♂ wagi 6,3 kg.

Dnia 23.5.34. badanie hiperglikemji adrenalinowej: przed zastrzyknięciem — 98 mg%; hiperglikemja maksymalna w 2½ godz. po zastrzyknięciu 145 mg%; 5 godz. po zastrzyknięciu cukier we krwi 107 mg%.

Dnia 23.5. (po ukończeniu badania hiperglikemji) oraz 24.5. wprowadzono do żołądka po 1,5 gr. dwuwęglanu sodu. Dnia 25.5 o godz. 9-ej wprowadzono 1,5 gr, a o godz. 15-ej 2 gr w 40 cm³ wody.

Badanie hiperglikemji adrenalinowej 26.5.: przed zastrzyknięciem — 108 mg%; hiperglik. maksym. w 2 godz. po

zastrzyknięciu — 139 mg%; 5 godz. po zastrzyknięciu cukier we krwi 100 mg%.

Królik II, ♂ 2400 gr.

Dnia 18.6.34. badanie hiperglikemji adrenal.: przed zastrzyknięciem 108 mg%; hiperglik. maksym. w 2 godz. po zastrzyknięciu 220 mg%; w 5 godz. po zastrzyknięciu glikemja normalna.

Dnia 18.6. (o godz. 15 min. 30) wprowadzono do żołądka 1,8 gr dwuwęglanu sodu; dnia 19.6 — 2,5 gr, a dnia 20.6. o godz. 9-ej — 1,5 gr. oraz o godz. 15-ej — 1,8 gr. (w 25 — 35 cm³ wody).

Dnia 21.6. badanie hiperglikemji adrenalinowej: przed zastrzyknięciem 97 mg%; hiperglikemja maksymalna w 2 godziny po zastrzyknięciu — 223 mg%; 5 godz. po zastrzyknięciu hiperglikemji już się nie stwierdza; waga 2590 gr.

Dnia 27.6. (od 21 do 27.6. dwuwęglan sodu nie był podawany) badanie hiperglik. adrenal.: cukier we krwi przed zastrzyknięciem 108 mg%; hiperglik. maksymalna w 2 godziny po zastrzyknięciu — 258%; 4½ godz. po zastrzyknięciu — glikemja normalna.

Królik VI, ♂ 2480 gr.

Dnia 3.7.34. badanie hiperglik. adrenal.: przed zastrzyknięciem 96 mg%; hiperglikemja maksymalna 1½ godz. po zastrzyknięciu — 197 mg%; 4 godz. po zastrzyknięciu — 89 mg%; 5 godz. — 98 mg%.

Dnia 3.7. (po skończonem badaniu hiperglikemji) oraz 4 i 5.7 wprowadzono po 1,5 gr dwuwęglanu sodu w 20 cm³ wody.

Dnia 6.7. badanie hiperglikemji adrenalinowej: przed zastrzyknięciem 89 mg%; hiperglikemja maksymalna w 2 godz. po zastrzyknięciu — 203 mg%; w 4 godz. — 101 mg%. Waga ciała 2690 gr.

Przy dłuższem podawaniu do żołądka dwuwęglanu sodu stwierdza się:

1. Wzrost wagi ciała; przybytek wagi stwierdzali również M o d r a k o w s k i i L e n t z, którzy uważają, że chodzi tu o zatrzymanie wody w ustroju.

2. Zwykle nieznaczne obniżenie poziomu cukru we krwi.

3. Hiperglikemję adrenalinową, zwykle nie wykazującą większych zmian w stosunku do jej przebiegu normalnego u danego zwierzęcia.

III. Zastrzykiwania dożylnie dwuwęglanu sodu i kwasu solnego.

Przytoczę kilka przykładów spośród większej liczby wykonanych przez nas doświadczeń.

Królik VII, ♂ 2100 gr.

Dnia 25.6.34 hiperglik. adrenal.: cukier we krwi przed zastrzyknięciem adrenal. — 115 mg%; hiperglik. maksym. w 2 godz. po zastrzyknięciu — 207 mg%; 4½ godz. po zastrzyknięciu — 109 mg%.

Dnia 27.6. cukier we krwi — 105 mg%; zastrzyknięto dożylnie 10 cm³ 1/10 N HCL; 15 min. po tem zastrzyknięciu cukier we krwi — 116 mg%. Adrenalinę zastrzyknięto podskórnie 20 min. po kwasie solnym. Hiperglik. maksymalna w 2½ godz. po zastrzyknięciu — 248%; w 4 godz. — 117 mg%.

Królik VIII, ♂ 1890 gr.

Dnia 23.6. cukier we krwi — 95 mg%; hiperglik. adrenal. maksym. 1½ godz. po zastrzyknięciu — 179 mg%; 4 godziny — 98 mg%.

Dnia 26.6. cukier we krwi — 97 mg%; zastrzyknięto dożylnie 30 cm³ 1/10 N HCL; w 20 min. po tem zastrzyknięciu — 107,5 mg%; hiperglik. adrenal. maksym. — 219 mg%; w 4½ godz. — hiperglik. jeszcze trwa.

Królik IX, ♂ 2340 gr.

Dnia 3.7.34 hiperglik. adrenal.: przed zastrzyknięciem 109 mg%; hiperglik. maksym. w 2 godz. po zastrzyknięciu — 217 mg%; 4½ godz. — 101 mg%.

Dnia 5.7. cukier we krwi 107 mg%. Zastrzyknięto dożylnie 15 cm³ 2% roztworu dwuwęglanu sodu. 30 min. po tem zastrzyknięciu cukier we krwi spada do 91 mg%. W tym czasie zastrzyknięto adrenalinę: hiperglik. maksym. w 1½ godziny wynosi 188 mg%; w 4 godz. — 107 mg%.

Zastrzyknięcie dożylnie roztworu kwasu solnego: 1) podnosi poziom cukru we krwi; 2) wzmacnia i przedłuża czas trwania hiperglikemji adrenalinowej.

Zastrzyknięcie dożylnie dwuwęglanu sodu: 1) obniża poziom cukru we krwi; 2) hamuje hiperglikemję adrenalinową.

* * *

(Dok. nast.).

Z Oddziału Wewnętrzznego Szpitala Św. Ducha w Warszawie.
(Ordynator: Dr. Stanisław Wąsowicz).

Białaczka szpikowa przebiegiem naśladującą agranulocytozę.

Podał

Dr. med. Jakób BAUER (Warszawa).

Przypadek, który poniżej przedstawiamy, dotyczy nietypowej choroby białaczkowej, obserwowanej na naszym oddziale w marcu b. r. Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na rzadkość podobnego obrazu klinicznego oraz ze względu na jego nietypowy przebieg.

Po przejrzeniu nowszej literatury, dotyczącej chorób układu krwi, można łatwo przekonać się, że trudności, następczące się przy ustalaniu rozpoznania, nie tylko nie zmalały, ale, przeciwnie, jeszcze wzrosły, pomimo, że nauczyliśmy się w ostatnich latach rozpoznawać niektóre, dawniej nieznane postacie schorzeń krwi i że rozszerzyliśmy nasze wiadomości w danej dziedzinie klinicznej. To, co prawda, paradoksalne zjawisko da się częściowo wytłumaczyć tem, że dżagnostyka tej grupy schorzeń wzbogacona została w ostatnich latach o kilka nowych jednostek chorobowych, co jednocześnie zmusza nas do stosowania rozleglejszego różniczkowania. Tak n. p. opisał Werner Schulz w roku 1922 agranulocytozę, a w kilka lat potem Frank panmyelophthisis, albo jeszcze później Kaz nelson i Baar erythrophthisis, wreszcie „syndrome agranulocytaire“ A u b e r t i n a i L e v y e g o (skombinowana trombopenja z agranulocytozą). Ponadto mnożą się coraz więcej przypadki niezwykle, bo o nietypowym przebiegu klinicznym, które nie dają się podciągnąć pod żadną ze znanych postaci klinicznych. Taki właśnie przypadek omawiamy, jako że następczył nam duże trudności rozpoznawcze, a nawet wynik sekcji nie jest bez słowa „*probabiliter*“, przyczem warto zaznaczyć, że wyraźnie odbiega od przebiegu klinicznego.

Znane są z piśmiennictwa przypadki, które wskazują na to, że różniczkowanie w zakresie chorób układu krwi wogóle, a chorób białaczkowych w szczególności następczyć może duże trudności w równej mierze klinicytom, jak i anatomo-patologom, szczególnie zaś, gdy należy rozstrzygnąć, czy chodzi w danym przypadku o białaczkę, i jakiej ona jest odmiany. Tak n. p. ogłosił niedawno A. F. Z a n a t y z Instytutu anatomji pato-

logicznej Charité w Berlinie (Prof. Rössle) przypadek, który znalazł się na stole sekcyjnym z rozpoznaniem klinicznym „*endocarditis lenta*”, podczas gdy rozpoznanie sekcyjne brzmiało „*leukaemia myeloica*”, przy czym autor nadmienia, że mimo licznych skrupulatnych badań histopatologicznych nie da się wyłaczyć, czy nie zachodzi w danym przypadku jakaś inna może odmiana białaczkowa. Nadmieniamy to dla wykazania, jak niezwykle trudne bywa nieraz ustalenie rozpoznania nietypowej choroby białaczkowej.

Wyciąg z karty szpitalnej: 2 marca 1935 r. skierowana została na oddział chora lat 25, zamężna, z zawodu hafciarka. Przybyła z powodu znacznego osłabienia, zawrotów głowy, występujących stanów zamroczenia, połączonych z ciepłotą ponad 37° C. Miesiąc kuje od 14-go roku życia prawidłowo, krwawi obficie, bez bólów. Ostatnio, od miesiąca zatrzymanie miesiączkowania, które wystąpiło z opóźnieniem 3-tygodniowym. Jeden poród i 3 poronienia sztuczne, bez powikłań. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Przedtem miała nie chorować.

Choroba obecna zaczęła się przed 6-ciu tygodniami bólami w lewym podżebrzu, trwającymi godzinami. Zauważyła, że coraz bardziej błędnie, czasami widzi podwójnie. Wieczorami dochodziła ciepłota do 38° C. Chora stała się bardziej nerwowa, znacznie osłabła; apetyt uległ pogorszeniu, jadła mało, straciła na wadze. Przed tygodniem dreszcze z gorączką 38 z kreskami. Od tegoż czasu dokuczał chorej kaszel, połączony z wykrztuszaniem skąpej płwociny. Na 2 dni przed przybyciem do szpitala spostrzegła wybroczyny na skórze kończyn.

Badanie przedmiotowe wykazało budowę prawidłową, odżywianie dostateczne, ciepłotę 37,6. Skóra blada, wilgotna. Gruczoły chłonne szyjne wielkości grochu, pojedyncze, niebolesne; pachowe, łokciowe i pachwinowe niemacalne. Widoczne błony śluzowe blade-różowe. Oddziaływanie żrenie prawidłowe, białkówki blade, z żółtawym odcieniem, ograniczeń w polu widzenia nie stwierdzono. *Herpes nasalis*. Płuca od przodu bez zmian. Od tyłu po stronie prawej: od 7-go kręgu szyjnego do 1/3 łopatki nieznaczne skrócenie wypuku, poniżej wypuk jawny, drżenie i przewodnictwo zachowane, oddech pęcherzykowy szorstkawy, poniżej oddech pęcherzykowy z pojedynczymi świstami, furczeniami i rzężeniami średnio- i drobno-bąbkowymi. Po stronie lewej: do 1/2 łopatki przytłumienie, poniżej odgłos opukowy jawny, w miejscu przytłumienia wzmożone drżenie głosowe, oddech pęcherzykowy, powyżej grzebienia łopatki pojedyncze rzężenia i furczenia. Serce w granicach prawidłowych, akcji miarowej 92/min., tony małodźwięczne, nad koniuszkiem szmer skurczowy, nad tętnicą płucną II ton nieznacznie zaakcentowany. Ciśnienie krwi max. 105, min. 45 mm. Hg. Brzuch prawidłowo wysklepiony, miękki. Wątroba wystaje na 1 i 1/2 palca z pod łuku żebrowego w linii sutkowej prawej, brzeg równy, miękki, niebolesny. Śledziona w ułożeniu prawobocznym: stłumienie, odpowiadające śledzionie, sięga od VIII—XI międzyżebrowa, w położeniu nawznak brzeg śledziony wyczuwa się pod łukiem żebrowym jako miękki opór.

Z badań dodatkowych: wykonana 1. 3. — z polecenia Dr. Borkowskiego w Ubezpiecz. Społ. w Warszawie — morfologia krwi wykazała: hemoglobiny 52 proc., czerwonych krwinek 2.350.000, białych krwinek 8.400; w rozmazie: neutrofilów 2 proc., limfocytów 41 proc., limfoblastów 57 proc.

Badana bezpośrednio po przybyciu do szpitala krew dała wynik: hemoglobiny 76 proc. Sahli 58, czerwonych krwinek 2.180.000, wskaźnik zabarwienia 1,8, białych krwinek 20.200, przy czym zaznaczona nieznaczna anizocytoza, poikilocytoza oraz słaba polichromatofilja; wzór leukocytów: neutro-

filów 1 proc., eozynofilów 2 proc., limfocytów małych 16 proc., dużych 24 proc. i limfoblastów 57 proc. *).

Odczyn Bordet-Wassermana we krwi: ujemny.

Mocz, poza pojedynczymi krwinkami w osadzie, bez składników patologicznych.

Badany chemizm żołądka wykazał jego niedokwaśność (wolny HCL 6, ogólna kwasota 10).

6. 3. czas krwawienia 6 minut.

Czas krzepnięcia: początek po 5,2 min., koniec po 7 min.

Objaw opaskowy (Rumpel-Leed) dodatni.

Próba Pirqueta słabo dodatnia.

Badanie płwociny nie wykryło prątków Kocha.

Badanie rentgenologiczne: „W narządach klatki piersiowej uchwytne zmiany chorobowych przy radioskopji nie stwierdza się.

Badanie, uzupełnione radiografią, wykazuje, iż w obu wnękach znajdują się drobne ogniska zwapnienia. Szczyt prawy wraz z zewnętrzną częścią okolicy podobojczykowej nieznacznie plamisto, a miejscami i obłoczko- przycieniony. W zewnętrznej części szczytu majaczy niewielkie okrągławe kształty rozjaśnienie wielkości monety 20 gr. Poza tem oba pola płucne przejrzyste i prawidłowo zarysowane“. (—) Dr. Trzeźewski.

8. 3. leukocytoza 14.200 przy limfocytozie 98 proc., zatem obraz krwi niezmienny.

Liczenie płytek krwi dało wynik 21.800, czyli wyraźną trombopenję. Do 14. 3. stan podgorączkowy, obraz krwi poza zmniejszeniem leukocytozy do 10.200 nie uległ zmianie.

Wykonana następnego dnia morfologia krwi dała: hemoglobiny 50 proc., czerwonych krwinek 2.310.000, wskaźnik barwny 1,0, białych 17.100, w rozmazie: limfocytów małych 18 proc., dużych 43 proc., limfoblastów 39 proc., a zatem zupełny brak neutrofilów.

Dnia 18. 3. nastąpiło powikłanie w postaci septycznej anginy z ciepłotą ponad 39°, po 2-ch dniach do 40°, a następnie i 41°, niezwykle osłabienie, gwałtowne poty, *status gravissimus*. Powtórzona morfologia krwi wykazała: hemoglobiny 41 proc., czerwonych krwinek 1.300.000, białych krwinek 13.300, wskaźnik zabarwienia 1,5; w rozmazie: limfocytów dużych 71 proc., małych 15 proc., limfoblastów 14 proc., a zatem bezwzględna limfocytoza. 26. 3. po dokonanej transfuzji krwi (Dr. Kahana) i kilkakrotnej heterohemoterapii obraz krwi bez poprawy, cały czas 100-procentowa limfocytoza. Stan bardzo ciężki. Chora traci chwilami przytomność. Gruczoły szyjne powiększone, bolesne. W jamie ustnej martwice nałoty, krwawienie z dziąseł i nosa. Następnego dnia po założeniu opatrunku na lewym ramieniu wystąpił ponownie objaw opaskowy i podskórne wylewy krwi.

28. 3. Krew, badana po zastrzykiwaniach dożylnych Per-naemonu, nie wykazała poprawy. Następnego dnia wstrząsające dreszcze z gorączką 41,2 przy tętnie nitkowatym 120/min

30. 3. Powtórzone badanie morfologiczne krwi wykazało w dalszym ciągu 100-procentową limfocytozę przy liczbie białych ciałek 8.000 i wysokiej anemji. Tegoż dnia spadek ciepłoty do 38 z kreskami przy tętnie przyspieszonym, słabo wypełnionem i napiętem, a nazajutrz i poniżej 37°; chora, zupełnie bezwładna, po kilku godzinach zmarła.

*) Z braku próby na oksydazy trudno było rozstrzygnąć, czy nie są to postacie młode myelocytów i myeloblastów, jak to później z niecałą, zresztą, pewnością wykazało badanie histopatologiczne. Należy bowiem podkreślić, że komórki, jakie stale znajdowały się we krwi, wielkością i wyglądem całkowicie odpowiadały limfocytom, wskutek czego nie budziło to w nas obaw możliwości zamiany z komórkami szpikowymi.

Zwracają tu uwagę następujące dane, które chorą zaniepokoiły i skierowały do lekarza. Są to zwiększająca się słabość, osłabienie przy zmniejszonej zdolności do pracy, nieznaczne podwyższenie ciepłoty, brak łaknienia i bezsenność, czyli że zespół objawów zwiększającej się anemii był momentem, sygnalizującym początek choroby. Postępujące zakażenie, skaza krwotoczna, zmiany martwicze w jamie ustnej, oraz bolesne obrzmienie gruczołów chłonnych nasuwają podejrzenie ukrytej białaczki. Obraz krwi danego przypadku wykazuje nieznaczną leukocytozę, a z rozwojem procesu chorobowego nawet omal że prawidłowe wartości, jednocześnie natomiast uderza wyraźna limfocytoza.

Podczas 4-tygodniowego pobytu w szpitalu stan chorej pogarszał się stale. Początkowy stan podgorączkowy przeszedł w ciepłotę, która następnie niemal cały czas utrzymywała się w granicach 38 do 40°C. przy tętnie przyspieszonym, miękkim. Po ponownej septycznej anginie (pierwsza poprzedziła chorobę) wystąpiły zmiany zapalne w jamie ustnej, a pod koniec choroby krwawienie z dziąseł i nosa.

Na podstawie tych danych trudno nam było, mając podobny obraz kliniczny przed oczyma, ustalić rozpoznanie. Niewątpliwie mieliśmy tu zespół ostrego schorzenia aparatu krwonego w przebiegu sprawy septycznej. Początkowo uważaliśmy to za ostrą białaczkę limfatyczną. Od tego rozpoznania odstąpiło nas jednakże to, że liczba białych ciałek krwi nie tylko że nie zwiększała się, ale, przeciwnie, z rozwojem choroby zmniejszała się (z 20.000 do 8.000) mimo niezastosowania leczenia swoistego. Można ewentualnie ten spadek liczby leukocytów tłumaczyć jako przejściowe stadjum aleukemiczne, S c h a e f e r uważa nawet niektóre postaci agranulocytozy za białaczkę aleukemiczną. Ze względu na to, że przypadek ten stał się coraz bardziej niejasny, i niewiadomo było, której ze znanych nam postaci klinicznych dany obraz chorobowy odpowiadałby najbardziej, ustaliliśmy w momencie zgonu następujące rozpoznanie: „*sepsis agranulocytotica, anaemia gravis, obok infiltratio specifica (tbc) lobi super. pulm. dextri*”, uwzględniliśmy zatem wysuwający się na plan pierwszy proces zakaźniowy. Zaś sekcyjne badanie anatomo- i histopatologiczne stwierdziło: „*Leukaemia probabiliter myelogenes; tumor lienis, intumescencia lymphoglandularum, praecipue colli, medulla ossium pyoides. Pneumonia caseosa et foci tbc inveteratae partis apicalis lateris dextri. Focus pneumoniae lobi medii et pneumonia hypostatica ejusdem lateris. Haemorrhagiae cutis et musculorum. Ecchymoses subepi — et endocardiales, intestinorum, tractus respiratorii, pelvium renalem. Haemorrhagiae myo- et endometrii. Ulcus intestini ilei, pigmentationes agminum Peyerii. Tonsillitis purulenta chronica. Anaemia universalis majoris gradus. Adhaesiones pleurales*. Badanie histologiczne: W śledzionie, gruczołach limfatycznych i szpiku: komórki duże, przypominające charakterem niedojrzałe komórki układu szpikowego. Mniejsze skupienia takich komórek także i w innych narządach oraz w świetle naczyń krwionośnych. Probabiliter: *myelosis leucaemica*”. (Dr. A. S i e d l e c k a).

Dalszym różniczkowaniem można było stosunkowo łatwo wykluczyć agranulocytozę S c h u l z a, występującą jako ostre gorączkowe, prędko kończące się śmiercią schorzenie, które cechują sprawy zgorzelinowe w jamie ustnej (również i na innych śluzówkach np. na śluzówce narządów płciowych), i w których obok znac-

nego zmniejszenia ogólnej liczby leukocytów uderza szczególnie duże zmniejszenie liczby komórek ziarnistych. Znane są tylko nieliczne przypadki, zakończone pomyślnie (Z a d e k). Charakteryzuje to schorzenie gwałtowny i nagły spadek liczby krwinek białych. Zanik ten nie dotyczy jednak płytek krwi, w związku z czym nie dochodzi do skazy krwotocznej. Czystą agranulocytozę cechuje zatem normalna liczba płytek, podczas gdy w omawianym przypadku liczba ta jest wyraźnie zmniejszona (21.800), ponadto nie dochodzi zwykle do tak dużej anemii.

Podobny przypadek, powikłany ogólnym zakażeniem ustroju paciorkowcem zieleniejącym hemolitycznym, wychodzącym z jamy ustnej, a który przebiegał klinicznie pod postacią porażenia szpiku kostnego, opisali F i d l e r i S z y m e l o w a z kliniki Prof. W. O r ł o w s k i e g o.

Schorzeniem pokrewnym jest angina monocytowa — dająca pomyślne rokowanie — której przebieg odpowiada zasadniczo agranulocytozie S c h u l z a. Obraz krwi wykazuje brak, względnie znikomą liczbę komórek ziarnistych ze znaczną przewagą monocytów, przyczem monocyty te, głównie ich niedojrzałe formy, łatwo pomylić z limfoblastami lub myeloblastami. O t t o (Drezno) wskazuje na próbę aglutynacji (P a u l i B u n n e l), która nieraz oddać może usługi w rozpoznawaniu anginy monocytowej. Próba polega na tem, że surowica chorego na anginę monocytową aglutynuje ciałka krwi barana. Jednakże dopiero dalsze doświadczenie kliniczne może nam potwierdzić wartość wspomnianej próby.

Wzięliśmy też pod rozwagę możliwość pokrewieństwa z klinicznym zespołem objawów, opisanym przez F r a n k a, jako *panmyelophthisis*. W schorzeniu tem mamy zwykle uszkodzenie całego aparatu erytro-leukombopoetycznego. Ponadto są dla tej choroby objawami patognomicznymi zmiany zgorzelinowe w jamie ustnej przy postępującem zakażeniu, skaza krwotoczna (*morbis maculosus haemorrhagicus*) oraz znaczna niedokrewność wraz ze zmniejszeniem liczby neutrofilów i płytek. Mimo zgodności przebiegu klinicznego nie mogliśmy tu zaliczyć naszego przypadku ze względu na zbyt duże liczby białych ciałek krwi, a także nie da się uzgodnić z obrazem *panmyelophthisis* rzekoma limfocytoza, obfitująca w niedojrzałe formy (limfoblasty), aczkolwiek podane są w piśmiennictwie najrozmaitsze warianty.

Uwzględniwszy ostry, par excellence septyczny przebieg, wykluczyliśmy również zespół objawów, zwany *aleukia haemorrhagica*, odznaczający się przebiegiem wybitnie przewlekłym.

Widzimy zatem, że ustalenie rozpoznania nastęczyło duże trudności, dlatego też wydaje się nam, że w takich właśnie nietypowych przypadkach, gdzie wprost niemożliwe jest ustalenie rozpoznania ścisłego, należy wobec braku odpowiedniego kryterium przyjąć rozpoznanie, najbardziej zbliżone do spostrzeganego obrazu klinicznego.

Niemniej trudno jest wytłumaczyć ciekawe zjawisko obrzmienia gruczołów chłonnych dopiero po wystąpieniu powikłania w postaci septycznej anginy. Ten fakt może nas skłonić do szukania związku przyczynowego obrzmienia gruczołów w samym zakażeniu, chociaż bardziej prawdopodobne wydaje się tłumaczyć to jako następstwo sprawy białaczkowej, pomimo że bolesność powiększonych obustronnie pod kątem żuchwy gruczołów, jak i martwicze naloty dziąsła i jamy ustnej

Streszczenia pojedyncze.

Medycyna Społeczna, Higijena, Epidemiologia i Statystyka.

H. W. HETHERINGTON, F. M. Mc. PHEDRAN, H. R. M. LANDIS i E. L. OPIC. **Dalsze badania nad gruźlicą wśród medyków i innych studentów uniwersytetu. Częstość i rozwój zmian gruźliczych w czasie studjum lekarskiego.** (Arch. Intern. Med. 1935, t. 55, z. 5).

Częstość dodatniego odczynu tuberkulinowego wśród studentów medycyny, dentystyki i prawa jest wielka, osiąga ona prawie 100% przy końcu studjów. Częstość gruźliczych zmian szczytowych, stwierdzonych badaniem rentgenowskim, wynosiła 15—20% u medyków z ostatniego roku, częstość bardziej rozległych zmian, nad- i podobojczykowych — 5.3 — 11.5%. Natomiast u studentów dentystyki i prawa liczba ta wynosiła 2.2 — 2.4%. Po 18 miesięcznej przerwie po tem badaniu wykonywano dalsze 3 badania w odstępach rocznych; w ten sposób przebadano 400 studentów. U 17, u których podczas pierwszego badania nie stwierdzono żadnych zmian, wytworzyły się zmiany szczytowe. U 12 ze zmianami szczytowymi choroba wykazywała tendencję do rozwoju. W okresie obserwacji 1.75% studentów miało klinicznie gruźlicę, 3% miało zaawansowane zmiany nieczynne nad- i podobojczykowe, 1.5% — tylko nadobojczykowe, 1.25% wykazało nieznaczny rozwój zmian nadobojczykowych. Razem stanowi to 7.5% wszystkich tych studentów. Częstość występowania nowych zmian i pogarszania się starych była największa podczas trzeciego roku studjów. W porównaniu z prawnikami i dentystami medycy mają znacznie więcej gruźlicy. Należy zastosować najdalej idącą ostrożność dla zabezpieczenia ich od gruźlicy.

H. M a k o w e r.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

MOLNÁR i GRUBER. **Zaburzenia przemiany soli kuchennej pochodzenia mózgowego.** (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom 177. Zesz. 1, 1935).

Układ współczulny i neurowegetatywny regulują najważniejsze procesy życiowe. Zadaniem najważniejszem układu neurowegetatywnego jest nastawienie podległych mu funkcji (cukier we krwi, ciepłota ciała) na pewien poziom, a w drugim rzędzie regulowanie tego poziomu przez przystosowanie go do zmieniających się warunków. Procesy przemiany materii regulują ośrodki, mieszczące się w okolicy *striatum* i *śródmózdzia*; ośrodki drugorzędne w rdzeniu przedłużonym i kręgowym posiadają również choć ograniczoną autonomję. Regulowane przez ten układ procesy życiowe, jak ciepłota ciała, parcie krwi, poziom cukru we krwi, diureza i t. d., są przedmiotem badań w wielu schorzeniach mózgowych, zwłaszcza okolicy przysadkowo-śródmózdzowej. Zagadnienie przemiany soli kuchennej, poza moczówką prostą, bywa rzadko poruszane. Zaburzenia przemiany soli kuchennej występują w uszkodzeniu podstawy IV komory lub otoczenia III komory, pozatem przy tak zwanem nakłuciu wodnem i solnem w okolicy *formatio reticularis*. Regulacja hormonalna należy do przysadki, zwanej gruczołem wkrewnym *śródmózdzia*. Autor przeprowadził szereg doświadczeń na zwierzętach i u chorych z różnemi schorzeniami mózgowymi. Zmieniona regulacja nerwowa wywołuje zaburzenia przemiany solnej, które bardzo rzadko manifestują się klinicznie; zachowują one charakter utajony i mogą być dopiero ujawnione przy próbie obciążenia. Śród 11 chorych mózgowych tylko u jednego nie stwierdził zaburzeń przemiany soli kuchennej. Zaburzenia te mogą mieć charakter retencji soli lub też wzmożonego jej wydalania. Przemiana solna może się pozornie wydawać prawidłowa, ponieważ zmniejszonej zdol-

ności koncentracji jonów chlorowych może naprz. wyrównawczo przeciwdziałać wielomocz. Patologiczna retencja soli dała się zaobserwować w jednym przypadku mimo normalnej zdolności wydalania moczu i koncentrowania jonów chloru. U chorych mózgowych spostrzega się często skąpomocz, który może być wywołany patologiczną retencją soli. Zaburzenie przemiany solnej może współistnieć z pierwotnem centralnem zaburzeniem przemiany wodnej. Można również wysunąć hipotezę, że bóle głowy u chorych mózgowych zależą od retencji soli i wtórnej retencji wody. Przeczy temu fakt, że użyśkuje się w tych razach poprawę przez stosowanie hipertonicznych roztworów soli i glukozy.

Jerzy Fajwlewicz (Łódź).

ETIENNE - MARTIN. **O toksyczności lipidów tkankowych.** (Presse Médicale, Nr. 19, 1935).

We krwi osobników, u których zachodzi rozpad dużej ilości komórek, naprz. podczas zabiegów operacyjnych, w rozległych oparzeniach, urazach, pod wpływem radjoterapii, stwierdza się dużą ilość polipeptydów, przyczem ilość ta idzie równolegle z ciężkością objawów klinicznych. Na przykładzie rozległych oparzeń stwierdzać można, że zachodzi przytem proces złożony, ponieważ uszkodzeniu i zniszczeniu ulegają różne elementy tkankowe; skóra, tkanka podskórna, mięśnie, o różnym składzie chemicznym. Zostają uwolnione i dostają się do krwiobiegu substancje o charakterze białek, wodorów węgla i lipidów. Zbadana została dotychczas tylko rola białek w postaci polipeptydów; wodorów węgla są mało toksyczne, natomiast toksyczność lipidów jest dość znaczna. W warunkach fizjologicznej nekrobiozy produkty rozpadu komórkowego nie posiadają właściwości toksycznych. Z produktów rozkładu substancyj białkowych kwasy aminowe nie są toksyczne, polipeptydy posiadają duży stopień toksyczności. W rozległej martwicy tkanek uwalnia się obok proteidów pożądana ilość lipidów. Lipidy są ciałami bardzo złożonemi. Autor przygotował wyciągi lipidów z narządów prawidłowych: wątroby, żołądka, nadnerczy, płuc i zastrzykiwał je w postaci roztworów koloidalnych królikom. Stwierdził, że posiadają one duży stopień toksyczności, przyczem działanie toksyczne ujawniają najbardziej w narządzie, skąd dany lipid pochodzi. U zwierząt toksyczność lipidów była większa od toksyczności polipeptydów. Istnieje grupa schorzeń, którą cechuje gromadzenie określonych lipidów w tkankach (Gaucher, Nieman-Pick, Schiller-Christians), przyczem rola ich w obrazie klinicznym nie jest znana; drugą grupę reprezentuje cukrzyca w okresie kwasicy, której mechanizm jest w dużej mierze związany z rozpadem tłuszczów, ponieważ powstaje przytem duża ilość wodorów kwaśnych, zmniejsza się zasób zasad krwi, co przejawia się ciężkimi objawami klinicznymi. Zdaniem autora, dla obrazu klinicznego kwasicy znaczenie posiadają wszelkie tłuszcze, nie tylko obojętne, ale i szlachetne, a więc lipidy.

Jerzy Fajwlewicz (Łódź).

Choroby zakaźne.

E. MEDAK. **W sprawie rozpoznawania płonicy. różnie doniesienie o dotychczas nieopisanym objawie.** (Wien. klin. Wochr. 1934, Nr. 49).

Rozpoznanie płonicy w wielu przypadkach nie należy do rzeczy łatwych, wobec czego opieranie się na możliwie dużej liczbie objawów jest sprawą ważną. Zwłaszcza tyczy się to lekarzy praktykujących, którzy nie mają do dyspozycji ani badań hematologicznych (eozynofilia, wtręty Döhl'e go) ani serologicznych (na skórze chorego — odczyn Ch a r l-

t o n - S c h u l t z a i t. p.). M e d a k obserwował w b. wielu przypadkach płonicy — i w żadnej innej chorobie zakaźnej — występowanie małych pęcherzyków z treścią wodnistą na zewnętrznym brzegu małżowiny usznej (*helix*) i na wale paznokciowym palców rąk i nóg. Występują one już na 21 dzień choroby, często przed wysypką. Są dobrze widoczne zwłaszcza przy oświetleniu bocznym.

H. M a k o w e r.

James M. FAULKNER, Edwin H. PLACE i W. Richard OHLER. **Wpływ płonicy na serce** (*Amer. Journ. Med. Sciences* 1935, t. 189, z. 3).

Autorzy bostońscy w latach 1932 — 1934 poddali badaniu 171 chorych płonicy. Zaburzenia elektrokardiograficzne stwierdzili w 11 przypadkach (6%). Polegały one na przedłużeniu PR powyżej 0,20 sek. (5 przypadków) i na zmianach załamka T (6 przypadków); w 8 przypadkach długość PR wynosiła ściśle 0,20 sek., co u 5 chorych poniżej lat 14 nie jest bez znaczenia. W 29 przypadkach były zmiany stawowe; wśród tych chorych tylko u 2 stwierdzono zmiany elektrokardiograficzne. 6 chorych miało stare zmiany gośćcowe w sercu, pod wpływem płonicy uległy one reaktywacji tylko w 1 przypadku. W jednym przypadku poszkarlatynowego zapalenia wosrdzia udało się autorom zaobserwować typowe podskórne guzki gośćcowe. Podobieństwo i pokrewieństwo między płonicią a gośćcem było podnoszone również przez innych autorów (H e c t o r i S w i f t; P o y t o n; S u t h e r l a n d). Pozatem autorzy zbadali 600 przypadków po upływie 1 — 3 lat od przebycia płonicy. W międzyczasie choroba serca powstała u 7. Klinicznie i tutaj nie było żadnej różnicy między zaobserwowanymi zmianami a typowym cierpieniem gośćcowym serca.

H. M a k o w e r.

John A. KOLMER. **Skuteczna metoda szczepień przeciwko ostremu zapaleniu przednich rogów rdzenia kręgowego. Doniesienie tymczasowe.** (*Amer. Journ. Med. Sciences*, 1934, t. 188, z. 4).

Niedawno wykazał K o l m e r z panną R u l e, że małpy *Macacus rhesus* dają się skutecznie szczepić przeciw ostremu zapaleniu przednich rogów rdzenia za pomocą wstrzykiwań podskórnych i doskórnych szczepionki, uzyskanej z rdzenia chorych na *poliomyelitis acuta* małp, poddanego działaniu rycynoolejanu sodowego. M c K i m l e y i L a r s o n szczepili tego typu szczepionką dootrzewnowo. Obecne szczepionki K o l m e r a są czterokrotnie silniejsze od poprzednio używanych (4%-owa emulsja poliomyelitycznego rdzenia w 10% roztworze rycynoolejanu). 6 małpom wstrzyknięto podskórnie 0,05 — 1,0 cm³ szczepionki na kg. wagi co 5 dni, 2 małpom doskórnie 0,1 cm³ również co 5 dni. Każda małpa dostała 10 wstrzyknięć. W czasie uodpornienia żadne ze zwierząt nie miało objawów zapalenia przednich rogów rdzenia, czuły się one zupełnie dobrze. Zakażone po miesiącu domózkowo 0,2 cm³ 5% zawiesiny świeżego jadu (= ca. 18 dos. infect. min.) nie zachorowały zupełnie, podczas gdy kontrolne dostały *poliomyelitis* po 5 — 9 dniach i zmarły. Podobne wyniki były w drugiej serii, gdzie szczepionkę wstrzykiwano podskórnie; zachorowała tylko 1 małpa, która otrzymała 5 dawek po 0,1 cm³ szczepionki na kg. wagi, została ona przy życiu; wszystkie kontrolne zmarły. Kiedy zaaszczepione małpy zakażono po 7 miesiącach, wszystkie zostały zdrowe; po dalszych 3 miesiącach powtórzono zakażenie, zachorowała tylko 1 małpa. Droga doskórnego szczepienia, która jest skuteczniejsza, nie da się zastosować u ludzi, ponieważ jest bardzo bolesna i trzeba by zbyt wielu wstrzykiwań. W używanej szczepionce zarazek jest tylko osłabiony, nie zaś zabity, jak wykazały doświadczenia z domózkowymi wstrzykiwaniami szczepionki. Wszystkie próby zastosowania szczepionek zabitych nie dały wyniku. Autor wstrzykiwał so-

bie szczepionkę tę podskórnie w dawkach 0,5 — 1,5 — 2,0 cm³ co 5 dni. Wstrzykiwania te są bolesne, ale nie wywołują — wyjąwszy dawkę największą — żadnych odczynów miejscowych ani ogólnych. Krew autora nie zawierała czynników przeciwpoliomyelitycznych; 2 tygodnie po ostatnim wstrzyknięciu szczepionki posiadała je w sposób wyraźny. Opierając się na wynikach, uzyskanych na małpach i na sobie, autor zastosował szczepionkę u grupy dzieci w wieku od 8 mies. do 15 lat. Jako pierwszą dawkę stosował u dzieci poniżej lat 3 0,25 cm³, u dzieci starszych 0,5 cm³. Dwie dawki następne z przerwą tygodniowo większe znaczenie, dla uodpornienia 1 dziecka potrzeba 3 do 4 cm³ szczepionki. W ten sposób 1 rdzeń małpi dostarcza szczepionki dla 50 dzieci. O wynikach ludzkich doniesie autor w pracy późniejszej.

H. M a k o w e r.

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

W. COMBECHER. **Krwiaki i ropnie przegrody nosa oraz ich powikłania.** (*Z. f. Laryng.* 1935, Nr. 26).

Krwiaki i ropnie przegrody nosa zdarzają się względnie rzadko. Powstają one zwykle naskutek urazu zewnętrznego, rzadziej po operacjach wewnątrznosowych, wreszcie wskutek spraw zapalnych ze strony nosa, skóry lub zębów. Ropnie pochodzenia zębowego odznaczają się bardzo cuchnącą wydzielaną ropną. Powikłanie ropni przegrody stanowią jej przedziurawienie, nos siodełkowaty, zapalenie szpiku kostnego, zapalenie opon mózgowych i inne schorzenia wewnątrzczaszkowe. Leczenie wymaga wczesnego i szerokiego otwarcia i sączkowania ogniska ropnego.

Z. S.

Frederick H. KING, William M. HITZIG i Arthur M. FISHBERG. **Porażenie nerwu krtaniowego dolnego w niedomodze lewej komory.** (*Amer. Journ. Med. Sciences*, 1934, t. 188, z. 5).

Opisywano występowanie porażenia lewego nerwu krtaniowego dolnego w pewnych przypadkach stenozji mitralnej. T e t t e r o l f i N o r r i s dowiedli anatomicznie, że jest to zależne od ucisku tego nerwu między łukiem aorty a tętnicą płucną. Tętnica płucna w tych przypadkach nie musi być rozszerzona anatomicznie. Ucisk może być wywołany przez rozszerzenie dynamiczne, dające się stwierdzić na zdjęciu, ale nie sekcynie. Autorzy opisują 3 przypadki porażenia dolnego nerwu krtaniowego w niedomodze lewej komory; w 2 przypadkach był zakrzep tętnicy wieńcowej, w 3-im — przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek i miażdżyca tętnic wieńcowych. Mechanizm powstawania tego porażenia jest podobny, jak w przypadkach stenozji mitralnej; i tu chodzi o dynamiczne rozszerzenie tętnicy płucnej z powodu nadciśnienia w małym krążeniu. Badania sekcyjne w 2 przypadkach przemawiają za tą interpretacją.

H. M a k o w e r.

H. GARNIER. **Krwotoki tchawicze.** (*Ann. d'Oto-Laryng.* 1935, Nr. 3).

Krwotoki tchawicze bywają często bardzo obfite. Tam, gdzie można wykluczyć cierpienie płucne, wysokie ciśnienie krwi, schorzenie wątroby i usposobienie krwotoczne, należy myśleć o zmianach miejscowych w tchawicy. Najlepszą metodą diagnostyczną jest tu tracheobronchoskopia, która zarazem może stanowić drogę do ewentualnego zabiegu operacyjnego i jest najlepszym środkiem przekonania chorego, że nie jest dotknięty gruźlicą.

Z. S.

I. J. LASKOFF. **Tracheotomia w pozycji siedzącej.** (*Wiestn. Sowiet. Otol* 1935, Nr. 1).

W razie silnej duszności wywołuje pozycja leżąca i mocne odchylenie głowy ku tyłowi stan duszenia się bardzo dla chorego uciążliwy. W takich przypadkach poleca autor dokonywanie tracheotomii w pozycji siedzącej. Operacja jest dla lekarza może nieco trudniejsza, ale dla chorego znośniejsza i mniej niebezpieczna.

Z. S.

Choroby płuc.

FREY. Przypadek samoistnej odmy krwotocznej klatki piersiowej. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 16, 1935).

Hemopneumotoraks jest zjawiskiem klinicznie rzadkiem. Większość przypadków występuje po urazie, w warunkach wojkowych i cywilnych. Postać samoistna jest szczególnie rzadka. Piśmiennictwo lekarskie za okres ostatnich 34 lat zawiera opis 13 przypadków samoistnego pneumotoraksu. Z przypadków opisanych 10 określono, jako samoistne, ponieważ nie stwierdzono żadnej określonej przyczyny, a więc ani jakiegos cierpienia narządów klatki piersiowej, ani też urazu. Pozostałe 3 przypadki obserwowano u gruźlików, przyczem w jednym z tych przypadków założona była odma sztuczna. Z pośród 10-ciu przypadków samoistnych 3 zakończyły się zejściem śmiertelnym, 7 pozostałych — poprawą; z 3 przypadków u gruźlików — w 2 nastąpiła poprawa, przypadek zaś po odmie sztucznej zmarł. Dla stwierdzenia hemopneumotoraksu potrzeba stwierdzenia krwi i powietrza w jamie opłucnowej oraz do wodu spadnięcia się płuca. Należy więc te stany różniczkować ze zwykłym pneumotoraksem oraz z hemotoraksem. Do hemopneumotoraksu nie wolno również zaliczyć przypadków z krwawym wysiękiem opłucnowym, naprz. w złośliwych nowotworach płuca. Przypadek autora dotyczył mężczyzny lat 30 (wszystkie ogłoszone przypadki dotyczą mężczyzn), który odczuł nagle w prawym boku silny ból zrana po przebudzeniu się, przyczem poprzedniego wieczora wziął gorącą kąpiel. Ból wzrastał się przy głębszym oddechu. Przez 2 poprzedzające tygodnie miał katar nosa i kaszel. Nasilenie bólu narastało. Chory przy oddychaniu oszczędzał prawą połowę klatki piersiowej, gdzie stwierdzało się rozlany odgłos bębnowy, oddech amforyczny, dodatni dźwięk metalu (coin sound) i *succussio*. Nieznaczne przesunięcie wlewo uderzenia koniuszkowego serca. Nieznaczna obrona mięśniowa w prawym nadbrzuszu. Rozpoznanie ustaliły rentgen i nakłucie. Zastosowano torakocentezę i wypuszczono krwawy płyn w ilości 420 ccm.; dalszego wypuszczania zaniechano wobec zapaści. Po tygodniu powtórzono torakocentezę i wypuszczono 800 ccm. płynu, po czem chory stopniowo się poprawiał. Co do leczenia, aspiracja krwi jest metodą wyboru.

Jerzy Fajwlewiec z (Łódź).

Albert WEINSTEIN i Morton GOODMAN. Przedłużona rezolucja w płatowym zapaleniu płuc i związek jej z istniejącą przedtem kiłą. (Amer. Journ. Med. Sciences 1934, t. 188, z. 5).

Fitz-Hugh, Kampmeier, Soumans i Kampmeier uważają, że kiła uspasabia do powikłań przy zapaleniu płuc płatowym, w szczególności do przedłużonej rezolucji. Dotychczasowe badania w tej dziedzinie oparte były na niewielkim materiale. Autorzy opracowali 509 przypadków zapalenia płatowego płuc, wśród chorych tych było 37,5% syfilityków. Przedłużona rezolucja występowała mniej więcej tak samo często u syfilityków jak i u niesyfilityków, przebieg choroby w obu tych grupach był podobny. Leczenie przeciwkiłowe nie miało korzystnego wpływu przy przedłużonej rezolucji.

H. Makower.

William Frederick MOORE i Jack William LOVE. Doniesienie tymczasowe o zastosowaniu klinicznym wieloważnego bakterjofaga gronkowcowego w bronchoskopji. (Amer. Journ. Med. Sciences, 1935, t. 189, z. 1).

Autorzy stosowali w leczeniu ropni płuc, ropnego zapalenia oskrzeli, rozstrzeni oskrzeli i t. p. chorób sączkowanie na drodze bronchoskopowej; po skończonej aspiracji wstrzykiwali wprost do oskrzela 5 cm³ bakterjofaga własnego (handlowy nie okazał się skuteczny w przeprowadzonych próbach bakteriologicznych i klinicznie był również bardzo niepewny), wieloważnego, gronkowcowego i paciorkowcowego.

W 18 przypadkach, w ten sposób leczonych, uzyskano bardzo dobre wyniki, poprawie uległy wszystkie prawie przypadki — już po dwu wkraplaniach. Zabiegi te wykonywuje się raz tygodniowo.

H. Makower.

Choroby dróg moczowych.

Herman O. MOSENTHAL i Maurice BRUQUER. Wskaźnik mocznika jako miara czynności nerek. (Arch. Intern. Med. 1935, t. 55, z. 3).

Schondorf i Strauss, Widali Roncehese w r. 1906 pierwsi zwrócili uwagę na ważność stosunku azotu mocznika we krwi do całkowitego azotu pozabiałkowego, który autorzy francuscy nazwali „stosunkiem azotemicznym“ („rapport azotémique“). Niezależnie od nich zajęli się tą sprawą w r. 1917 Mosenthal i Hiller, którzy opisali ten stosunek jako „stosunek mocznikowy“. W pracy obecnej autorzy przekontrolowali ówczesne badania na dużym materiale, posługując się nowoczesną techniką badania azotu mocznika (metoda ureazowa Van Slyka) i azotu pozabiałkowego (metoda Folin'a i Wu). Od r. 1931 wykonano przeszło 1500 określeń u 307 osób; należało do nich 200 osób z prawidłową czynnością nerek, 92 chorych na chorobę Bright'a i 15 chorych z zaburzeniami czynności nerek spowodu chirurgicznych chorób nerek, biernego ich przekrwienia i dyskrazji krwi, takich jak agranulocytoza, leukemja, polycytemja. W czasie rozwoju niedomogi nerek stężenia kwasu moczowego, kreatyniny, niekiedy kwasów aminowych we krwi wzrastają; jednakże azot mocznika we krwi wzrasta szybciej, niż te inne składniki azotu pozabiałkowego, wobec czego przy powstawaniu zaburzeń w czynności nerek wzrasta stosunek mocznika do azotu pozabiałkowego. Z wyjątkiem kreatyniny nerka normalna potrafi najmocniej ze wszystkich składników azotowych koncentrować mocznik, we krwi ludzi normalnych stosunek azotu mocznika do azotu pozabiałkowego wynosi 40% (we krwi zlakowanej), w moczu zaś 80% lub więcej. Przy niewielkim nawet zaburzeniu czynności nerek zdolność wybiórczego stężenia mocznika przez nerkę ulega uszkodzeniu, skutkiem czego przy nieobecności wyraźnego zatrzymywania azotu we krwi powstaje względne jego zatrzymywanie w postaci azotu mocznika, przesuwającego stosunek mocznikowy w górę. Przy prawidłowej czynności nerek wskaźnik mocznikowy wynosi 44 ($\% = \frac{100 \times \text{azot mocznika}}{\text{azot pozabiałkowy}}$).

Przy maksymalnym zaburzeniu czynności nerek wskaźnik wynosi 80 lub więcej. Przy poprawianiu się stanu nerek stosunek mocznikowy stopniowo spada, przy pogarszaniu się stopniowo wzrasta. Określanie wskaźnika mocznikowego co pewien czas wykrywa zmiany w wydolności nerek i jest wyrazem czynności nerek, niezależnie od wahań całkowitego azotu pozabiałkowego we krwi. Nawet przy prawidłowym poziomie tego ostatniego lub azotu mocznika może wskaźnik mocznikowy wykryć niedomogę nerek. Mosenthal podkreśla jego duże znaczenie praktyczne i łatwość wykonania próby.

H. Makower.

C. D. CREEVY. Wprowadzające w błąd przejawy kliniczne złośliwych nowotworów nerek. (Arch. Intern. Med. t. 55, z. 6).

Autor zbadał z tego punktu widzenia 32 przypadki guzów Gra w i t z a, nadnerczaków, nerczaków, wzgl. raków, które to terminy jego zdaniem stanowią synonimy. Triada objawów: ból, guz, krwimocz, występuje razem dopiero w późnym okresie choroby. Najczęstszy jest krwimocz. Najważniejszą rzeczą dla postawienia rozpoznania jest badanie pyelograficzne, które najczęściej sprawę wyjaśnia. Pierwsze objawy są często spowodowane nie przez sam guz nerki, ale przez od-

legle przerzuty albo przejście sprawy na sąsiednie narządy. Wystąpiło to w 41% przypadków, co stanowi niezwykle wielki odsetek. Nadnerczaki odznaczają się niezwykle powolnym wzrostem, co tyczy się również w dużej mierze i przerzutów. Ponieważ powolny wzrost nowotworu często nie dopuszcza do myśli o istnieniu sprawy złośliwej, a symptomatologia choroby opanowana jest przez przerzuty i wywoływane przez nie objawy, to zwykle myśli się o chorobach innych narządów. W ten sposób mogą być imitowane choroby płuc, nowotwory kości, choroby mózgu, rdzenia lub nerwów obwodowych, marskość wątroby, zaburzenia żołądkowe lub jelitowe, albo też nadnerczak może wywołać niedającą się wytłumaczyć niedokrewność, gorączkę lub zaburzenia ze strony skóry. Można również wziąć nadnerczak za inną sprawę urologiczną (kamice nerkowa, guzy pęcherza, ropień okołocewkowy), ew. za torbiel jajnikowa.

H. M a k o w e r (Łódź).

Choroby nerwowe i psychiczne.

L. BORCHARDT. **Otluszczenie mózgowo-przysadkowe.** (Endokrinologie T. 10. 250—276. 1932)

Dystrophia adiposo genitalis czyli choroba Fröhlich'a stanowi według autora najczęstszą postać otluszczenia mózgowo-przysadkowego, którego lżejsze postacie ograniczają się do gromadzenia się tłuszczu w okolicy bioder bez dalszych objawów. Najcięższe formy wykazują objawy mózgowo-przysadkowe. Jako przejściowe formy uważa się te, w których istnieje otluszczenie ogólne z aplazją narządów płciowych lub bez niej. Rozpoznaje się te poronne formy po magazynowaniu się tłuszczu wyłącznie nad *crista ilei* w okolicy bioder (Hüftentwulst), po względnie drobnych konturach ust, nosa i uszu oraz dłoni i stopy, po spiczastości ostatnich 2-ich palców. Zachowanie przemiany materii jest swoiście zmienione (Racheli, Plaut); podstawowa przemiana jest prawidłowa, mimo to po wprowadzeniu dań białkowych działanie specyficznie-dynamiczne (czyli podwyższenie przemiany) jest znacznie obniżone. Ta ostatnia czynność może być doprowadzona do normy przy pomocy praephysonu, który i pozatem działa terapeutycznie jako wyciąg przedniopłatowy przysadki. Materiał Borchardta obejmuje 65 przypadków, wśród których 26 jest rodzimych. 25 razy był wybitny hipogenitalizm. *Acromicria* była 39 razy notowana, bardzo częste są liczne objawy degeneracyjne i anomalie uwłosienia, nierzadkie uchylenia we wzroście i psychice, biegnące w obu kierunkach. Co do dawkowania praephysonu, autor radzi w pierwszym półmiesiącu dawać codziennie 3 tabletki, a co drugi dzień jedno zastrzyknięcie. Preparaty z gruczołów rozrodczych nie dają żadnych wyników, o wiele więcej fizjoterapia (odtłuszczająca dieta, łaźnia, szafki, kąpiele piankowe). Autor zamiast klasyfikacji patogenetycznej woli posługiwać się praktycznym rubrykowaniem omawianej choroby z uwzględnieniem postaci poronnych: *Dystrophia adiposogenitalis* 1) typu Fröhlich'a. 2) typu Laurence-Biedla. 3) otluszczenie z hipogenitalizmem z wzmocnionym i upośledzonym wzrostem, 4) otluszczenie bez hipogenitalizmu z wysokim lub normalnym wzrostem. W zespole Fröhlich'a dziedziczność jest częsta, w zespole Biedla — wyjątkowa.

H. Higier.

A. T. MILHORAT, F. TECHNER, K. THOMAS. **Rola glicyny w fizjologii mięśni.** (Proc. Soc. exper. Biol. et Med T. XXIX. 1934).

Karmienie glicyną chorych z bardzo rozpowszechnioną dystrofią mięśniową (*Dystrophia musculorum progressiva*) dało autorom gwałtowne wydzielanie z moczem kreatyny, po którym następowało stopniowe wzmocnienie się wydzielania kreatyniny. Jednocześnie z tem ostatnim uwidatniała się subiektywna i obiektywna poprawa w ruchach, uczuciu zmęczenia i bezwładzie, stanie muskulatury, poprawa różna u różnych osobników i w różnych odcinkach dystrofii. Ciekawy był fakt, że chory z rozległymi zanikami mięśni innego pochodzenia — na-

wet tacy, którzy analogicznie się zachowywali pod względem wydzielania substancji kreatynowych po wprowadzeniu glicyny — nie reagowali na tę ostatnią w dziedzinie grubej siły mięśniowej, tak, iż to swoiste zachowanie się przemiany materii może służyć jako cecha różniczkowo-rozpoznawcza w ogromnym dziale myopatji i amycrofij pierwotnych i wtórnych. „Glicyna, kończą autorzy, pracownicy lipskiego instytutu chemji fizjologicznej, wybitną odgrywa rolę w fizjologii mięśni, a zwłaszcza w patogenezie i terapii *Dystrophiae musculorum progressivae*“.

H. Higier.

K. THOMAS, A. MILHORAT, F. FECHNER. **Badania nad pochodzeniem kreatyny. Przyczynek do leczenia postępujących zaników mięśni glikokolem.** (Zeitschrift Hoppe-Seylers. T. 205. 93—98. 1932).

Zastanawiano się w ostatnich latach niejednokrotnie nad obfitem wydzielaniem kreatyny z moczem (*kreatinuria*) przez chorych, dotkniętych myopatją czyli postępującym zanikiem mięśni. Należało dla objaśnienia tego zjawiska przedewszystkiem rozstrzygnąć problemat wytwarzania się kreatyny w ustroju i drogą syntezy z glikokolu czy też na drodze rozpadu chemicznego z argininy białkopochodnej. Nadawali się do tego eksperymentu właśnie dystroficy mięśniowi, z moczem wydzielający wprowadzoną lub samoistnie w ustroju powstałą kreatynę, pochodną kwasów guanidynowych. Okazało się przy tego rodzaju doświadczeniach, że dystroficy, kreatynurją dotknięci, po dłuższym wprowadzaniu glikokolu dobrze się poprawiają czynnościowo. Autorzy stwierdzają ten sam fakt, wyrażając przypuszczenie bezpośredniego wpływu glikokolu na muskulaturę dowolną poprzecznie prążkowaną.

H. Higier.

KOSTAKOW S. i SLAUCK A. **Leczenie dystrophiae musculorum progressivae glikokolem. Przyczynek do pochodzenia kreatyny.** (Deut. Archiv f. klin. Medizin. T. 175. 25—37. 1933).

Badania chemiczne nad wpływem glikokolu na wydzielanie kreatyny z moczem u myopatyków (patrz wyżej K. Thomas, A. Milhorat i F. Techner) zużytkowała praktycznie klinika wewnętrzna w Bonn, porównując efekt leczniczy u 7 chorych z pierwotną dystrofią mięśniową i 4 kontrolnych pacjentów z wtórnymi zanikami mięśni. Okazało się istotnie, że jedynie dystroficzne i pseudohipertroficzne sprawy mięśniowe się poprawiały przy wprowadzeniu *per os* glikokolu (3 razy dziennie po 5 gramów), gdyż równowaga przemiany materji ustaliła się w ciągu 2-ich miesięcy. Przerwa w leczeniu przerywała poprawę. Mniejsza, acz wyraźna bywa poprawa też w myastenji i zaniku poliomyelitycznym. Autorzy obszernie traktują farmakodynamikę glikokolu i gospodarkę wewnątrzustrojową kreatyny i jej pochodnych.

H. Higier.

A. MILHORAT. **Leczenie dystrofji postępującej mięśni i pokrewnych myopatji glikokolem.** (Deutsch. Archiv. f. klin. Medizin T. 174. 487—517. 1933).

Instytut chemiczny w Lipsku stwierdził, że glikokol potrafi modyfikować wydzielanie kreatyny z moczem u osobników, dystrofią mięśniową dotkniętych, nie wpływając na kreatynurję normalnych osobników wieku dziecięcego. Fakt ten jest tak dalece stały, że przy dziecie ubogiej w białko i kreatynę wpływ dodatni sztucznie wprowadzonego glikokolu decyduje nieraz w rozpoznaniu różniczkowym charakteru myopatji. Im bardziej postąpiła dystrofia mięśni, tem większa jest ilość względna wydzielanej z moczem kreatyny. Glikokol, wpływający pomyślnie na stan i ilość kwasu fosforowego i kreatyny w mięśni dystroficznych, dobrze też działa i na Oppenheimowską amyotonię wrodzoną muskulatury. Działanie soli fosforowych podobno wzmacnia działanie glikokolu. Neurologja zyskałaby środek terapeutyczny w nieuleczalnych dotąd zachorzeniach mięśni.

H. Higier.

przemawiają za tem, że obrzmienie gruczołów chłonnych jest głównie pochodzenia septycznego. Jeżeli w przebiegu klinicznym spodziewaliśmy się nieraz po dokonaniu transfuzji, czy innym zabiegu leczniczym — heterohemoterapia, pernaemon, opohemogen — chociażby chwilowej nieznacznej poprawy obrazu krwi, to jednak poprawa taka nigdy nie nastąpiła. Można wobec tego uważać to za wyraz daleko idącego zwyrodnienia szpiku kostnego, co tłumaczyłoby nam genezę rozpoznania sekcyjnego. Podrażnienie bowiem aparatu krwiotwórczego przez proces białaczkowy — sekcja stwierdziła hiperplazję myeloblastyczną szpiku — mogło częściowo uszkodzić układ krwiotwórczy, a tem samem doprowadzić do tak dużej anemii. Mieliśmy zatem niepowodziącą postać

ostrej białaczki, posiadającą zasadnicze objawy innych jednostek chorobowych układu krwi.

PIŚMIENNICTWO.

1. Frank: Neue Deutsche Klinik. Bd. IV. S. 421. 1930.—
2. Zanaty: Virchow Archiv. Bd. 294. H. 2. — 3. Aubertin i Levy: Arch. des maladies du coeur, 1928. Nr. 6. — 4. Gloor: Die Frühdiagnose der Blutknoten, D. Med. Woch. Nr. 12. 1935.—
5. Fidler i Szymelowa: Sepsis oralis c. panmyelophthisi, Medycyna 1932. Str. 177. — 6. Landau i Bauer: Pol. Gaz. Lek. Nr. 19. 1934. — 7. Landau i Hejman: Pol. Gaz. Lek. Nr. 11. 1935. — 8. Wiener Arch. f. innere Medizin II. 1935.—9. Münch: Mediz. Wochenschrift Nr. 6 i 12. 1935.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Postępy w nauce o gruźlicy górnych dróg oddechowych i uszu za rok 1934. *)

Podał

M. WEINTAL (Warszawa)

(Dok. — patrz Nr. 43).

Dużo uwagi poświęcili autorzy ważnemu zagadnieniu: operacji i zabiegów rynolaryngologicznych u chorych na gruźlicę płuc. Zagadnieniem bronchoskopji u gruźlików zajmował się M y e r s o n z New Yorku. Wykonał on ten zabieg u 60 chorych na gruźlicę płuc lub bardzo o tę chorobę podejrzanych i doszedł do przekonania, że tam, gdzie są wskazania do bronchoskopji, można ją wykonać u chorych na gruźlicę płuc z odpowiednią ostrożnością. Nie miał ani razu niepomyślnych powikłań. Za wskazania autor uważa: 1) objawy zatkania oskrzela zarówno tworami gruźliczemi różnego charakteru (*tuberculoma*, blizny, zserowacenia), jak i niegruźliczemi (śluzoropa przy odmie, torakoplastyce, nowotwór);

2) krwioplucie niewyjaśnionego pochodzenia (w owrzodzeniach gruźliczych, nowotworach oskrzeli, łagodnych owrzodzeniach oskrzeli);

3) objawy astmy nasutek ucisku na tchawicę lub oskrzele główne ze strony gruczołów lub podejrzanego guza śródpiersia;

4) konieczność ścisłego umiejscowienia cierpienia dla wykonania zabiegu chirurgicznego;

5) w niektórych przypadkach konieczność zbadania płwociny bezpośrednio z oskrzeli.

R e t r o u v e y wypowiada się przeciwko zabiegom operacyjnym, mającym na celu udrożnienie nosa u chorych na gruźlicę płuc. Uważa, że niedrożność nosa z powodu skrzywienia przegrody lub spraw przestawowych odgrywa małą rolę w powstawaniu gruźlicy płuc; natomiast interwencja chirurgiczna celem usunięcia niedrożności u chorych na gruźlicę płuc jest szkodliwa, gdyż przeszkadza odpoczynkowi, którego szukamy dla chorego płuca. Osobniki, wyleczone od dłuższego czasu z gruźlicy płuc, oraz dzieci, mające w przeszłości sprawy gruczołowo - płucne, mogą być poddane zabiegom wewnątrznosowym i w nosogardzieli.

Trudne i nierozwikłane dotychczas zagadnienie poruszają N e w h a r t, C o h e n i V a n W i n-

*) Referat, wygłoszony na zebraniu oddziałowem Oddziału Otolaryngologicznego Szpitala Żydowskiego — Ordynator: Dr. B. K a r b o w s k i.

k l e z Minneapolis. Chodzi o sprawę wyluszczenia migdałków podniebiennych u chorych na gruźlicę płuc. Na zasadzie doświadczenia własnego na dużym materiale (394 przypadki) w szpitalu dla gruźlików, autorzy dochodzą do wniosku, że tonsillektomia u chorych na gruźlicę płuc może być przeprowadzana tak, jak u zdrowych, pod następującymi warunkami:

1. Wskazania muszą być ścisłe, nie należy operować jedynie chorych w ciężkim stanie, z daleko posuniętymi zmianami w płucach.

2. Chory przed operacją winien być b. dokładnie zbadany internistycznie; konieczna obserwacja temperatury, badanie krwi na krzepliwość i czas krwawienia. Podawanie wapnia wskazane.

3. Technika zabiegu normalna, lecz specjalnie ostrożna i powolna. Znieczulenie, jak zwykle; dokładna hemostaza. Dzieci, autorzy operują w narkozie metodą S l u d e r a. Bardzo ważna jest opieka pooperacyjna: 4 tygodnie w łóżku, częste karmienie, by nie pozwolić na upadek sił, unikanie pooperacyjnego krwawienia i wymiotów.

Kollapsoterapia płuc nie jest przeciwwskazaniem do zabiegu.

Z 394 operowanych przypadków tylko jeden wykazał pogorszenie kliniczne, 4 — rentgenologiczne, bez zmian klinicznych.

Badanie histologiczne wyciętych migdałków wykazało w 48% zmiany gruźlicze. Była to gruźlica ukryta, bez objawów klinicznych. Ze stu przypadków kontrolnych tonsillektomij niegruźliczych zmiany gruźlicze stwierdzono tylko w jednym przypadku, który, jak się później okazało, dotknięty był w przeszłości gruźlicą płuc. Badanie histologiczne migdałków musi być seryjne.

Gruźlicą utajoną migdałków zajmują się jeszcze W i l l i g e z Marburga i Francuz V e u i l l o t.

Pierwszy dochodzi do przekonania, że gruźlica migdałków podniebiennych nie jest wcale sprawą tak rzadką; cierpienie to wcale nie jest tak niewinne, jak o tem panuje ogólne przekonanie. W przypadku podejrzanym zawsze należy migdałki wyluszczyć, a wyluszczone zbadać histologicznie na skrawkach seryjnych. Również V e u i l l o t zwraca uwagę, że szereg spraw kataralnych migdałków, ich banalnych przerostów, ostrych angin jest charakteru gruźliczego, jest jednak przeciwny zabiegom operacyjnym na tego rodzaju mig-

dałkach. Podobnie, jak Brügge mann i Schröder, którzy opinię swą wyrazili w dyskusji nad odczytem Willigego w Tow. Laryngologicznym południowo - zachodnich Niemiec.

Montmollin z Leysin stwierdził gruźlicę migdałka gardzielowego i migdałków podniebiennych u 9 dzieci na 100 operowanych, z tego 3 nie miało klinicznych objawów gruźlicy, 2 — gruźlicę płuc, 2 — gruźlicę gruczołów szyjnych, 1 — gruźlicę kręgosłupa, 1 — ognisko pierwotne w płucach. Uważa on migdałki podniebienne i gardzielowe za wrota zakażenia gruźlicą u dzieci. Droga zakażenia według niego: *truncus jugularis — vena subclavia — vena cava superior — cor pulmonis*. W przypadkach, podejrzanych o gruźlicę, autor radzi operować po stwierdzeniu histologicznym — następnie naświetlać.

Schlittler z Bazylei uważa *lymphoma tbc. colli*, jako objaw pierwotnej gruźlicy migdałków. W 50% wyluszczonych migdałków podniebiennych u tych chorych stwierdził mikroskopowo gruźlicę; zmian makroskopowych oraz gruźlicy innych narządów nie stwierdzono. Wobec tego u chorych z *lymphoma colli tbc.* bez zmian gruźliczych w innych narządach radzi wyluszczać migdałki.

Autorem ostatniej pracy, którą zreferuję, jest Duvèrger z Kairu; uważa on, że klimat Egiptu z powodu dużych wahań atmosferycznych w ciągu dnia wogóle nie nadaje się dla cudzoziemców chorych na gruźlicę płuc, zwłaszcza z powikłaniami krtaniowymi. W sanatoriach egipskich mogą jedynie leczyć się tubylcy i Europejczycy, urodzeni i zaaklimatyzowani w Egipcie.

PIŚMIENNICTWO:

- Abbate. Deux cas de diphtérie laryngée chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire. *Annali di Laryng.* 2, 34 (cyt. wg. *Laryng. internat.* Nr. 10, 34). — 2. Adler. Lungen — und Kehlkopftuberkulose mit ungewöhnlichem Verlauf. *Mntschr. für ORL.* 5, 34, pos. Wied. T-wa *Laryng.* 1, 1934. — 3. Adler. Unspezifische Granulationstumoren am Septum bei 3 Fällen von Nasentuberkulose, *Mntschr. für ORL.* 5, 34. — 4. Adler. 2 Fälle von (wahrscheinlicher) Kieferhöhlentuberkulose, beide mit spezifischem Granulationstumor der Gegend des Ostium naturale der Kieferhöhle mit positivem Röntgenbefund. *Mntschr. für ORL.* 6, 34, (pos. Wied. Tow. Lar. II, 34). — 5. Adler. Ein Fall von ausgedehntem Lupus der oberen Luftwege. *Mtschr. für ORL.*, 8, 34 (pos. Wied. Tow. Lar. IV, 34). — 6. Apfeld. Zur Kenntnis der Speicheldrüsentuberkulose, *Ztschr. für ORL.* Heft 35. — 7. Ardouin. Sur un cas de tuberculose du pharynx et du larynx. *Revue d'ORL.* 5, 34. — 8. Ardouin. Adénopathie pré-laryngée tuberculeuse. *Revue d'ORL.*, 8, 34. — 9. Arold. Zur Indikation der aktiven Behandlung der Kehlkopftuberkulose. *Int. Ztrbl.* Vol. 38, Heft 3—4. — 10. Aubin. Les formes pseudo-tuberculeuses de la syphilis nasale. *Revue d'ORL.*, 9, 34. — 11. Aubin et Gaston. Un cas de tuberculose osseuse des fosses nasales. *Annales d'ORL.*, 6, 34. — 12. Bassarani. Le syndrome de l'appareil respiratoire par sténose nasale avec considérations particulières sur les formes pseudo - tuberculeuses. *L'Oto Rhino Lar. Italiana* (cyt. wg. *Laryng. Intern.* 4, 34). — 13. Batawja i Szaniawski. Gruźlica gardzieli i krtani u sześciolatniego dziecka. *Polski Przegląd Laryng.* — 14. Berendes. Le mécanisme d'infection de la phtisie laryngée. *Ztschr. für ORL.* (cyt. wg. *Revue d'ORL.* 6, 34). — 15. Beck Goldbehandlung der Kehlkopftuberkulose. *Ztschr. für H. N. O.* Heft 35, 1934. — 16. Bonnemour et Gaillard. Epithélioma du larynx et tuberculose pulmonaire. *Les Annales d'ORL.*, 11, 34. — 17. Brüggemann und Arold. Der

gegenseitige Zusammenhang zwischen Lungen — und Kehlkopftuberkulose. *Ztschr. für H. N. O.* 35, 1934. — 18. Brüggemann. Über therapeutische Erfolge bei Kehlkopftuberkulose und ihre Beziehung zur gleichseitigen Lungenerkrankung. *Internation. Zentralblatt V.* 38, H. 3—4. — 19. Brüggemann. Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose und ihre Erfolge. *Münch. Med. Wochenschr.* 11, 34. — 20. Burckardt und Bahl. Über die Häufigkeit der Mundschleimhauttuberkulose bei offenen Halsdrüsen. *Schweizer. Med. Wochenschr.* — 21. Cammiti. Contribution au traitement de la tuberculose laryngée. *Bollettino delle Malattie dell'Orecchio* (cyt. według *Laryngologie Internationale*, 4, 34). — 22. Carrasco et Ibanez. Les injections sclérosantes dans le traitement des rhinites hypertrophiques chez les tuberculeux pulmonaires. *Revista Espanola d'ORL.* (cyt. wg. *Laryng. Intern.* 2, 34). — 23. Carrasco. Note sur la lampe de Cemach en tuberculose laryngée. *Revista Espanola y Americ. d'ORL.* IV, 34 (cyt. wg. *Laryng. Intern.* 8, 34). — 24. Cemach. Einige Bemerkungen zu meiner Kehlkopftherapie. *Monatsschrift für ORL.* 2, 34. — 25. Chevalier et Guichard. A propos de 2 cas de cancer laryngé chez des tuberculeux pulmonaires. *Les Annales d'ORL.*, 11, 34. (Soc. de Med. de Lyon). — 26. Chevalier J. Jackson. Ist es ratsam die posttuberkulose Stenose des Larynx zu behandeln. *Tow. ORL. w Chicago IV*, 33 (cyt. wg. *Int. Ztrbl.* 38, H. 2). — 27. Delas. La trachéotomie dans la tuberculose laryngée et pulmonaire. *Revue d'ORL.*, 5, 34. — 28. Duverger. La Climatologie Égyptienne dans ses rapports avec quelques affections des voies respiratoires et en particulier avec la laryngite bacillaire. *Revue d'ORL.* 3, 34. — 29. Dobromyński. Tuberculose laryngée chronique chez les sujets non bacillifères. (cyt. wg. *Revue d'ORL.* 7, 34). — 30. Dvoretzky. Laryngopulmonary Tuberculosis. A Review based on Twenty Years Experience. *Archives of ORL.* 4, 34. — 31. Dyskusja nad referatami Arolda i Brüggemanna na posiedzeniu Tow. Lar. Poludn. Zach. Niemiec (cyt. wg. *Int. Ztrbl.* 38, 3—4). — 32. Ferreri. La Roentgenothérapie dans la tuberculose du Larynx. *Revue d'ORL.*, 3, 34. — 33. Feuz. Remarques sur la Tuberculose des glandes salivaires. *Les Annales d'ORL.*, 1, 34. — 34. Fremel. Tuberkulose des Mittelohres mit Labyrinthitis mit bestehender Leukämie. *Monatsschrift für ORL.* 3, 34. — 36. Gianni. L'inflammation associée et l'inflammation collatérale spécifique dans la tuberculose du larynx. *Archivio Italiano di Otologia* (cyt. wg. *Laryng. Intern.* 2, 34). — 36. Gianni. De quelques formes aiguës de tuberculose laryngée. *L'Oto Rhino-Laryngologia Italiana* (cyt. wg. *Laryng. Intern.* 4, 34). — 37. Gianni et Dall'Olio. A propos des idées modernes sur la méthode de traitement galvanocaustique des lésions tuberculeuses du larynx: indications et résultats. *ORL. Italiana*, maj, 1934 (cyt. wg. *Laryng. Intern.* 6, 34). — 38. Gianni. Forme exsudative et forme proliférante de la tuberculose laryngée avec examen particulier de leurs indications à l'égard du pneumo-thorax. *Il Valsalva*, IV, 34 (cyt. wg. *Laryng. Intern.* 7, 34). — 39. Gianni. Stétho — acoustique des lésions pulmonaires par rapport aux lésions laryngées tuberculeuses. *Arch. Italian. d'ORL.* 2, 34 (cyt. wg. *Laryng. Intern.* 11, 34). — 40. Giuffrida. Beitrag zum Studium der Kehlkopftuberkulose. *Otol. Ital.* 3—4, 34 (cyt. wg. *Int. Ztrbl.* 38, 3—4). 41. Greiffenstein. Contribution à l'étude clinique et à la pathogénie de la tuberculose primitive par ingestion. *Archiv. f. ORL.* — 42. Halphen et Loiseau. Surdité bilatérale apoplectiforme par nevrite et lésion nucléaire chez un tuberculeux pulmonaire. *Annales l'ORL.* 11, 34 (Soc. de Laryng. des Hopitaux de Paris et Lyon). — 43. Lambert. Les Tuberculoses associées du Larynx et des Poumons. *Annales d'ORL.* 2, 34. — 44. Kasuga. Un grand tuberculome du larynx. *ORL. japonaise II*, 34 (cyt. wg. *Laryngol. Intern.*, 9, 34). — 45. Kekalo. Traitement combiné de la tuber-

culose du larynx. Oto- Lar. Slavica (cyt. wg. Revue d'ORL. 5, 34). — 46. Kowler. Epiglottite tuberculeuse. Revue d'ORL. 8, 34. — 47. Kowler et d'Halludi. Variations atmosphériques en rayons ultra-violet: leurs raréfaction et disparition relatives jusque à 10 heures, seraient-elles la cause efficiente de l'héliothérapie dans la tuberculose laryngée? Laryngol. Intern. 10, 34 (Congrès XVII d'ORL. française). — 48. Krepuska. Primäre Otitis tuberculosa mit Meningitis. Acta Otolaryngologica, fol. XIX, fasc. IV. — 49. Lange. Die quantitativen, qualitativen und relativen Bedingungen der Infektion mit Tuberkelbazillen und ihre Bedeutung für die Krankheitsentstehung, Deutsche Med. Wochenschr. 6, 34 (cyt. wg. Int. Ztrbl. 39, 5). — 52. Leroux. Les faux tuberculeux pulmonaires. Annales d'ORL. 11, 34.—51. Löwenstein. Der Erscheinungskreis der Tuberkuloseinfektion. Schweiz. Med. Wochenschr. (cyt. wg. Int. Ztrbl. 38, 3—4). — 52. Lowry. Trachéotomie pratiquée il y a 11 ans pour tuberculose laryngée guérie, avec immobilité des cordes vocales. Nouvelle présentation. Annales. 12, 34. — 53. Manasse. Die gelblich blasse Gaumen bei Tuberkulösen. Passow-Schäfers Beiträge 30, 454 (cyt. wg. Int. Ztrbl. 38, 3—4). — 54. Marinho et Monteiro. Association Syphilo-Tuberculeuse du Pharynx, Revue d'ORL. 5, 34. — 55. Maroni. La radiation solaire dans la tuberculose laryngée. Annali di Laringologia, Otologia, Rinologia, Faringologia (cyt. wg. Revue d'ORL. 1, 34). — 56. Marschik. Nach Galvanokaustik mit Vernarbung vollständig geheilte Tuberculosis laryngis, Monatsschr. für ORL. 4, 34 (pos. Twa Laryng. Wied. XII — 33). — 57. Marsigli. Syphilome initial de l'amygdale palatine droite. Coexistence des lésions granulomateuses syphilitiques et tuberculeuses. Il Valsalva, IV, 34 (cyt. wg. Laryng. Intern. 7, 34). — 58. Mendicoa. Le passé, le présent, le future de la tuberculose laryngée. Revista Espanola y americana d'ORL. X. 1934 (cyt. wg. Laryngol. Intern. 8, 34). — 59. Milchstein et Pugacz. L'Épithélium dans la Tuberculose des voies respiratoires supérieures, Annales d'ORL., 11, 34. — 60. Miller A. Study of Aural Tuberculosis. Archives of ORL. 4, vol. 20, 34. (Americ. ORL. Society). — 61. De Montmollin. Tonsillen und Rachenmandeln als Eintrittspforte der Tuberkulose beim Kind. Int. Ztrbl. 39, 1—2. — 62. De Montmollin, Gaumenmandel und Adenoide als Eintrittspforte bei der Tuberkulose des Kindes. Schweiz. Med. Wochenschr. 64/142, 34. — 63. Muskat. Resektion des Nervus Laryngeus superior bei Dysphagie infolge Larynx-tuberkulose. Intern. Ztrbl. für ORL., 38, 1—2. — 64. Muzio. Etude radiographique des cartilages laryngées des sujets tuberculeux soumis au traitement recalcifiant. Annali di Laringologia etc. 2, 34. (cyt. wg. Laryng. Intern. 10, 34). — 65. Meyerson. Bronchoscopy in Tuberculosis. Annals of ORL. 4, 34. — 66. Nakamura. Otite moyenne tuberculeuse avec évolution intéressante. ORL. japonaise, VII. 34. (cyt. wg. Laryng. Intern. 9, 34). — 67. Nattino. Deux cas de tuberculose nasale guérie. Annales d'ORL. de Uruguay IV, 2, 34. (cyt. wg. Laryng. Intern. 11, 34). — 68. Newhart, Cohen, Van Winkle. Tonsillectomy in the Tuberculous. Incidence and Pathology of Tuberculosis of the Tonsils in Adults. Annals of ORL. 3, vol. 43. — 69. Pariot, Lerrat et Guichard. Sur 2 cas de tuberculose de l'oesophage. Les Annales d'ORL. 1, 34. — 70. Van Poole. Tuberculosis of the Larynx. Archives of Otolaryngology. vol. 20, 2, 34. — 71. Powarnitzina. Un cas de tuberculose de l'oreille moyenne compliqué de diphtérie. Journal Russe d'ORL. (cyt. wg. Laryng. Intern. 6, 34). —

72. Predaroli. Cancer et tuberculose associés à propos d'un cas de cancer et tuberculose primitifs du larynx. Archiv. italian. p. le malattie delle trach. bronch. esofag. (cyt. wg. Laryng. Intern. 11, 34). — 73. Proby. Formes pseudo-tuberculeuses de la syphilis du larynx Revue d'ORL. 9, 34. — 74. Rebattu, Mounier-Kuhn et Groues. Cancer du larynx et Tuberculose. Revue d'ORL. 10, 34. — 75. Rebattu et Perron. Cancer du Larynx chez un tuberculeux pulmonaire. Les Annales d'ORL., 12, 34. — 76. De Reynier. Sur quelques cas de tuberculose du Pharynx. (cyt. wg. Laryngol. Intern. 9, 34). — 77. Retrouvey. L'examen rhino-laryngologique chez les tuberculeux pulmonaires (cyt. wg. Laryng. Intern. 9, 34). — 78. Rubaltelli et de Trombetti. Le test tonsillaire chez le tuberculeux. L'ORL. Italian. 9, 34. (cyt. wg. Laryng. Intern. 11, 34). — 79. Rubenstein. The significance of the Larynx as an Index in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis. Annals of ORL. 4, 34. — 80. Rosier, Mayoux et Mollard. Les sels d'or et la tuberculose du larynx. Les Annales d'ORL., 7, 34. — 81. Salvadori. Des formes Tuberculeuses du Larynx à Type catarrhal. Archivio Italiano Di Otologia, IV, 34. (cyt. wg. Laryng. Intern. 7, 34). — 82. Schlittler. Über primäre Tonsillentuberkulose. Intern. Ztrbl. 39, 1—2. — 83. Schlittler. Über die Bedeutung der Tonsillen als Eintrittspforten der Tuberculose. Schweiz. Med. Wochenschr. 64/594, 34. (cyt. wg. Intern. Ztrbl. 39, 3—4). — 84. Schlittler. Über subakute und chronische Lymphadenitis colli als Kennzeichen primärer Mandeltuberkulose. Ztschr. für ORL. 35, 4. 4. — 85. Sobin. Une méthode nouvelle de traitement de la dysphagie douloureuse des voies respiratoires supérieures. Les Annales d'ORL., 10, 34. — 86. — Spira. Die Ergebnisse der Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit künstigem Sonnenlicht (Lampe nach Wessely). Monatsschrift für ORL. 4, 34. — 87. Strandberg. Larynx-tuberkulose und Lichtbehandlung. Intern. Ztrbl. r. 38, 5. — 88. Strempel i Birolli. Tuberkelbazillen im strömenden Blut. Schweiz. Med. Wochenschr. 33/1303, 34. — 89. Stupka. Nekrose mit Sequestration des linken Warzenfortsatzes auf tuberkulöser Basis. Monatsschr. für ORL., 3, 34. — 90. Torris. Tuberkulose des Kehlkopfes. Arch. für ORL. 19, 4. 2. — 91. Vandewere. The Electrocautery in Treatment of Laryngeal Tuberculosis. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. Vol. XLIII, 2, 34. — 92. Veuillot. Les Tubercules latentes du pharynx. Revue d'ORL. (cyt. wg. Laryng. Intern. 5, 34). — 93. Vernieuve. Essai de traitement de certaines formes de Tuberculose du larynx par collapsothérapie hémilaryngée provoquée par alcoolisation du nerf récurrent. Revue d'ORL., 3, 34. — 94. Van Wagenen. The Tuberculous Larynx and Uphill Feeding. The Laryngoscope. 3, 34. — 95. Wąsowski. O określeniu zmian w gruczołach krtani. Polski Przegląd Otolaryngologiczny. — 96. Wessely. Ausgedehnte Tuberkulose der Lunge und der Nase mit Licht geheilt. Monatsschrift für ORL. 2, 34. — 97. Willige. Zur Frage der Tonsillentuberkulose. Intern. Ztrbl. 39, 5. — 98. Wotzilka. Erfahrungen mit der Kehlkopfquarzlampe nach Ccmach bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose. Monatsschrift für ORL. 1, 34. — 99. Zamio. Contribution à l'étude de la tuberculose miliaire aigue du pharynx. Deux cas de maladie d'Isambert. Il Valsalva. IV, 34. (cyt. wg. Laryng. Intern. 7, 34). — 100. Lange. Behandlung der Kehlkopftuberkulose. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte, 1934.

O c e n y k s i ą ż e k

Dr. Gustaw Richard HEYER. **Praktische Seelenheilkunde. Eine Einführung in die Psychotherapie für Ärzte und Studierende.** (J. F. Lehmanns Verlag. München 1935).

Książka Heyera nie jest systematycznym podręczni-

kiem psychoterapii. Jak z podtytułu wynika, traktuje ją autor, jako wstęp do psychoterapii, przeznaczony dla lekarzy i studentów. Toteż omawia Heyer tylko najbardziej podstawowe założenia psychoterapii. Do nich zalicza Heyer, zasłużony

badacz wzajemnych powiązań psychofizycznych, przede wszystkim zagadnienie stosunku *soma* do *psyche*. Przeciwstawia się autor zbyt jednostronnemu somatologicznemu nastawieniu i myśleniu, panującemu we współczesnej medycynie, w kilku rozdziałach wykazuje znaczenie czynników psychologicznych w patogeniezie t. zw. nerwic narządowych, ucząc czytelnika zrozumienia tajemniczego, a także wymownego języka narządów. Są to najlepsze rozdziały książki. Usiłuje również autor uwydatnić rolę motorów nieświadomych i popędowych, których poznanie mamy do zawdzięczenia Freudowi. W ujęciu jednak nieświadomego i seksualności autora, uznając „genjusza starego mistrza” i epokowe znaczenie prac Freuda, nie zgadza się całkowicie z jego teorią, zbliża się raczej ku byłym uczniom Freuda — Adlerowi, a zwłaszcza Jungowi. Tem się, być może, tłumaczy, że autor, aczkolwiek zastrzega się przeciw wyłącznemu holdowaniu jakiemukolwiek prądowi psychotherapeutycznemu, nie pisze nie o technice psychoanalizy, szczegółowo natomiast podaje technikę rozmaitych innych metod psychotherapeutycznych. Obszernie więc omówione są wszelkie odmiany terapii sugestywnej (Dubois, Coné, hypnoza), metoda treningu autogenego J. H. Schultza, *psychokatharsis*, opierająca się na

odreagowywaniu w hypnozie tłumionych przeżyć, stosowana pierwotnie przez Breuera i Freuda, później przez Freuda zarzucona, a rozbudowana przez Franka. Jako uzupełnienie książki, znajdujemy rozdział Lucy Heyer, traktujący o psychotherapeutycznym znaczeniu zabiegów gimnastycznych. Dokładne zrozumienie życia popędowego, cała nauka o skomplikowanej strukturze osobowości, która jest zdobyczą ostatniego etapu pracy Freuda, pozostały autorowi zupełnie obce. Nie dziwi więc, że nie znajdujemy w książce Heyera omówienia psychonerwicy *sensu strictiori*, t. j. nerwicy lękowej i nerwicy natręctwa; psychodynamiki bowiem tych cierpień bez Freuda obecnie zrozumieć nie sposób. a w ich leczeniu psychoanaliza jest najbardziej owocną metodą. Mimo tych braków, książka Heyera, zawierająca wiele cennego materiału, napisana żywo, z literackim zacięciem, zainteresuje czytelnika, który zmierza do syntetycznego ujęcia chorego człowieka, jako psychofizycznej całości. Podkreślić wypada również tu i owdzie rozbrzmiewający ton polemiczny książki, wyrosłej w atmosferze ideowej współczesnych Niemiec, co sprawia, że autor w dyskusji z przeciwnikami ucieka się nieraz do argumentów, zaczerpniętych z arsenału nie wspólnego z prawdą naukową nie mającego rasizmu.

Wł. Matecki.

Wskazówki praktyczne

M. Raschdorff zwraca uwagę na *stosunek światła do błonicy*. Badania bakteriologiczne wykazały, że światło słoneczne osłabia żywotność laseczników błonicy. W epidemiologii błonicy zauważono spadek zachorowań w okresach słonecznych i wzrost ich w porze słabego operowania słońca. Wychodząc z tego stanowiska, kładzie R. dużą wagę w zapobieganiu błonicy w zimie na wystawianie dzieci na działanie promieni słonecznych, a przynajmniej światła dziennego. (D. m. W. 1935, N. 36).

—o—

Sprawę *powtórznego zachorowania na ostre choroby zakaźne w wieku dziecięcym* badał E. Rüegg na materiale 5.000 dzieci 16-letnich (wyłączone były przypadki grypy i zapalenia płuc). Na 1926 przypadków odry zanotowano 2 powtórne zachorowania; z 599 przypadków ospy wietrznej i 361 przypadków świnki nie zachorował powtórnie żaden; również i w 84 przypadkach błonicy nie było powtórznego zachorowa-

nia (jest to jednak zbyt mała liczba, aby na jej zasadzie można było wyprowadzić wnioski); krztusiec zdarzał się powtórnie częściej; z 220 przypadków płonicy zachorowało powtórnie 7 dzieci po dłuższej przerwie (2—7 lat). (Schweiz med. Woch. 1935, N. 35).

—o—

A. Hoynes, S. Levinson i W. Thalhimer otrzymali przez zastrzyknięcie 10—20 ctm³ *surowicy ozdrowieńców po płonicy* w 862 przypadkach uodpornienie w 97,2%; 83 dzieci szpitalnych z dodatnim odczynem Dicka uniknęły zarażenia w 95%. Jeżeli u szczepionych wystąpiła płonica, to była ona lekka. W razie wczesnego zastosowania surowicy ozdrowieńców gorączka spadała szybko, objawy toksemii były lekkie, zajęcie gardła minimalne, błędnie wysypki wczesne. Powikłań albo nie było wcale, albo zdarzały się rzadziej. To samo dotyczyło śmiertelności. (Journ. Amer. Med. Assoc. 1935, N. 10).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 30 kwietnia 1935 r.

Początek o godz. 20-tej.

Obecnych 30 członków i gości 31.

1. Kol. Wice-Prezes wyraził podziękowanie za listy i depesze kondolencyjne dla Towarzystwa z powodu zgonu s. p. Prof. A. Głuzińskiego.

2. Kol. Wice-Prezes podał do wiadomości nowości biblioteczne.

3. Odczytany protokół z poprzedniego posiedzenia przyjęto.

4. Prof. Wagner Konrad — członek T-wa, wygłosił referat p. t.: „Czerwonka pelzakowa i jej leczenie na podstawie spostrzeżeń w Egipcie”. (Streszczenie własne).

Prelegent w ciągu 11 lat, które spędził w Egipcie, miał możliwość obserwowania około 400 przypadków czerwoności, wywołanej przez *Entamoeba histolytica*. Choroba ta jest mocno rozpowszechniona w tym kraju i razem z *Bilharziosis* stanowi istną plagę egipską. Według Dra Sobhy, na 400 chorych

przychodzących codziennie do poradni szpitala w Kairze, 50% cierpi na amebię pelzakową. Prelegent rozpatruje epidemiologię, patologiczną anatomję, morfologję pelzaków czerwoności i innych pelzaków napotykanych u ludzi, klinicę, powikłania i nareszcie leczenie czerwoności.

Dla rozpoznania najważniejszem jest umiejętne badanie kału w zupełnie świeżym stanie, gdyż po pewnym czasie przy ochłodzeniu pelzaki tracą swoją ruchliwość, zaokrąglają się i wtenczas trudno je odróżnić od innych komórek.

Czerwonka występuje w dwóch postaciach: ostrej i przewlekłej. Prelegent miał do czynienia przeważnie z postaciami przewlekłymi. Przewlekłe postacie są albo następstwem ostrej czerwoności, albo też są od początku przewlekłymi (*Amoebiasis chronique d'emblée* francuskich autorów). Te ostatnie są bardzo ciekawe pod względem rozpoznania, gdyż nie dają objawów charakterystycznych dla czerwoności, a występują w postaci zwykłych zaburzeń żołądka lub jelit (częste zaparcia stolca), przyczem w wywiadach chorzy podają, że nigdy nie przechodzili czerwoności. Badanie kału rozstrzyga rozpoznanie. Takich przypadków prelegent miał 52.

W dalszym ciągu prelegent rozpatruje powikłania czerwoni ze strony jelit, otrzewny, wątroby, pęcherzyka żółciowego, płuc (ropnie, zapalenie oskrzeli, krwotoki), mózgu, oczu, stawów, dróg moczowych, narządów płciowych kobiecych i męskich i t. d.; uchronić chorego od powikłań może tylko systematyczne uporczywe leczenie, aż do zupełnego zniknięcia z kału pelzaków i ich cyst przy wielokrotnym badaniu w ciągu wielu miesięcy. Takie periodyczne badanie kału niektórzy autorzy słusznie porównują z periodycznymi badaniami krwi na odczyn Wassermann'a w kile.

W leczeniu ostrych postaci czerwoni zasadniczym środkiem jest emetyna (*Emetinum hydrochloric*) w postaci zastrzyków podskórnych po 0,4 — 0,08 dziennie w ciągu 6 — 8 dni, pod wpływem których ostre objawy bardzo szybko ustępują, ale pelzaki lub cysty mogą pozostawać nadal w jelitach i wymagają dalszej kuracji, aby choroba nie przeszła w stan przewlekły. W postaciach przewlekłych obok emetyny, która nie działa na cysty, stosuje się Yatren 105 po 3,0 dziennie w postaci pigułek lub opłatków i w postaci lewatyw, od 200 cm³ do 800 cm³ 1½% — 3% roztworu i preparaty arsenobenzolu najlepiej w postaci stovarsolu doustnie po 0,25 × 3. Dobre wyniki dawało prelegentowi leczenie mieszane t. j. małe dawki emetyny (po 0,02 — 0,03) z przerwami tak, aby cała dawka miesięczna nie przekraczała 0,7 — 0,8, i na przemian po 7 — 10 dni Yatrenu 105 i stovarsol. Powikłania leczy się głównie emetyną. Prelegent zwraca uwagę na zachowanie ostrożności przy stosowaniu emetyny, gdyż jest to środek hipotoniczny i może łatwo wywołać objawy zatrucia. Leczenie lepiej zaczynać od małych dawek i po próbie stosować dopiero większe. U osób, które zupełnie nie znoszą emetyny, zastępujemy ją Yatrenem 105 i preparatami arsenobenzolu. Na konto zachwalanego w piśmiennictwie Rivanolu doustnie i w lewatywach prelegent nie ma dostatecznego doświadczenia.

W końcu prelegent podaje opisy swoich 3-ch przypadków ilustrujących: 1) długotrwałość przewlekłej czerwoni, 2) występowanie amebiazy pod obrazem innych cierpień u chorych, którzy nigdy nie przechodzili ostrej czerwoni.

Na podstawie swojego doświadczenia prelegent przychodzi do wniosku, że leczenie czerwoni pelzakowej czy to ostrej czy przewlekłej, powinno się odbywać w szpitalach. Przy ambulatoryjnym leczeniu przewlekłej postaci pacjent nie zawsze ściśle wykonywa przepisy lekarza, badanie kału robi nie regularnie, przy pewnym polepszeniu zarzuca leczenie i tem naraża się na zaciąganie choroby bez końca i na mogące nastąpić ciężkie powikłania. Leczenie w szpitalu niewątpliwie skróciłoby okres uzdrowienia. Chorzy powinni w nim pozostać aż do znikania pelzaków i cyst z kału przy wielokrotnych badaniach, co ma także ogromne znaczenie ze względu na szerzenie choroby przez osoby niezupełnie wyleczone. Nie testy, ani w Egipcie, ani w innych krajach południowych nie istnieją obowiązkowe zarządzenia izolacji takich chorych w szpitalach. Tem się też objaśnia takie znaczne rozpowszechnienie cierpienia i wybuchające od czasu do czasu epidemie. W Polsce czerwona pelzakowa znajduje się bardzo rzadko. Ale czy nie zależy to od tego, że na tę chorobę, zwraca się mało uwagi? Za przykład może służyć przypadek Dra J a r o s z e w i c z a, w którym czerwona nie była rozpoznana, pomimo miesięcznego pobytu chorej w szpitalu w Pińsku, i dopiero w Warszawie dokąd była przysłana dla zabiegu operacyjnego (*anus praeternaturalis*) w I Klinice chorób wewnętrznych było określone tło pelzakowe cierpienia. Prelegent przypuszcza, że gdyby koledzy myśleli częściej o możliwości tej choroby, to i pelzaki w kale byłyby wykrywane częściej, niż dotychczas tak, jak to się dzieje we Francji od czasu, kiedy lekarze (C a r n o t, M o n t i e r i inni) zaczęli systematycznie robić badania na pelzaki u wszystkich chorych zgłaszających się do szpitali z cierpieniami żołądka i jelit.

W rozprawach przemawiali: Kol. J a s t r z ę b s k i, J a r o s z e w i c z i Prof. W a g n e r K.

5) Kol. W ę g i e r k o przedstawił „Wpływ niedocukrzenia krwi na przebieg astmy oskrzelowej“ (doniesienie tymczasowe), (streszczenie własne).

U chorego na cukrzycę i astmę oskrzelową, leczonego insuliną, w okresie napadów niedocukrzenia krwi ustąpiła całkowicie duszność. Zachęcony tem spostrzeżeniem zacząłem stosować insulinę u astmatyków, celem wywołania u nich lekkich wstrząsów hipoglikemicznych.

Insulinę w ilości 20 — 30 — 40 jednostek jednorazowo podawałem co kilka dni, przeważnie naczczo i w czasie duszności. Ogółem chorzy otrzymywali 5 — 10 wstrzykiwań. Objawy astmatyków okazały się dobrą metodą leczniczą.

wy niedocukrzenia krwi przerywałem za pomocą 10 — 15 g. cukru.

Wszyscy bez wyjątku chorzy w czasie wstrząsu hipoglikemicznego tracili duszność, jednakże nie u wszystkich do bry stan utrzymywał się jednakowo długo.

Narazie trudno wyprowadzić wnioski ostateczne i dopiero badania dalsze orzekną, czy stosowanie insuliny u ast-

W r o z p r a w a c h przemawiali kol. G e r n e r, H i g i e r i W ę g i e r k o.

6) Kol. Ł a w r y n o w i c z członek T-wa, wygłosił swe spostrzeżenia p. t.: „Dur brzuszny w Warszawie (w 1929—1933 roku). Zarys epidemiologiczny“. (Streszczenie własne).

No podstawie danych Miejskiego Instytutu Higieny i opracowania materiału statystycznego (kart rejestracyjnych za 1929 — 1933 r.) referent podaje charakterystykę zasadniczych cech epidemiologicznych duru brzusznego w Warszawie. Jako podstawę zestawień przyjmuje moment zakażenia, indywidualnie ustalony dla każdego przypadku.

I. C h o r z y na d. brz. w okresie 5-lecia w 10,3% zakażali się poza Warszawą (660 przyp.). W Warszawie zakażono się 5764 osób. Zakażenia poza W. pochodziły przeważnie z prawego brzegu Wisły (67,6%), rzadziej z lewego brzegu (26,3%). Głównym terenem tych zakażeń jest linia Otwocka — daje ona 25,2% wszystkich zakażeń poza Warszawą.

Liczby zapadalności na d. brz. (na 100.000 ludności) dają wahania w poszczególnych latach: 1932 r.—143,2, 1933 r.—75,0.

Kobiety chorują rzadziej, niż mężczyźni. Ludność chrześcijańska i żydowska dają częstość zachorowań, odpowiadającą stosunkowi liczbowemu. Największa liczba zakażeń przypada na sierpień i wrzesień. Dzieci do lat 15 stanowią 36% chorych na d. brz. w Warszawie. Chłopcy chorują wcześniej i częściej, niż dziewczęta.

II. Ś r o d o w i s k o chorych. Chorzy pochodzą przeważnie ze środowisk gęsto zaludnionych: do 1 osoby na izbę — 8,3% zachorowań, 1 — 3 osoby — 27,6%, 3 — 5 osób — 31,3%, ponad 5 osób — 31,2%. Mieszkania chorych w 41 — 52% nie posiadały własnego wodociągu i w 72 — 78% nie miały własnego ustępu. Domy w 32 — 39% nie były skanalizowane.

III. O d ę y w i a n i e się. Woda w zakażaniu się d. brz. nie odgrywa większej roli. Nabiał — mleko spożywa się przeważnie gotowane, niebezpieczeństwo stanowią śmietana, mleko kwaśne, lody. Warzywa i owoce niewątpliwie wchodzi w grę jako źródła zakażenia.

IV. N o s i c i e l s t w o pał. d u r o w y c h przeciętnie występuje w W. u 0,5% ludności, co daje średnio około 6.000 nosicieli w mieście. Nosiciele często zatrudnieni są przy sporządzaniu pokarmu, handlu produktami spożywczymi. Biorąc pod uwagę zaznaczoną gęstość zaludnienia środowisk z których pochodzą chorzy, nosicielstwo pał. d u r o w y c h w tych warunkach uważać należy jako specjalnie groźne.

W powyższym zestawieniu d. brz. występuje jako choroba społeczna. Obecne wysiłki tylko zapobiegają większemu szerzeniu się d. brz. Zwalczenie duru brzusznego da się osiągnąć tylko na drodze szerokiej akcji społecznej — budownictwa mieszkaniowego, rozszerzenia sieci wodociągowej i kanalizacyjnej, podniesienia poziomu kultury higienicznej ludności.

W r o z p r a w a c h przemawiali kol. O w c z a r e w i c z i Ł a w r y n o w i c z.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 min. 25.

Wice-Prezes: Józef S k ł o d o w s k i.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: Józef G a c k o w s k i.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 25 października 1935 r. (Paris méd. Nr. 45-1935) A n d r i e u, F e r r a b o n e i H e n r i o n pokazywali przypadek odrowego zapalenia opon mózgowych i rdzenia. Przypadek dotyczył młodego człowieka, u którego w przebiegu odry wystąpiło ostre rozsiane zapalenie rdzenia kręgowego z bardzo nieznacznym odczynem oponowym. Ten stan zapalny objął rozmaite powroźki rdzenia, powodując zejście śmiertelne w prawdziwym stanie zamartwiczym w ciągu dziesięciu dni. W przeciwnieństwie do większości opisanych przypadków objawy nerwowe wystąpiły w następstwie intensywnej osutki odrowej, zakończyły się zaś szybko zejściem śmiertelnym, podczas gdy zwykle najczęściej następu-

je wyzdrowienie bez poważniejszych następstw. Prelegenci podkreślają również, że wstrzyknięcie surowicy ozdrowieńca nie dało żadnych wyraźniejszych wyników.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 25 października 1935 r. (Paris méd. Nr. 45-1935) G. D e s b u q u o i s pokazywał przypadek *wtórnej prosówki rakowej płuc w pierwotnym utajonym raku żołądka*. Przypadek dotyczył 46-letniej kobiety, przedstawiającej wszelkie objawy prosówki płucnej, wskutek której szybko zmarła (silna duszność, furczenia bronchityczne, dyskretny krwotoczny wysięk, obraz drobnyplamisty zdjęcia rentgenowskiego płuc). Badanie pośmiertne wykazało wtórny raka płuc, pierwotny rak, który nie dawał objawów klinicznych, znajdował się na krzywiźnie małej żołądka. Prelegent podkreśla szerzenie się przerzutów drogą chłonną, istnienie zmian rakowych w pęcherzykach płucnych, natężenie odczynu zapalnego.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 18 października 1935 r. (Paris méd. Nr. 44-1935) P r. M e r k l e n i A. J a c o l pokazywali przypadek *przewlekłej osteoporozy kręgosłupa o ostrych wysiewach*. Przypadek dotyczył 60-letniej kobiety, która zgłosiła się do szpitala z silnymi bólami kręgosłupa, zupełną sztywnością kręgosłupa z przykurczami typu ortotonicznego. Przy badaniu rentgenowskim wykazano całkowite odwapnienie kręgów z zachowaniem ich zarysów; poza tym nie było żadnych nieprawidłowości. Podkreślić należy brak bolesnych punktów uciskowych w przeciwieństwie do innych spostrzeżeń analogicznych. Miało się tutaj do czynienia z przypadkiem przewlekłej osteoporozy, w przebiegu której prelegenci spostrzegali dwa ostre wysiewy. Wapń, wyciągi przytarczyczne, witamina D pozostawały bez wyniku podczas tych wysiewów, które ustępowały pod wpływem powtarzanych nieznacznych wstrząsów, wywołanych zapomocą sulfolidolu.

Odcinek

Z Zakładu Historji i Filozofji Medycyny
Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie.
(Kierownik: Doc. Dr. Med. L. Z e m b r z u s k i).

Tytus Chałubiński i jego pogląd na życie, zdrowie i chorobę.*)

Podala

Michalina BIEHLER, stud. med. (Warszawa).

Praca niniejsza jest obiektywnym zestawieniem poglądów Tytusa Chałubińskiego o na życie, zdrowie i chorobę. Sądzimy, że w 45 lat po śmierci tego wielkiego lekarza polskiego warto przypomnieć starszej generacji medyków tę niepospolitą postać, a młodszą zapoznać z wytycznymi kapitalnego dzieła Chałubińskiego „Metoda wynajdywania wskazań lekarskich”.

R e d a k c j a.

W 1934 roku upłynęło 45 lat od zgonu ś. p. Tytusa Chałubińskiego, jednego z najwybitniejszych członków korporacji lekarskiej polskiej. Pomimo, iż od chwili śmierci tego wybitnego lekarza - obywatela upływa prawie pół wieku — pamięć o Chałubińskim nie wygasła wśród pokolenia lekarskiego.

Tytus Chałubiński urodził się dnia 1-go stycznia 1820 r. w Radomiu, z matki Tekli z W n o r o w s k i c h i ojca Szymona. Ojciec Chałubińskiego był niezamożnym mieszczaninem z Biłgoraja. Lata dziecięce przebył Tytus też w Radomiu, gdzie ojciec jego był patronem Trybunału, i w poczet palestry polskiej przyjęty został widocznie wówczas, kiedy od wstępującego nie wymagano już dyplomu szlacheckiego, lecz dowodu przygotowania zawodowego lub świadectwa z ukończenia nauk uniwersyteckich. Lata szkolne spędził Chałubiński w Radomiu, gdzie przed 1830 r. był uczniem szkół wojewódzkich i gdzie nawiązał serdeczny stosunek z ks. Walentym B a r a n o w s k i m, późniejszym biskupem diecezji lubelskiej, który wykładał początki historii naturalnej i zasad fizyki i wzbudził w młodym Chałubińskim zamiłowanie do nauk przyrodniczych.

O domu, rodzinie, otoczeniu i warunkach, w których Chałubiński spędzał pierwsze lata swego życia posiadamy bardzo skąpe wiadomości. Wiemy tyl-

ko, iż w latach szkolnych spadły na niego nieszczęścia rodzinne, które głęboko nim wstrząsnęły — traci ojca i matkę — przeżywa też wstrząsające wypadki roku 31-go, które na zawsze utkwily mu w pamięci.

Po śmierci rodziców przysparza sierotę niejaka pani B a r s z c z e w s k a, która pomagała mu przez cały czas pobytu w szkołach i ułatwiła mu wstąpienie do uniwersytetu. Pani B a r s z c z e w s k a, o której nie wiemy, czy należała do rodziny Chałubińskich, czy do znajomych, przebywała do ostatnich lat w domu Chałubińskich, otoczona czcią i miłością znanego już wówczas lekarza.

W r. 1838 wyjeżdża Chałubiński na studia lekarskie do Wilna do Akademii Medyko-Chirurgicznej, Uniwersytet Warszawski został bowiem zamknięty po powstaniu 1830—31 r. Temuż losowi uległa w 10 lat potem, niestety, również Alma Mater Wilnensis. Młodzież akademicka rozproszyła się po różnych uniwersytetach cesarstwa, a Chałubiński wraz z Ludwikiem N a t a n s o n e m udał się na dalsze studia do Dorpatu. W Dorpacie przy pomocy serdecznego przyjaciela, tegoż Ludwika N a t a n s o n a, nauczył się on szybko języka niemieckiego i zdał t. zw. *philosophicum* (egzamin wstępny z przyrodoznawstwa), poczem przyjęty został na wydział przyrodniczy, poświęcając się z zamiłowaniem studjom botanicznym pod kierunkiem prof. B u n g e g o. Owocem tych studiów była rozprawa, napisana po niemiecku, za którą przyznano Chałubińskiemu w 1842 r. stopień kandydata nauk przyrodniczych. Praca ta ukazała się później w języku polskim w Bibliotece Warszawskiej, p. t. „Historyczny przegląd mniemań o płciowości i sposobie zapłodnienia się roślin”.

Podczas pobytu swego w słynnej wówczas Wszechnicy Dorpackiej zajmowały Chałubiński i jego jedynie studia naukowe; w życiu korporacyjnym udziału nie brał, stronił zwłaszcza od częstych pijatyk i awantur młodzieży. Godny jednak podkreślenia jest fakt, iż wpływu swego użył, aby zmienić ustawę korporacyjną i oddzielić młodzież polską od ogółu młodzieży niemieckiej.

Pobyt w Dorpacie związany jest z ważnym faktem w życiu Chałubińskiego: poznaje on córkę pana W i l d e g o, sędziego uniwersyteckiego, i powstaje stąd jego zamiar ożenienia się, a więc chęć jaknajszybszego zdobycia bytu niezależnego. Chałubiński postanawia zmienić kierunek studiów

*) Praca napisana w 45-ą rocznicę śmierci Tytusa Chałubińskiego.

naukowych i wyjeżdża do Würzburga, gdzie wstępuje na wydział lekarski i gdzie zbliża się do znanego botanika Schlegelena. Tu w 1844 r. kończy chlubnie uniwersytet, a otrzymawszy stopień doktora medycyny po napisaniu rozprawy „O moczu pod względem fizjologicznym i patologicznym”, wraca do kraju i osiada w Warszawie.

W roku 1845 rozpoczyna Chwałubinski pracę zawodową lekarską. Czas wolny od zajęć poświęca pracy nad ukochaną botaniką i ogłasza drukiem „Rzut oka na dzieje botaniki” (1846), umieszczony w Bibliotece Warszawskiej, oraz tłumaczy „Wykład botaniki” Adrijana Jussiena.

Początki kariery lekarskiej Chwałubinskiego były bardzo trudne. Zamieszkał on w małej skromnej celi Klasztoru po pijarskiego i stamtąd zaczął stawiać pierwsze kroki na polu działalności zawodowej. Wkrótce już jednak zwrócił na siebie uwagę znanego praktyka i klinicysty, lekarza naczelnego Szpitala Ewangelickiego — Dra Ferdynanda Dworzaczka. — który skupiał koło siebie grono młodych lekarzy. Powodzenie zawodowe Chwałubinskiego, dzięki wyróżnianiu go i popieraniu przez Dworzaczka, zaczęło szybko wzrastać. Gdy Dworzaczek, zmuszony ciężką chorobą oczu, ustąpił ze szpitala, postawił jako kandydata na swoje miejsce ulubienca swego, Chwałubinskiego. 27-letni Chwałubinski nie zawiódł pokładanego w nim zaufania. Objąwszy odpowiedzialne stanowisko, wkłada w swą działalność cały zapał i wiedzę i podobnie, jak Dworzaczek, propaguje nowy kierunek kliniczny, oparty na postępach anatomii patologicznej i sposobach fizykalnego badania chorych (auskultacji i perkusji). Młodzi lekarze garnęli się do niego, widząc w nim nauczyciela i kierownika, garnęli się też do niego pacjenci, którzy widzieli w nim lekarza o gruntownej wiedzy fachowej, odznaczającego się zaletami serca i niezwykłą, jak mawiali współcześni Chwałubinskiego, mocą prze czuwania. Chwałubinski, mówiono, umiał nie tylko patrzeć, lecz widzieć, umiał wlewać otuchę do dusz umęczonych cierpieniem, umiał wczuwać się w stan każdego pacjenta.

Chwałubinski z tym samym pogodnym uśmiechem przybywał na wezwanie, czy to w dzień, czy w nocy, nieraz odrywany od swej umiłowanej pracy laboratoryjnej. Urok bił od tego człowieka. Gdy wchodził, zdawało się, że wchodzi promień słońca, a z nim zdrowie, a gdy powiedział: „mam wrażenie”, że tu nie ma nic groźnego — chory czuł się pokrzepiony na duszy i ciele. Chwałubinski był wzorem skromności. W rozmowie nie odczuwało się, iż ma się przed sobą człowieka tak wielkiej wiedzy — widziało się tylko człowieka wielkiej dobroci i wielkiego serca. Przeglądając dziś życiorys Chwałubinskiego, widzę, że istotnie był on lekarzem wyjątkowym, dobrym i uczynnym, że powodzenie go nie psuło, że, przeciwnie, starał się umieć coraz więcej i w innych wpajać swój zapał do wiedzy.

Chwałubinski nie tylko oddaje się z zamiłowaniem praktyce, bierze on również czynny udział w pracach naukowych Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego i drukuje swe spostrzeżenia w Pamiętniku tego Towarzystwa i w Tygodniku Lekarskim. Dzięki rozległej praktyce i powodzeniu, ma możność materialnego poparcia celów naukowych i prac na tem polu. Około 1850 r. zakłada w prywatnym swoim mieszkaniu pracownię chemiczną, zbiera

cenną kolekcję minerałów (kolekcja ta znajduje się obecnie w Politechnice Warszawskiej), gromadząc w pracowni swojej przyrodników polskich tej miary, co Aleksandrowicz, Jurkiewicz, Leśniewski, Prażmowski, Przyszyński i in. W roku 1857, gdy w Warszawie w 26 lat po zamknięciu Królewskiego Uniwersytetu otwarto Akademię Medyko - Chirurgiczną, obejmuje w niej Chwałubinski katedrę chorób wewnętrznych; po włączeniu Akademii do Szkoły Głównej w 1862 r. wykłada dalej na wydziale lekarskim i prowadzi klinikę chorób wewnętrznych. W 1871 r. po przekształceniu Szkoły Głównej na Uniwersytet rosyjski ustępuje z katedry, nie chcąc wykładać w języku rosyjskim.

W dobie klęsk ogólnych, po powstaniu 1863 roku, wskutek ciężkich przeżyć osobistych wyjeżdża Chwałubinski na pewien czas do Dreżna, gdzie szuka ukojenia w studjach nad historią malarstwa. Po powrocie do kraju oddaje się znów zajęciom zawodowym, czując się jednak źle, jedzie do Francji, skąd wraca na prośbę młodzieży lekarskiej.

Uczniowie cenili i kochali Chwałubinskiego, mówiąc, iż „uczył myśleć przy chorym, uczył czuć, kochać naukę, obowiązek i człowieka”. Klinika Chwałubinskiego, która, dzięki jego ścisłości badania, prostocie obejścia i głębokiej wiedzy, od pierwszej chwili zapanowała nad słuchaczami, klinika tego wielkiego męża była nie tylko szkołą myśli, ale i szkołą uczuć ludzkich (Grabowski).

Chwałubinski miał na widoku zawsze jeden cel — leczenie i przynoszenie ulgi cierpiącym. Poświętą pracą zawodową lekarza - praktyka i profesora, poświęcał jednak dużo czasu pracy społecznej, brał udział w różnych komisjach i posiedzeniach, zwłaszcza po przyjeździe z Petersburga Rektora Mirowskiego, żywo zajmując się reformą szkół średnich. W naradach z Józefem Korzeniowskim w ówczesnej Komisji Oświecenia Publicznego podnosił znaczenie wykładu nauk przyrodniczych dla szkół średnich w celu rozwoju zdolności myślenia analitycznego młodzieży szkolnej. Wśród tych licznych zajęć mało mógł on poświęcać czasu ogłaszaniu prac drukiem, co uczynił dopiero po ustąpieniu z katedry profesorskiej. Z kilku prac Chwałubinskiego, przypadających na okres po zamknięciu działalności profesorskiej, należy wymienić pracę p. t. „Metoda wynajdywania wskazań lekarskich, plan leczenia i jego wykonanie” (Warszawa, 1874) i „Zimnica” (Warszawa, 1875) oraz „Grimmae tatrenses”.

W roku ustąpienia z katedry, t. j. 1871 r., zjechał się do Warszawy ze wszystkich stron kraju wdzięczni uczniowie i na uczcie pożegnalnej złożyli sumę, z której odsetek Towarzystwo Lekarskie Warszawskie przysnaje do chwili obecnej co 4 lata nagrodę imienia Chwałubinskiego za najlepszą w tym okresie czasu pracę lekarską polską.

W roku 1879 Chwałubinski staje w szeregu pierwszych założycieli Kasy pomocy dla osób pracujących na polu naukowym imienia zmarłego rektora Józefa Mirowskiego i zostaje wybrany przewodniczącym tej Kasy. Czując się wyczerpanym życiem i chorobą, rezygnuje wkrótce ze stanowiska przewodniczącego Kasy i przenosi swą działalność na teren Zakopanego, które poznał już w 1873 r., a poznawszy, zrozumiał, czem Zakopane stać się może i powinno dla Polski.

C h a ł u b i ń s k i pierwszy zwrócił uwagę na właściwości klimatyczne tej nieznanej wioski góralskiej, która dzięki niemu przekształciła się w miejscowość kuracyjną. „C h a ł u b i ń s k i, mówią, odkrył Tatry dla społeczeństwa polskiego — odkopał Zakopane”.

Wreszcie przenosi całą swoją działalność do tego zakątka górskiego, pociągając za sobą miłośników gór. Stwarzając ruch taternicki, początkowo zamieszkuje Zakopane tylko w lecie, później na stałe. Chcąc poznać Tatry polskie, zawiązuje Towarzystwo Tatrzańskie, zbiera i opracowuje mchy i porosty tatrzańskie, zbiera i określa pochodzenie odłamków skał. Za C h a ł u b i ń s k i m podążają różni badacze przyrody (R o s t a f i ń s k i, D z i e w u l s k i, W r z e ś n i o w s k i i inni). C h a ł u b i ń s k i skupia koło siebie mieszkańców gór, szerzy wśród nich oświatę i dobrobyt, doskonalić sposób uprawy roli, tworzy z nich wyćwiczonych przewodników, urabia ich charaktery, przeistaczając dzikich koziarzy, kłusowników i zbójników w starannych opiekunów taterników.

Poznawszy dokładnie klimat Zakopanego i oceniwszy jego wartości lecznicze, C h a ł u b i ń s k i

działał, iż Zakopane otrzymało statut i ustrój uzdrowiska (Stacja klimatyczna). C h a ł u b i ń s k i wpływa na budowę i wykończenie kilkumilowej szosy do Zakopanego, dopomaga do założenia Szkoły Koronarskiej i Snyckarskiej i wyrabia dla tych szkół przywileje państwowe dzięki pomocy Z y b l i k i e w i c z a.

C h a ł u b i ń s k i współpracuje z literatami w zbieraniu legend i pieśni ludu górskiego, w czym mu pomagają K l e c z y ń s k i, N o s k o w s k i i P a d e r e w s k i.

Zmożony ciężką chorobą, dokonał pracowitego żywota wśród umiłowanych górali, dnia 4.11. 1889 r. Na sen wieczny usypiał go kołysanką Ignacy P a d e r e w s k i...

Oprócz żywej pamięci, która po dziś dzień nie wygasła, prócz legend, które dziś opowiadają o C h a ł u b i ń s k i m górale za to, iż wyniósł do wyżyn obecnych małą wioskę, pozbawioną nawet drogi dojazdowej od Nowego Targu — mówią nam jeszcze o C h a ł u b i ń s k i m, Muzeum Tatrzańskie — pomnik, przed którym umieszczono spiżową postać góralskiego gęślarza S a b a ł y, i rzesze wzmocnionych na zdrowiu chorych, których liczba z roku na rok wzrasta.

(Dok. nast.).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z zagadnień rasowych w Niemczech.

Podala

Stanisława ADAMOWICZOWA (Warszawa).

(Dokończenie).

Poza urzędem w Weimarze badania ludności prowadzi również Urząd polityki rasowej (Rassenpolitisches Amt) partii narodowo-socjalistycznej w Würzburgu. Głównym terenem działania Urzędu jest okręg Rhön. Badania te tworzą podstawę dokonywanej obecnie odbudowy Okręgu, prowadzonej pod hasłem „odpowiedni człowiek — uporządkowane warunki bytowania — zdrowy naród” (Geeignete Menschen — Geordnete Existenz — Gesundes Volk).

Plan odbudowy jest tak interesujący, że pozwolę sobie zatrzymać się nad nim nieco dłużej.

Okręg Rhön jest położony pomiędzy miastami Meiningen, Schweinfurt, Würzburg i Fulda. Administracyjnie należy częściowo do Turynji, częściowo do Bawarii i Prus i znany jest od wieków jako kraj nędzy. Jest to okręg górski, o surowym klimacie, słabo zaludniony (56 osób na klm. kw.), a jednocześnie przeludniony ze względu na skupienie całej ludności w dolinach. Na wyżynach uprawa roli nie była dotąd prowadzona. Przemysłu w Rhön właściwie niema wcale, z wyjątkiem przemysłu drzewnego i robót przy wydobywaniu biału.

Z ogólnej liczby 17.000 zagród zaledwie 20—30% jest samowystarczalnych. Na sytuacji ekonomicznej zaważyło tu w znacznej mierze prawo spadkowe. W tej części Niemiec stanowi ono, iż wszystkie dzieci dziedziczą w równej mierze. Dodać należy, iż różnice cen na ziemię, w zależności od jej położenia w górach lub w dolinie, są tu bardzo znaczne. Toteż najczęściej po śmierci rodziców parcelacji podlega zosobna każda działka, każde pole, każda łąka. W rezultacie powstają par-

cele, na których nie sposób zawrócić pług lub przy koszeniu nie zahaczyć o cudze pole. Spotyka się chłopów-nędzarzy, właścicieli setek wąskich pasków ziemi.

Koni chłop w Rhön nie posiada, używając krów jako zwierząt pociągowych, powoduje to spadek wydajności mleka, która nie przekracza 2 litrów dziennie.

Emigracja w poszukiwaniu zarobków i obarczenie całym ciężarem gospodarstwa kobiet i dzieci jest tu na porządku dziennym. Plan odbudowy okręgu Rhön, opracowany i kierowany przez dr. H e l l m u t h a, lidera politycznego partii narodowo-socjalistycznej w okręgu Moguncja - Frankonia (Main-Franconia), obejmuje część terenu, zajmującego 2.300 klm. kw. i zamieszkałego przez 130.000 ludności.

Plan ma na celu stworzenie dla ludności odpowiednich warunków bytowania, a tem samem zatrzymanie jej na miejscu. Opiera się na następujących podstawach:

a) komasacji gruntów, b) przygotowaniu nieużytków pod uprawę, c) rozbudowie dróg, d) uprzemysłowieniu kraju, e) szeroko pomyślanej akcji kulturalnej.

Na nowych terenach, przygotowanych pod uprawę przeważnie w górach, osadzone są rodziny chłopskie, pochodzące z przeludnionych wiosek w dolinach. Tworzone są gospodarstwa 10-hektarowe, które uważane są za wystarczające dla wyżywienia rodziny chłopskiej. Nowe zagrody przekazywane są łącznie z wzniesionymi tam budynkami wybranym rodzinom chłopskim. Spłaty są minimalne.

Wszystkie te nowe gospodarstwa traktowane są jako „zagrody dziedziczne”. Zgodnie z istniejącym w tej mierze ustawodawstwem, własność nie może być rozdrabniana, zagroda przechodzi do najstarszego syna, bracia i siostry mają zaledwie prawo do pewnego zaopatrzenia, określonego ustawą.

Wybór rodzin chłopskich spośród mieszkańców Rhön dokonywany jest przez Urząd polityki rasowej

w Würzburgu. Wybiera się rodziny, których właściwości umysłowe i fizyczne dają najlepszą gwarancję, iż nie tylko one same będą zdolne radzić sobie na nowinach, ale przekażą swe dodatnie zalety dzieciom, tworząc nową, dzielną, zdolną rasę w Rhön.

Do pomocy w pracy nad badaniem ludności, jej cech biologicznych i wartości społecznych pociągani są lekarze, nauczyciele, duchowieństwo, burmistrzowie, działacze społeczni i t. d. Korzystają oni między innymi z materiałów ze szpitali dla umysłowo chorych, sądów oraz urzędów opieki społecznej.

Urząd polityki rasowej poza badaniami nowych osadników prowadzi w Rhön naukowe badania antropologiczne. Dla antropologa jest to teren ciekawy, ponieważ spotyka się tu z jednej strony osiedla, posiadające wysoki odsetek mieszkańców rasy nordyckiej, z drugiej — wioski o ludności, należącej do rasy dynarskiej. Wyniki badania nie są narazie zużytkowane praktycznie. Jak powiada dr. B r o s t, kierownik badań, „każdy, którego wygląd zewnętrzny daje się zmieścić w szerokich ramach rasy niemieckiej, jest dla nas jednakowo wartościowym członkiem społeczeństwa (Volks-genosse), niezależnie od tego, czy ma czaszkę długą, czy krótką, czy jest wysoki, czy niski, czy ma niebieskie, czy ciemne oczy. Chodzi tylko o to, aby dowiódł swej dzielności osobistej i swej wartości, jako przodka przyszłych pokoleń. Z tego punktu widzenia odbywa się wybór elity. Okręg Rhön musi się stać samowystarczalnym. To nie da się załatwić jedynie w drodze zarządzeń gospodarczych i organizacji pomocy dla ludności. Państwo musi wiedzieć, kogo popiera, musi posiadać pewność, że jego wysiłek nie zostanie zmarnowany. W ten sposób z konieczności człowiek staje się ośrodkiem działania: dla niego przeprowadza się zarządzenia gospodarcze, dla niego tworzy się akcja pomocnicza”.

Poza osiedlaniem nowych osadników w górach oraz tworzeniem zdolnych do życia gospodarstw na opróżnionych przez tamte rodziny terenach w dolinach, organizowana jest jeszcze pomoc dla pozostałych gospodarstw karłowatych. Właściciele tych gospodarstw otrzymują zarobek dodatkowy przy pracach, prowadzonych obecnie w Rhön.

Czynione są również kroki celem ożywienia przemysłu drzewnego. Pomimo wyniszczenia lasów, na co

słychać wkoło narzekania, lasu w Rhön jest jeszcze wiele. Dziś są tutaj tylko małe fabryczki drzewne, a zapotrzebowanie na te materiały wzrasta w miarę ożywiania się życia w okręgu. Projektowane jest również ożywienie zdobnictwa drzewnego przez popieranie szkoły snycerskiej w Bischofsheim. Poza przemysłem drzewnym istnieje jeszcze w Rhön przemysł bazaltowy. Plan H e l l m u t h a przewiduje utworzenie syndykatu celem równomiernego podziału zamówień pomiędzy kopalniami.

Ażeby związać z ziemią możliwie większą liczbę rodzin robotniczych, tworzone są również małe osiedla, składające się z domu, budynku dla małych zwierząt i kawałka gruntu, umożliwiającego robotnikowi, zatrudnionemu w przemyśle, zaopatrzenie rodziny w mięso, mleko, jaja i jarzyny. Uzyskanie małego osiedla umożliwione jest przez „Rhönplanstelle”. Osiedle zostaje na początku wydzierżawione robotnikowi, następnie drogą potrąceń z wypłat po szeregu lat staje się on jego właścicielem.

Plan H e l l m u t h a poświęca również wiele uwagi rozwojowi sieci kolejowej. Wprawdzie i dzisiaj 4 linie łączą Rhön z głównymi szlakami, ale kończą się na ślepo i nie są połączone ze sobą. Rozwój kolejnictwa wpłynie ze swej strony na rozwój turystyki. Rhön posiada znakomite tereny narciarskie oraz szereg pierwszorzędnych uzdrowisk.

Plan H e l l m u t h a obejmuje również prace nad podniesieniem stanu zdrowotnego ludności, zapewnienie pomocy lekarskiej i dentystycznej. Obecnie 4 ruchome kolumny dentystyczne pracują w Rhön. Organizacją pomocy zajmuje się Stowarzyszenie Lekarzy-Dentystów Rzeszy. Środków finansowych dostarcza opieka społeczna partii narodowo-socjalistycznej. Kolumna składa się z lekarza, który jednocześnie pełni funkcję szofera, oraz pielęgniarki. W okresie czasu od 10 listopada 1934 r. do 6 maja 1935 r. kliniki zwiedziły 50 szkół w 32 wioskach i udzieliły pomocy dentystycznej 2.488 dzieciom.

Na szeroką skalę prowadzona jest w Rhön akcja kulturalno-oświatowa.

Obozy pracy na terenie Rhön podjęły ciężką pionierską działalność. Męskie obozy zajęte są oczyszczaniem gruntów z kamieni, osuszaniem błot i zalesieniem; obozy kobiece — pomocą osadnikom.

Wiadomości bieżące

— Pod nagłówkiem: Czy jest to możliwe? czytamy w „Nowinach Lekarskich” (Zesz. 22 r. 1935), co następuje: „W związku z ogłoszeniem rozporządzenia o wykonaniu nowej ordynacji podatkowej, nakładającej na lekarzy obowiązek podawania nazwisk pacjentów w urzędach skarbowych, Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej zwrócił się swego czasu do Ministerstwa Skarbu z prośbą o zmianę tego zarządzenia, motywując swoje wystąpienie obowiązkiem zachowania tajemnicy lekarskiej. Ministerstwo Skarbu nie uznało za możliwe uwzględnić dezyderatów N. I. L.”.

— W Medjolanie święcono niedawno uroczystość 25-lecia pierwszej w świecie kliniki chorób zawodowych, założonej staraniem prof. D e v o t o i dotąd przezeń prowadzonej. Klinika ta stała się, jak ją nazwano, „kliniką matką” szeregu podobnych instytucji w całym świecie. Polska dotychczas nie doczekała się ani kliniki, ani katedry medycyny pracy. Warto by o tym braku pomyśleć: choroby zawodowe i opieka zdrowotna nad robotnikiem wymagają zastępu wykształconych w tym kierunku lekarzy.

— Ustanowiona w Niemczech taksa dla dawców krwi wynosi: za pierwsze 100 ctm³ RM. 10, za każde następne 100 ctm³ — RM. 5.

— W Wiedniu otworzono dla ludności cywilnej szkołę, w której wybitniejsi specjaliści uczą, jak należy się chronić przed bombami z powietrza i gazami trującymi. Kurs jest bezpłatny, wykłady odbywają się regularnie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

26.XI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. O f f e n b e r g J. Z teorii i praktyki kurczu wpustu (Cardiospasmus): klinika i leczenie. Próba rozwiązania sprzeczności w nauce o „kurczu wpustu”. 2. R e i c h e r E. Polska placówka lekarska w Chinach. 3. Z a k r z e w s k i Z. Zagadnienie odporności przeciwko nowotworom złośliwym.

26.XI. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1) J. Kryński: Pokazy rentgenogramów. 2) E. Luxenburg, J. Brand: Złamanie żuchwy w trzech miejscach. 3) J. Mackiewicz: Przypadek zespołu uciskowego rdzenia w przebiegu stwardnienia wielogniskowego. Odczyt. 4) Doc. Dr. E. Stołyhowa: Naukowe podstawy rasizmu.

28 XI. Polskie Towarzystwo Eugeniczne**Oddział Warszawski****Sekcja wychowania.**

1) Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 2) Wiadomości bieżące. 3) Odczyt dr. med. Tadeusza Welfle p. t. „Życie płciowe współczesnej młodzieży akademickiej (ankieta)”. 4) Dyskusja. 5) Wolne wnioski.

Résumé des articles originaux.**WOLFF M. et STEIN W. Un cas de syndrome migraino-tétanique avec symptômes de grande hystérie.**

M. L. agé de 31 ans, cordonnier, malade depuis 4 ans. Tout d'abord crampes douloureuses des membres inférieurs ensuite supérieurs (avec main d'accoucheur), crampes des muscles du corps, du cou et de la langue. La présence d'esprit toujours conservée. En même temps céphalalgie, vomissements, photophobie, obligeant le malade à se coucher. Les céphalalgies précédaient les accès de crampes. Dans l'enfance il a été atteint de maladie de Heine-Medin. État actuel: les organes internes normaux. Du côté des nerfs crâniens rien à signaler. Le signe de Chvostek négatif. Du côté des membres supérieurs rien à signaler. Membres inférieurs: limitation des mouvements des deux côtés, diminution de la force musculaire surtout à droite. Les pieds ressemblent aux pieds de la maladie de Friedreich. Le tonus musculaire diminué. Les réflexes rotuliens très faibles. Abolition des réflexes plantaires. Signe de Trousseau positif: après quelques minutes main d'accoucheur, ensuite extension tonique du membre supérieur gauche. Douleurs vives. Signe d'Erbs positif, de Trousseau aussi. L'épreuve de l'hyperpnée déclenche après deux minutes l'accès de tétanie. Calcium dans le liquide céphalo-rachidien 4,2 mgr% (hypocalcémie). L'injection souscutanée de 2 cm³ d'eau distillée déclenche — dans deux minutes un accès de tétanie typique. Même le toucher de l'électrode simulant l'excitation faradique provoque des effets de contraction musculaire. Dans le cas présenté les auteurs s'inclinent vers le diagnostic du syndrome migraino-tétanique décrit par Sterling. Dans ce cas mérite l'attention la possibilité de l'influence du mécanisme psychique sur l'apparition des phénomènes somatiques. L'injection d'eau distillée suggestivement administrée déclenche un accès de tétanie de nature non fonctionnelle, mais organique.

J. BAUER. Contribution au diagnostic des états leucémiques.

Il s'agit d'une affection aiguë du sang au cours d'une septicémie caractérisée cliniquement par une température atteignant 41°, une diathèse hémorragique, une leucocytose, baissant successivement (20.000 — 8.000) avec prédominance des cellules lymphocytaires, une thrombopénie (21.800), une anémie très marquée (1.300.000) et enfin par l'absence complète des granulocytes. Ce tableau clinique atypique n'a pas donné la possibilité de poser un diagnostic clinique bien précis. L'autopsie n'a pas tranché la question ne permettant, qu'avec une grande réserve, de poser la diagnostic d'une leucémie myéloïde aiguë.

S. ADAMOWICZ. L'étude des problèmes de race en Allemagne.

Le Congrès International pour l'étude scientifique des problèmes de la Population a eu lieu à Berlin du 26 Août au 1-er Septembre 1935 r. Il fut suivi d'une visite de l'office de Thuringe pour les questions de race à Weimar et des travaux de redressement dans la Rhön.

L'auteur décrit l'organisation de l'Office ainsi que les méthodes de recherches (tableaux des parentages).

L'auteur donne aussi des détails sur le programme de redressement dans la Rhön. Le but poursuivi est de sauver la population en lui donnant les moyens d'exister. On l'atteint par des recherches sur l'hérédité biologique, l'assistance médicale, la construction des routes et la réorganisation de toute la vie économique, par des travaux d'aménagement, des mises en culture et enfin par la création de lotissements et la construction des logements sains.

TREŚĆ: M. WOLFF i W. STEIN. Zespół migrenowo-tężyczkowy z objawami wielkiej hysterji. — M. RUBINSZTEJN. Badania nad hiperglikemją adrenalinową. Hiperglikemją adrenalinową przy doświadczalnym zakwaszeniu i alkalizacji. — J. BAUER. Białaczka szpikowa przebiegiem naśladującą agranulocytozę. — M. WEINTAL. Postępy w nauce o gruźlicy górnych dróg oddechowych i uszu za rok 1934. (Str. zbior. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. BIEHLER. Tytus Chałubiński i jego pogląd na życie, zdrowie i chorobę. — St. ADAMOWICZOWA. Z zagadnień rasowych w Niemczech (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. WOLFF et W. STEIN. Un cas de syndrome migraino-tétanique avec symptômes de grande hystérie. — M. RUBINSZTEJN. L'hyperglycémie à l'adrénaline dans l'acidification et l'alcalisation provoquées. — J. BAUER. Contribution au diagnostic des états leucémiques. — M. WEINTAL. Les progrès de la science de la tuberculose des voies aériennes supérieures et des oreilles en 1934. (Rev. gén. fin.). — M. BIEHLER. Titus Chałubiński et ses idées sur la vie, la santé et la maladie. — St. ADAMOWICZ. L'étude des problèmes de race en Allemagne (fin.).

WARUNKI PRENUMERATY:

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

Do dzisiejszego numeru dołącza się fotografie Tytusa Chałubińskiego.

Drukarnia „Siła”, Warszawa, Marszałkowska 71, Tel. 8.34.48.