

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 XIII

WARSZAWA, 17 WRZEŚNIA 1936 R.

Nr. 35

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Oddziałów neurologicznych szpitala na Czystem w W-wie.

O chorobie Tay-Sachsa.

Podał

Maksymiljan BIRO (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 34).

Napięcie obniżone (*hypotonia*) może dotyczyć ograniczonych okolic (opadanie głowy w większości naszych przypadków, zwiotczenie palców dłoni w jednych z nich) lub objąć duże obszary (wszystkie kończyny u 2 chorych). Mięśnie jednego z pacjentów naszych wykazywały taką wiotkość, że kończyny były „jakby z gumy”, nóżki drugiego można było przygiąć do podbródka, a głowę przeginać również nadmiernie. Podczas przebiegu niektórych przypadków choroby Tay-Sachsa napięcie to się wzmacnia. Owo napięcie wzmożone (*hypertonia*) w tej chorobie może się ograniczyć do niektórych odcinków ciała (kończyny dolne w 2 spostrzeżeniach, wszystkie kończyny w 1 przyp.) lub objąć prawie całe ciało (w 1 spostrz.). U naszych chorych z chorobą Tay-Sachsa napięcie wzmożone ustępowało całkowicie podczas snu. Na oddziałach neurologicznych poddałem badaniu osoby, które wykazywały napięcie wzmożone piramidowe, wzgl. pozapiramidowe. Okazało się, że podczas snu obniżało się u nich napięcie. Według Spatz³³ stężenie (*Rigor*) obniża się w stopniu wyższym podczas snu fizjologicznego lub sztucznego w przypadkach o objawach pozapiramidowych, niż stan kurczowy (*Spastizität*) w cierpieniach z zaburzeniami piramidowymi. Całkowite ustąpienie wzmożonego napięcia w naszych przypadkach choroby Tay-Sachsa świadczy, że wzmożone napięcie u tych dzieci miało tło pozapiramidowe. Obniżenie napięcia mięśni podczas snu wskazuje, o ile mi się zdaje, na pewną współzależność między odcinkami, wpływającymi na napięcie, a trzecią komorą i jej sąsiedztwem, ośrodkami, związanymi z układem roślinnym. W chorobie Tay-Sachsa istnieją zaburzenia w trzeciej komorze i lejku, uwarunkowane przez zmiany w układzie roślinnym, jak wykazują objawy naczynioruchowe w postaci porażenia naczyń (zimne, spocone stopy i ich obrzęki w 2 przypadkach), bądź też przykry zapach wydzielin skórnych (7). O ile mięśnie kończyn wykazywały napięcie wzmożone, to w upośle-

dzonych kończynach dolnych występowało ich rozgięcie w kolanach. Taki układ kończyn wraz z wzmożonym napięciem mięśni jest wyrazem zmniejszonego działania dużej części mózgu i przypomina Sherringtonowski obraz odmóżdżenia. Na zaburzenia, analogiczne do powstających po odmóżdżeniu, wskazywały też objawy, przypominające Magnusa-de Kleyna u 2 naszych pacjentów, objawy, spostrzegane przez Minkowskiego u dzieci, donoszonych tylko do drugiej połowy ciąży.

P. S., dziewczynka 14-miesięczna, straciła od 4 miesięcy zdolność siedzenia. Jej 3½-letnia siostra jest zdrowa, a 2 rodzeństwa zmarło, i to jedno w 1 roku, drugie na początku 3 roku życia; dzieci te nie umiały chodzić. Rodzice nie są poza małżeństwem spokrewnieni. Dziecko blade. Główka o ciemniaczku zarośniętym. Pacjentka przeważnie leży bez ruchu, z głową, skierowaną wprawo, podbródkiem dogóry i potylicą w dół. Gałki oczne, błędzące wlewo i z powrotem lub w dół i do góry, przeważnie zwrócone wprawo. Zrenice wąskie, na światło oddziałują sprawnie. Dno oczu: zanik n.n. wzrokowych z maliną w plamkach żółtych. Ślad wzroku zachowany: mruganie oczu wraz z zbliżaniem się do nich przedmiotu. Słuch o nieznacznej nadwrażliwości. Po biernym wyprowadzaniu głowy z pozycji każdej, jaką narazie zajmuje, dziecko krzyczy i przeży wszystkie kończyny. Przy ruchach biernych głowy kończyny górne unoszą się do góry, a dolne się zginają lub przęją. Wrazie skręcania głowy zprawa nalewo kończyny prawe obracają się wlewo, zwłaszcza górna; w chwili skręcania głowy zlewa naprawo kończyny lewe kierują się wprawo. Gdy dziecko posadzić, kręgosłup się wygina pałkowato, a główka podbródkiem opada na piersi (objaw szczyryka). Kończyny dolne o napięciu mięśni wzmożonym (typ wyprostny), reszta mięśni wiotka. Podczas leżenia dziecko wykazuje wzmożone napięcie m.m. mostkowo-sutkowych i m.m. karku oraz kończyn górnych, zgiętych wówczas w łokciach. Na klucie dziecko reaguje przywodzeniem i preżeniem kończyn dolnych z uniesieniem ich w górę oraz odwodzeniem górnych, jakoteż tępcem tylnym (*opisthotonus*), rozwarciem powiek i głębokim wdechem. Psychicznie dziecko jest cofnięte: nie wiadomo, czy poznaje matkę; nie reaguje na wołanie. Nie mówi. O.o. mięśni trójąglowych b. słabe. O. dloniowy zaznaczony. O.o. brzuszne słabe. O.o. kol. zachowane, o.o. Achillesa b. słabe. O. podeszwy na pr. k. czasem w postaci zgięcia palucha, czasem jego rozgięcia. Innym razem jednoczesny odruch l. k. d. w postaci preżenia całej kończyny

i lekkiego jej unoszenia w górę z przywodem stopy ku wewnątrz. Przez klucie podeszew otrzymuje się silny wstrząs całego ciała i rozwarcie powiek. Podczas spokojnego leżenia częste ruchy ssania.

U innego dziecka, chłopca 14-miesięcznego, zapadłego na tę chorobę w 4-ym miesiącu życia i wykazującego napięcie mięśni wzmożone, przy szybkim skręceniu głowy w prawo lub w lewo, bądź przy przechylaniu jej ku przodowi i tyłowi, bądź w bok występowało niezwłoczne przywodem i skręcenie ramienia prawego nazewnątrz oraz wyprostowanie w stawie łokciowym wraz ze zginaniem lewego ramienia w łokciu.

Rzecz ta przypomina w pewnym stopniu objaw *Magnusa-de Kleyna*, polegający, jak wiadomo, na tem, że przy odwracaniu głowy nabok spostrzega się rozgięcie toniczne kończyn po stronie, w którą skierowany został podbródek, i zginanie kończyn drugostronnych (23, 12, 40). Ośrodkami tych odruchów mieszczą się w rdzeniu szyjnym, wzgl. przedłużonym poniżej jądra słuchowego. Mięśnie szyjne naszych pacjentów były wiotkie, i stąd powyżej podane opuszczenie wiotkiej głowy. Była ona opuszczona i u dzieci, wykazujących objaw *Magnusa-de Kleyna*, wzgl. objaw analogiczny. U jednego pacjenta przy drażnieniu dłoni występowało rozginanie palców, objaw analogiczny do *o. Babińskiego* (1, 35). Stan odruchów bywał różny w rozmaitych przypadkach i w rozmaitych okresach choroby. O. rogówkowy był u jednych dzieci zachowany (2 przypadki), u innych w obu oczach zniesiony. Odruch ten, którego łuk obejmuje czuciową (górną) gałązkę n. trójdzielnego i n. twarzowy, niezawsze ma znaczenie patognomoniczne, gdy go brak w obu oczach (5), gdyż to się zdarza i u zdrowych. Odruchy ścięgnowe u jednych naszych pacjentów były prawidłowe (3 spostrz.), u niektórych wzmożone, u innych pomimo wzmożonego napięcia odpowiednich mięśni obniżone, wzgl. zniesione. Odruchy brzuszne i nosidłowe bywały umiarkowane wobec żywych ścięgowych, osłabione przy ścięgowych wzmożonych (2 przypadki), jakoteż wobec ścięgowych obniżonych (1 spostrz.), bądź zniesionych (1 przyp.). I te również nie szły w parze ze stanem napięcia mięśni, bo istniały brzuszne żywe przy napięciu mięśni, względnie obniżonym (1 spostrz.), i wzmożone pomimo napięcia zmniejszonego (1 przyp.).

Z odruchów patologicznych trzeba w tej sprawie zwrócić uwagę zarówno na objaw *Babińskiego*, jak i *Rossolimo*. Zdawałoby się, że u dzieci małych objaw *Babińskiego* nie ma znaczenia, gdyż istnieje nieraz i do 3-go roku życia u dzieci zdrowych (3). A jednak na jego obecność w tej chorobie niektórzy badacze (16) zwracają uwagę. Wartości raczej nadawać znaczenie brakowi tego objawu u niektórych dzieci, ale i to z pewnym zastrzeżeniem, gdyż nie u wszystkich dzieci znika on w tym samym wieku. Wobec tego nie będę akcentował jego braku u 3 dzieci w wieku 1¼—1½ roku, ale za chorobliwy uznaję stan, gdy istniała różnica w natężeniu *o. Babińskiego* na jednej kończynie w porównaniu z drugą (4 nasze przypadki), albo gdy zaszło przekształcenie tego objawu. Może z tego względu zasługuje na uwagę toniczne zgięcie i odwiedzenie palucha, spostrzeżone w końcowym okresie choroby (19).

O. *Rossolimo* występował w niewielu przypadkach (2 spostrz.), o. *Marie-Foix* w jednym, wykazującym napięcie mięśni wzmożone. O. *Marie-Foix* (25) w naszym przypadku mówi tylko tyle, że zaszła przerwa między mózgiem a rdzeniem, mianowicie ośrodkiem tego odruchu w części rdzenia lędźwiowo-

krzyżowej (*Babiński*, *Böhme*); *Reddoch* sądzi odwrotnie i przypuszcza, że w tym razie do przewodnictwa potrzebne są szlaki, idące do mózgu, i że spośród takich szlaków nie wchodzi w rachubę szlaki piramidowe. Jeden z naszych chorych wykazywał objaw chwytany (32), drugi zaś miał odruch doń odwrotny. Przy drażnieniu powierzchni dłoniowej jego kciści (*Bogart*) dłoń się rozginała w stawach międzypalcowych. Jeśli objaw chwytany ma być wyrazem pierwotnego stosunku dziecka do przedmiotu, mu podawanego, stosunku pozornie czynnego, to objaw odwrotny jest wyrazem ucieczki od tego przedmiotu. Różni się to od rozginania kciuka, jakie bywa u ssawców (1), rozginania, analogicznego do *o. Babińskiego*. Inwersja i inne przekształcenia zachodziły u tych dzieci i w dziedzinie innych odruchów, że wspomnę o inwersji objawu *Mayera* i przekształceniu (19) *o. Babińskiego* (toniczne zgięcie i odwiedzenie palucha).

Dzieci, dotknięte chorobą *Tay-Sachsa*, jak wspomnieliśmy, uderzają naogół małą ruchliwością, ale u niektórych podczas spokoju tułowia i głowy zachodzą nieznaczne ruchy kończyn, zwłaszcza górnych. Jedno dziecko dotykało rączkami to twarz, to ucha; były to ruchy, zależne od węzłów podstawnych. U niektórych pacjentów objawy ruchowe miały wyraz wrzekomo padaczkowy. Jeden z chorych miewał drgawki lewego policzka; inni drgawki toniczne z następczym płaczem oraz kurczami klonicznymi szczęki dolnej i języka. Wiele z tych dzieci miewa napady drgawek, nie mające nic wspólnego z padaczką, i to napady drgawek ogólnych (1 przyp.) lub częściowych (w 1 spostrz. drgawki lewej kończyny górnej). Niekiedy trudno decydować, czy te napady są wyrazem padaczki, zwłaszcza gdy źrenice danych dzieci i poza napadami nie oddziałują na światło (1 spostrz.). Niektórzy twierdzą, że padaczka ma nie należeć do częstych zaburzeń w chorobie *Tay-Sachsa* (18), i tłumaczą to tem, że idjotyzm amaurotyczny jest sprawą zwyrodnieniową, a padaczka zjawia się na tle zapalnych spraw opon i mózgu, zarówno ostrych, jak przewlekłych i w tym sensie po urazach (18); opisałem jednak padaczkę w przypadkach choroby *Friedreicha* (4), a ta choroba ma tło zwyrodnieniowe (26). Wśród naszych przypadków choroby *Tay-Sachsa* mieliśmy 4 z napadami padaczki. W jednym z nich drgawki dotyczyły prawej połowy twarzy, w dwu były ogólne i występowały czy to z pianą w ustach (1 przyp.), czy to w postaci klonicznych i tonicznych, jakoteż z zasypianiem po napadzie (1 spostrz.). Zaczęły się one ukazywać po pewnym trwaniu choroby (w 1 przypadku w 3 miesiące od jej ujawnienia) i czasem wzmagaly się wmiarę postępu cierpienia (inne spostrzeżenie). Zresztą, padaczka często bywa w postaci *Spielmeyer-Vogta*, więc w zespole, pokrewnym *Tay-Sachsa* i *Sowskemu*.

Wespół z zaburzeniami fizycznymi występuje w chorobie *Tay-Sachsa* obniżenie duchowe. Zjawia się apatia (3 przypadki); dzieci się nie bawią (2 spostrzeżenia). Niektóre z nich płaczą rzadko i słabo (1 przyp.) lub monotonnie, by po chwili się uspokoić (inne spostrz.), pewne mało płaczą (1 przyp.), mało się śmieją (1 spostrz.) lub nie śmieją się wcale (1 przyp.), inne odpowiadają uśmiechem nawet na bodźce bólowe, a te dzieci chyba mają bólową wrażliwość zmniejszoną. Część tych chorych dzieci wcale się nie śmieje. Trudno tłumaczyć to zjawisko w ten sposób, że dzieci te ze względu na wczesną utratę wzroku nie zdążyły się jeszcze nauczyć uśmiechać drogą naśladownictwa. Niektóre z nie-

śmiejących się dzieci naszych, nim zasłabły, śmiać się umiały. Mimika jest związana nie tylko z ośrodkami korowymi, lecz i z węzłami podstawnymi. Dlatego jedne z dzieci mogły się uśmiechać dowolnie, inne wcale się nie uśmiechały i nie płakały, pewna część, powiemy, śmiała się paradoksalnie, bo po bodźcach bólowych.

Większość dzieci naszych miała głowę dużą (43—55 cm. w obwodzie), ciemiączka otwarte i duże (wymiar poprzeczny $\frac{1}{2}$ —4 cm.), tylko nieliczne (2 przypadki) miały ciemiączka zamknięte. Duże rozmiary czaszki i otwarte ciemiączka niezawsze szły w parze z wiekiem, w którym choroba się zaczęła, bo zamknięte były ciemiączka u dziecka, które już zdradzało chorobę w 2—3 miesiącu życia.

Duża czaszka większości naszych pacjentów i jej niezrośnięte szwy nasuwały myśl, czy dzieci te nie miały wodogłowia. Wprawdzie i wodogłowie może istnieć w czasie o zrośniętych całkowicie szwach, i taki przypadek niedawno obserwowaliśmy na oddziale, ale przeważnie wodogłowiu, czy nabytemu, czy wrodzonemu, towarzyszy czaszka o szwach rozsuniętych (Oppenheim). Przypuszczam, że czaszka może być zrośnięta w tych razach, gdy wodogłowie postępuje powoli. Wodogłowie ma nie należeć do obrazu choroby Tay-Sachsa (29), jednakże w przeszło 50% naszych przypadków występowało wyraźne wodogłowie (11 spostrzeżeń).

U niektórych dzieci z chorobą Tay-Sachsa rentgenogram wykazywał odpowiednie zmiany w czaszce: kości sklepienia czaszki bardzo cienkie i siodełko pogłębione.

Płyn mózgowo-rdzeniowy był przezroczysty i wcale lub mało odbiegał od normy. Mocz nie wykazywał nic nieprawidłowego. Krew była ze zmniejszoną hemoglobina (2 przyp.), niekiedy ze znaczną limfocytozą (47%—60,5% limfocytów przy ogólnie niezwiększonej liczbie ciałek białych).

Nasze przypadki wykazały szereg danych nowych i kilka stosunkowo rzadkich w tej chorobie. Jeśli już inni autorzy podają spostrzeżenia choroby Tay-Sachsa bez „maliny” na dnie oczu, to uderza nasz przypadek z „maliną”, ograniczoną do jednego oka. Niezwykłym objawem był w jednym naszym spostrzeżeniu niepokój gałek, utrzymujący się podczas snu, ważnym obniżenie napięcia mięśni podczas snu. Uderzały u wielu naszych pacjentów objawy wodogłowia, u niektórych zaburzenia układu roślinnego oraz odruch Magnumsa-deKleyana, odruch chwytny i odruch o właściwościach doń odwrotnych (rozginanie się dłoni), ruchy mimowolne i napady padaczki.

Niektóre z danych, jakie spostrzegaliśmy w naszych przypadkach, zjawiają się i w postaciach pokrewnych zespołowi Tay-Sachsa. I wiek, w jakim ujawniała się choroba u naszych pacjentów, nie we wszystkich przypadkach różnił się od wieku, jaki ma decydować o postaciach pokrewnych, i dno oka w jednym spostrzeżeniu nie odpowiadało chorobie Tay-Sachsa, i napady padaczki, mające być cechą zmienną, wyróżniającą postać Spielmeiera-Vogta od choroby Tay-Sachsa, występowały właśnie w naszych przypadkach choroby Tay-Sachsa.

Toteż niepewne są granice, jakie mają oddzielać poszczególne postacie. Los tych granic zależy i od światła, jakie padnie na szereg innych zagadnień, związanych z tymi postaciami chorobowymi.

Sprawę tych zagadnień wkrótce omówię.

Streszczenie.

Po odkryciu choroby Tay-Sachsa zaobserwowano z biegiem czasu zespoły pokrewne. Autor podaje szereg objawów mało znanych, względnie nieznanych, rzucających światło na stosunek choroby Tay-Sachsa do tych zespołów. „Maliny” na dnie oczu, objaw, najmocniej wyróżniający tę chorobę spośród pokrewnych, nie występowały w szeregu przypadków, i to zarówno u dzieci młodszych, jak i starszych, podczas całego, nawet względnie długiego przebiegu choroby. „Malina” nie jest objawem mózgowym ogólnym: autor podaje przypadek „maliny”, ograniczającej się do jednego oka. Oddziaływanie źrenic idzie w parze ze stanem układu nerwowego ośrodkowego, wzgl. układu roślinnego (w 1 przypadku autora źrenice rozszerzały się podczas wyprężania kończyn, wzgl. podczas snu). Podrygiwanie ciała pod wpływem bodźców słuchowych autor określa, jako odruch słuchowy. Nadwrażliwość słuchowa bywa objawem częstym i wczesnym w przypadkach autora. W miarę postępu choroby po wrażliwości słuchu wzmożonej zjawia się wrażliwość obniżona. Autor spostrzegał zakłócenia i w dziedzinie innych zmysłów (nieodczuwanie gorczy chininy w 1 przypadku). Niekiedy zachodziły zaburzenia czucia. W 50% spostrzeżeń autora występowało wodogłowie, objaw, w tej chorobie dotąd zaprzeczany. W wielu przypadkach przed ukazaniem się powyższych objawów dziecko jest bezradne w ruchach: ma opuszczoną wiotko głowę, przegięty łukowato kręgosłup, prawie nie wykonywa ruchów dowolnych kończynami, tułowiem, wzgl. szyją (przypadki autora). U niektórych dzieci z chorobą Tay-Sachsa autor spostrzegał obniżone napięcie mięśni. Bywało też napięcie wzmożone mięśni całego ciała lub poszczególnych jego części. Napięcie wzmożone ustępowało całkowicie podczas snu (spostrzeżenia autora). Całkowite ustępowanie podczas snu napięcia mięśni wzmożonego wskazuje na tło pozapiramidowe zachodzącej w tych razach hipertoni. To jego zachowanie się podczas snu nasuwa myśl o współzależności odcinków układu nerwowego, wpływających na napięcie mięśni a trzeciej komory i jej sąsiedztwa, od zawartych tam ośrodków, związanych z układem roślinnym. Z tem umiejscowieniem są też związane przytrafiające się w tej chorobie objawy naczynioruchowe (porażenie naczyń: zimne, spocone stopy i ich obrzęki w 2 przypadkach autora). W dziedzinie odruchów uderzał w jednym przypadku autora o. Magnumsa-deKleyana, a w drugim objaw analogiczny. Objawowi Babińskiego nadaje autor znaczenie u małych dzieci jedynie w razie jego nieobecności lub obniżenia, dotyczących jednej kończyny (4 spostrzeżenia autora). Ruchy mimowolne, drgawki wrzekomo-padaczkowe, jakie zachodziły w większości przypadków autora, były obserwowane i przez innych autorów; napady zaś padaczki istotnej (w 4 przypadkach autora) należą do objawów, wyróżniających te przypadki od dawniej spostrzeganych.

Szereg danych autora, zwłaszcza brak „maliny”, wodogłowia i napady padaczkowe w przypadkach choroby Tay-Sachsa wykazują, że granice między tą chorobą a pokrewnymi nie są mocne.

PÍSMIENICTWO.

- 1) Beck. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 29, S. 216, 1922.
- 2) Bielschowsky. J. f. Psychol. u. Neurol. 26.
- 3) Biro M. W sprawie choroby Heine-Medina. Warsz. Czasop. Lek. 1933, Nr. 41, 42.
- 4) Biro M. O chorobie Friedreicha. Medycyna 1900. D. Ztschr. f. Nryhke 1901.
- 5) Böhme. Spez. Phys. d.

Nervensyst. d. Wirbelt., Berlin, Springer. 1927. 6) Cordes Frederick C. and Warren D. Horner. Americ. Journ. ophtalm. 12, 558—561, 1929. Ztbl. d. ges. Neurol. u. Psych. B. 54, 366. 7) Dollinger. Ztschr. f. Kinderheilk. XXII. 8) Epstein J. Arch. of Psychiatry. 46, 124—127, 1929. Ztbl. f. Neurol. u. Psych., Bd. 54. 9) Falta. Wien. med. Wochenschr. 1918. Nr. 20. 10) Forbes and Sherrington. Americ. Journ. of Physiol. V. 35, p. 367, 1914. 11) Goldstein Kurt. Spez. Physiol. d. Ztrnrvnsyst. d. Wirbelt. Berlin, Springer 1927. 12) Goldstein Kurt. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. B. 89, S. 398, 1924. 13) Graham Brown. Spez. Physiol. d. Ztrnsyst. d. Wirbelt. Berlin, Springer 1927. 14) Hansen Soren. Hosp. tid. 1930, 72—83 Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. B. 56, H. 1/2, S. 409. 15) Henschen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 22, 1918. 16) Higier H. Kron. Lek. 1899. 17) Higier H. Gaz. Lek. 1900. Neurol. Central. 1901, Nr. 18. 18) Higier H. Neurol. Centralbl. 1911, Nr. 7. 19) Jakimowicz Wl. Neurol. Polska, T. XIV, 1931. 20) Kalischer. Neurol. Ztrbl. 1912. 21) Kufs. Z. Neurol. T. 95, 1925, T. 109, 1927. Arch. f. Psych. 91, 101—106, 1930, T. 145, 1933. 22) Leber. Arch. f. Ophtalm. 1871, 249—291. 23) Magnus R. Körperstellung, Berlin 1924 (według Böhmego). 24) Mandel L. Proc.

roy. Soc. Med. 22, 646, 1929. Ztbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. B. 53, S. 612. 25) Marie et Foix. Rev. Neur. V. 28, p. 225. 26) Oppenheim H. Lehrb. d. Nervenkrankh. 1923. 27) Pfeiffer. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. B. 50, 1921. 28) Pick L. Med. Klin. Nr. 45, 1924. 29) Potok A. Kwartaln. kliniczny 1931, T. X, Z. III—IV, str. 205—206. 30) Rochlina R. D. Sovet. Pediatr. Nr. 5, 78—80, 1934. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1935, B. 74. 31) Sachs B. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1887, p. 541; 1892, p. 603. D. med. Woch. 1898, Nr. 3. 32) Schuster. D. Z. f. Nrvhkde, B. 77, S. 296. 33) Spatz. Spec. Physiol. d. Ztrnrvnsyst. d. Wirbelt. Berlin, Springer 1927. 34) Spielmeier. Klin. u. anat. Untersuch. über eine besond. Form von familiär. amaurot. Idiotie. Springer, Berlin 1922. 35) Sterling Wl. Gazeta Lek. 1904. Neurol. Centralbl. 1903. 16) Tay Warren. Transact. of the ophtalm. Soc. of the Unit. Kingdom V. I and IV. 37) Venuti A. e Santonoceto. Riv. Clin. pediatr. 32, 21—39, 1934. Z. f. Neurol. u. Psych. B. 72, 1934. 38) Vogt H. Mon. f. Psych. u. Neurol. XVIII. Mon. f. Psych. u. Neurol. XXII. 39) Weizsäcker V. Spez. Physiol. d. Ztrnrvnsyst. d. Wirbelt., Berlin, Springer 1927. 40) Zingerle. Journ. f. Psychol. u. Neurol. B. 31, 1925.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziałów neurologicznego

(Ordynator: E. Herman)

i dermatologicznego

(Ordynator: I. J. Merenlender)

Szpitala na Czystym w Warszawie.

Opis kliniczno-anatomiczny przypadku choroby Cushinga.

(Z 17 rycinami).

Podali

E. HERMAN i I. J. MERENLENDER (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 34).

Badania pomocnicze.

1) Parcie krwi (Korotkoff): 24.V.35 — 210/150; 17.VI. — 205/140; 24.VI — 215/140; 2.VII. — 220/145; 16.VII. — 215/140.

2) Oscylometria (31.V.35).

Ramię prawe:	Ramię lewe:
200 — 1	180 — 1
140 — 10,5	120 — 11
90 — 1	70 — 1
Udo prawe:	Udo lewe:
300 — 1	280 — 1
220 — 9	210 — 9,5
140 — 1	120 — 1,0

Wniosek: badanie oscylometryczne wykazuje dużą różnicę pomiędzy ciśnieniem tętniczym na kończynach dolnych i górnych oraz znaczne wahania oscylometryczne.

3) Morfologia krwi:

25.II.35 cz. c. — 5.960.000

b. c. — 10.200

24.V.35 (z palca) Hb. 86%; cz. c. 4.970.000; l. — 0,97; b. c. 6.200; Eoz. — 2%; Pał. — 18%; Segm. — 53%; Limf. — 19%; Mon. — 8% z żyły: (tegoż dnia) Hb. 101%; cz. c. — 5.360.000; b. c. — 6.366; l. — 0,95; Eoz. — 0%; Pał. — 17%; Segm. — 58%; Limf. — 18%; Mon. — 7%.

3.VI.35. Hb. — 102%; cz. c. — 4.690.000; l. — 1,1;

b. c. — 6.200; Eoz. — 1,3%; Pał. — 9,5%; Segm. — 66,5

Limf. — 17%; Mon. — 5%; Młodocianych 0,5; normoblastów 1%.

Wniosek: niema poliglobulji; skład krwi normalny, z wyjątkiem obecności normoblastów (1%), których w warunkach prawidłowych nie stwierdza się. Duża liczba pałeczkowatych (17—18%) obok normoblastów wskazywać może na podrażnienie szpiku kostnego.

4) Opadanie krwinek (24.V.35.) (metodą Biernackiego): 25' (norma 3 godz.).

Wniosek: opadanie wybitnie przyspieszone w przeciwieństwie do poliglobulji, w której opadanie jest zwolnione.

5) Zawartość cholesterolu w surowicy *):

10.II.35 r. — 252 mgr. % (norma 140—170 mgr. %) (metodą Autenrietha—Funka).

24.V.35. — 385 mgr. % (metodą Autenrietha—Funka).

25.VI.35. — 500 mgr. % (metodą prof. Orłowskiego).

Wniosek: stale narastająca wybitna hipercholesterolemja.

6) Zawartość wapnia w surowicy: (metodą de Waarda).

19.II.35 r. — 12,6 mgr. % (norma 9—11 mgr. %).

24.V.35. — 11,2 mgr. %.

22.VII.35. — 14,0 mgr. %.

Wniosek: poziom wapnia we krwi zwiększony.

7) Zawartość mocznika we krwi: (metodą podbrominową).

4.VI.35. — 45 mgr. % (norma 20—45 mgr. %).

Wniosek: zawartość mocznika we krwi prawidłowa.

*) Większość badań chemicznych została dokonana w pracowni szpitalnej przez Dra Dworeckiego, część badań (gazy we krwi) przez mg. chemji p. Zyngierównę z oddz. Dra A. Landaua w szpitalu Wolskim.

8) Zawartość kreatyniny w surowicy — 2,2 mgr. % (norma 1—2, 5 mgr. %).

9) Rozmieszczenie chloru we krwi: (mgr. Zyngerówna z oddz. Dra Landaua) (metoda Rusznyaka).

4.VI.35. W osoczu 270 mgr. Cl % (norma 350—370 mgr. %).

W krwinkach 182 mgr. Cl % (norma 180—200 mgr. %).

Wskaźnik chlorowy = $\frac{\text{Cl krwinek}}{\text{Cl osocza}} = 0,6$ (norma 0,51—0,58).

Zawartość chlorków w moczu 502 mgr. Cl lub 810 mgr. % NaCl.

Wniosek: hipochloremja osocza przy względnej hiperchloremji krwinek, co przemawia za zwiększoną wodochłonnością tkankową i przyczynia się do obrzęku tkanek.

Zwiększony wskaźnik chlorowy przemawia za nieznaczoną kwasicą.

10) Gazy we krwi (2.VI.35.): (mgr. Zyngerówna z oddz. Dra Landaua) (metoda Van Slykea).

	Z	P	Nd obj.	Ns %	Nd %	CO ₂
T (krew tętnicza)	14,9 (19)	18,1 (20)	3,2 (1)	82,3 (95)	17,7 (5)	55,4 (do 40)
Ż (krew żylna)	7,5 (14)	18,6 (20)	11,1 (6)	40,3 (70)	59,7 (30)	59,6 (do 55)

Objaśnienie wzoru.

Z — zawartość tlenowa, t. zw. faktyczna zawartość tlenu we krwi, np. 14,9 O₂ w 100 cm³ krwi.

P — pojemność tlenowa, t. zn. ta ilość tlenu, jaką zdolna jest związać hemoglobina danego osobnika; 3/4 gr. Hb. wiąże 1 cm³ O₂, wobec czego 15 gr. Hb (odpowiadające 100% Hb) może związać 20 cm³ O₂, stąd osobnik z 15 gr. Hb. (100% Hb) ma pojemność tlenową 20.

Nd. obj. — niedobór objętościowy = P — Z.

Ns % — nasycenie procentowe = $\frac{Z}{P \cdot 100}$

Nd % — niedobór procentowy = $\frac{\text{Nd. obj.}}{P \cdot 100}$
lub 100 — Ns %

Wniosek: w przypadku naszym stwierdzamy hipoksemję tętniczą, albowiem niedobór % jest większy, niż 5 (mianowicie 17,7); hipoksemja tętnicza jest znaczna, gdyż Nd% jest 3 razy większy od normalnego deficytu tlenowego; dalej stwierdzamy hipoksemję żylną, gdyż deficyt tlenowy we krwi żylny (Nd%) wynosi 59,7 (norma 30). Różnica obydwu Ns% w warunkach normalnych wynosi 25%. W naszym zaś przypadku 42%, co wskazuje, iż krew oddaje tkankom więcej tlenu, niż normalnie nas skutek zwolnionego krążenia.

Podany poniżej wzór Lundsgarda i Van Slykea wykazuje sinicę w tym przypadku, o ile średnia arytmetyczna niedoborów objętościowych (Nd. obj.) krwi tętniczej i żylny jest większą od 6,5:

$$A = \frac{3,2 + 11,1}{2} = 7,1,$$

co dowodzi u naszego chorego sinicy (norma dla A jest 3,5),

RQ — współczynnik oddechowy = 0,57 (różnica CO₂ w żylny i tętniczej, podzielona przez różnicę O₂ w tętniczej i żylny).

11) Zawartość kwasu mlekowego: (mgr. Zyngerówna z oddz. Dra Landaua) (metoda Mendel—Goldscheidera).

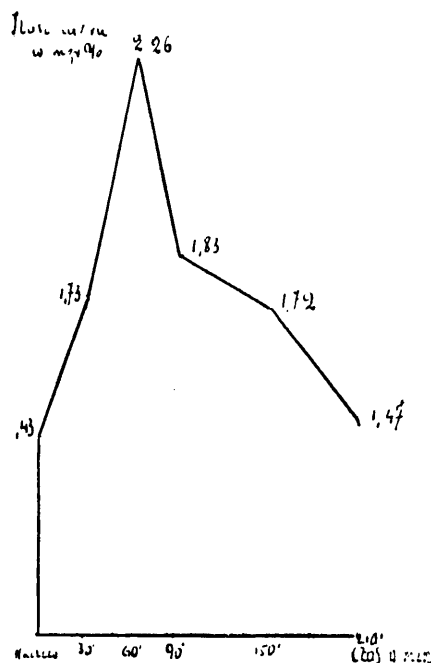
2.V.35. we krwi tętniczej 36 mgr.%, we krwi żylny 42 mgr.% (norma 15 mgr.%).

Wniosek: W przypadku naszym stwierdzamy zwiększoną zawartość kwasu mlekowego we krwi zarówno żylny, jak i tętniczej, co może być zależne od wielu czynników, jak przede wszystkim od hipoksemji oraz od niedostatecznego spalania węglowodorów.

12) Zawartość cukru we krwi:

24.V.35 r. — naczcho — 208 mgr.%.

28.V.35 r.: krzywa poziomu cukru we krwi po obciążeniu 50 gr. glukozy.



Krzywa obciążeniowa.

Wniosek: Krzywa osiąga szczyt po godzinie, jak w przypadkach o prawidłowej gospodarce węglowodanowej, poczem w ciągu 3 godzin powraca do poziomu wyjścia. Zachowanie się krzywej przemawia za cukrzycą łagodną, w której mechanizmy wyrównawcze glikolityczne działają sprawnie.

13) Krzywa insulinowa (po podaniu 20 jednostek insuliny).

5.VI.35 r.: naczcho cukru 124 mgr%, w 60' po zastrzyknięciu 99 mgr.%, w 120' po zastrzyknięciu 76 mgr.%, w 180' po zastrzyknięciu 65 mgr. %.

Objawy hipoglikemji w 2 1/2 godziny po zastrzyknięciu insuliny: tętno 100, słabo napięte, niepokój ogólny, osłabienie, drżenie kończyn.

Wniosek: normalnie po 2 godzinach jest przeciętnie maksymalny

spadek. po 3 godzinach początek wyrównania. W przyp. naszym nie stwierdza się opisaną przez Cushinga odporności insulinowej, natomiast jest przypuszczalnie upośledzona zdolność wyrównawcza aparatu adrenalinowego.

14) Zasób zasad w osoczu: (metoda Van Slykea).

2.VI.35 r.: 54 cm³CO₂ w 100 cm³ krwi (norma 53—77 vol. % CO₂).

15) Skaza krwotoczna:

24.V.35 r.: a) objaw opaskowy — ujemny (Rumpele—Leede), b) czas krwawienia 1½' (norma 2—3') (Duke), c) czas krzepnięcia 10½' (norma 9—11') (Achar—Binet), d) odporność krwinek — początek hemolizy w rozcieńczeniu 0,66% (norma 0,42—0,46%), całkowita hemoliza w rozcieńczeniu 0,44% (norma 0,25%—0,34%), e) liczba płytek 107.870 (norma 250—300.000).

Wniosek: wydatnie zmniejszona odporność krwinek.

16) Badanie moczu:

13.III.35 r.: Cg. 1013; B — 0,66‰, cukier nieobecny; wałeczki szkliste 5—8 w preparacie; krwinki 6—8, leukocyty 1—2 w p. w.

1.IV.35 r.: Cg. 1014; B — 0,2‰; cukier — nieobecny; wałeczki szkliste 4 w preparacie; krwinki 1—2 w preparacie.

11.IV.35 r.: Cg. 1015; B — 0,3‰; cukier — nieobecny. W osadzie: pojedyncze wałeczki szkliste; krwinki 1—2 w preparacie.

23.V.35 r.: Cg. 1015; odczyn kwaśny; białka — 1,32‰; cukier — nieobecny; urobilinogen — nieobecny; w osadzie 4—5 krwinek.

17) Próba koncentracyjna (na dziecie suchej).

13.VI.35 r.

Mocz	Godzina	C. gat.	Ilość
I porcja	9	1020	17 cm ³
II porcja	10	1021	33 cm ³
III porcja	11	1021	30 cm ³
IV porcja	12	1022	20 cm ³

18) Próba wodna.

12.VI.35 r.

O g. 8.15 wypił 1½ litra słabej herbaty

Godz.	C. gat.	Ilość
9.15	1006	180 cm ³
10.15	1005	180 cm ³
11.15	1007	90 cm ³
12.15	1005	60 cm ³

2.VI.35 — plynów pobrał 1650 cm³, moczu wydalil 1000 cm³.

3.VI.35 — plynów pobrał 2700 cm³, moczu wydalil 1100 cm³.

Wniosek: polidypsja i poliurja nieobecne; niedostateczne stężenie (do 1022) i niedostateczne rozcieńczenie (do 1005); znaczne zatrzymywanie plynu w ustroju (prawie 1 litr — próba wodna).

19) Próba wodochłonna Aldricha:

a) na skórze wewnętrznej lewego przedramienia pęcherzyk wessał się po 5 minutach;

b) na skórze lewego podudzia pęcherzyk wessał się po 10 min. (norma od 35' do 55').

Wniosek: Wzmoczona wodochłonność tkanek.

20) Przemiana podstawowa:

24.V.35: +5% (współczynnik oddechowy 0,8).

21) Odczyn Friedmanna (Modyfikacja odczynu Aschheim—Zondeka) w moczu: ujemny.

22) Próba Daniełopolu i Carniot (atropinowa i ortostatyczna):

a) tętno w spokoju w pozycji leżącej 80 na 1'; w pozycji stojącej 100;

b) napięcie bezwzględne n. współczulnego (liczba, wyrażająca *maximum* przyspieszenia tętna po zupełnym porażeniu n. błędnego): 124 (normalnie 116—128);

c) napięcie bezwzględne n. błędnego (dawka atropiny niezbędna do zupełnego porażenia n. błędnego): 1,5 mgr. (normalnie 1,5 mgr.);

d) własność hamująca n. błędnego (t. j. różnica między liczbą tętna największą a pierwotną): 124—8=44 (normalnie 48—58);

e) Tachikardja ortostatyczna przed podaniem atropiny — 100 (normalnie 84);

f) Tachikardja ortostatyczna po porażeniu n. błędnego — 136 (normalnie — 130);

g) przyspieszenie tętna zapomocą małej dawki atropiny — 100 (normalnie 90).

Wniosek: b. nieznaczna sympatykotonja.

23) Odczyn Bordet—Wassermann a we krwi ujemny.

24) Badanie płwociny — prątków Kocha nie wykryto.

25) Pyelografia (Dr. Glasman) (11.VII.35). Zarysy nerek są dobrze widoczne, lecz kontrastowego zabarwienia miedniczek i kielichów nie otrzymano ani w 12', ani w 25' i 55' po zastrzyknięciu dożylnym. Pęcherz słabo zabarwiony.

26) Rentgenogramy (Dr. Mesz):

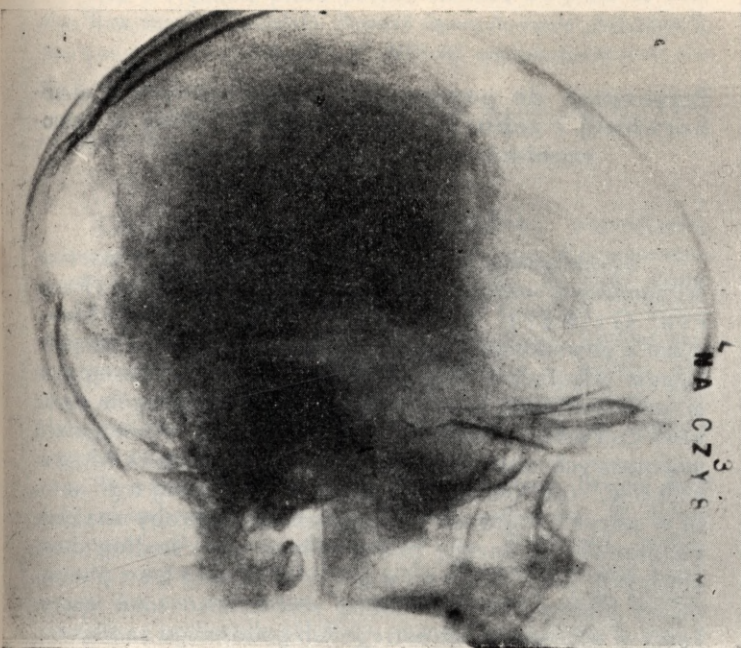
Czaszka normalna pod względem kształtu, wymiarów. Kości sklepienia cienkie, wewnętrznie wygładzone; w obrębie kości ciemieniowych liczne okrągłe jamki (Pacchiana). Podstawa również wygładzona. Siodło nieco spłaszczone (wzmoczone ciśnienie wewnątrz-czaszkowe). Jamy oboczne nosa powietrzne (p. fot. 13).

Na lewej kości udowej widoczne jest zgrubienie okostny na wewnętrznej powierzchni na przestrzeni kilku cm.

Kręgi grzbietowe i lędźwiowe wybitnie odwapnione; spłaszczone w większym lub mniejszym stopniu, z wżłobieniem powierzchni trzonów, nadającym kształt dwuwklęsłej soczewki z przewapniałymi krawędziami (p. fot. 14).

Włew. Wprowadzony przez włew do kieszki plyn barwny wypelnia całą okřężnicę normalnie.

Z dalszej obserwacji podajemy w skrócie niektóre dane.



Fot. 13.
Rentgenogram czaszki.

8.VI.35. Badanie oczu (Dr. Skotnicki):
Ostrość wzroku oka pr. — $\frac{5}{10}$; oka lew. — $\frac{1}{10}$.

D n o o c z u: tarcze obustronnie o granicach normalnych. Naczynia dość wąskie, jednak w granicach normy. Wokoło tarcz stare i świeże zmiany w postaci ognisk szarobiaławych. Niektóre białe o granicach ostrych, inne o granicach rozlanych kłaczkowatych (zmiany pozapalne). Zmiany te wyrażone są wybitnie w oku lewym w którym sięgają okolicy plamki żółtej. Wybroczyn obecnie nie stwierdza się.

11.VI.35 Ciepłota prawidłowa. Tętno 100. Stale krwiotłucie. Chory bardzo osłabiony. Chodzi z trudem, męczy się szybko. Stale odczuwa nadmierne pragnienie.

14.VI.35. Stan podgorączkowy. Narzeka na silne bóle w okolicy lędźwiowo-krzyżowej o charakterze bólów opasujących. Podczas chodzenia ból nasila się, co zmusza chorego, według jego słów, do wypinania brzucha ku przodowi i oszczędzania kręgosłupa. Podczas stania opiera się o ścianę lub trzyma się przedmiotu. Obraca się w łóżku z trudem. Uskarża się nadto na znaczne osłabienie kończyn oraz drętwienie w palcach obu rąk.

Przedmiotowo stwierdza się wybitne obniżenie siły mięśniowej. Zjawila się nadmierna senność. Podczas badania zapada w drzemkę, to samo zdarza się wielokrotnie w ciągu dnia.

18.VI.35. Zastosowano pierwsze naświetlenie przysadki promieniami R o e n t g e n a.

20.VI.35. Podmiotowo czuje się nieco lepiej. Jest mniej apatyczny i senny. Chodzi raźniej. Przedmiotowo — stan bez zmian. II naświetlenie R. przysadki.

22.VI.35. III naświetlenie R. przysadki.

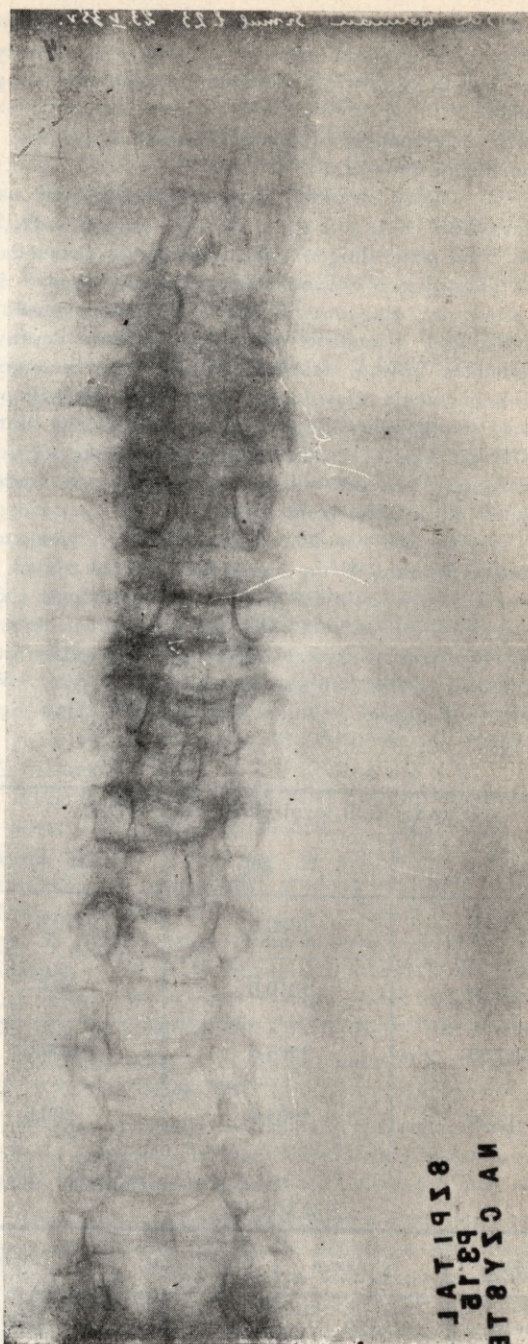
24.VI.35. Czuje się lepiej, silniejszy. Mniej senny. W dzień prawie nie śpi. Pragnienie zmniejszyło się. Silne bóle w okolicy lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa. Ucisk tej okolicy wybitnie bolesny.

Zjawil się znaczny obrzęk powiek, okolicy krzyża, na podudziach i stopach. Zastosowano djetę bezsolną.

26.VI. I naświetlanie nadnerczy promieniami R o e n t g e n a.

27.VI. Dreszcze. $T^{\circ} 38,9^{\circ}$. Obrzęki mniejsze. Od 2-ch dni stracił na wadze 1,2 kilogr.

28.VI. II naświetlanie R. nadnerczy.



Fot. 14.
Rentgenogram kręgow.

2.VII. Tętno 88. Ciepłota — prawidłowa. Samopoczucie lepsze. Ożywiony. Pragnienie niewzmoczone, mianowicie wypija około litra płynów na dobę. W ciągu dnia nie śpi, w nocy sen dobry. Obrzęki utrzymują się.

S t a n s k ó r y: zarówno na twarzy, tułowiu, jak i na kończynach skóra wykazuje cechy erytrodermiczne: prawie w całej rozciągłości skóra blado-czerwona (z odcieniem różowym); mniejsze zabarwienie czerwone wykazują górne odcinki podudzi oraz podbrzusza; na twarzy, tułowiu i kończynach skóra łuszczy się otębowato, miejscami, jak np. w okolicy pępka, na grzbietowych powierzchniach dłoni, na bocznych powierzchniach twarzy, na górnych bocznych powierzchniach ud, łuszczenie jest płatowe i bardziej obfite.

Uderza większe nasilenie wypadania włosów, zwłaszcza na bocznych powierzchniach głowy, dochodzące do całkowitego wyłysienia.

Stwierdza się znaczny postęp w zmianach paznokci: mianowicie, z wyjątkiem palca V-go lewej ręki, wszystkie wykazują prawie całkowite zmętnienie substancji rogowej (*leuconychia*).

9.VII. Samopoczucie gorsze. Chodzi z trudem. Silne bóle w pachwinie prawej.

17.VII. Chory otrzymał dotychczas ogółem 10 naświetlań promieniami R o e n t g e n a (3 na przysadkę, 2 na nadnercza, 5 na kości długie). Stan chorego po naświetlaniach przysadki początkowo znacznie się poprawił, chodził lepiej, czuł się silniejszy, złagodziły bóle w krzyżu, ustąpiło nadmierne pragnienie i senność, stracił na wadze. Poprawa ta trwała jednakże krótko, zaledwie 2 tyg., poczem ponownie wystąpiło pogorszenie, zjawily się silne bóle w okolicy prawej łopatki oraz środkowych kręgów piersiowych, a zwł. dotkliwe bóle wzdłuż pr. łopatki. Osłabienie chodu większe, silna duszność, szczególnie podczas wstawania. Krwioplucie nadal się utrzymuje w nieco mniejszym stopniu.

P r z e d m i o t o w o — tętno 80. Tony serca u podstawy zaakcentowane. W nn. czaszkowych brak zmian. Unoszenie obu kończyn dolnych en masse niemożliwe; każdej z osobna wybitnie upośledzone. Siła obniżona. Odruchy z kk. g. bez zmian. Brzusze — żywe. Kolanowych nie udaje się wywołać. Achillesa — ślad. Objaw B a b i Ń s k i e g o i R o s s o l i m o — nieobecne. Czucie bez zmian. Chód o lasce, utrudniony.

P r ó b a w o d n a (17.VII.35).

O godz. 8.30 wypił 1.500 cm³ herbaty

Godzina	C. gat.	ileść moczu
9.30	1000,0	470,0
10.30	1010,0	28,0
11.30	1003,0	150,0
12.30	1004,0	200,0

P r ó b a k o n c e n t r a c y j n a (po próbnym śniadaniu) (18.VII.35).

Mocz	Godzina	Ciężar gat.	Ilość
I porcja	8.30	1013,0	35,0
II porcja	9.30	1021,0	30,0
III porcja	10.30	1016,0	22,0
IV porcja	11.30	1020,0	50,0

17.VIII.35. Liczne ropnie na pośladkach i w okolicy lewej pachwiny. Odruchów kolanowych nie udaje się wywołać; z prawego ścięgna Achillesa ślad, z lewego brak.

24.VIII.35. Napady duszności. Krwioplucie. Mdłości. Bóle głowy. Przedmiotowo — stan bez zmian.

31.VIII.35. T° — 38,1°. Tętno 100. W lewej pachwinie naciek, w pobliżu otwór, z którego wyciekła cuchnący płyn.

2.IX. W miejscu nacieku w pachwinie rozległe kraterowate owrzodzenie ropiejące. Napady duszności. Ogólny stan zły.

3.IX. T° — 37,8°. Tętno 120, słabo napięte. Nad ranem stan chorego gwałtownie pogorszył się, chory stracił przytomność. W płucach objawy obrzęku.

Zmarł tegoż dnia.

(Dok. nast.)

Z Oddziału wewnętrznego Szpitala Dzieciątka Jezus w W-wie.
(Ordynator: Dr. Wł. S t a r k i e w i c z).

Przyczynę do powstawania niedokrewności nadbarwliwej i zaburzeń gospodarki wodnej w schorzeniach mięsaszowych wątroby.

Podał

J. EISENFARB (Warszawa).

Niedokrewność nadbarwliwą w przebiegu marskości zanikowej wątroby opisywano już od lat wielu (P e r r i n, Gilbert, Naegeli, Remen i inni). Natomiast o powstawaniu tego typu anemii w ostrym lub podostrym schorzeniu mięsaszowym wątroby w dostępnym mi piśmiennictwie wzmianki nie znalazłem. Wogóle obraz krwi czerwonej w ostrych i podostrych schorzeniach mięsaszowych wątroby był dotąd, jak to zaznacza M i a s n i k o w, traktowany po macoszemu. Według tego autora w ostrych mięsaszowych zapaleniach wątroby znajduje się przeważnie anemię podbarwliwą, gdy, według dawniejszych prac S a h l i e g o, K l i e n e b e r g e r a, raczej hiperglobulię. Podobną rozbieżność zdań spotykamy w odniesieniu do ostrego lub podostrego zaniku wątroby: podczas gdy jedni autorzy wspominają tu o hiperglobulii (W a l t e r, G r a w i t z), inni zaznaczają anemię podbarwliwą (E p p i n g e r).

Obrzęki w schorzeniach wątroby też były opisywane już od dłuższego czasu (H a n o t, Gilbert, L e D a m a n y, D u m a s i inni), jednak notowano je do niedawna wyłącznie w przypadkach marskości zanikowej wątroby. O zaburzeniach gospodarki wodnej w ostrych i podostrych schorzeniach mięsaszowych wątroby zaczęto wzmiankować dopiero od lat niewiele (B r u g s c h, E p p i n g e r, M i a s n i k o w i inni).

Przebieg kliniczny choroby, wyniki badań pracownianych oraz wnioski z leczenia, zastosowanego w naszym przypadku, pozwalają, zdaniem moim, na postawienie pewnych przypuszczeń zarówno co do sposobu powstawania niedokrewności nadbarwliwej, jak zaburzeń gospodarki wodnej w schorzeniach mięsaszowych wątroby.

Przypadek nasz dotyczy chorej lat 53, u której żółtaczka powstała niepostrzeżenie, bez żadnych niemal dolegliwości podmiotowych, w końcu sierpnia 1935 r. (w 2½ miesiąca przed przybyciem na nasz oddział).

Po upływie tygodnia od czasu stwierdzenia żółtaczki zjawilo się niezmiernie dokuczliwe swędzenie skóry, utrzymujące się w ciągu 6 tygodni. Żółtaczka, czas dłuższy bardzo intensywna, zaczęła się cofać bardzo powoli w końcu października. Jednocześnie zaczęło powracać zabarwienie właściwe stolców, dotąd całkowicie odbarwionych. Pomimo tych objawów cofania się sprawy chorobowej stan ogólny chorej pogorszył się: wystąpiły obrzęki kończyn dolnych oraz puchlina brzuszna.

W ciągu 6 pierwszych tygodni chora leczyla się w domu, przez następne 3 tygodnie była na leczeniu w szpitalu białostockim, skąd wypisała się z chwilą wystąpienia wspomnianych obrzęków. Po dwukrotnym zastosowaniu w odstępie czterodniowym domięśniowych zastrzykiwań moczopędnych obrzęki i puchlina narazie ustąpiły. Wkrótce jednak zjawily się ponownie. W stanie znacznej puchliny i bardzo wybitnej żółtaczki jeszcze zgłosiła się chora na oddział w dniu 19.XI. r. 1935.

Ciepłota przez czas choroby przeważnie prawidłowa; zrzadka — stany podgorączkowe. Apetyt już po pierwszych dniach choroby wrócił do normy; stolce są lekko zaparte. Skarg ze strony narządów oddechowych i krążenia — żadnych. Znaczne zmniejszenie ilości i nasycona barwa moczu od chwili wystąpienia obrzęków. Ostatnie miesiączkowanie — przed 1½ rokiem. Rodziła 3 razy, raz ronila.

Na 3 tygodnie przed obecną chorobą cierpiała na bóle silne lewej kończyny dolnej. Poprawiła się po zastrzykiwaniach domięśniowych i proszkach. Zdołaliśmy ustalić, że proszki nie zawierały atofanu.

Poza tym wywiady bez znaczenia, matka chorej zmarła na raka sutka.

St a n o b e c n y .

Chora wzrostu niżej średniego, budowy prawidłowej, odżywiania bardzo upośledzonego, zabarwienie skóry ciemno-zielono-bronzowawe, białówki zielono-żółte, śluzówki blade. Gruczoły chłonne — niemacalne, gruczoł tarczowy — niepowiększony. Ruchy gałek ocznych — prawidłowe. Zrenice reagują na światło i przystosowanie. Uzębienie — bardzo złe, język — suchy, obłożony, migdałki — niepowiększone. Ciężkość prawidłowa, tętno 78' — miarowe, średniego napięcia i wypełnienia RR $^{95/50}$, waga 46 kg.

W płucach i sercu zmian nie stwierdzono. Brzuch dość duży, nieco wzdęty, przy obmacywaniu niebolesny. W dolnej jego części stłumienie, dochodzące do wysokości pępka, zmienne przy zmianie położenia ciała. Wątroba macalna 3 palce pod łukiem żebrowym, brzeg równy, ostry, dość spoisty, niebolesny; pęcherzyk żółciowy niemacalny. Śledziona macalna, miękka; wypukowo sięga 8-go żebra. Kończyny dolne nie obrzękłe. Odruchy ścięgnowe żywe.

Badanie odbytnicy oraz narządów rodnych nie wykazało zmian patologicznych.

Badanie moczu z dnia 21.XI: barwa bardzo ciemna, odczyn kwaśny, C. g. = 1007.

Białka, ani cukru nie wykryto; bilirubina — nieobecna; odczyn na urobilinę — wybitnie dodatni. W osadzie — nie patologicznego. Krysztalów leucyny i tyrozyny nie stwierdzono.

Poprzednie badania moczu dnia 18.X i 2.XI zawierały prócz urobiliny również bilirubinę. W moczu z dnia 15.XI. bilirubina była już nieobecna.

Badanie kału: zabarwienie normalne. Próba Grigaut na biliwerdynę — wybitnie dodatnia. Próby na krew — ujemne. Jaj pasorzytów nie stwierdzono.

Badanie stolca na biliwerdynę, przeprowadzone dwukrotnie metodą Schmidta w szpitalu białostockim, wykazało za pierwszym razem dnia 21.X. odczyn słabo dodatni, a za 2-im razem, w okresie, kiedy chorej minęło już swędzenie skóry, dnia 4.XI, odczyn mocno dodatni.

Badanie treści żołądkowej wykazało hipochylię. Po próbnym śniadaniu B o a s — E w a l d a : — L = 1,2, A = 21.

Próby na krew ujemne.

Badanie treści dwunastniczej, przeprowadzone dwukrotnie podczas pobytu chorej w szpitalu białostockim, wykazywało za każdym razem obecność bilirubiny.

Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego wykazało *gastro-coloptosis* z przesunięciem żołądka wprawo.

Pierwsze badanie morfologiczne krwi na naszym oddziale dnia 21.XI. 1935 r. wykazało: Hb = 32 (40%), czerwonych ciałek — 1.500.000, ciałek białych — 5.400, I = 1,25.

Hemogram: B. 1; E. 0.; Myel. 0; Mtmy. 0; P. 1; S. 67; L. 29; Mo. 2.

Krańki czerwone przedstawiają znaczną poikilocytozę anizocytozę, mikro- i makrocytozę, polichromatofilię.

Według danych ze szpitala białostockiego, łaskawie udzielonych przez dyr. D-ra Kapłana, hemoglobina wynosiła w 7-ym tygodniu choroby, dnia 18.X — 105%, a w 17 dni później tylko — 50%, anemia więc musiała się zjawiać w okresie między jednym a drugim badaniem.

Badanie odporności krwinek dało liczby prawidłowe.

Czas krwawienia — 2 minuty (Duk). Czas krzepnie-

nia — 14 minut (A c h a r d i B i n e t). Próba opaskowa — ujemna. Odczyn W a s s e r m a n n a i odmiany we krwi i płynie puchlinowym — ujemne.

Badanie krwi na bilirubinę (metodą H. v. d. B e r g h a) podczas pobytu w szpitalu białostockim w 7-ym tygodniu choroby — odczyn bezpośredni wybitnie dodatni, ilościowo — 14. $\frac{1}{2}$ mg. $\frac{0}{100}$, w 9-ym tygodniu choroby — próba bezpośrednia dodatnia, ilościowo stwierdzono tylko 7 $\frac{1}{2}$ mgr. $\frac{0}{100}$. W 12-ym tygodniu choroby — u nas — stwierdzaliśmy dnia 21.XI próbę bezpośrednią wybitnie dodatnią, ilościowo zaś — 8 mg. $\frac{0}{100}$, czyli że w ciągu następnych 2 $\frac{1}{2}$ tygodni bilirubinemia się więcej nie zmniejszała.

Po dalszych 3-ech tygodniach stwierdziliśmy jednak zmniejszenie się ilości bilirubiny do 5 mg. $\frac{0}{100}$, i próba bezpośrednia stała się ujemna.

Ze względu na intensywne zabarwienie skóry, dużą bilirubinemię, dużą urobilinurię, bez obecności bilirubiny w moczu oraz anemię nadbarwliwą u naszej chorej, nasuwało się przypuszczenie, czy podobnie, jak w przypadku marskości wątroby z anemią nadbarwliwą, ogłoszonym niedawno przez H. v. d. B e r g h a i K a m e r l i n g a, nie będziemy mieli również do czynienia ze zwiększonym toksycznym rozpadem erytrocytów, pomimo ich normalnej odporności.

Przejawami tego rozpadu w przypadku wspomnianych autorów były: stwierdzona spektroskopowo masowna hematynergia w surowicy i znaczne ilości żelaza w moczu. W naszym przypadku badanie spektroskopowe na hemotynę dało wynik ujemny.

Badanie ilości cukru we krwi dawało liczby przeważnie niżej normy: 26 i 28.X po 50 mg. $\frac{0}{100}$, 4.XI — 100 mg. $\frac{0}{100}$, 21.XI — 84 mg. $\frac{0}{100}$. Białko w surowicy, w okresie dużych zaburzeń gospodarki wodnej, wynosiło dnia 13.XII: refraktometrycznie: 6,77 gr. $\frac{0}{100}$ (7,1—9*) chemicznie: — 6,25 gr. $\frac{0}{100}$ (6,8), z czego globulin było — 3,25 gr. $\frac{0}{100}$ (1,5 — 3,9) albumin — 3,0 gr. $\frac{0}{100}$ (4,5 — 5,3) stosunek alb./glob. = 0,9, zamiast normy 1,6—2,5, chlor osocza — 355 mg. $\frac{0}{100}$, chlor krwi — 241 mg. $\frac{0}{100}$, stosunek chl. kr./chl. os. = 0,68 (norma 0,5).

Ilość mocznika w surowicy: dnia 29.X = 0,08 gr. $\frac{0}{100}$, a dnia 21.XI = 0,24 gr. $\frac{0}{100}$.

W celu głębszego wejrzenia w przemianę białkową naszej chorej przeprowadziliśmy kilkakrotnie badania zawartości mocznika i amoniaku w moczu.

Znając ilość dobową pobranego z pokarmem azotu, obliczaliśmy stopień jego użycia dla tworzenia mocznika w dobowej ilości moczu. Mimo pewnych zastrzeżeń co do bezwzględnej ścisłości określeń tego rodzaju bilansów przemiany azotowej w oddziale szpitalnym, sędzę, że odzwierciedlają one przynajmniej częściowo stan wydolności wątroby w stosunku do przyswajania białek.

Tak więc dnia 21.XI chora przy diecie mleczno-jarzynowo-owocowej o zawartości dobowej ilości białka pokarmowego 38,65 gr. = 7,38 gr. N, wydała z moczem w postaci azotu mocznikowego, zamiast należnych 6,27 gr. N na dobę, tylko 1,9 gr. N. Amoniak w moczu w tymże dniu stwierdzono kalno-mocznikowy wynosił tego dnia N. am./N. mo. = 12,9 (met. S ö r e n s e n a) 0,4 gr. $\frac{0}{100}$. Współczynnik amoniaku (norma 6,8).

W dniu 2.XII przy dodaniu do tej samej diety pewnej ilości mięsa, t. j. przy dobowej zawartości białka pokarmowego = 71,65 gr. = 11,82 gr. N, stwierdzono w moczu zamiast należnych 10 gr. N mocznikowego na dobę, tylko 2,5 gr. N.

Amoniak w moczu jednak się zmniejszył i wynosił 0,29 gr. $\frac{0}{100}$.

W dniu 20.XII przy tej samej diecie chora wydziela

*) Liczby w nawiasach oznaczają normę.

już 4,36 gr. N mocznikowego na dobę, co oznacza wybitną poprawę w porównaniu z badaniami poprzednimi. Ilość amoniaku w moczu dalej zmniejszała się, dochodząc do 0,20 gr. $\frac{1}{100}$. Wskaźnik amoniakalno-mocznikowy doszedł do normy.

Przytoczony powyżej przebieg kliniczny choroby w zestawieniu z badaniami pracownianemi nastroczał sporo trudności diagnostycznych, tym bardziej, że w okresie naszej obserwacji niektóre objawy cierpienia zasadniczego były w okresie cofania się, inne zaś jak anemia, zaburzenia gospodarki wodnej — narastały.

Należało przedewszystkiem określić charakter żółtaczki, a następnie ustalić, czy niedokrewność oraz zaburzenia gospodarki wodnej były związane z cierpieniem zasadniczym, czy też były przejawami choroby odrębnej.

Ze względu na swędzenie skóry, dodatnią próbę bezpośrednią H. v. d. Bergha, normalną odporność krwinek i brak hematyny w surowicy odrzucić należało rozpoznanie żółtaczki hemolitycznej.

Niedokrewność, obrzęki kończyn i puchlina brzuszna, bardzo intensywna żółtaczka i bezbolesny jej początek nasuwały myśl o nowotworze dróg żółciowych lub głowy trzustki.

Jednak dokładne badanie przedmiotowe i rentgenologiczne wykluczyły nowotwory przerzutowe z innych organów; konsystencja zaś i nieznaczne powiększenie wątroby, jakoteż brak objawów Courvoisiera, brak krwi w stolcu, obecność stała bilirubiny w soku dwunastniczym i stolcu, niedokrewność typu nadbarwliwego, zamiast podbarwliwego, wreszcie cofanie się stałe żółtaczki przemawiały z całą stanowczością również przeciwko nowotworom samoistnym dróg żółciowych, bądź głowy trzustki.

Wyłączyć również należało żółtaczkę mechaniczną na

tle kamicy na podstawie braku dolegliwości kamicowych w ciągu całego przebiegu choroby, a co najważniejsze na podstawie objawów, świadczących o ciężkim uszkodzeniu miąższu wątrobowego.

Pozostawało jedynie rozpoznanie żółtaczki pochodzenia miąższowego.

Krótkotrwałość sprawy i brak właściwych objawów klinicznych wyłączały marskość zarówno typu Hanota, jak Laënneca, jak również chorobę Bantiego. Brak objawów psychicznych, skazy krwotocznej, leucyny i tyrozyny w moczu i t. d. wyłączyły wreszcie rozpoznanie ostrego zaniku wątroby.

Pozostawało jeszcze do ustalenia, czy mamy tu do czynienia z t. zw. „żółtaczką nieżyłową o ciężkim przebiegu“, czy też z łagodnie przebiegającym podostrym zanikiem wątroby.

Intensywność zaburzeń chorobowych, w szczególności zaś stopień niedomogi wątroby, nie może tu stanowić dowodu rozstrzygającego przy różniczkowaniu.

Jeżeli, zresztą, wziąć pod uwagę fakt ustalony, że t. zw. „*Icterus catarrhalis*“ jest, jak się wyraził Eppinger, ostrym zanikiem wątroby „en miniature“ oraz uwzględnić przypadki przechodzenia tej żółtaczki w podostry lub nawet ostry zanik wątroby, to ostateczne rozstrzygnięcie w naszym spostrzeżeniu, czy mamy do czynienia z t. zw. „*Icterus catarrhalis*“, czy z podostrym zanikiem wątroby niewiadomej etiologii, można będzie ewentualnie ustalić tylko po dłuższej obserwacji. *)

*) Ze względu na zniknięcie kompletne żółtaczki i świetny stan ogólny przy kontroli chorej w 5 miesięcy po wypisaniu się z oddziału, należy rozstrzygnąć tę ostatnią wątpliwość na korzyść rozpoznania: „*Icterus catarrhalis*“.

(Dok. nast.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Agranulocytoza polekowa.

Podał

Antoni WAJNGOT (Warszawa).

Farmakodynamiczna wielostronność związków, wprowadzanych do ustroju w celach leczniczych, wielokrotnie była już przyczyną różnorodnych przykrych, nieraz tragicznych niespodzianek, zarówno dla lekarza, który swymi uzasadnionymi zalecaniami pragnął przywrócić zdrowie pacjentowi, a czynił mu szkodę, jakoteż dla pacjenta, który, zamiast zdrowia, znalazł spotęgowanie swych cierpień. Ten nieszczęśliwy niestosunek między leczonym ustrojem a użytym środkiem przeważnie nie daje się przewidzieć i, pomijając indywidualną tragedję w poszczególnym przypadku, rozgorycza otoczenie chorego, odbiera zaufanie do medycyny wogóle i pcha przerażonych złym przykładem w ręce znachorów, zielarzy, czy innych szarlatanów.

Istnieje bardzo wiele środków leczniczych, które w nieprzewidzianych okolicznościach okazują się szkodliwymi dla leczonego ustroju. Dość wspomnieć o działaniu na narządy miąższowe metali (złota, bizmutu i arsenu) w przebiegu terapii gruźlicy i kiły, związków benzolowych (fenylhydrazyny i nitrofenolu) w leczeniu choroby Vaquerza i otyłości, jodu w podtarzyczności, o szkodliwym wpływie strofantyny na nerki i narządniczy na przewod pokarmowy. Przykłady takie

można mnożyć dowoli, ale i przytoczone wyżej wystarczająco ilustrują trudności, stojące nieraz przed lekarzem.

Szkola, jaką jest dla medycyny klinicznej nauka farmakologii, rzadko daje wskazówki, dążące do uniknięcia tych fatalnych niespodzianek, i dopiero wieloletnie „ciulanie“ kazuistyki klinicznej daje pewne, często mało uchwytne wytyczne na przyszłość.

Od kilku lat piśmiennictwo całego świata, zwłaszcza amerykańskie i francuskie, alarmuje opinię lekarską nowym, coraz częściej spostrzeganym niebezpieczeństwem w przebiegu stosowania pospolitych medykamentów, z których niektóre mają markę zupełnie niewinnych. Chodzi o występujący zespół cierpienia układu krwiotwórczego, zupełnie podobny do opisanej w 1922 r. przez W. Schultza agranulocytozy. O czynnik patogenetyczny, jak dotąd, obwiniano: złoto, salwarsan i bizmut, dinitrofenol, pyramidon i antypirynę, chininę, salicylaty i nawet powszechnie uważane za nieszkodliwe związki arsenu pięciowartościowego (stowarsol).

Obraz kliniczny agranulocytozy samoistnej.

Wg. zebranego do dziś materiału, zespół chorobowy, zwany agranulocytozą, różni się w niektórych szczegółach od pięciu przypadków, z którymi w r. 1922 wystąpił w Berlińskim Towarzystwie Internistów Wer-

ner Schultza. Przedewszystkiem nie ostał się pogląd Schultza, że agranulocytoza jest cierpieniem wyłącznie kobiecym, poza tem zmieniono zdanie co do przebiegu choroby i śmiertelności z niej w sensie większego optymizmu. Wg. danych współczesnych, agranulocytoza rozpoczyna się nagle lub po kilkudniowym okresie prodromalnym, czasem poprzedza ją banalna sprawa infekcyjna (grypa). W okresie zwiastunów pacjent odczuwa silne osłabienie, bóle szyi lub gardła, niekiedy występują krwawienia ze śluzówki jamy ustnej lub drobne w niej wybroczyny. Rychło podnosi się temperatura, uzyskując rozpiętość od 39 do 41°, w całej jamie ustnej, na podstawie języka, na dziąsłach, migdałkach, podniebieniu ukazują się ogniska ograniczonej martwicy, zjawiają się trudności połykowe i *foetor ex ore*, często atonia mięśniowa, wreszcie senność aż do śpiączki i zgon w śpiączce wśród objawów niedomogi krążenia obwodowego.

Wszystkie te momenty mogą zmieniać swą kolejność, niektóre mogą nie występować wogóle. Z rzadszych objawów wymienić należy tworzenie się ognisk martwiczych wzdłuż całego przewodu pokarmowego i brak wzniesienia temperatury (wyłącznie u dzieci i starców).

Najbardziej jednak typowy jest obraz krwi obwodowej. Liczba białych ciałek spada gwałtownie do kilkuset w mm³, wśród nich znikają prawie zupełnie (lub zupełnie) granulocyty, na pozostałe białe ciała składają się prawie wyłącznie limfocyty i nieliczne monocyty. Co do tej kwestji istnieją jeszcze spory, gdyż niektórzy badacze twierdzą, że wszystkie znajdowane ciała jednójadraste, a w każdym razie większość ich należy do innego, nieokreślonego gatunku krwinek. W zakresie układu erytroblastycznego (ciałka czerwone) i megakaryocytnego (płytki) — w typowych przypadkach nie stwierdza się odchyłań od normy, co odróżnia agranulocytozę od aleukji krwotocznej, panmyelofityzy i skazy krwotocznej. Rzecz jasna, zdarzają się postaci mieszane agranulocytozy i tamtych spraw chorobowych.

Żadnych form patologicznych lub młodocianych w obrazie krwi nie stwierdza się.

Z pozostałych znamion chorobowych stwierdzono w pojedynczych przypadkach żółtaczkę, połączoną z powiększeniem wątroby, — powiększenie śledziony wyjątkowo rzadko. Kilkakrotnie znajdowano powiększenie gruczołów limfatycznych, bolesnych na ucisk, opryszczkę i wykwyty skórne o obrazie *exanthema haemorrhagicum*.

Badanie anatomo- i histopatologiczne stwierdziło ogniska martwicze (w miejscach wymienionych), nacieczone limfocytami. Ani w śledzionie, ani w szpiku komórek ziarnistych nie znajdowano.

Godzi się zaznaczyć, iż w kilku przypadkach Jagica i Spenglera znajdowano obok agranulocytozy pewien odczyn myeloblastyczny. Kilka spostrzeżeń Schaeffera i Demarusa, którzy znajdowali wkrótce po przebyciu agranulocytozy typową białaczkę szpikową, pozwalają na utworzenie łańcucha z krańcowych ogniw:

agranulocytoza
Agranulocytoza → z odczynem → myeloza.
myeloblastycznym

Przebieg choroby jest gwałtowny; śmierć w ciągu kilku dni należy do reguły. W niektórych przypadkach obserwowano wyleczenie samoistne — od 10 do 25%.

Częstość choroby w zależności od płci: kobiet 80%, mężczyzn 20%.

Leczenie agranulocytozy ostatnio poprawiło rokowanie. Stosuje się przetaczanie krwi, terapię bodźcową, naświetlanie kości długich Roentgenem (5% dawki skórnej rumieniowej wg. Friedmanna). Ostatnio z dobrym skutkiem stosuje się wstrzykiwanie domięśniowe 7% roztworu pentozo-nukleina wraz z 1/2 mgr-atropiny, kilka razy dziennie po 10—20 ccm. W przypadkach opornych na wszelkie leczenie Davidson i Shapiro stosowali podobno jakąś pastę z leukocytów (leucocytic — cream?) wg. metody Strumio (?) ze skutkiem jakoby doskonałym. Mahé stosował 3% siarczan adeniny dożylnie po 30 cm³ i też miał wyniki dobre.

W sprawie patogenyzy agranulocytozy wszyscy naogół zgadzają się, że sprawą pierwotną jest tu uszkodzenie szpiku, a zmiany nekrotyczne są wtórne. Słabość szpiku nie jest konstytucjonalna; na takie zapatrywanie pozwala przedewszystkiem szereg spostrzeżeń, w których chorzy po przebyciu agranulocytozy, zapadli później na inną chorobę gorączkową (zapalenie płuc, dur brzuszny) reagowali właściwym dla tych cierpień obrazem krwi.

Wielką niewiadomą jest tylko czynnik zewnętrzny, który wywołuje tę anergję układu myeloblastycznego w przebiegu agranulocytozy samoistnej, sporadycznej.

Stwierdzenie szeregu przypadków agranulocytozy polekowej rzuca nowe światło na etiologję i patogenę tego schorzenia.

Zajmę się z początku krótkim omówieniem farmakodynamiki związków, które obwinia się o spowodowanie agranulocytozy.

Z ł o t o.

Sanochryzyna, Aurosan, Krysolgan, Trifal, Solganal, Allochryzyna.

Sole złota wg. powszechnie przyjętych poglądów działają nieswoiście, pobudzając siły obronne ustroju. Jednakże niektórzy autorowie (Flandin) twierdzą, iż działanie to wywodzi się z rozpadu bakterij i pierwotniaków w organizmie, co, obok działania produktów rozpadu białka ich komórek, może wywołać wyzwolenie endotoksyn bakteryjnych i zatrucie tymi jadami.

Na komórki narządów mięsnych sole złota działają szkodliwie, powodując ich zwyrodnienie.

B i z m u t.

Podany *per os* pod postacią różnych soli nieorganicznych i organicznych wywiera działanie ściągające przez wytworzenie białczanów w zetknięciu się z sokami ustroju. Parenteralnie jest specyfikiem kiłowym, *in vitro* wywiera b. silne działanie na krętki. Mechanizm działania w organizmie jest podobny do złota. Zachowuje się toksycznie wobec narządów mięsnych (wątroba, nerki), jelit grubych, i śluzówek jamy ustnej. To działanie toksyczne na przeciwległe krańce przewodu pokarmowego tłumaczy się obecnością w tych rejonach siarkowodoru, z którym bizmut tworzy silnie działający siarczek.

Z w i ą z k i a r s e n u.

Proste trójwartościowe związki arsenu działają zabójczo na bakterje i pierwotniaki, hamując procesy przemiany materji drobnoustrojów. Zależy to prawdopodobnie od inaktywacji glutationu tych komórek (Skupnie wski). Związki arsenu pięciwartościowe

wego mają działanie słabsze. Organiczne związki arsenu działają słabo na żywą komórkę, dopiero w ustroju żywym utleniają się do połączeń trujących, ale duży ich odsetek zostaje tymczasem wydany w postaci niezmięnionej. Pochodne arsenobenzolowe słabo działają *in vitro*, osiągając dopiero w ustroju swe działanie lecznicze.

Ze związków, po których użyciu obserwowano agranulocytozę, podamy: stowarsol — działa *per os*, neosalwarsan podany *per os* nie działa, podskórnio i domięśniowo wywołuje martwicę. Jedyna droga stosowania — dożylna.

Oba te związki (pierwszy słabiej) działają toksycznie na narządy mięszone, śluzówkę przewodu pokarmowego i nerwy obwodowe. Tłuszczowo zwyrodniają mięsień sercowy. Powodują także rozpętnienia istoty kitowej śródbłonnów naczyń, stąd plamica krwotoczna i obrzęki.

Dinitrofenol.

Podany doustnie lub podskórnio, powoduje wzmożenie tkankowej przemiany materji i wzmożone procesy spalania i ogólną zwyżkę ciepłoty. Powszechnie znany jest jako trucizna mięszone. Stosowany był jako środek odtłuszczający, ostatnio coraz bardziej zarzucany.

Chinina.

Z podstawowych danych kliniki wiadomo, że związek ten poraża zakończenia sympatyczne w mięśniu macicznym, a także zwiększa napięcie mięśni prążkowanych. Ułatwia rozpad laktacydogenu i utrudnia jego syntezę, poraża czynność tkankowych fermentów oksydacyjnych i tą drogą zwalnia przemianę materji (przeciwnie, niż dwunitrofenol).

Chinina narkotyzuje ośrodek termoregulacyjny i powoduje zwiększone oddawanie ciepła. W organizmie zdrowym działanie to jest minimalne, w większych dawkach może przejść w drugą krańcowość (podrażnienie ośrodka termoregulacyjnego). W stosunku do pierwotniaków i ciałek krwi chinina okazuje się jadem protoplazmatycznym i hamuje ich ruchliwość i funkcje życiowe. W dużych stężeniach poraża wszystkie komórki (mózgu, mięśnia sercowego). Stosowana jest także ze zmiennem powodzeniem jako *anticonceptivum*.

Toksyczne działanie chininy wobec protoplazmy komórkowej krwinek wyraża się przede wszystkim skłonnościami do hemolizy i methemoglobinemji; ciałka białe tracą wprawdzie na żywotności, ale nie zmieniają się ani ilościowo, ani cytologicznie.

Pyramidon.

Działanie jego jest przeciwgorączkowe zarówno w stosunku do ośrodka termoregulacji, jako też przez rozszerzenie naczyń obwodowych, tak, że w dużych dawkach może wywołać zapaść. W połączeniach z różnymi pochodnymi kw. barbiturowego daje pospolite środki przeciwbólowe.

Antypiryna.

Działa podobnie do pyramidonu, co prawda szybciej, lecz na krótszą metę. Jest w tych samych dawkach mniej od niego toksyczna; naczynia obwodowe poraża łatwiej, dając często objawy nietolerancji pod postacią nieżytywów śluzowych, obrzęków skóry i wykwitów skórnych.

Kwas salicylowy i salicylany.

Działają przeciwgorączkowo poprzez ten sam mechanizm, co pyramidon. Ośrodek naczynioruchowy pobudzają silnie, wywołując obfite wydzielanie potu. Przyspieszają ogólną przemianę materji, zwłaszcza ciał azotowych. W dużych dawkach pobudzają silnie ośrodki mózgowe, wywołując wymioty i hipertensję. W stosunku do tkanek wolny kw. salicylowy okazuje działanie żrące. Duże dawki są szkodliwe dla narządów mięszone, zwłaszcza nerek, co zbliża kwas salicylowy do metali ciężkich. Mięsień sercowy, wbrew przyjętym jeszcze gdzieś poglądom, salicylany nie uszkadzają.

Jak widać z powyższego przeglądu leków, farmakologia doświadczalna ani pospolite dane kliniczne nie przypisują żadnemu z wymienionych środków (nawet chininie) specjalnego tropizmu do układu myeloblastycznego i wobec tego zagadnienie agranulocytozy w przypadkach, gdzie w sposób niezbity agranulocytoza wystąpiła nietylko *post*, ale i *propter hoc* — pokryte jest naogół pewną tajemniczością. Oddajmy głos autorom, którzy opisali przypadki agranulocytozy polekowej.

Zestawienie ogólne.

Liczba przypadków agranulocytozy polekowej, obserwowanych w ciągu ostatnich kilku lat, sięga ok. 300. Następująca¹⁾ tabelka zilustruje stosunek zachorzeń.

L e k	L i c z b a p r z y p a d k ó w	
Pyramidon	207	Pyramidon stanowi 80%
Dinitrofenol	6	wszystkich przypad-
Neostibosan	4*)	ków.
Fenacetyna	3	Środki z grupy związ-
Acetanilid	2**)	ków przeciwgorącz-
Antypiryna	3	kowych i przeciwbó-
Aspiryna	4	lowych łącznie—85%
Chinina	3	
Sole złota	16	
Salwarsan	9	
Stowarsol	1	
Bizmut	8	
R a z e m	266	

¹⁾ Szeregu przypadków, cytowanych w zestawieniach piśmiennych (ok. 40), jako ogłoszonych w niedostępnych mi periodykach, — nie uwzględniam w tej tabeli.

*) pierścieniowe połączenie antymonu stos. przeciwko Kala-azar.

**) pochodna aniliny.

(Dok. nast.)

Oceny książek

C. PARMA *Röntgenographie der Zähne und der Kiefer*. (Stron druku 120, 151 ilustracji, nakładem Urban & Schwarzenberg 1936 r.).

Autor podaje dokładną technikę zdjęć poszczególnych

zębów, oraz stawów szczękowych, uwzględniając trudne warunki techniczne wykorzystania promienia centralnego w stosunku do kliszy (kąąt prostopadły). Topografia płaszczyznowa jamy ustnej dysponuje do zniekształceń projekcyjnych, a tym

samym utrudnia ocenę obrazu. Ze względu na przewagę drobnych spostrzeżeń technicznych i mnogości wykresów pracę należy przeczytać w oryginale. B. K r y Ń s k i.

R. MONIER-VINARD. **Neurologie.** (Str. 222. Masson et Cie 1935. Paris. 22 francs.)

W swojej Collection des initiations médicales, wychodzącej pod redakcją S é z a r y e g o wypuścił wydawca króciutką „Neurologię” ordynatora szpitala Ambrożego Paré, zaopatrzoną zaledwie w trzy schematy: 1) przebiegu nerwów wzrokowych od gałki do kory, 2) korzonkowo-czuciowej topografii powierzchni ciała i 3) siedliska optymalnych punktów dla wywołania odruchów ścięgowych, okostnowych i skórnych. — Na wstępie zaznajamia autor czytelnika z metodyką wywiadów i badania nerwowych chorych. W pierwszych rozdziałach omawiane są czynności ruchu, czucia i zmysłów, w następnych zaburzenia mowy i świadomości. Ostatnie rozdziały ogólne zajmują się zwierzaczami, sferą płciową, dystrofią mięśni,

trofika i naczynioruchowością. Oponom i plynowi mózgowo-rdzeniowemu poświęconó większy dział. Kończą książkę specjalne zespoły mózgu, rdzenia, obwodu, funkcjonalne i psychopatyczne. — Mam wrażenie, że umiar jest trafiony, że taka porcja winna starczyć medykowi, przepracowanemu i patologicznie przeciążonemu we Wszecheuropie, jej klinikach i jej laboratorjach, i nie mającemu czasu studjowania wszystkich przedmiotów podług ogromnych, nieraz dwutomowych podręczników. Wystarczy zupełnie 222 str. in 8^o, mimo, iż ostatnio nie licząc się z tem, P e r c i v a l B a i t r y, wybitny neurochirurg z Chicago, w przedmowie do klasycznej swej pracy „Guzy mózgu” zajmującej czterysta kilkadziesiąt stronic in 4^o mówi, że pisze ją dla studentów. Dobrze by wyglądał, szykujący się do egzaminów młody adept Eskulapa, gdyby był zmuszony o s a m y c h g u z a c h, n i e c a ł e g o u k ł a d u n e r w o w e g o, l e c z w y ł a c z n i e m ó z g u przeczytać z górą 400 ogromnych stronic. H. H i g i e r

Wskazówki praktyczne

W celu odszukania jajek pasożytów radzi L i p p do wyschniętego rozmazu kałowego dodać olejku cedrowego, nakryć szkiełkiem pokrywkowym i oglądać pod umiarkowanym powiększeniem. Do wykazania jajek *oxyuris* należy lekko poskrobać ostrą łyżką okolicę odbytu i w powyższy sposób zbadać otrzymany materiał. Zamiast olejku cedrowego można użyć gliceryny lub oleju rycynowego — można w ten sposób oszczędzać soczewkę i lepiej ją oczyścić. (M. m. W. 1936. Nr. 25).

—o—

S c h e i d t poleca w leczeniu *pooperacyjnego zapalenia oskrzeli Anastil* (czysty, rozpuszczony w wodzie guajacol). Stosownie do nasilenia choroby daje się 1—2 ctm.³ domięśniowo. Po 4—6 dniach zupełne wyleczenie. (Fortsch. Therap. 1936. Str. 314).

—o—

Przeciwko wypryskowi okołodobytniczemu i międzypalcowemu poleca N a s t maść następującą: Rp. Cocain. hydr., Balsam. peruv., Mercur. oxydat. flav. aa 0,3; Camph.

pulv. 1.0; Ol. amygd., Lanolin., Vaseline. aa 10.0. Smarować rano i wieczorem.

—o—

We wrocławskim szpitalu dla dzieci stosuje się zamiast tranu *Sanostol* (firma Promonta w Hamburgu). Przetwór ten jest bogaty w witaminy i nie ma przykrego smaku tranu. Przepisuje się w krzywicy, u wyniszczonych osesków, w porodach przedwczesnych, w ciężkich zakażeniach i w okresie zdrowienia. Przez wszystkich chorych lek ten był znoszony dobrze. (M. m. W. 1936. Nr. 24).

—o—

O wartości leczniczej *dni owocowych w chorobach skóry* pisze S c h o l t z, co następuje: Dobre wyniki w sprawach zapalnych skóry i wyprysku daje bezsolna djeta, którą rozpocząć należy od 1—2 dni owocowych, a następnie co tydzień przerywać 1—2-dniowymi pauzami owocowymi, wzgl. podawaniem soków owocowych. Pomyślne działanie polega, jak się zdaje, na odciążeniu soli i wody. Po dniach owocowych daje się zauważyć w moczu wzrost zawartości sodu i chloru, połączony ze wzmożeniem diurezy. (D. m. W. 1936 Nr. 27).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

CCXXIII posiedzenie z dnia 11 maja 1936 r.

Obecnych 65.

Przewodniczył B r o k m a n.

Odczyty:

- 1) J. W a l a w s k i: *Twórczość Pawłowa w dziedzinie fizjologii trawienia.* (Było drukowane w „W. Cz. L.”).
- 2) J. K o n o r s k i: *Moje wspomnienia o Pawłowie.* (Streszczenia nie nadesłano).

Dyskusji nie było.

- 3) B. F e j g i n ó w n a: *Prace naukowe Nicollea.* (Streszczenia nie nadesłano).

Dyskusji nie było.

CCXXIV posiedzenie z dnia 25 maja 1936 r.

Przewodniczył B r o k m a n.

Obecnych 72.

Odczyty:

- 1) J. M u s z k a t e n b l i t: *Schorzenia tarczycy i ich leczenie.* (Streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja:

J o c h w e d s stwierdza, że naświetlania gruczołu tarczowego promieniami R o e n t g e n a dają często wyniki bardzo kapryśne i niepewne; częste są pogorszenia po naświetlaniach. Natomiast naświetlania nadnerczy w chorobie B a s e d o w a, stosowane przez autorów francuskich, a w

Polsce przez łódzianina L e w e n f i s z a, dają wyniki pewniejsze i bezpieczniejsze. Mówca podkreśla korzystny wpływ na wytrzeszcz gałek ocznych, między innymi również w przypadkach pooperacyjnych. W przypadkach t. zw. „nerwowego zespołu postbasedowalnego” (A. L a n d a u), w których po strumektomji subtotalnej pozostaje jeszcze przyspieszenie tętna, niepokój i nieznaczne wzmożenie przemiany podstawowej, mówca radzi naświetlać pozostałe resztki gruczołu tarczowego. Kombinowanych naświetlań nadnerczy i przysadki mózgowej promieniami R o e n t g e n a w chorobie B a s e d o w a mówca nie zdążył jeszcze wypróbować. Zwraca on uwagę, że wszystkie usiłowania leczniczo-zachowawcze są jednak ostatecznie tylko paljatywem; zachowanie spokoju „przez 46 miesięcy”, jak to radzą amerykańscy autorzy, jest przeważnie rzeczą niewykonalną. Toteż przedewszystkiem ze względów społecznych mówca radzi operować basedowików właśnie na szczycie remisji, gdyż nawroty są bardzo częste, a operacja w tym okresie jest najbardziej bezpieczna. (Streszczenie własne).

H. J. L a n d a u zwraca uwagę na metodę leczenia choroby B a s e d o w a, całkowicie pominiętą przez prelegenta, a u nas dotąd bardzo mało znaną. Jest to metoda polilizatotterapii, stworzona przez badacza rosyjskiego K a z a k o w a, a stosowana poza chorobą B a s e d o w a w innych schorzeniach dokrewnych i przemiany materji. Wycho-
dząc z założenia, że w chorobach tych istnieją przedewszyst-
kiem zaburzenia w pośredniej przemianie materji, a zwłaszcza

W dyskusji Dr.Dr.: Piotrowska, Szczygiel, Jurjewicz, Ofmański, Klimaszewski, Zborowski zwracają się do prelegenta z szeregiem pytań, dotyczących szczepień ochronnych.

W odpowiedzi doc. Ławrynówicz stwierdza, iż doświadczenia na zwierzętach wykazały, że jednocześnie wprowadzenie różnych antygenów nie przeszkadza jednoczesnemu wytwarzaniu przeciwciał, istnieje t. zw. konkurencja antygenów. Szczepienia przeciwbłonicze i przeciwdrurowe powinny być dwukrotne. Odporność wytwarza się w 6—10 dni po zastrzeleniu, w tym okresie wytwarzają się odpornościowe aglutyniny. W razie poprzedniego szczepienia wystarcza jednorazowe doszczepianie.

Odporność przeciwbłonicza wytwarza się powoli i długo trwa (4—5 lat). Dzieci, które były szczepione we wczesnym dzieciństwie wraz ze szczepieniem przeciwdrurowym, powinny być drugi raz szczepione, ewentualnie ze szczepieniem przeciwdrurowym. U niemowląt można stosować tylko szczepienie przeciwbłonicze. Wycieńczenie, białkomocz, stany gorączkowe — stanowią przeciwwskazania do jakiegokolwiek szczepienia. Dawkowanie szczepionki przeciwdrurowej u młodzieży powyżej 15 lat jest następujące: pierwsze szczepienie 0,5 ctm., drugie 1 ctm., doszczepianie 1 ctm. Dawki należy zmniejszać odpowiednio do wieku i stanu sił młodzieży. Na flakonach ze szczepionką Państw. Zakład Higieny umieszcza wskazówki co do dawkowania.

Na zakończenie przewodniczący stwierdza, że 20.III r.b. wyszło rozporządzenie Ministra Opieki Społecznej o przymusowym szczepieniu przeciwbłoniczym dzieci do lat 10-ciu. Następnie poleca lekarzom szkolnym rozpocząć już obecnie szczepienia przeciwdrurowe w związku z wyjazdami młodzieży na obozy, kolonie, wycieczki, letniska.

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

I. Posiedzenie w dn. 13.I.1936 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

Obecnych 77 osób, w tem: członków 29, gości 41.

I. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

II. Pokazy.

1) Doc. Wąsowski przedstawia a) chorego po usunięciu torbieli powrózka językowo-tarczowego. Chory 22 lat, od 2-ch lat zauważył na szyi guz, który stopniowo się powiększał, nie wywołując żadnych dolegliwości. Badanie stwierdza na szyi w linii środkowej, w okolicy kości gnykowej guz okrągły, elastyczny, ruchomy, wielkości orzecha włoskiego. Ruchomość wyraźnie zaznaczona na boki, przy polykaniu widać ruchy guza. Rozpoznano torbiel powrózka językowo-tarczowego. Operacja *modo Sifstruuk*; wyluszczone guz całkowicie. Guz związany z kością gnykową. Po odcięciu widać otwór w kości gnykowej, przez który zachodziła głębię odnoga guza. Usunięto górną kostną ścianę otworu, nie rezektując kości gnykowej, usunięto też całą przetokę. Złożono dren, który został usunięty na 5-ty dzień. Wygojenie rany *per primam*. Chory jest na obserwacji przeszło 2 m-ce, nawrotu niema.

b) przypadek ostrego ropnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego. Chory 19 lat, od 7 lat cierpi na ropienie z lewego ucha. Od 5 dni zjawily się bóle ucha, a od 3-ch dni bóle głowy. W dniu przyjęcia do kliniki miał nudności; badanie stwierdza: zmniejszenie przewodności zewnętrznego lewego, opuszczenie tylnego-górnego ściany, wydzielina ropna, skąpa, tętniąca. Na wyrostku sutkowym blizny po przetokach. Sluch—0. Próba cieplna bez wyniku. Oczoplaz samostny w prawo. Sztynność karku, Gordon, obustronny Kernig. Babiński niewyraźny po str. lewej. Żywy dermatografizm. Badanie płynu m. r.: pleocytoza 1336, Pand'y, N. A. —, białka 0,825%. Zabieg doszczepny: ogromny perlak, który zniszczył całkowicie przewod. Zatoka na dużej przestrzeni obnażona, na niej masy perlakowe. Obnażono oponę środkowego dołu czaszki. Stan po zabiegu b. ciężki. Objawy oponowe trwają. Następnego dnia po zabiegu zaczęto stosować codziennie nakładania ledźwiowe, wypuszczając około 30 cm.³ płynu i wpuszczając po 15 cm.³ powietrza. Po każdym wpuśczeniu powietrza bóle w potylicy, trwające około 10 minut. Na 5-ty dzień po operacji wystąpił niedowład m. twarzowego, który obecnie powoli ustępuje. Po 14 dniach leczenia (stosowano 4-krotnie zastrzykiwania Hemthysalu) ogólnie chory otrzymał 110—120 cm.³ powietrza dołędźwiowo, stan poprawił się, objawy oponowe ustąpiły całkowicie. Bad. pł. m. r. pleocytoza 150, Pand'y, N. A. (—), białka 0,33%.

c) przypadek ciała obcego w przelyku u psychicznie chorego. Przed 1/2 r. chory połknął orzelek metalowy od czapki

wojskowej. Były b. duże trudności w wydobywaniu, sprowadzono ciało obce do żołądka. Obecnie chory połknął kawałek drutu grubego, wygiętego pokowiasto. Trudności w wydobywaniu polegały na tem, że ostre końce drutu zwrócone ku górze wbiły się w ścianę przelyku. Należało użyć b. grubej rury ezofagoskopowej, którą wprowadzono na 1 koniec drutu, poczem drugi koniec chwycono okrągłymi kleszczykami. Ciało obce wydobyto.

2. Prof. Dr. Michajda przedstawia chorego przyjętego do kliniki z przetoką po wyjęciu żebra z powodu lewostronnego gruczołowego zapalenia opłucny, powikłanego zakażeniem mieszanym. Chorego leczono operacyjnie, w 1 akcie wyrywając nerw przeponowy, w 2 akcie dokonując torakoplastyki sposobem Sauerbrucha z rezekcją 11 żeber (od 11—1 włącznie). Wynik operacyjny pomyślny. (Demonstracja zdjęć rentgenowskich, wykonanych przed i po zabiegu).

3. Prof. Dr. M. Rose przedstawia chorą, którą przyjęto do kliniki z powodu od dłuższego czasu utrzymujących się bólów głowy i znacznego coraz bardziej zwiększającego się osłabienia wzroku. Stwierdzono też ponadto wymioty i wyraźne objawy uciskowe, na dnie oka tarczy zastoinowe. Chorą po poradzie z chirurgiem poddano operacji, dokonanej na dwu posiedzeniach — początkowo w znieczuleniu miejscowym, później zaś ogólnem usunięto guz kąta mózdkowo-mostowego. Ogólny stan chorej uległ wyraźnej poprawie po zabiegu — wzrok się też poprawił.

Dyskusja:

Prof. A. Hiller. Do przypadku Doc. T. Wąsowskiego zapytuje, czy była badana wycięta torbiel histologicznie.

Dr. Zarcyn. Do przypadku, przedstawionego przez Prof. Michajdę, Dr. Zarcyn podaje, że przed rokiem robił podobną torakoplastykę, zapytuje ponadto, czy przy rezekowaniu żeber sposobem, podanym przez prelegenta, nie napotyka się zbyt dużych trudności, oraz czy nie lepiej zabiegu tego dokonywać na 2 posiedzeniach. Do przypadku, omawianego przez Prof. Rosego, miał możność widzieć dokonywanie takiego zabiegu w Paryżu, gdzie robiono w znieczuleniu miejscowym i na 1 posiedzeniu. Po zabiegu chory czuł się zupełnie dobrze.

Prof. Michajda do powyższego przypadku zaznacza, że pierwszy akt zabiegu wykonał też w znieczuleniu miejscowym, drugi zaś w uspiewu eterowym z tego powodu, że chora nie godziła się na zabieg operacyjny, a operację wykonać musiano na podstawie zgody rodziny. W tych warunkach trzeba było zaniechać znieczulenia miejscowego. W odpowiedzi Dr. Zarcynowi podkreśla wyższość sposobu Sauerbrucha nad wspomnianym przez przedmówcę sposobem Schede'go.

Prof. Rose w odpowiedzi Dr. Zarcynowi zaznacza, że zabiera głos w sprawie chirurgii nie jako fachowiec, uważa jednak, że chirurg, operujący w mózgu, musi być przygotowany na wszystko, a dwuczasowe dokonywanie zabiegu częstokroć jest niezbędne, gdyż już sama rozległość zabiegu do tego zmusza. Nic, zresztą, nie przemawia za tem, by nie przerywać operacji, a dużo jest wskazań, by operację przerwać. Zasadą operacji jest, by w znieczuleniu miejscowym chirurg miał możność kontrolowania stanu chorego, w tym celu przy takim zabiegu jeden asystent jest przeznaczony specjalnie do podtrzymywania rozmowy z operowanym.

Doc. Wąsowski w odpowiedzi Prof. Hillerowi — badania histologiczne zostały dokonane, wynik zostanie dokładnie opisany przy szczegółowym omówieniu przypadku.

III. Referaty.

Prof. Dr. St. Hiller. „Przysadka mózgowa“. Prelegent przedstawia obecne poglądy na rozwój i budowę histologiczną przysadki mózgowej, zwracając szczególną uwagę na mechanizm wydzielania tego gruczołu, — obrazował morfologiczne zmiany, występujące w przysadce w toku okresów płciowych i ciąży, oraz zreferował wyniki własnych badań nad związkiem pomiędzy budową gruczołu i cechami rasowymi zwierząt.

Dyskusja.

Prof. W. Mozowski. W pracy chemika fizjologicznego w badaniu hormonów odróżnić można następujące etapy: izolowanie hormonu, oznaczenie jego budowy, synteza. Otrzymane dotychczas syntetyczne hormony: adrenalina, tyrolisyna i androsteron, charakteryzują się szczególnymi własnościami, które pozwalają określić ich obecność nie tylko ich działaniem fizjologicznym, lecz za pomocą odczynów chemicznych. Bardzo wielka czułość metod fizjologicznych może nieraz w błąd wprowadzić badacza, dążącego do izolowania danego

hormonu; przykładem działanie adrenaliny na izolowanie serca żaby, które daje się wykazać jeszcze w stężeniach 1:10. Z licznych hormonów przysadki mózgowej nie udało się dotychczas żadnego izolować. Wynikiem dotychczasowych badań biochemicznych jest jedynie oddzielenie poszczególnych hormonów we frakcjach, nie wykazujących działań innych hormonów. Za takie jednostki hormonalne należy uważać w przednim płacie przysadki: hormony gonadotropowy, wzrostowy, tyreotropowy i prolaktynę; wszystkie one wykazują własności podobne do białek; oczywiście, przed ich izolowaniem nie można nic pewnego powiedzieć o ich chemicznej istocie. W tylnym płacie wyróżniamy: ocytocyne i wazopresynę; zachowanie się ich zdaje się wskazywać, że masa cząsteczkowa ich jest mniejsza, niż 1000, a więc należą do ciał, których strukturę można badać dostępnymi dość metodami.

Prof. K. P e l c z a r podkreśla wielką różnorodność działania na ustrój hormonów, stwierdzanych w różnych płatach przysadki.

Prof. E. L e l e s z zwraca uwagę na konieczność uwzględnienia w badaniach nad przysadką spraw korelacji, istniejących między hormonami a czynnikami egzogenicznymi. Przytacza wyniki prac Zakładu Fizjologii Zwierząt U. S. B., wykazujące analogię oraz współzależność wpływów witamin i hormonów na reprodukcję, podkreśla fakt znoszenia przez zastrzykiwanie hormonów gonadotropowych, zawartych w przednim płacie przysadki, objawów awitaminozy E. Podawanie zwierzętom witaminy E w nadmiarze — działa analogicznie do podawania hormonu przedniego płata przysadki mózgowej, wywołując u młodocianych szczurów przedwczesną dojrzałość płciową. Nie zawsze należy przypisywać hormonom bezwzględną swoistość działania, funkcje gruczołu wewnętrznego wydzielania regulowane są bowiem, między innymi, w znacznej mierze przez czynniki pochodzenia egzogenicznego; należy brać pod uwagę sprawy działania kompensatorycznego, synergetycznego i antagonistycznego.

Prof. R o s e zwraca uwagę na sprawę skomplikowania problemu przysadki mózgowej, gdyż, jak się okazuje, w rachubę muszą być brane wszystkie części przysadki.

IV. Na wniosek przewodniczącego zebrania wybrano

przez aklamację Dr. Mgtr. M. Rubinszteina i Dr. Jana Zienkiewicza.

Sekretarz:

(—) J. Z i e n k i e w i c z .

Prezes:

(—) W. J a s i ń s k i .

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 27 lutego 1936 r. (Med. Klin. Nr. 24/1936) H. S i e d e k mówił o *wpływie naszych poczyniach leczniczych na przemianę mineralną*. Prelegent zajmował się przede wszystkim przemianą sodową. Błędem byłoby mówić o jakiejś jednolitej gospodarce solą kuchenną. Prelegent mówił swego czasu o współczynniku sód: chlor, który normalnie wynosi 1. Podczas wypłukiwania płynów sód wydala się w zwiększonej ilości. W surowicznych zapaleniach następuje zatrzymanie sodu i przechodzenie płynu do tkanek. Prelegent badał, jakie zabiegi lecznicze prowadzą do wypłukiwania sodu w surowicznych zapaleniach. W żółtaczce nieżytowej cukier, a mianowicie dekstroza i galaktoza, powodują wypłukiwanie sodu. Insulina nie wywiera zupełnie dodatniego wpływu. Również piramidon i kwas salicylowy nie wykazują dodatniego wpływu, zągęszczają jedynie ściankę naczyń. Salirgan wywiera przy zastosowanej już poprawie pomyślnie działanie; podobnie zachowują się również dwuwęglan i chlorek potasu. W groźnym zaniku wątroby stwierdza się w przeciwieństwie do tego wzmoczone wypłukiwanie sodu. Przypadki sercowe wykazują długo utrzymującą się poprawę tylko wtedy, gdy się ma do czynienia z dobrem wypłukiwaniem sodu. Zatrzymanie sodu idzie zazwyczaj w parze z utratą potasu. Chorzy z niedomogą krążenia bez obrzęków wykazują pod wpływem strofantyny wypłukiwanie sodu i zatrzymanie potasu. W płatowym zapaleniu płuc sód ulega w silniejszym stopniu zatrzymaniu, aniżeli chlor. W ostrem zapaleniu nerek sód przeważa nad chlorem. Uboga w sód, "bogata" zaś w potas dieta okazuje się celową i pożyteczną. Gelamon powoduje w przewlekłym zapaleniu nerek silną diurezę solną i wodną. Pomyślnie działają środki przeciwko uszkodzeniom naczyń. Najnowszym z tych ciał jest kwas askorbinowy, Cebion. Pod jego wpływem następuje zwiększenie się współczynnika sód: chlor.

Z j a z d y .

Drugi Międzynarodowy Zjazd Mikrobiologów w Londynie w dniach 25.VII—1.VIII 1936 roku.

Międzynarodowy Zjazd Mikrobiologów w Londynie zgromadził około 1000 osób z różnych stron świata. Najliczniej reprezentowane były kraje anglosaskie, to znaczy Imperjum Brytyjskie i Stany Zjednoczone Ameryki Północnej. Tak, że zarówno podczas obrad, jak też i na przyjęciach przeważał język angielski.

Otwarcie Zjazdu odbyło się dnia 25 lipca o 9-ej wieczorem w gmachu Uniwersytetu (University College). Zjazd został otwarty w imieniu Rządu Brytyjskiego przez Ramsaya M a c D o n a l d a , poczem wygłosił przemówienie honorowy przewodniczący Kongresu B o r d e t , który zaznaczył, że od ostatniego Zjazdu w Paryżu stwierdzić można bardzo wybitny rozwój badań nad zjawiskami odporności i zarazkami przesykalnymi. Przemawiali następnie M a c F a d y e a n , R. M u i r , N u t t a l , podkreślając rozwój prac bakteriologicznych. M a d s e n , jako wiceprzewodniczący Zjazdu, podziękował Rządowi Brytyjskiemu za poparcie i pomoc w zwołaniu tego Zjazdu w Londynie, a komitetowi organizacyjnemu i kolegom angielskim — za zorganizowanie tego Zjazdu. Szereg przemówień zakończył przewodniczący Zjazdu L e d i n g h a m . W imieniu Rządu Brytyjskiego, jako ostatni, przemawiał Ramsay M a c D o n a l d , podkreślając znaczenie współpracy międzynarodowej dla rozwoju nauki. Po oficjalnym otwarciu odbyło się towarzyskie zebranie zapoznawcze.

Właściwe obrady Zjazdu rozpoczęły się dnia 27 lipca w poniedziałek. Niedziela była poświęcona wycieczkom w okolice Londynu (do Eton, Windsoru). Obrady Zjazdu zgrupowane były w 8 sekcjach. Posiedzenia przeważnie odbywały się w go-

dzinach rannych od godz. 9 min. 30 do godz. 1-ej, a popołudnie było zarezerwowane dla pokazów lub wycieczek naukowych. Obrady w sekcjach były prowadzone w ten sposób, że któryś z wybitnych specjalistów w sprawach zagadnień, poruszanych na sekcji, rozpoczynał posiedzenie przemówieniem programowym, następnie zaś wygłaszane były poszczególne referaty. Po wygłoszeniu wszystkich referatów przeprowadzano ogólną dyskusję. Obok niezmiernie interesujących referatów zgłaszane były również komunikaty, które stanowiły zaledwie małe przyczynki do spraw, rozpatrywanych w danej sekcji.

Największe zainteresowanie wywołały badania nad zarazkami przesykalnymi. Rozwój techniki umożliwił otrzymywanie tych zarazków w hodowlach, przygotowanie surowic odpornościowych, przy których pomocy zarazki przesykalne mogą być aglutynowane lub precypitowane. Duże wrażenie zrobił komunikat o otrzymaniu w czystym stanie bakteriofagów, które mogą być wysuszone, a nawet zważone. Mówiąc o zarazkach przesykalnych, chciałbym jeszcze zaznaczyć, że był pokazany film, przedstawiający powstawanie kolonii *Psittacosis* w hodowli tkanki. Duże zainteresowanie wywołał komunikat profesora Z i n s e r a o otrzymaniu przez niego hodowli *Rickettsiae Provasaki* na podłożach laboratoryjnych i przygotowaniu szczepionki przeciwko durowi osutkowemu europejskiemu. Własności uodparniające tej szczepionki zostały wypróbowane tylko na świnkach morskich. Autor podkreśla, że dopiero po wypróbowaniu tej szczepionki na ludziach w ogniskach epidemicznych można będzie ocenić jej wartość. Badaczowi temu również udało się otrzymać surowicę odpornościową leczniczą przeciwko durowi osutkowemu.

Przedmiotem obrad innej sekcji była sprawa szczepień ochronnych, zwłaszcza przeciwko błonicy. Wszyscy mówcy

wypowiedzieli się za szczepieniami, podkreślając, że przy pomocy tych szczepień można w bardzo silnym stopniu wpłynąć na zmniejszenie się zachorowalności na błonicę. W związku z badaniami nad paciorkowcami jeden z badaczy podkreślił wysoką wartość nowego środka chemicznego przeciwko paciorkowcom „Prontosil“ B a y e r a, dowodząc, że środek ten, stosowany w przypadkach schorzeń paciorkowcowych, zmniejsza w bardzo wybitny sposób śmiertelność.

Należy podkreślić ogromny rozwój techniki. Na pierwszy plan wysuwa się sprawa ultrawirówek o 20.000 do 100.000 obrotów na minutę. Zdaje mi się, że bez tych wirówek niemożliwe jest przeprowadzenie badań nad zarazkami przesączalnymi. Następnie bardzo szeroko zastosowano kinematografię. Pokazano np. powstawanie i rozwój kolonii *Psittacosis*, jak już wyżej zaznaczyłem, w sztucznej hodowli tkanek. Pokazywano zdjęcia, przedstawiające powstawanie form rozwojowych zarodników. Profesor G r o ë r wyświetlił swój film, dotyczący badań nad patergometrią i allergometrią. Wszystkie te pokazy dowodzą, że kinematografia posiada coraz większe zastosowanie w badaniach nad drobnoustrojami.

Przez cały czas trwania Zjazdu wszystkie Zakłady bakteriologiczne w Londynie były otwarte dla zwiedzających, przyczem w programach były podane godziny, w których można te zakłady odwiedzać. Obok tego Medical Research Institute, Instytut L i s t e r a, Zakład Patologii Uniwersytetu w Cambridge, Narodowy Zakład dla Badań Nabiału w Reading przygotowały dla zwiedzających demonstracje najciekawszych badań, wykonanych na terenie tego zakładu. Wszystkie demonstracje Medical Research Institute prawie wyłącznie były poświęcone badaniom nad zarazkami przesączalnymi.

Pozatem został zorganizowany szereg naukowych wycieczek w okolice Londynu. Zwiedziliśmy w ten sposób uniwersytety w Cambridge i Oxford, Oddział Wyrubu Surowic Instytutu L i s t e r a w Elstree i Narodowy Zakład dla Badań Nabiału w Reading. We wszystkich tych zakładach byliśmy ser-

decznie podejmowani przez profesorów i asystentów. Na dobro organizatorów należy zapisać zorganizowanie wycieczek w ten sposób, że powrót zawsze następował około 6 min. 30 wieczorem.

Wieczory były wypełnione przyjęciami, wydaniami przez Rząd w Londyńskim Muzeum, gdzie w imieniu Rządu przyjął uczestników Minister zdrowia publicznego Mr. W o ó d. Następnie wydały przyjęcia: Akademia Lekarska, Królewska Akademia Nauk. Należy zwrócić specjalną uwagę na przyjęcie Królewskiej Akademii Nauk, podczas którego została przygotowana wystawa najcenniejszych pamiątek, znajdujących się i przechowywanych w Akademii. Pokazano nam np. wszystkie pamiątki, związane z N e w t o n e m, a zatem jego maskę pośmiertną, własnoręczne rękopisy jego dzieł, instrumenty, przez niego używane i t. d. Następnie wystawiono fotografię ze Zjazdu Mikrobiologów w 1891 roku, na którym przewodniczącym był L i s t e r.

W piątek, przedostatnim dniu Zjazdu, odbył się bankiet dla uczestników, na którym wygłoszono szereg przemówień.

Na plenarnym posiedzeniu zdecydowano, że do Towarzystwa Międzynarodowego Mikrobiologów będą należały poszczególne Towarzystwa Narodowe Mikrobiologów, a nie, jak dotąd, tylko poszczególne osoby, i zdecydowano, że następny Zjazd odbędzie się w jednym z miast wschodniego wybrzeża Stanów Zjednoczonych Am. Półn. w 1939 roku w lecie.

Badacze polscy zgłosili 5 referatów, a mianowicie: prof. C h r z ą s z c z, dr. E i s e n b e r g, prof. G r o ë r, dr. L i p s k a i prof. N i k l e w s k i. Pozatem polscy uczestnicy Zjazdu zabierali głos w dyskusji.

Oficjalnymi przedstawicielami nauki polskiej byli: prof. C h r z ą s z c z, prof. G r o ë r i prof. L e g i e ż y ŋ s k i. Pozatem udział w Zjeździe wzięli: dr. C e l a r e k, dr. D w o r e c k i, prof. Ł a w r y n o w i c z, doc. Ś n i e s z k o i niżej podpisany.

F. P r z e s m y c k i (Warszawa).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

O zagadnieniu niemieckiej ustawy sterylizacyjnej.

Podał

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI (Warszawa).

I. Wstęp.

W związku z ustawą z 14-go lipca 1933 r. „o zapobieganiu chorobom dziedzicznym u potomstwa” rozwinęła się w ostatnich 3 latach w Państwie III Rzeszy olbrzymia literatura lekarska na temat definicji tego, co dziedzicznie zdrowe, a co dziedzicznie chore, i na temat wskazań i przeciwwskazań do sterylizacji lub kastracji. Zagadnienia te są treścią szeregu książek, broszur, artykułów naukowych, tablic statystycznych, posiedzeń i zjazdów naukowych. Perjodyczne pisma lekarskie roją się dosłownie od prac i notatek na ten aktualny temat w medycynie niemieckiej. Gdy się równocześnie porównywa literaturę medyczną innych krajów, to nie spotyka się prawie wcale tego tematu, który tak żywo pasjonuje umysły lekarzy III Rzeszy. Jesteśmy świadkami zjawiska całkiem nowego i odosobnionego do terytorium jednego kraju. Na czym polega nowość zjawiska? Nowość, niebywałość i oryginalność zjawiska tkwi w zastosowaniu doktryny politycznej do wiedzy lekarskiej i, naodwrot, w zaadoptowaniu myśli lekarskiej do idei politycznej. Jest to zjawisko nowe, odosobnione i w granicach naszej pamięci i doświadczenia niespotykane. Wrażenie,

jakiego doznajemy na widok tego zjawiska, budzić może pewną analogję z wrażeniem, które towarzyszyło lekarzowi naskutek nieoczekiwanego i paradoksalnego zastosowania wojny do rozwoju wiedzy lekarskiej. Mimo zachodzącego podobieństwa wrażenia fakt obserwowanej dziś korelacji nauki lekarskiej z ideą polityczną jest zjawiskiem nowym.

II. Zasady niemieckiej ustawy sterylizacyjnej.

Ustawa z 14-go lipca 1933 r. określa w §1, że, kto jest dziedzicznie chory, może być pozbawiony zdolności płodzenia przez zabieg chirurgiczny. Za dziedzicznie chorego należy, w myśl ustawy, uważać osobę, cierpiącą na jedną z następujących chorób: 1) głuptactwo wrodzone, 2) schizofrenja, 3) obłęd perjodyczny, 4) padaczka dziedziczna, 5) płasawica dziedziczna H u n t i n g t o n a, 6) ślepotą dziedziczną, 7) głuchota dziedziczna, 8) ciężkie deformacje cielesne, dziedziczne. Oprócz tego może być pozbawiony zdolności płodzenia, kto jest dotknięty ciężkim alkoholizmem. Decyzję o pozbawieniu płodności wydaje w każdym przypadku Sąd dla spraw zdrowia dziedzicznego (Erbgesundheitsgericht).

§ 12 orzeka, że pozbawienie płodności, raz przez Sąd uchwalone, musi być przeprowadzone nawet wbrew

woli chorego. Lekarz urzędowy jest obowiązany zażądać stosownej pomocy policyjnej celem wykonania uchwalonego przez Sąd zabiegu.

Ustawa z dn. 5-go grudnia 1933 r. omawia w artykule 3-im obowiązek lekarza, nakazujący mu donosić do urzędu sanitarnego o każdym spotkaniem w praktyce przypadku choroby dziedzicznej, lub ciężkiego alkoholizmu. Ten obowiązek meldowania rozciąga się także na osoby, które w jakikolwiek sposób stykają się czy to z leczeniem, czy z badaniem chorych.

Inny artykuł tej samej ustawy przewiduje, że wniosek na sterylizację jest niepotrzebny w przypadkach, gdy pacjent z powodu podeszłego wieku, albo z innych przyczyn jest niepłodny, albo gdy zabieg może pacjenta narazić na niebezpieczeństwo życia.

Celem skutecznej propagandy zdrowego i rasowego potomstwa nadaje stolica Państwa honorową nagrodę tym rodzicom, którzy się wykażą chęcią wychowania trzeciego lub czwartego dziecka (Ehrenpatenschaft). Rodzice otrzymują tytułem zapomogi na wychowanie w 1-m roku życia 30 mk, a w następnych, do 14-go roku — po 20 mk miesięcznie. Dzieci, zaszczycone honorowem ojcostwem miasta Berlina, korzystają z szeregu przywilejów państwowych w podróży, w szkole, a następnie w obejmowaniu stanowisk. Dzieci te przedstawiają nowy typ szlachty pod względem rasy i krwi. Rodzice, ubiegający się o uzyskanie tego przywileju dla swoich dzieci, muszą wykazać się pełnowartościowością biologiczną i aryjsko-rasową, której dalszy rozwój powinien leżeć w interesie ogólnym. Dla tego celu niezbędne jest przedstawienie przez petenta stosownego świadectwa lekarskiego, sporządzonego na podstawie zbadania dziecka oraz rodziców i na podstawie „drzewa” przodków, ich cech biologicznych i rasowych. (Sippen- und Ahnentafel).

III. O torach dziedziczenia.

Jak z tych kilku przykładów świeżego ustawodawstwa wynika, wprowadza ono nietylko do myśli prawniczej, ale do umysłowości lekarskiej nowe pojęcia o wartościach dziedzicznych, biologicznie dobrych i złych, zmusza lekarza do wysiłku definjowania dóbr dziedzicznych według ich nowych wartości, otwiera przed lekarzem horyzonty pracy nad interpretacją szczegółów ustawowych, wreszcie nakłada na niego nowe obowiązki biologiczno-heraldyczne (Sippen- und Ahnentafel) oraz nowe ciężary policyjne w postaci obowiązku meldowania władzom sanitarnym o przypadkach chorób dziedzicznych.

Nic dziwnego, że wobec tej kaskady nowych faktów, nowych pojęć i nowych wartości — literatura lekarska niemiecka została zmuszona do otworzenia nowego terenu naukowego, w którego ramach mógłby się lekarz i wypowiedzieć i poinformować.

Zaraz u samego progu problemu chorego i zdrowego dziedzictwa budzi się pytanie, kogo w znaczeniu przyrodniczo-lekarskim należy uważać za dziedzicznie chorego, a kogo za dziedzicznie zdrowego. Na żadne z tych pytań nie podobna odpowiedzieć szablonem. L e n z twierdzi, że największe niebezpieczeństwo dla rasy grozi ze strony lekkich stanów osłabienia umysłowego, bo właściwi dziedzicznie chorzy ze stanami ciężkiego osłabienia umysłowego, z padaczką, ze schizofrenją, ze zbrodniczą konstytucją — ci wszyscy mają i tak mało dzieci. B r e m e r przestrzega przed szablonem i przypomina, że „niejedna z większych nawet postaci w naszej historii jest neurologicznie, czy psychiatrycznie

obarczona. Niema jednej absolutnej miary dla oceny lekarza, i wyrok jego musi się tworzyć od przypadku do przypadku. Niejednokrotnie zmuszony będzie lekarz świadomie przeoczyć istnienie zdeklarowanych stygmatów neuropatycznych, gdy równocześnie towarzyszyć im będą inne wielkie zalety ducha”. K r a e p e l i n wyznaje z bystrą trafnością, że „każdemu wolno być psychopatą, ale nie wolno mu tego pokazywać”. Chcąc więc w jakiś możliwie konkretny sposób zdefiniować odpowiedź na pytanie, kto jest dziedzicznie chory, należałoby z V e r s c h u e r e m odpowiedzieć: człowiek, który w jakikolwiek sposób zewnętrznie ujawnia swoje obciążenie dziedziczne.

Jako dziedzicznie zdrowego należałoby określić takiego człowieka lub taką rodzinę, u których ani dokładne badanie lekarskie, ani śledztwo dziedziczno-biologiczne nie znalazły żadnego punktu zaczepienia dla istnienia poważnego chorobowego obciążenia dziedzicznego.

Z definicji tych wynika, że ocena s c h o r z e n i a dziedzicznego jest bardziej pozytywna, niż określenie z d r o w i a dziedzicznego. Do rozpoznania schorzenia dziedzicznego wystarcza w wielkim procencie przypadków zbadanie samego pacjenta. Do orzeczenia zdrowia dziedzicznego nie wystarcza nigdy samo badanie kandydata, ale niezbędne jest także poznanie jego rodziny, co, oczywiście, jest przeważnie niewykonalne. Tak więc w świetle bezwzględnej prawdy pozytywna jest tylko choroba dziedziczna; zdrowie dziedziczne jest zawsze negatywne.

Przypomina to S c h o p e n h a u e r o w s k i e: Das Unglück ist positiv — das Glück ist negativ (nie-szczęście jest pozytywne, szczęście negatywne). Orzeczenie choroby dziedzicznej przez lekarza może być ściśle, orzeczenie zdrowia dziedzicznego jest zawsze nieściśle i odpowiada tylko w przybliżeniu prawdzie. Ułatwia w pewnym stopniu lekarzowi trudne zadanie oceny zdrowia dziedzicznego fakt, że w dokumencie zdrowia dziedzicznego, potrzebnym do uzyskania przywileju szlachectwa rasowego, gra ważniejszą rolę wyciąg z genealogji rasowej, niż genealogja patologji. Gdy pojęcie choroby dziedzicznej nie jest *caeteris paribus* zależne od rasy, to definicja zdrowia dziedzicznego jest uwarunkowana pochodzeniem aryjskiem.

Nawet mimo poznania szeregu ustalonych faktów dziedziczno-biologicznych zdany jest lekarz w labiryncie patologji dziedzicznej na potrzebę postępowania eklektycznego, stosownie do nabytego osobiście doświadczenia.

Orzeczenie prognozy dziedzicznej zależne jest od form dziedziczenia (Erbgang) danego cierpienia. W przypadku, gdy chodzi o zwykłe cierpienie dziedziczne dominujące, można osobnika zdrowego, pochodzącego z rodziny, w ten sposób obciążonej, zapewnić, że i on i jego potomstwo pozostaną zdrowi. Bo cierpienie dziedziczne się jedynie tylko za pośrednictwem samych chorych, a nie przez zdrowych. Całkiem inaczej ma się rzecz, gdy chodzi o tor dziedziczenia recesywnego. W tym przypadku i zdrowe rodzeństwo i dalsi krewni chorego stają się z większym lub mniejszym prawdopodobieństwem nosicielami recesywnego podłoża dziedzicznego. W przypadku toru dziedziczenia dominującego dwa osobniki zdrowe, pochodzące z rodziny obciążonej, mogą się pobrać, i wszystkie ich dzieci wraz z następnym potomstwem będą zdrowe. Gdy osobnik chory i jednostronnie tylko obciążony pobierze się z osobą zdrową, to dzieci tego małżeństwa będą w połowie chore, w połowie zdrowe. Gdy się dwoje takich chorych ze sobą pobierze,

to $\frac{3}{4}$ dzieci ich będzie chorych, a $\frac{1}{4}$ zdrowych, zgodnie z prawem Mendla.

Inaczej ma się rzecz, gdy chodzi o tor dziedziczenia recesywnego. W tym przypadku, gdy się dwoje zdrowych pobierze, mogą mieć w 25% chore dzieci. Rodzice bowiem są nosicielami podłoża recesywnego. Gdy dwoje chorych się pobierze, to wszystkie dzieci są chore, mają bowiem tylko chorobowe podłoże. Gdy jedna strona rodziców jest chora, a druga dziedzicznie zdrowa, to dzieci ich są wszystkie zewnętrznie zdrowe, ale dziedzicznie chore. Gdy druga strona rodziców jest nosicielką podłoża recesywnego, to 50% dzieci jest chorych, a 50% zewnętrznie zdrowych, ale dziedzicznie chorych. Lekarz ma prawo wydać pewną opinię, że ktoś zewnętrznie zdrowy jest nosicielem podłoża dziedzicznego recesywnego w trzech najważniejszych wypadkach: 1) gdy ktoś jest dzieckiem osobnika recesywnie dziedzicznie chorego, to *eo ipso* jest nosicielem recesywnego podłoża; 2) gdy ktoś jest ojcem albo matką osobnika recesywnie dziedzicznie chorego, to można z wielkim prawdopodobieństwem przyjąć, że obie strony rodziców są nosicielami podłoża recesywnego; 3) gdy ktoś jest rodzeństwem osobnika recesywnie dziedzicznie chorego, to jest zdrowym nosicielem podłoża dziedzicznego recesywnego. Osobnicy tacy pochodzą przeważnie z połączenia dwojga zdrowych rodziców. Z małżeństwa takiego powstaje $\frac{1}{4}$ chorych, $\frac{1}{4}$ zdrowych zewnętrznie i dziedzicznie, a $\frac{2}{4}$ zewnętrznie zdrowych, ale dziedzicznie obciążonych dzieci.

Zachodzą więc wypadki, że lekarz z dużą pewnością albo z dużym prawdopodobieństwem może orzec, że ktoś jest nosicielem dziedzicznie chorego podłoża recesywnego. Nie może jednak nigdy orzec z pewnością, czy ktoś jest wolny od chorobowego recesywnego podłoża.

IV. Nauka o genach i klinika bliźniąt jednojajowych.

Postęp nauki o dziedziczności zależy w dużym stopniu od nauki o genach, których znaczenie uwidacznia się w patologii takich jednostek, jak zboczenie wzrostu chrząstek, skóra pergaminowa barwnikowa albo bielactwo (*chondrodystrofia*, *xeroderma pigmentosum*, *albinismus*). Liczbę genów u człowieka obliczają na kilka tysięcy, a działanie ich porównują z katalizą. Chemia ich nie jest znana; fizycznie zdają się być związane z jądrem komórkowym chromosomów i prawdopodobnie są ultrawidzialne. Z badań Morgana ma się prawo wnioskować, że na każdy gen przypada w chromosomie określone miejsce i oznaczone zadanie. Komórki mogą jednak podlegać zmianom, czyli mutacjom, które mogą być albo spontaniczne, albo wywołane sztucznie przez rad, czy przez promienie Roentgena (Müller). To przestrojenie genów jest proporcjonalne do ilości padających promieni. Oczywiście, te przemiany komórkowe mogą się u dalszego potomstwa, u wnuków, prawnuków przekształcić w czynniki chorobowe.

W niektórych stanach dziedzicznych można obserwować rozmaitą siłę genów, a oprócz tego rolę genów ubocznych (*Nebengenen*). W przebiegu polidaktylii są

silne i słabe geny, tak, że w jednej rodzinie z polidaktylią jedno osobniki mają sześć, inne dwa palce. Istotą schorzenia jest, oczywiście, zaburzenie pięciopromienności ręki. Działanie genów ubocznych ujawnia się w schizofrenji, która w tej samej rodzinie występuje raz jako hebefrenja, a raz jako katatonja.

Polem doświadczalnym dla nauki o genach jest obserwacja bliźniąt jednojajowych. Fischer przywiązuje do nauki o genach u bliźniąt jednojajowych rolę znacznie ważniejszą pod względem ścisłości naukowej, niż do wiedzy o hormonach. Gdy u bliźniąt jednojajowych, posiadających tę samą masę dziedziczną, zauważamy częstsze występowanie jakiegoś znamienia albo jakiejś jednostki chorobowej, niż u bliźniąt dwujajowych — mamy prawo z dużym prawdopodobieństwem wnioskować, że u pierwszych całą odpowiedzialność ponosi podłoże dziedziczne. W przypadkach, gdy jakieś zboczenie również często albo i częściej zachodzi także u bliźniąt dwujajowych, mamy prawo uzależnić to zjawisko i od wpływów świata otaczającego.

Fakt współczesnej menarchji u dziewcząt obserwuje się częściej u bliźniąt jednojajowych, niż u dwujajowych. Wagner opisuje ciekawą obserwację, dotyczącą pary bliźniąt jednojajowych na prowincji, u których w jednym czasie zjawiała się miesiączka. Gdy jedna z sióstr przyjechała do Berlina, zareagowała zniknięciem perjodu. Cierpienie ustąpiło na skutek leczenia preparatem jajnikowym. W $\frac{1}{2}$ roku potem druga siostra wybrała się do Berlina i tak samo zareagowała zniknięciem perjodu. Jest to przykład tego samego reagowania podłoża dziedzicznego na wpływy świata otaczającego. Ten sam autor, w odniesieniu do t. zw. czynników dziedziczności, obserwował, że u kobiet słabość bólów porodowych, łożysko przodujące, krzywica, chondrodystrofia i płasawica ciężarnych — mają często charakter dziedziczny.

Zagadnienie dziedziczenia nabytych właściwości nie jest sprawą ustaloną. Zdaniem Naegelgo, niema na to pewnych dowodów, i raczej chodzi o występowanie właściwości, powstałych wskutek mutacji genów. Człowiek, jako twór jeszcze młody na ziemi, znajduje się w okresie mutacyjnym, w którym często zjawiają się nowe geny. Te czynniki dziedziczne mogą występować pod postacią bardzo niewinnych odchyłeń i warjantów, jako zniekształcenie muszli usznej, jako dwujądrowość leukocytów (Pelger) i t. p. Warjanty takie, umiejscowione w ośrodkowym układzie nerwowym, mogą, oczywiście, mieć ważne znaczenie dla zdrowia. Jedne czynniki dziedziczne wywołują tylko miejscowe zmiany, np. na soczewce, albo tylko w czerwonych ciałkach krwi, podczas gdy inne atakują szereg układów, tak, że powstaje np. myotonja, skomplikowana katarakta, łysina i zanikiem jąder. Nosiciele niektórych schorzeń dziedzicznych (konduktorzy), którzy sami nie chorują jawnie, są mimoto niezupełnie normalni: tak np. kobiety, przenoszące dalej dziedzicznie hemofilję, wykazują nieznaczne zaburzenia krzepliwości krwi. Udoskonalone metody badania umożliwią w przyszłości uchwycenie takich „konduktorów”. Nawet najdrobniejsze odchylenia od normy mogą pod względem rozpoznawczym mieć ważne znaczenie.

(C. d. n.)

Wiadomości bieżące

— Program XI dorocznego Zjazdu Niemieckiego Towarzystwa Nauki o nieszczęśliwych wypadkach, Medycyny Ubezpieczeniowej i Opieki Społecznej, który

odbędzie się w Hamburgu dn. 18 i 19 września 1936 r.: 18.IX (rano). Choroby dziedziczne a ubezpieczenie: Aschoff (Freiburg), Weitz (Hamburg), Bauer (Wrocław), Demme (Hamburg). 1. Haberland (Kolonia): Za-

gadnienia konstytucji w związku z orzecznictwem lekarskim z zasadniczymi uwagami, dotyczącymi obecnego niemieckiego orzecznictwa. 2. Fischer (Giessen): Wydawanie opinii przy braku dostatecznego materiału w aktach. 3. Goebbels (Hamburg): Określenia lekarskie w prywatnym ubezpieczeniu od chorób. 4. Csépal (Budapeszt): Stany podgorączkowe a zdolność zarobkowa. 5. Ernst (Monachium): Nowe poglądy na orzecznictwo w zapaleniach wyrostka robaczkowego z przeziębienia. 6. Dencks (Berlin): Wypadek a powstawanie guza. 7. Jacobi (Hamburg): W sprawie wstrząsu mózgowego. 8. Jung-hans (Frankfurt): Uszkodzenia naczyń wskutek pracy z aparatami o ściśnionym powietrzu. 9. Doll (Karlsruhe): Cukrzyca a ubezpieczenie życiowe. 10. Graf (Neumünster): Leczenie zewnętrznego węgla. 11. Timpe (Giessen): Leczenie ran unguentolaniem. 18.IX (po południu). Uszkodzenia łękotki: Burkle della Camp (Bochum), Ceelen (Bonn). 12. Siegmund (Kilonia): Patologia i orzecznictwo w różnych uszkodzeniach ciałek więzowych i łękotki. 13. Laarmann (Bochum): Wygląd wnętrza stawowego w obrazie rentgenowskim. 14. Andreesen (Bochum): Następcza operacja stawu kolanowego przy uszkodzeniu łękotki. 15. Thomsen (Frankfurt): Mierzenie i ocena obwodu kończyn. 16. Rieder (Hamburg): Obraz anatomo-patologiczny ostrego zaniku kostnego. 17. zur Verth (Hamburg): Pokazy z dziedziny zaopatrywania w sztuczne kończyny. 18. Koepen (Lipsk): Czy w ostrym porażeniu śmiertelnym prądem elektrycznym ma miejsce obrzęk płuc (film). 19.IX. Wpływ ubezpieczenia na przebieg

leczenia: Erb (Królewiec), Gebhardt (Hohenlynczen). 19. Quensel (Schkenditz): Nerwica urazowa a prawo do odszkodowania. 20. Stier (Berlin): Uszkodzenie mózgu czołowego wskutek urazu głowy. 21. Vogeler (Szczecin): Nakłucie lędźwiowe jako zabieg leczniczy. 22. König (Würzburg): Leczenie złamań kostnych i pseudartrozy w Niemczech i ich ocena lekarska. 23. Magnus (Berlin): Niebezpieczeństwo wyciągu drutowego. 24. Niessen (Frankfurt): W sprawie pierwszej pomocy w razie złamania kończyny. 25. Ostermann (Essen): W sprawie leczenia złamań powikłanych kończyn dolnych. 26. Haase (Berlin): Badania doświadczalne nad mechaniką złamań kostnych. 27. Krull (Berlin): O wpływie metali na fibroblasty i kości embrionalnych w hodowli tkanek. 28. Krull (Berlin): Próby leczenia kości. 29. Johansen (Hamburg): Późne następstwa po ciężkich złamaniach stawu łokciowego. W związku ze Zjazdem zorganizowane są zwiedzania i atrakcje w Hamburgu, Helgolandzie i Kilonii. Zgłoszenia przyjmuje skarbnik: Dyrektor Dr. Hörning, Berlin — Schlachtensee, Ahrenshooper Zeile 18. Nieczłonkowie Towarzystwa płacą za uczestnictwo w Zjeździe 5 Rm.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

24.IX Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

J. Hozer. Co dało lekarzom i ubezpieczonym wprowadzenie „lekarza domowego” w ubezpieczalniach społecznych.

Résumé des articles originaux.

M. BIRO. Recherches sur la maladie de Tay-Sachs.

A la suite de premières relations portant sur la maladie de Tay-Sachs on a observé quelques syndromes analogues. L'auteur décrit quelques symptômes peu connus, resp. inconnus, qui mettent en lumière le rapport de la maladie de Tay-Sachs avec ces syndromes. „La framboise” au fond des yeux, ce symptôme, qui distingue le plus cette maladie des autres affections semblables, n'apparaissait parfois pendant toute la durée de la maladie aussi bien chez les petits enfants, que chez les plus agés. „La framboise” n'est pas un symptôme cérébral commun: l'auteur a observé un cas de „la framboise” dans un seul oeil. Le réflexe de la pupille dépend du système nerveux central (n. optique), relativement du système végétatif (dans un cas de l'auteur dilatation des pupilles pendant l'extension des extrémités, resp. pendant le sommeil). Les myoclonies à la suite des stimuli optiques l'auteur détermine comme réflexe optique. L'hyperacousie se manifestait souvent et précocement dans les cas de l'auteur. Au cours de cette maladie cette exagération de l'ouïe est remplacée par sa diminution. L'auteur a observé de même des perturbations d'autres sens (l'un des malades ne sentait pas la saveur de chinine). Il a remarqué parfois aussi des troubles de la sensibilité. Dans 50% de ses cas l'auteur décrit l'hydrocéphalie, symptôme nié jusqu'à présent dans cette maladie. Quelquefois avant la manifestation des symptômes notés l'enfant est indolent: la tête baissée, le cou flasque, la colonne vertébrale en arc, les extré-

mités, le corps, resp. le cou sans mouvements actifs (cas de l'auteur). Dans le Tay-Sachs parfois l'auteur notait une hypotonie, resp. une hypertonie du tout corps ou de ses parties. L'hypertonie disparaissait totalement pendant le sommeil (observations de l'auteur), fait, qui indiquait la base extrapyramidale de cette hypertonie. L'influence du sommeil sur l'hypertonie permet nous supposer, qu'il existe une corrélation entre les parties, qui provoquent l'hypertonie et entre le III-ième ventricule, resp. ses environs, c'est à dire des centres, liés avec le système végétatif. Cette localisation comprend de même des symptômes vasomoteurs de la maladie (la paralysie des vaisseaux: les pieds froids et en sueur, l'oedème des pieds dans 2 cas de l'auteur). Quant aux réflexes l'auteur souligne un cas avec le réflexe de Magnus-de Kleyn et un autre avec un réflexe analogue. Le symptôme de Babinski a une valeur chez les petits enfants dans les cas de son absence unilatérale ou de sa diminution unilatérale (4 cas de l'auteur). Outre les mouvements involontaires, les convulsions pseudo-épileptiques, que l'auteur observait ainsi bien que les autres neurologistes, il note des accès épileptiques vrais (4 cas de l'auteur). Certaines données de l'auteur, c'est à dire l'absence de „la framboise”, „la framboise” dans un oeil, l'hydrocéphalie et les accès épileptiques vrais dans les cas décrits, montrent, que les limites entre la maladie de Tay-Sachs et des syndromes semblables sont fragiles.

TREŚĆ: M. BIRO. O chorobie Tay-Sachsa. — E. HERMAN i J. MERENLENDER. Opis kliniczno-anatomiczny przypadku choroby Cushinga. (c.d.) — J. EISENFARB. Przyczynek do powstawania niedokrwistości nadbarwniwej i zaburzeń gospodarki wodnej w schorzeniach mięszzowych wątroby. — A. WAJNGOT. Agranulocytoza polekowa. (Streszcz. pogl.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — W. MIKULOWSKI. O zagadnieniu niemieckiej ustawy sterylizacyjnej. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BIRO. Recherches sur la maladie de Tay-Sachs. — E. HERMAN et J. MERENLENDER. Description anatomo-clinique d'un cas de maladie de Cushing (suite) — J. EISENFARB. Contribution à l'étude de l'anémie hyperchrome et d'oedèmes dans les affections parenchymateuses du foie. — A. WAJNGOT. L'agranulocytose médicamenteuse. (Rev. gén.). — W. MIKULOWSKI. Le problème de la loi de stérilisation en Allemagne.