

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, 24 WRZEŚNIA 1936 R.

Nr. 36

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Oddziału wewn. B. Szpit. małż. Poznańskich w Łodzi.
(Ordynator: Dr. H. K r y s z e k).

Patogeneza rzeżączkowego schorzenia stawów.*)

Podał
Dr. W. MILLER (Łódź).

Zagadnienie rzeżączkowego zapalenia stawów zasługuje na opracowanie ze względów: a) rozpoznawczych, nasuwających duże trudności przy ocenie wielostawowych postaci tego schorzenia, ludzko podobnych do gościca i b) leczniczych, z powodu stosowania metod odbiegających od wzorów, stosowanych w przebiegu innych reumatoidów zakaźnych.

Z ogólnej grupy tak zwanych schorzeń reumatycznych coraz częściej wyodrębnia się pewne jednostki chorobowe o sprecyzowanej etiologii, typowym przebiegu i charakterystycznym obrazie histopatologicznym. W 1884 roku W a l d m a n n wprowadził podział zmian stawowych na zapalne i niezapalne; w r. 1900 P r i b r a m opisał postacie gościca przewlekłego, jako pierwotny i wtórny gościec przewlekły; badania histopatologiczne A s c h o f f a (1904) pozwoliły na wyodrębnienie jednostki chorobowej o nieznanej wprawdzie etiologii, ale typowym obrazie histopatologicznym, którą G r a e f f nazwał „*Rheumatismus infectiosus specificus*” — w naszej terminologii odpowiada tej jednostce chorobowej ostry gościec stawowy. W 1913 r. Fr. M ü l l e r wprowadza termin „*arthropathia*” dla schorzeń stawowych niezapalnych, czynnościowych. W okresie rozwoju bakterjologii stwierdza się powikłania stawowe w przebiegu całego szeregu schorzeń zakaźnych: duru, czerwoni, błonicy, odry, płonicy, rzeżączki, posocznicy, gruźlicy, kiły. Powikłania te w wielu przypadkach przebiegają pod postacią mniej lub więcej typową dla danego schorzenia, w pewnym jednak odsetku obraz schorzenia przypominać może do złudzenia wszelkie postacie schorzeń gościcowych. Powikłania stawowe w przebiegu tych schorzeń nazwał G e r h a r d t reumatoidami.

*) Według odczytu wygłoszonego w Łódzkim Towarzystwie Lekarskim w czerwcu 1936 r

Powikłania stawowe w przebiegu schorzeń zakaźnych powstać mogą w dwójaki sposób: na tle przerzutów bakteryjnych i na drodze toksyczno-anafilaktycznej. Spostrzegamy zapalenia stawów wysiękowe: o charakterze surowiczym, surowiczowo-włóknikowym i ropnym; schorzenia, kończące się często całkowitym wyleczeniem, zniekształceniem lub zesztynieniem stawu. Przebieg schorzenia zależy od charakteru zarazki, jego zjadliwości i odporności ustroju. Pewne drobnoustroje mają wybitne własności artrotropowe; do tych przede wszystkim zaliczamy: paciorkowce, pozatem gronkowce, gonokoki, pneumokoki i meningokoki. Zdaniem S c h o t t m ü l l e r a , pewną rolę odgrywają wrota wejścia: tak, na przykład, posocznica paciorkowcowa ze schorzeniem układu chłonnego sprzyja powstawaniu przerzutów stawowych, posocznica zaś z zakrzepowemi zapaleniami żył najczęściej powoduje przerzuty do narządów wewnętrznych. W wysiękach stawowych przeważnie nie znajdujemy tych drobnoustrojów. Zależy to od zasadowego odczynu płynu stawowego, który nie jest dobrą pożywką dla drobnoustrojów, od stanu sił obronnych ustroju i charakteru samych zarazków. Symetrycznego schorzenia stawów, jak w gościcu przewlekłym, nie obserwujemy prawie wcale, spostrzega się natomiast predylekcję poszczególnych szczepów bakteryjnych do określonych stawów. Większość tych tak zwanych przez G e r h a r d t a reumatoidów zalicza się do grupy pierwotnie maziówkowych postaci, spostrzega się jednak również postacie pierwotnie kostne z umiejscowieniem ognisk zapalnych w okolicach podchrząstkowych: w gruźlicy, durze i schorzeniach gronkowcowych.

Do reumatoidów zaliczamy również schorzenia stawowe w przebiegu chorób zakaźnych, o znanej i nieznanej etiologii, powstające przypuszczalnie na drodze toksyczno-anafilaktycznej. Z takimi postaciami stykamy się, na przykład, w płonicy i czerwonce. W pewnych przypadkach obok zjawisk toksyczno-anafilaktycznych spostrzegamy i przerzuty bakteryjne. Wielostawowa postać schorzenia nasuwa trudności rozpoznawcze przy różniczkowaniu z gościcem stawowym, i te właśnie postacie powinniśmy uważać za typowe reumatoidy.

Typowym reumatoidem zakaźnym nazywać więc będziemy obraz chorobowy o cechach reumatycznych,

powstający w przebiegu każdego schorzenia zakaźnego. Schorzenia te nie tylko klinicznie, lecz i anatomopatologicznie przypominają mogą gościć stawowy. W przypadkach reumatoidów płonicych stwierdzano guzki zupełnie podobne do guzków Aschoffa w mięśniu sercowym, w pozostałych reumatoidach guzków podobnych nie stwierdzano, obserwowano jednak zmiany histopatologiczne w układzie łącznotkankowym, zmiany identyczne, zdaniem Klingego, ze zmianami, stwierdzanymi w przebiegu gościca, chociaż w mniejszym zakresie. Przemawia to przypuszczalnie za podobnym odczynem tkankowym zarówno w gościcu, jak i w reumatoidach, potwierdzać może przypuszczenie o alergicznym powstawaniu tych schorzeń.

Do tych reumatoidów zaliczamy i rzeżączkowe zapalenie stawów, które często zaczyna się wielostawowo i albo pozostaje schorzeniem wielostawowym lub umiejscawia się później w jednym, dwóch stawach.

Zakażenie rzeżączkowe miejscowe może zawsze, nawet po latach, z uspionego napozór ogniska, przez przedostanie się do układu krwionośnego spowodować ogólne zakażenie gonokokowe — klinicznie przejawia się ono przeważnie pod postacią schorzenia stawowego. Obserwowano schorzenia stawowe zarówno po powierzchniowych nieżytkach śluzówkowych, jak i po przewlekłych zapaleniach przydatków i gruczołu krokowego. Podług Nollena (87 przyp.) w 73% schorzenie ujawniło się w pierwszym miesiącu, w 12% w drugim, w 14% później. Bencke spostrzegł 4 przyp. zapalenia stawów po 6 miesiącach i 4 — po roku. Wirz opisuje przyp. schorzenia po 7 latach, Bezanson i Weill po 24 latach. Ettinger obserwował 10 przyp. po 2 tygodniach, 12 po 2 tygodniach do 6 miesięcy i 4 przyp. po 6 miesiącach do 6 lat. Częstość przerzutów do stawów w rzeżączce waha się w dużych granicach: podług Wiedmanna od 1/2%—14%, Dietrich podaje 2%, Fischer 2%, Grisolle 2,8%; Ettinger na 4000 przyp. stwierdził zapalenie stawów i pochewek ścięgowych w 26 przyp. Przeważnie schorzenia stawów ujawniają się w 3—4 tygodniu (Wiedmann, Bauer, Kerl, Fischer), chociaż obserwowano schorzenia stawowe i w pierwszym tygodniu (Fischer). Zakażenie usadawia się najczęściej w stawach kolanowych, nadgarstkach, łokciowych i w stawach stopy, rzadziej w stawach biodrowych, palców i kręgosłupa. Przykładem tego rzadkiego umiejscowienia może być następujący przypadek.

Przyp. I. Chory L. M. lat 28. Przed 8 laty rzeżączka, po 4 tyg. zapalenie stawów — palucha prawej nogi i stawu krzyżowo-biodrowego. W późniejszych okresach stale nawracające bóle w stawach i lotne obrzęki. Od trzech lat stopniowo rozwijający się obraz zeszywniającego zapalenia drobnych stawów kręgosłupa.

Jakubiak opisuje przypadek zapalenia stawu barkowego w 10 dni po zakażeniu. Predylekcja do stawu kolanowego jest o tyle zrozumiała, że *arthrosis deformans*, kiła i gruźlica też przedewszystkiem umiejscawiają się w tym stawie (Fischer). Bornemann, Lesser, Kieme, Moller, Pauschardt twierdzą, że rzeżączkowe zapalenia stawów częściej spostrzega się u mężczyzn, niż u kobiet. Zdaniem Kowarschika, rozpoznanie rzeżączki u kobiet jest trudniejsze, i stąd wynika różnica w statystyce. W 100 przyp. stwierdził on zapalenie stawów u 49 mężczyzn i 51 kobiet. Landau i Kaminer w 25 przyp. — 14 mężczyzn i 11 kobiet; Ettinger w 26 przyp.: 24

mężczyzn i 2 kobiety. W naszym oddziale obserwowaliśmy ostatnio zapalenie stawów u 8 mężczyzn i 2 kobiet. Fischer również uważa, że ustalenie zakażenia rzeżączkowego u kobiet naraża na duże trudności; zapalenie stawów często występuje wskutek aktywowania starego ogniska podczas ciąży lub porodu. Zapalenie rzeżączkowe stawów u mężczyzn obserwujemy przeważnie między 20—30 rokiem życia (Kowarschik).

Rzeżączkowe zapalenia stawów obserwowano również u niemowląt (Eckstein). Zasługuje na uwagę, że rokowanie w tych przypadkach bywa przeważnie dobre; wytłumaczenia tego zjawiska nie mamy. Według Paschla, zapalenie rzeżączkowe u dzieci należy obecnie do rzadkości i występuje pod postacią bardzo bolesnego zapalenia, bez udziału układu kostnego. Rokowanie bywa przeważnie dobre przy wczesnym zastosowaniu ruchów i masażu. Zdaniem Rosnowskiego, chrząstki dziecięce są odporniejsze, i stąd rzadkie zeszywnienia. Wiedmann schorzeń stawowych u dzieci nie obserwował.

Umiejscowienie zakażenia w poszczególnych stawach zależne jest również od urazu i pracy zawodowej. Kowarschik przytacza kilka charakterystycznych przykładów: u robotnika z rzeżączką moczościową po uderzeniu w dłoń zakażenie usadowiło się w nadgarstku, u stenotypistki w stawach palców, u szofera w stawach skokowych; a więc we wszystkich przytoczonych przypadkach stan zapalny umiejscowił się w stawach, narażonych na stały uraz.

Rzeżączkowe zapalenie stawów z reguły zaczyna się, zdaniem Schottmüllera, wielostawowo. Autor w 276 przyp. stwierdził początek wielostawowy w 80%. W swoim materiale spostrzegł schorzenie jednego stawu w 21%, dwu w 23%, trzech w 14%, czterech w 17%, pięciu w 5%, sześciu w 12% i więcej stawów w 7%. Wielostawowy początek schorzenia obserwowali również Freund, Richter, Bauer, Fischer, Mayr, Bremer, Kowarschik. Kowarschik na 100 przyp. obserwował początek wielostawowy w 74 przyp.; Ettinger na 26 przyp. stwierdził początek wielostawowy w 14 przyp. W naszym materiale początek wielostawowy obserwowaliśmy we wszystkich 10 przyp. Charakter wielostawowy przeważnie po kilku dniach ustępuje, zakażenie pozostaje w jednym, dwu stawach, z silną bolesnością i wysiękiem; czasami proces zapalny zaczyna się od jednego stawu (Richter). Dziwne zachowanie się poszczególnych ognisk stawowych, które u tego samego osobnika raz przebiegają pod postacią lotnych obrzęków, drugim razem pod postacią ciężkich schorzeń zapalnych ze skłonnością do uszkodzeń — tłumaczy Schottmüller różnym umiejscowieniem gonokoków: w jednych stawach drobnoustroje usadawiają się w samej jamie stawowej, prowadząc do gwałtownego odczynu, w innych przedostają się wyłącznie do tkanek okołostawowych, do nasad ścięgien i nie zajmują samego stawu. Bauer w przypadkach z lotnymi obrzękami nie stwierdzał gonokoków w płynie stawowym; przyjmuje on, zgodnie z Schottmüllerem, że gonokoki usadawiają się w tkankach okołostawowych, gdzie szybko giną. Tłumaczenie, bardziej odpowiadające klinice i obecnym poglądom o schorzeniach stawowych, przytaczają Genkin i Ljachowsky. Autorzy ci są zwolennikami dwójakiej patogenety: alergicznej i zakaźnej. W jednych przypadkach spostrzegamy z początku działanie nieswoiste i hiperergję, w późniejszych dopiero okresach

drogą anergii, względnie wzmożenia czynnika zakaźnego może się w poszczególnym stawie rozwinąć proces swoisty zakaźny. Rissak stwierdzał gonokoki w płynie stawowym w przypadkach jednostawowych, w postaciach zaś wielostawowych stwierdzał w płynie stawowym gonokoki wyłącznie w przypadkach z ropowicą w jednym ze stawów. Teorje Genkina i Ljachowskiego, tak samo, jak i przypuszczenia Fischera o procesach toksyczno-anafilaktycznych, tłumaczą nam poniekąd powstawanie typowych reumatoidów rzezączkowych, postaci wielostawowych od samego początku, postaci niemożliwych do odróżnienia od gościa stawowego bez danych histopatologicznych, a więc guzków Aschoffa (Bauer). Ilustracją tego mogą być dwa następujące przypadki.

Przyp. II. Chory M. H. lat 18. L. 742. Od 10 dni ropne zapalenie spojówek i bóle we wszystkich stawach. Powieki obrzękłe, zalepiające się gęstą ropą, gałki przekrwione, na rogówce lewego oka kilka drobnych owrzodzeń. Płuca — b. zm.; serce — nieczysty pierwszy ton nad koniuszkiem i zaakcentowanie 2-go tonu nad tętnicą płucną; mocz — b. zm. OB — 18 m. EKG — brak wyraźnych zmian patologicznych. Ciśn. 95/60; morfologia krwi: erytr. 4.160.000, hb — 70%, ind. 0,85, leukocyt. 10.900, obojęt. 76%, młod. 1, palecz. 5, segm. 70, kwas. 2, zasad. 1, limf. 14, monoc. 7. Ciężkość do 40, tętno 110. Obrzęk i bolesność obydwu stawów kolanowych, stawu skokowego prawego i stawów palców prawej ręki. Duże dawki salicylu i piramidonu pozostały bez wpływu. Ciężki stan chorego, silna bolesność, duże obrzęki stawów i brak reakcji na salicyl nasunęły przypuszczenie rzezączkowego zapalenia stawów. Dokonano nakłucia stawu kolanowego i w płynie stawowym stwierdzono dodatnią gonoreakcję. W wydzielinie ze spojówek i cewki moczowej gonokoków nie stwierdzono. Po zastosowaniu gonokocyny śródmięśniowo, opaski Biera — lekka poprawa, lecz nadal wysoka ciepłota i szybkie tętno; zastosowano wobec tego gonokocynę śródżylnie ($\frac{1}{2}$ —1,8) co 3-ci dzień. Po gonokocynie bardzo wybitna reakcja, ciepł. do 40, tętno do 130. Chory wypisany po 6 tygodniach ze stanami podgorączkowymi, wolnym tętnem i znaczną poprawą.

Przypadek ten może być przykładem typowego ostrego reumatoidu, przypominającego ostry gościec stawowy. Właściwe rozpoznanie zawdzięczamy gonoreakcji.

Przyp. III. Chory K. J. lat 54. L. 1397. Od kilku miesięcy bóle w stawach kolanowych, barkowych i nadgarstka, bóle o miernym nasileniu. Po zastosowaniu diatermii lekka poprawa. Przed dwoma tygodniami ponowne silne bóle i obrzęki w stawach skokowych i nadgarstkowych. Płuca — przytłumienie wypuku nad prawym szczytem i zaostrenie szmerów oddechowych; serce — zaakcentowanie 2 tonu nad aortą; odruchy i żrenice normalne. Stawy nadgarstkowe i skokowe obrzękłe, bardzo bolesne, ruchy w stawach ograniczone; skóra zaczerwieniona, napięta i błyszcząca. Stany podgorączkowe, tętno do 90; mocz b. zm. Wa — ujemny; morfologia krwi — erytr. 5.350.000, hb. 75%, ind. 0,7; leukoc. 6.700; obojęt. 47, młod. 0,5, palecz. 2, segm. 44,5, kwas. 2,5, limf. 46, monoc. 4,5, EKG — bez zmian; rtg — zamazana struktura kostna, odwapnienie kości, rtg. płuc i serca — w prawym szczytce niewielki twardy cień zągęszczenia; OB — 28—40 m. U chorego zastosowano salicyl i piramidon w dużych dawkach bez efektu. Z powodu podejrzenia w kierunku przebytej rzezączki posłano krew do zbadania, otrzymano gonoreakcję dodatnią. Po zastosowaniu gonokocyny śródżylnie gwałtowny odczyn; po kilku wstrzykiwaniach wybitna poprawa.

Przypadek przewlekłego reumatoidu, podobny w swoim przebiegu z symetrycznym schorzeniem stawów

do przewlekłego gościa. O rozpoznaniu i tu zdecydowała gonoreakcja.

Różniczkowe rozpoznanie tych przypadków należy do niezmiernie trudnych zagadnień kliniki: znajomość ich zawdzięczamy przede wszystkim metodom serologicznym (gonoreakcji) i dokładnie zbranemu wywiadowi. Typy wielostawowe zależne są przypuszczalnie od zjadliwości zarazka i własności osobniczych, często też w anamnezie stwierdzamy poprzednio przebyte schorzenia stawowe. Postacie wielostawowe należą do typów cięższych schorzenia i trudniejszych do leczenia; trwają miesiącami, latami, czasami całe życie. Gośćcowe schorzenia naogół poddają się łatwiej leczeniu, niż rzezączkowe. O ile przypadki typowe ze schorzeniem jednego lub dwóch stawów nie nastroczają trudności rozpoznawczych, postacie wielostawowe często uchodzą za gościec stawowy, tembardziej, że przebieg ich przypominają może zarówno ostre, jak i przewlekłe postacie gościa. Najprawdopodobniej do nich zaliczać należy pewną część salicyloodpornych przypadków gościa. Wielostawowe przypadki rzezączkowego zapalenia stawów wcale nie należą do rzadkości. Wiedmann podaje 55,6% jednostawowych i 44,4% wielostawowych, Kowarschik na 100 przyp. spostrzegł 48 jednost. i 52 wielostawowych. Z naszego materiału obserwowaliśmy 6 przyp. wielostawowych.

Zapalenia rzezączkowe stawów w rzadkich przypadkach mogą się rozpocząć angina. Genkin i Ljachowsky opisują jeden podobny przypadek, Gantenberg i Sandmann dwa przypadki. Wydaje się jednak, że w tych przypadkach chodzi raczej o koïncydencję dwóch schorzeń, z których jedno drogą osłabienia sił obronnych ustroju toruje drogę drugiemu.

Rzezączkowe zapalenie stawów przeważnie zaczyna się ostro, często dreszczami, obrzękami tkanek okołostawowych na dużej przestrzeni, zaczerwienieniem, dużą bolesnością, wylewem zapalnym do stawu. Przebieg ciepłoty bywa naogół niecharakterystyczny: wysoka ciepłota, stany podgorączkowe, a nawet w pewnych przypadkach ciepłota od samego początku normalna. Bóle w przypadkach podostrych i przewlekłych mogą być słabe lub wogóle nie występować, czasami bóle występują wyłącznie w nocy, jak w kile (Kowarschik 10%). W przypadkach późnych „*arthritida tarda*”, z powodu niewielkiej jadowitości zarazka, schorzenie może być od samego początku łagodne, chociaż obraz histologiczny bywa taki sam, jak w ostrym rzezączkowym zapaleniu stawów (Neugarten). Zakażenie rzezączkowe może usadzić się w każdym stawie, przeważnie jednak schorzeniu ulegają stawy duże, jak w monoartrytach. Schorzenie od początku ma wyraźną skłonność do wybitnych zaników mięśniowych i zeszytwnień w stawach; obserwowano niekiedy troficzne zmiany paznokci rąk (Freud). Głównymi cechami rozpoznawczymi, zdaniem Genkina i Ljachowskiego, są: 1) pierwotne ognisko rzezączkowe, 2) skok ciepłoty, lecz niższy, niż w ostrym gościec stawowym, 3) oporność na salicyl, 4) brak objawów sercowo-naczyniowych, 5) umiejscowienie w jednym, dwóch stawach, 6) wybitne schorzenie tkanek okołostawowych, 7) skłonność do zeszytwnień, zaników mięśniowych, zniszczenia chrząstek i zgąbczenia kości w schorzałych stawach, 8) achilodynia, 9) gonoreakcja dodatnia. Należałoby jeszcze dodać posiewy na gonokoki z płynu stawowego. Według Mondora, posiewy udają się w 70%—80%. Finger, Ghon, Schlagenhauer stwierdzali

obecność gonokoków w świeżych przypadkach, tak samo stwierdzali czasami gonokoki w ostrych okresach Fischer i Kowarschik. Landau i Kaminer w 2 przyp. w rozmazach i posiewach gonokoków nie stwierdzili. Według Schottmüllera, najlepszą metodą dla stwierdzenia gonokoków w wysiękach stawowych jest dodanie do kilku cm.³ płynu zapalnego 5—10 cm.³ soli fizjologicznej i pozostawienie w cieplarni na 48 godzin. W zawiesinie spostrzegamy wtedy drobne białawe punkciki — są to kolonie gonokoków.

Stwierdzenie ogniska pierwotnego w świeżych zakażeniach nie następuje trudności; na duże trudności natrafiamy natomiast w przypadkach starych i u kobiet. Posługujemy się w takich przypadkach masażem gruczołu krokowego, prowokacją i gonoreakcją. Kowarschik przestrzega przed prowokacją z obawy zaostrenia ogniska stawowego. Przy prowokacji podajemy 2—4 cm. arthigonu śródżylnie lub 3—5 cm. śródmięśniowo (Richter). Gonoreakcja, zdaniem Bauera, wypada dodatkowo przy zetknięciu się gonokoków z głębszymi warstwami ustroju, powierzchowne nieżyty śluzówkowe mogą nie dawać dodatniej gonoreakcji. Budłowski i Sagler stwierdzali w przypadkach przewlekłych i powikłaniach po rzeżączce w 80% dodatnią gonoreakcję. W naszych przypadkach stwierdziliśmy dodatnią gonoreakcję w 8 przyp. na 10. Nasilenie odczynu jest niezależne od przebiegu samego schorzenia, odczyn jest swoisty i posiada wartość rozpoznawczą. W przypadkach z dodatnim odczynem po leczeniu należy przypuszczać istnienie ukrytego ogniska. Kowarschik, Fischer również stwierdzali bardzo często odczyn dodatni. Urbain używał antygeny z 8 szczepów gonokoków; w 200 przyp. rzeżączkowego zapalenia stawów gonoreakcja zawsze była dodatnią, w przypadkach bardzo ostrych gonoreakcja może wypaść ujemnie. Swojnicka i Zawodziński zbadali 128 przyp. rzeżączki, moczopłciowej w 3 tygodnie od chwili zakażenia; dodatnią gonoreakcję stwierdzili w 94,6%, w razie powikłań w 100% (12 przyp. stawowych). Landau i Kaminer w 9 przyp. spostrzegali dodatnią gonoreakcję w 77%.

Anatomopatologicznie, według Königa, odróżnia się następujące postacie: zapalenie surowicze, surowiczowo-włóknikowe, surowiczowo-ropne i ropowicę. Francuzi, a przedewszystkiem Fournier, dodają jeszcze 5-tą postać „Arthralgie blennorrhagique”. Najczęściej obserwujemy postacie średnio ciężkie z wysiękiem surowiczowo-włóknikowym; pozatem cały szereg postaci przejściowych.

W przypadkach z wysiękiem surowiczym i surowiczowo-włóknikowym spostrzegamy wybitne schorzenie

tkanek okołostawowych: przy przejściu w stan podostry mogą powstawać zrosty i zaniki kości; w przypadkach wysięków włóknikowo-ropnych dominuje wysoka ciepłota, silna bolesność, zniszczenie chrząstek, zrosty, a w przypadkach ciężkich zeszywnienie stawu. Obserwujemy przejście od lekkich postaci z zapaleniem maziówki i włóknikowym wysiękiem aż do stanów ropnych, a nawet posocznicy z zejściem śmiertelnym.

W rentgenie brak charakterystycznego obrazu. W przypadkach z surowiczym lub surowiczowo-włóknikowym wysiękiem możemy w obrazie rentgenowskim nie stwierdzić żadnych zmian lub co najwyżej zaciemnienie szpary stawowej i zaznaczony obrzęk torebki stawowej. W przypadkach cięższych uderza: bardzo wybitne odwapnienie kości (Sudeck, Kiennböck), odwapnienie nie stwierdzone w tak krótkim czasie w innych schorzeniach stawowych; ogniska zniszczenia, drążące od chrząstek ku kości (podobne ogniska spotyka się również w gruźlicy, dnie i przewlekłym gościecu); płaskie odokostnowe nawarstwienia na nasadach i częściach przynasadowych (zmiany, spostrzegane również w kile, lecz bez tak wybitnego odwapnienia).

W przypadkach rzeżączkowego zapalenia stawów obserwujemy właśnie odwapnienie kości o największym nasileniu. Całkowity obraz rentgenowski rozwija się dopiero po kilku tygodniach. Z początku obserwujemy wyłączenie zwięźnienia szpary stawowej i niewielkie odwapnienie kości. Zmiany w przypadkach poważniejszych prowadzić mogą do całkowitego zeszywnienia stawu lub wybitnych zniekształceń. Ostatnio dzięki metodom leczniczym zejścia tego rodzaju są rzadziej notowane. W pewnej liczbie przypadków następuje *restitutio ad integrum*, czasami jednak tarcie i trzaski w stawie przemawiają za uszkodzeniem chrząstek. Po przejściu schorzenia zapalnego, po latach może rozwinąć się zniekształcenie stawu (*Arthrosis deformans*). Zawsze prawie po rzeżączkowych zapaleniach stawów pozostaje pewna nadwrażliwość i skłonność do nawrotów; nierzadko przy reinfekcji ulegają schorzeniu przede wszystkim stawy poprzednio schorzone (Bauer, Freund, Kowarschik).

Obraz krwi w rzeżączkowym zapaleniu stawów nie jest charakterystyczny. Stwierdza się niewielką leukocytozę, monocytozę, brak albo mało kwasochłonnych, dużo fibrynogenu; OB w przeciągu dłuższego czasu przyspieszony.

Z powikłań, obserwowanych w rzeżączkowym zapaleniu stawów, należy wymienić zapalenia ścięgien, torebek stawowych, mięśni, charakterystyczny ból pięty i zapalenia tęczówek. Przykładem tego może być następujący przypadek.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziałów neurologicznego

(Ordynator: E. Herman)

i dermatologicznego

(Ordynator: I. J. Merenlender)

Szpitala na Czystem w Warszawie.

Opis kliniczno-anatomiczny przypadku choroby Cushinga.

(Z 17 rycinami).

Podali

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

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 35).

W streszczeniu historia choroby naszego chorego przedstawia się następująco: 23-letni silnej bu-

dowy woźnica przed 2 laty zaczął nagle tyć, przyczem otluszczeniu uległy twarz, szyja, brzuch i pas biodrowy, natomiast kończyny pozostały cienkie.

Jednocześnie zjawilo się nadmierne pragnienie, łaknienie oraz moczenie. Po 3-ch miesiącach barwa skóry, zwł. na twarzy stała się czerwono-siną, cała skóra zaczęła się łuszczyć; zjawily się różowo-sine szerokie drzewiaste pręgi, najpierw na brzuchu, potem pod pachami, na tułowiu i na kończynach. Na skórze całego ciała powstawały ciągle mniejsze i większe ropnie, trudno poddające się leczeniu.

Po 1½ roku zmianom uległy również i paznokcie, które stały się kruche, brązowe, łamliwe. Od tego też

czasu wypadanie włosów na czaszce i na ciele. Niemal od początku choroby wybitne osłabienie ogólne, zwł. siły mięśniowej kończyn.

Od roku napadowe bóle głowy oraz zawroty.

Od kilku miesięcy nieznosne bóle w krzyżu, miednicy oraz bóle opasujące na wysokości pępka.

Od kilku tygodni krwioplucie. Ostatnio zamglenie w oku prawem.

Od początku choroby zanik erekcji.

P r z e d m i o t o w o stwierdzono: znaczne zmniejszenie wzrostu w czasie choroby (ze 176 cm. przed chorobą, według słów chorego, do 165 cm. — obecnie), typ budowy zlekka eunuchoidalny, twarz okrągła, otyła, o wyglądzie „księżycy w pełni”, szyja gruba, krótka, brzuch duży, kolisty, wypięty, sterczący, otłuszczenie okolicy pasa biodrowego. Dysproporcja pomiędzy cienkimi kończynami a otyłą twarzą, szyją, tułowiem i miednicą.

S k ó r a na całym ciele zmieniona, o wyglądzie osobliwym, jaskrawo-czerwona, zwł. na twarzy, z odcieniem sinym, przybierającym na kończynach barwę lila-fioletową, rozlaną lub też na kształt dużej siatki, w której oczkach przebiega jasny amarant, względnie cy-nober.

Cała skóra ścieńczała, łuszczy się drobnopłatkowo. Na skórze rozległe szerokie drzewiaste rozstępy, barwy sino-, wzgl. fioletowo-czerwonej, rozchodzące się od pach i pachwin ku przodowi i do tyłu oraz na odcinki dosiebne wszystkich kończyn. Paznokcie rąk zmętniały, o powierzchni nierównej, suche; u stóp brązowe.

W ł o s y na czaszce cienkie, suche, wiele z nich siwych, wybitnie przerzedzone, zwł. na potylicy i skroniach; brwi w częściach bocznych pozbawione włosów; brak rzęs w dolnych powiekach.

U w ł o s i e n i e na twarzy prawidłowe; na wzgórku łonowym typu kobiecego; pod pachami skąpe; na całym ciele prawie całkowity brak włosów.

N a r z ą d y p ł c i o w e rozwinięte prawidłowo, jedynie prącie, zwł. przy sterczącym kolistym brzuchu, sprawia wrażenie wzgl. małego.

W n a r z ą d a c h w e w n ę t r z n y c h brak widocznych zmian.

W u k ł a d z i e n e r w o w y m: rozszerzenie prawej żrenicy, przemijające wybroczynki na siatkówce oka lewego; wydatne osłabienie siły mięśniowej kończyn dolnych, osłabienie odruchów kolanowych; poza-tem brak zmian.

K r ę g o s ł u p wyprostowany, bez fizjologicznej lordozy lędźwiowej, wybitnie bolesny na opuk; rentgenologicznie — odwapnienie i łukowate spłaszczenie trzonów wszystkich kręgów, zwł. lędźwiowych.

Nadto z pomocą badań pomocniczych, wielokrotnie kontrolowanych, ustalono u chorego następujące dane:

W u k ł a d z i e k r ą ż e n i a: nadciśnienie znacznego stopnia, duże wahania oscylometryczne, wreszcie znaczną różnicę pomiędzy ciśnieniem tętniczym na kończynach górnych i dolnych;

w s k ł a d z i e k r w i: brak hiperglobulii, obecność normoblastów, zwiększoną liczbę pałeczko-watych, zwiększoną odporność oraz przyspieszone opa-danie krwinek; stale narastającą hipercholesterolemję, hiperkalcemję, hipochloremję osobca przy względnej hiperchloremji krwinek, hipoksemję tętniczą i żylną, nadmiar kwasu mlekowego we krwi tętniczej i żylną, hiperglikemję, normalną zawartość mocznika.

W m o c z u: białko, krwinki, wałeczki, ujemny odczyn **Z o n d e k — A s c h h e i m a**.

P r z e m i a n a p o d s t a w o w a — prawidłowa.

Z p r ó b c z y n n o ś c i o w y c h — brak od-porności insulinowej, nadmierne pragnienie przy nie-obecnym nadmiernym moczeniu, niedostateczne stęża-nie i rozcieńczanie, znaczne zatrzymywanie płynów w ustroju.

W u k ł a d z i e r o ś l i n n y m — nieznaczna sympatykotonja.

Opisane powyżej objawy chorobowe u naszego chorego są tak klasyczne dla zespołu, znanego w piś-miennictwie pod nazwą „choroby Cushinga” lub „gruczolaka z komórek z asado-chłonnych przedniego płata przy-sadki”, że już z pierwszego wejrzenia, nie wdając się jeszcze w szczegóły badań klinicznych, mogliśmy postawić właściwe rozpoznanie.

Chcemy przez to podkreślić, że choroba ta wyci-ska tak charakterystyczne piętno na ogólnym wyglą-dzie chorych, zwłaszcza na twarzy, że daje się rozpo-znać niemal natychmiast.

U wszystkich tych chorych, w wieku zazwyczaj od 18—25 lat, stwierdza się n a s t ę p u j ą c e o b j a w y:

1) **n a g ł ę o t ł u s z c z e n i e**, zjawiające się szybko, ograniczone do twarzy, szyi i tułowia, a omijające całkowicie kończyny. Stąd twarz, zwł. przy zmianie koloru skóry, nabiera wyglądu „księżycy w pełni” i upodabnia tych chorych tak bardzo do siebie, że, jak o tem mogliśmy się przekonać na zasadzie foto-grafij, podanych przez **C u s h i n g a** i innych auto-rów, oraz fotografii naszego chorego — trudno ich od siebie odróżnić. Również i odmiennosc płci nie zacier-a tego podobieństwa;

2) **b r u n a t n o - c z e r w o n a b a r w a s k ó r y**, zwłaszcza na twarzy, ze zjawieniem się roz-ległych rozstępów purpurowych (t. zw. *striae distensae*) szczególnie na tułowiu i brzuchu.

S i n e z a b a r w i e n i e k o ń c z y n, roz-lane w postaci dużej siatki o oczkach barwy amaranto-wej (*acrocyanosis et cutis marmorata*);

3) **p r z e r z e d z e n i e** lub **w y p a d a n i a w ł o s ó w** u mężczyzn dojrzałych, natomiast n a d-mierne u w ł o s i e n i e (*hypertrichosis*), zwł. na twarzy i tułowiu, u kobiet, wzgl. u chłopców przed okresem dojrzewania;

4) **z a b u r z e n i a c z y n n o ś c i p ł c i o-w y c h**: zanik miesiączki u kobiet, erekcji u mężczyzn;

5) **z g ą b c z e n i e k r ę g ó w** wraz z ich spłaszczeniem oraz kości długich (*osteoporosis*), skłonność do łukowatego skrzywienia kręgosłupa ku tyłowi, zmniejszenie wzrostu;

6) **b ó l e k r ę g ó w**, zwł. lędźwiowych;

7) **n a d c i ś n i e n i e t ę t n i c z e**;

8) **b r a k o d p o r n o ś c i** w z g l ę d e m z a k a ż e n r o p n y c h (częste ropnie i czyraki w skórze);

9) **w y b i t n a a d y n a m j a m i ę ś n i**, szczególnie w okresach końcowych;

10) **s k ł o n n o ś ć d o k r w a w i e ń**, zwł. płucnych;

11) **z o b j a w ó w n i e s t a ł y c h**: we krwi — zwiększony poziom cukru, cholesterolu, niekie-dy wapnia, rzadziej hiperglobulja, nadto zmiany w mo-

czu, wreszcie nadmierne pragnienie, łaknienie, moczenie.

P r z e b i e g zazwyczaj niepomysłny z zejściem śmiertelnym, przeważnie najdalej po 5 latach, wśród objawów nieraz charłactwa, powikłań płucnych lub zakażeń skórnych.

Zanim przejdziemy w końcu naszej pracy do omówienia **p a t o g e n e z y** poszczególnych objawów, wymienionych w tym zespole, streścimy pokrótce dalszy przebieg kliniczny u naszego chorego oraz wynik sekcji i badań histologicznych.

W c z a s i e o b s e r w a c j i s z p i t a l n e j mogliśmy mianowicie stwierdzić pewną krótkotrwałą poprawę podmiotową po naświetlaniach przysadki promieniami **R o e n t g e n a**, naogół jednak stan chorego stale się pogarszał, adynamja mięśni postępowała, silne bóle w kręgach i łopatkach stawały się coraz bardziej dokuczliwe, duszność, krwioplucie, tworzenie się ropni i nacieków, wreszcie gwałtowne pogorszenie, utrata przytomności i **z e j ś c i e** śmiertelne po przeszło 2-letnim trwaniu choroby.

S e k c j a (w zastępstwie nieobecnego prosektora **D r a P ł o Ń s k i e r a**, **D r. S t e i n z e s z p i t a l a** ś w. **D u c h a**):

C z a s z k a owalna, lekka, blaszki i śródkości cienkie. Opona twarda na całej wypukłości zrosnięta z czaszką, zrost mocny, po stronie wewnętrznej opona gładka, szarawa. Zatoki żyłne wypełnione obficie krwią. Naczynia opon o ścianach cienkich, wypełnionych krwią. Siodełko 9/1,1 cm.

P r z y s a d k a wielkości zwykłej, kształtu prawidłowego, zauważa się jedynie nieznaczne uwypuklenie ku stronie prawej. Na przekroju naogół budowy prawidłowej. W miejscu opisanego uwypuklenia znajduje się guzek białawy, dość ściśle odgraniczony od tkanki przysadki. Część przednia szaro-czerwona, część tylna — bardzo drobne ziarenka.

W a g a m ó z g u 1335 gr. Podstawa mózgu, naczynia, opony bez zmian.

K o m o r a I I I: **d o l n e r o g i** komór bocznych dość szerokie, dobrze ukrwione.

Z w o j e p o d s t a w n e: rysunek wyraźny, symetryczny.

S p ł o t n a c z y n i o w y nieobfity, siny.

K o r a z a k r ę t ó w wyraźnie odcina się od istoty białej.

J a m a b r z u s z n a. **W ą t r o b a** wystaje na 5 cm. zpod łuku żebrowego; sieć, obfitująca w tłuszcz, przykrywa wzdęte jelita; esica na niskiej i szerokiej krezce; otrzewna gładka.

P r z e p o n a z prawej strony III międzyżebrze, z lewej V żebro.

T a r c z y c a niewielka, drobno-zrazikowa, spoista, błyszcząca. Gardziel — sinawa.

J ę z y k: aparat chłonny dobrze rozwinięty. **M i g d a ł k i** — niewielkie, sinawe.

P ł u c a. Zapadają się w sposób zwykły, na przekroju wszędzie powietrzne; części przednie szaro-różowe, suchawe, tylne — wilgotne, czerwone, broczą dość obficie krwią; **z o s k r z e l i**, zwłaszcza w częściach tylnych, wydobywa się treść szarawo-ropna.

S e r c e większe od pięści zmarłego, waga 570 gr. Naczynia wieńcowe — proste. Osierdzie zawiera nieco przezroczystej cieczy. Szeroki otwór owalny, dla sondy drożny. Komory szerokie.

Ś l e d z i o n a nieco większa, torebka napięta, przekrój równy, szaro-czerwona, waga 340 gr.

T ę t n i c a b r z u s z n a: błona wewnętrzna na całej przestrzeni zgrubiała, biaława, z bardzo wyniosłymi białymi i szarawymi wysepkami. Żyła płuca dolna bez zmian.

N a d n e r c z e prawe wielkości zwykłej, grube, waga 12 gr., lewe, jak prawe. Istota korowa szeroka, żółtawa (do 0,5 cm.), pas brunatny wyraźny. Istota rdzeniowa prawie niewidoczna, szarawa.

N e r k i: prawa wielkości zwykłej, torebka tłuszczowa b. obfita, łącznotkankowa schodzi łatwo; powierzchnia gładka, żółtawa, żyły nastrzyknięte, na przekroju różowe piramidy odcinają się dobrze od szerokiej, żółtej, pozbawionej rysunku kory. Nerki wiotkie i kruche.

Z o ł ą d e k duży, zawiera nieco szarawej cieczy, śluzówka sinawa, gładka.

D w u n a s t n i c a bez zmian.

T r z u s t k a niewielka, otoczona dużą ilością tłuszczu, zrazikowa, sinawa.

W ą t r o b a duża, o brzegu zaokrąglonym, torebka cienka. Na przekroju rysunek zatarty, zabarwienie brudno-żółtawe, obficie broczy krwią.

J e l i t a c i e n k i e: niewiele zawartości papkowatej, żółtawej. Śluzówka szaro-żółtawa. Grudki chłonne samotne i kępki **P e y e r a** makroskopowo niewidoczne.

W k o ś c i u d o w e j lewej — ropień nieobfity, szaro-czerwony.

B a d a n i e d r o b n o w i d z o w e poszczególnych narządów (**D r. P ł o Ń s k i e r**, **p r o s e k t o r s z p i t a l a n a C z y s t e m**):

P r z y s a d k a:

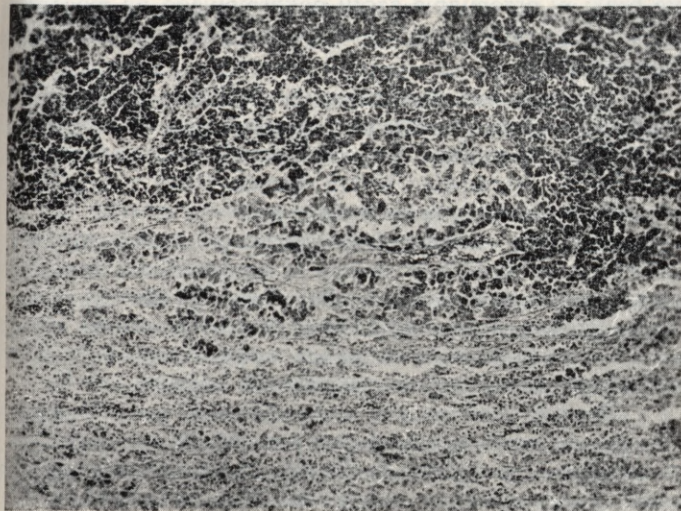
Guzy jest wyraźnie oddzielony od przysadki przez jej torebkę łączno-tkankową; składa się z litych ognisk nowotworowych o kształcie okrągłym, podłużnym lub zgola nieregularnym; w niektórych miejscach widać ogniska drobniejsze, otoczone bardzo delikatnymi włóknami podścieliska; w tych ogniskach komórki układają się gęsto na obwodzie, a w środku leżą luźniej, lub ich wcale nie widać. Pomiędzy ogniskami znajduje się bardzo skąpe podścielisko z tkanki łącznej luźnej niezle unaczynionej. Komórki nowotworowe są duże, przeważnie wielokątne, o brzegach dość równych, rzadziej wydłużone lub okrągławe; granice komórek są przeważnie wyraźne, — z wyjątkiem tych miejsc, w których leżą one bardzo gęsto obok siebie. Jądra komórek są okrągławe lub lekko podłużne i leżą przeważnie na obwodzie; w pojedynczych komórkach widać dwa jądra. Zaródz komórek jest ziarnista, — w otoczeniu jąder bardziej zbity. Przy barwieniu **H. E.** zaródz barwi się różowawo z lekkim odcieniem fioletowym. Przy barwieniu swoistem według **B e r b l i n g e r a** komórki nowotworowe barwią się ciemno-fioletowo, czasami ciemno-szaro, podobnie do komórek basofilowych w przysadce — jednakże nie tak ciemno, jak te ostatnie.

Budowa przysadki jest naogół prawidłowa. Na granicy pomiędzy częścią przednią i nerwową widać dość liczne pęcherzyki z koloidem zasado-chłonnym. Komórki bazofilowe są liczne, szczególnie w okolicy bliższej guza (1 kom. ba. na 15—20 innych). W środku części przedniej komórek bazofilowych jest mniej (1 na 60—80); większe ogniska, składające się wyłącznie z komórek bazofilowych, widać na granicy części nerwowej i na jej obwodzie; ogniska te są otoczone nieraz wyraźną torebką z tkanki łącznej (patrz mikrofot. 15 i 16).

T a r c z y c a — składa się z pęcherzyków o świetle, przeważnie rozszerzonym, nieraz bardzo znacznie; nabłonek pęcherzyków jest bardzo niski; światło pęcherzyków jest wypełnione koloidem, słabo chłonnym eozynę.

N a d n e r c z e. W istocie korowej granice pomiędzy poszczególnymi warstwami nie są wyraźne: warstwa zewnętrzna (**z o n a g l o m e r u l o s a**) jest wąska — jej ogniska miejscami słabo zarysowane i rozwinięte; część środkowa (**z o n a f a s c i c u l a t a**) jest bardzo szeroka; jej słupy często rozsunięte przez obfite podścielisko; jej komórki często obficie wypełnione lipidami. Część wewnętrzna (**z o n a r e t i c u l a r i s**) — jest

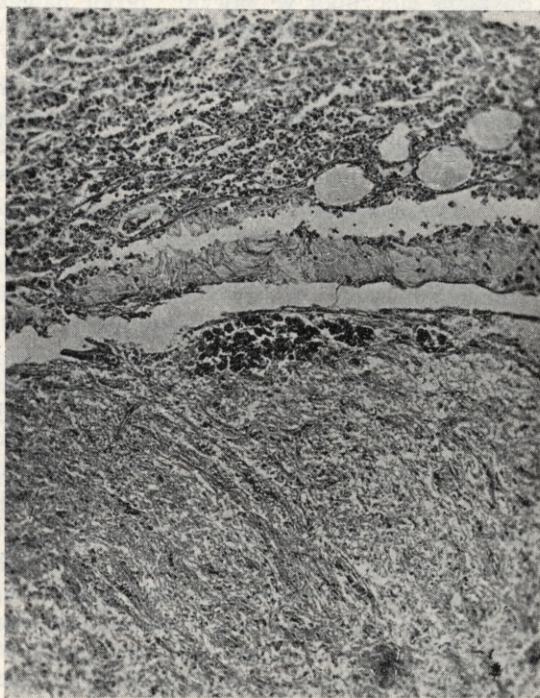
skąpa — komórki z barwnikiem nieliczne. Miejscami w nadnerczu w jednym miejscu widać zawaly bakteryjne; w jednym miejscu widać drobne uwypuklenie istoty korowej nazewnątrz pod postacią okrągłego tworu, składającego się z komórek prawidłowych, które w jednym miejscu przechodzą we właściwą istotę korową; — pozatem twór ten jest otoczony torebką, która stanowi dalszy ciąg torebki nadnercza (p. mikrofot. 17).



Mikrofotografia 15

Barwienie metodą Berblingera. (X60). Ciemno zabarwiona część — guz z komórek zasadochłonnych.

Prawidłowa część przedniego płata przysadki.



Pars intermedia z koloidem.

Wkraczanie komórek zasadochłonnych do tylnego płata.

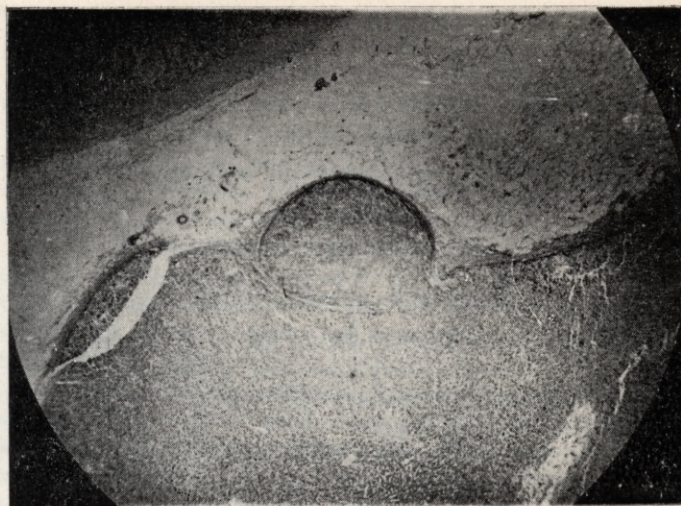
Mikrofotografia 16.

Barwienie metodą Berblingera. Ok. 5. Obj. 8. Zeiss.

Jądra. Kanaliki jądra są wąskie; nabłonek w wielu kanalikach składa się tylko z dwóch warstw komórek; komórki śródmiażdżowe są bardzo rzadko rozrzucone.

Trzustka. Budowa naogół prawidłowa; w miąższu dość liczne kulki tłuszczowe. Wyspy Langerhansa rzadkie. W ścianie drobnych naczyń krwionośnych — zmiany szkliste.

Wątroba. W miąższu bardzo znaczne stłuszczenie, przeważnie od środka zrazików.



Mikrofotografia 17.

Gruźlak nadnercza.

Nerka. Zwyródnienie mięszone nabłonków. W tętniczkach ściana zgrubiała, błona wewnętrzna nierównomiernie przerosła, miejscami wypuklona do światła.

Śledziona. Grudki drobne, rzadko rozsiane; w miąższu czerwonym zatoki znacznie rozszerzone i wypełnione krwią; liczne śródbłonki złuszczone; dużo hemosyderyny. W tętniczkach ściana zgrubiała, błona wewnętrzna przerosła.

Tętnica główna. W błonie wewnętrznej obfite złoże lipidów. Miejscami błona wewnętrzna, ogniskowo znacznie zgrubiała, tworzy duże uwypuklenia, składające się częściowo z elementów przerosłych lub rozsuniętych.

Rozpoznanie histo-patologiczne:

Gruźlak z komórek zasadochłonnych przedniego płata przysadki. Nadmierne skupienie komórek zasadochłonnych w tylnym płacie przysadki.

W nadnerczach przerost i obfite złoże lipidów w korze.

W jądrach — zmiany zanikowe.

W trzustce — otłuszczenie.

W tętnicy głównej i w tętnicach nerek — wczesna miażdżycza.

Badanie histologiczne mózgu — zmian nie wykazało.

Streszczając wynik badania sekcyjnego i histologicznego, widzimy, iż w przypadku naszym rozpoznanie kliniczne guza z komórek zasadochłonnych przedniego płata przysadki zostało całkowicie potwierdzone anatomicznie i drobnowidzowo.

Mianowicie, w przednim płacie przysadki znajdował się ściśle odgraniczony, drobny guzek białawy, składający się, jak to można było z łatwością wykazać przy barwieniu swoistem metodą Berblingera, wyłącznie z komórek zasadochłonnych. Granica histologiczna guza również dość ostra. Nadto większe skupienie komórek zasadochłonnych na granicy części nerwowej i na jej obwodzie.

W nadnerczach przerost istoty korowej (części środkowej); w jednym miejscu w postaci małego guzka, otoczonego częściowo torebką nadnercza, naśladującego gruźlak.

Zmiany w pozostałych narządach są charakteru wtórnego, jakoto: zmiany zanikowe w jądrach, otłuszczenie w trzustce, miażdżycza wczesna tętnicy głównej oraz tętnic nerkowych.

(Dok. nast.)

Z Oddziału wewnętrznego Szpitala Dzieciątka Jezus w W-wie.
(Ordynator: Dr. Wł. Starkiewicz).

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

Podał

J. EISENFARB (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 35).

Pozostaje do zastanowienia się, czy stwierdzona w naszym przypadku niedokrewność nadbarwliwa oraz zaburzenia gospodarki wodnej należy wiązać ze schorzeniem miąższu wątrobowego.

Otóż, jak zaznaczyłem we wstępie, zaburzenia gospodarki wodnej w marskości zanikowej wątroby były opisywane już od połowy zeszłego stulecia, szczególnie przez autorów francuskich. O zaburzeniach podobnych w t. zw. „żółtacze nieżytowej” oraz w ostrym i podostrym zaniku wątroby zaczęto wspominać dopiero od lat kilkunastu, szczególnie po ustaleniu przez Molitor, Picka, Adlera, Eppingera i in. wielkiego znaczenia wątroby w gospodarce wodnej ustroju.

Mechanizm powstawania tych zaburzeń przez długie lata nie był dostatecznie wyjaśniony. Hanot, np., mówił o niedomodze komórki wątrobowej, nie podając poza tem ogólnem określeniem żadnych danych konkretnych dla wyjaśnienia w jaki sposób to się odbywa.

Le Damany był dość bliski prawdy, mówiąc w roku 1914 o wadliwym przerabianiu ciał białkowych przez chorą wątrobę. Tłumaczył sobie jednak powstawanie obrzęków ogólnych w marskości zanikowej wątroby samozatruciem wskutek zatrzymania toksyn w ustroju oraz upośledzonym wydalaniem wody i chlorków.

Roger i za nim Calvé uważali, że mamy tu do czynienia z uszkodzeniem czynnościowym nerek przez „ciała autolityczne” chorej wątroby, i t. d.

Głębsze wejście w fizjologię patologiczną tych obrzęków datuje dopiero od prac Govaerts, opartych na badaniach Starlinga. Prace jego, a po nim wielu innych autorów ustaliły, że w powstawaniu obrzęków odgrywa przeważną rolę zmniejszenie ciśnienia onkotycznego białek na tle hipoproteidemii. Zaburzenia wodne są tem większe, im mniejszy jest stosunek

$\frac{\text{Album}}{\text{Globul}}$, gdyż globuliny powodują ciśnienie onkotyczne 3 razy mniejsze od albumin.

Według N. Fiessingera i S. Gothi, sprawa powstawania obrzęków w chorobach miąższowych wątroby jest bardziej złożona, mianowicie: poza zmianą w ciśnieniu onkotycznym białek należy brać jeszcze pod uwagę „meiopragię” włósniczek, t. j. zwiększenie czynnościowe ich przepuszczalności oraz zatrzymanie chlorku sodu przez zmienione tkanki ustroju.

Sposób w jaki uszkodzona wątroba ma powodować te zjawiska autorzy ci tłumaczą tem, że niedomoga komórki wątrobowej powoduje nie tylko większą lub mniejszą niemożność przyswajania białka pokarmowego, lecz również opaczne tworzenie związków białkowych. Prowadzi to z jednej strony do hipoproteidemii, z drugiej zaś strony może zmieniać punkt izoelektryczny i jonizację białek krwi, co ze swojej strony może doprowadzić do nowej równowagi Donnana oraz do wystąpienia wody z naczyń. Poza tem, ciała toksyczne chorej wątroby mogą uszkodzić równowagę fizyczno-chemiczną

koloidów komórek ustrojowych, powodując ich flokulację, i prowadzić do zwiększenia hidrofili tkankowej.

W naszym przypadku stwierdziliśmy również hipalbuminemię i zmniejszenie stosunku $\frac{\text{Alb.}}{\text{Glob.}}$. Ze zmiany

te musiały powstać na tle niedomogi komórki wątrobowej, przemawiałyby zatem stwierdzone przez nas wielkie braki w przemianie azotu pokarmowego na mocznik, gdyż, jak wiadomo, wątroba jest jedynym miejscem syntezy mocznika.

Zmniejszone przyswajanie białka pokarmowego wskutek niedomogi wątroby doprowadziło do hipalbuminemii, a, co za tem idzie, do zmniejszonej wodochłonności krwi, stanowiąc w ten sposób jeden z ważnych czynników powstawania obrzęków.

Ustalony oddawna fakt znacznego zmniejszania się mocznika we krwi i w moczu w przypadkach ciężkich uszkodzeń wątroby oraz wielkie fizjologiczne znaczenie mocznika w procesie wydalania moczu, nasuwało wielu autorom myśl, czy nie tu należy szukać przyczyny powstawania obrzęków w cierpieniach wątroby.

Roger odrzuca to przypuszczenie na tej podstawie, że „w przebiegu wielu innych chorób mocznik ulega dużemu zmniejszeniu, jednak bez wytwarzania obręzków”. Inni autorzy, naprz. N. Fiessinger i S. Gothi, zatrzymują się jeszcze mniej nad tą sprawą.

Jednakże wiadomo, jak wielkie miejsce zajmuje wytwarzanie mocznika w przemianie białka pokarmowego, gdzie 80—85% pobranego azotu wydziela się pod postacią mocznika w moczu. Jeżeli nawet przyjąć, że mocznik w powstawaniu obrzęków wątrobowych nie ma znaczenia wyłącznego, to jednak wydatne zmniejszenie się tego bodźca fizjologicznego wydalania wody z ustroju przy współistnieniu innych zaburzeń gospodarki białkowej musi chyba posiadać niepospolite znaczenie, co poniekąd i w naszym przypadku zostało ustalone.

Przypuszczenie, że niedokrewność nadbarwliwa sama przez się mogłaby być przyczyną obrzęków w naszym spostrzeżeniu, należy odrzucić, skoro oba te zjawiska (niedokrewność i obrzęki) powstały prawie jednocześnie i niezawodnie z jednej przyczyny.

Pozostaje jeszcze zastanowić się nad związkiem, jaki istnieje między schorzeniem miąższowym wątroby u naszej chorej i stwierdzoną u niej uideokrewnością nadbarwliwą.

O sposobie powstawania anemii nadbarwliwej w marskości zanikowej wątroby zdania są podzielone. Według Naegeli i Remena anemia powstaje wskutek zadziałania tego samego jadu jednocześnie na komórki wątrobowe i na aparat krwiotwórczy. H. v. d. Bergh i Kamerling skłaniają się raczej do przypuszczenia, że wskutek uszkodzenia wątroby zachodzi niemożliwość zatrzymania w niej substancji hematopoetycznej oraz gorsze jej wchłanianie z przewodu pokarmowego wskutek przekrwienia tego ostatniego.

Biorąc pod uwagę czas wystąpienia niedokrewności u naszej chorej oraz brak zmian w oporności krwink lub zwiększonego ich rozpadu we krwi, wypadłoby stanąć na stanowisku, że przyczyną anemii była tu niedomoga wątroby. Na szczycie żółtaczki, kiedy obrzęków jeszcze nie było, przy 17,5 mg % bilirubiny w surowicy, chora miała 105% hemoglobiny. Po upływie 3-ch tygodni przy bilirubinemii = 7,5 mg % znaleziono we krwi chorej już tylko 40—50% hemoglobiny. Anemia ta zjawiała się więc w okresie cofania się żółtaczki, kiedy jadu lub zakażenia, które było przyczyną sprawy wątrobowej,

krewności w obydwu przypadkach mógłby być ten sam: mianowicie, niedostarczanie przez wątrobę organom krwiotwórczym materiału niezbędnego do normalnego tworzenia krwinek.

W anemii złośliwej samoistnej miałyby to miejsce wskutek niedostarczania tego ciała wątrobie, a za jej pośrednictwem organom krwiotwórczym, spowodu niedomogi trawienia przy zupełnie dobrej wydolności wątroby. W anemii zaś pochodzenia wątrobowego — wskutek nieprzyjęcia tego ciała przez chorą komórkę wątrobową przy zupełnie dobrej wydolności trawienia. Czy to ciało jest materiałem niezbędnym do tworzenia stromy erytrocytów, jak przypuszczają *Minot i Murphy*, czy będą to aminokwasy oxyglutaminowy i oxyprolinowy, jak sądzą *Dakin, Howe i West*, nie może wchodzić w zakres naszych rozważań.

PIŚMIENICTWO.

1. Adler. — Klin. Woch. Nr. 43. 1923. 2. H. van der Bergh. — Annales de Méd. Novembre, 1935. 3. Brugsch. — Innere Med. Urb. Schwarz. 1930. 4. Brulé i J. Cottet. — La

Pr. Méd. Nr. 88. 1935. 5. A. Dumas. — Journ. Méd. Français. Nr. 12. 1927. 6. Eppinger i Walzel. — Choroby wątroby i układu wątroby. śled. Wiad. Terapeut., Warszawa, 1933. 7. Fellingner i Klima. — Wien. kl. Woch. Nr. 40. 1933. 8. N. Fiessinger i R. Clogne. — Jour. Méd. Fran. Nr. 2. 1922. 9. N. Fiessinger i O. Guillaumin. — Journ. Méd. Fr. Nr. 9. 1927. 10. N. Fiessinger i S. Gothié. — Journ. Méd. Fr. Nr. 5. 1934. 11. N. Fiessinger, F. Merklen i G. Brouet. — Bul. Soc. Méd. Hop. Paris. Nr. 3. 1934. 12. F. Fischler. — Physiol. und Pathol. der Leber: Springer, Berlin. 1925. 13. J. Fliedebaum. — Przyczyna powst. stanów obrzękowych. Monogr. lek. Nr. 9. 1934. 14. P. Govaerts. — Congrès Français de Médecine. Paris. 1927. 15. Klieneberger. — Dsch. Arch. f. klin. Med. T. 127. 1918. 16. A. L. Miasnikow. — Bolezni pieczeni. Bromedgiz. Leningrad—Moskwa. 1934. 17. W. Nonnenbruch i J. Weisv. — Pr. Méd. Nr. 94. 1935. 18. O. Naegeli. — Blutkrankheiten. Berlin. Springer. 1923. 19. J. Parnas. — Chemj. Fizj. Cz. I. 20. Queckenstedt. — Zeit. klin. Med. T. 79. 1914. 21. L. Remeu. — Med. Klin. Nr. 15. 1932. 22. G. H. Roger. — Physiol. et pat. du Foie. Masson, Paris. 1922. 23. Roth. — Zeit. f. klin. Med. T. 79. 1914. 24. Roth. — Dsch. Arch. für kl. Med. T. 117. 1915. 25. Ziegler. — Dsch. Arch. kl. Med. T. 99.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Agranulocytoza polekowa.

Podał

Antoni WAJNGOT (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 35).

Przebieg agranulocytozy polekowej nie różni się wiele od cierpienia „samoistnego”. Dziwne tedy wydaje się zdanie *Benhamou*, który na zasadzie pojedynczych przypadków, istotnie przebiegających z anemią i bez gorączki, usiłuje wbrew ogólnie przyjętym poglądom przypisywać tym dwóm cechom znaczenie różniczkowe. Śmiertelność jest znaczna, w niektórych zestawieniach — po kilkanaście, kilkadziesiąt przypadków — sięga 100%. Leczenie zastosowano to samo, co w cierpieniu bezetjologicznym z równie niepomyślnymi wynikami.

Choroba dotyczy i tu przeważnie kobiet w wieku 1. 40—60 (ok. 80%). Jako unikat przytoczyć można przypadek *Seemanna*, dotyczący dziecka 15-miesięcznego. Współistnienia innych czynników patogenezycznych, aniżeli leki, nie udało się ustalić. Kilkakrotnie dodatnie posiewy z krwi (paciorkowiec zieleniejący) nie dostarczają dowodu klinicznego, ani patologiczno-doświadczalnego na korzyść takich etjologii sprawy. Podnoszono tu częstość posocznicy paciorkowcowej wobec rzadkości agranulocytozy; pasaż na zwierzętach nie dał zmian ani w ich krwi bieżącej, ani w szpiku kostnym.

Wielokrotnie podnoszono zagadnienia niedoboru pokarmowego (witamin ?) jako czynnika, poprzedzającego agranulocytozę. *Langston i Day* u małp, a *Miller i Roads* u psów otrzymali przy pomocy diety, pozbawionej witaminy G*), wyraźną leukopenję. Być może, że ten czynnik gra jakąś rolę w patogenezie cierpienia.

Thompson stwierdził u kilkunastu młodych kobiet „przełomy agranulocytotyczne”, które miały bez

ślądu po zakończeniu cyklu miesięczkowego, aby ponowić się przy następnej menstruacji, i stąd wyraził pogląd, że agr. jest wyrazem jakiejś dyshormonozy. Jednakowoż ścisła analiza jego przypadków wykazała, że wszystkie pacjentki cierpiały na dotkliwe bóle podczas menstruacji i w tym okresie zażywały spore ilości środków przeciwbólowych, a między niemi pyramidon.

Wobec powyższych faktów wielu klinicystów neguje wogóle podział agranulocytozy na „samoistną” i wtórną, toksyczną „polekową”. Stoją oni na stanowisku, że wyłączną przyczyną agr. jest zatrucie pochodzenia zewnętrznego.

Poszukiwanie czynnika toksycznego i mechanizmu jego działania.

Już w r. 1910 *Selig* stwierdził kilka przypadków ciężkiej leukopenji ze skazą krwotoczną u robotników, zatrutych przy pracy benzolem. *Weiskotten* w r. 1930 dokonał szeregu badań na królikach, osiągając u nich spadek liczby leukocytów bez wpływu na inne składniki krwi po wstrzykiwaniu benzolu. Badania te potwierdził *Kracke*. Rozpatrzenie budowy wszystkich leków, które spowodowały agranulocytozę, wykazuje, że pierścień benzolowy jest zawarty prawie w nich wszystkich. Wyjątek stanowią tu sole złota. Wytlumaczeniem tego faktu, że związek bezbenzolowy był przyczyną porażenia układu myeloblastycznego, zajmiemy się później.

Kracke w swej pracy nad agranulocytozą doświadczalną wykazał, że leukopenję można osiągnąć, podając królikom różne benzolowe derywaty, w których otrzymano utlenienie w sposób, naśladujący działanie soków przewodu pokarmowego. W składzie tych utlenionych związków znajdowały się chinon i katechinal. Jednakowoż procent uzyskiwanych wyników w stosunku do liczby doświadczeń był tak mały, że nasuwa się myśl, że pochodne benzolu nie są trucizną bezwzględna i działają tylko u nielicznych, specjalnie nadwrażliwych osobników. Doświadczenie kliniczne stoi w zgodzie z pra-

*) Z grupy witamin B wdg. nomenklatury amerykańskiej.

cownią patologiczną. Zbyt wiele stosuje się związków benzolowych w lecznictwie, pyramidon jest jednym z najszerzej stosowanych środków (i to w dużych ilościach), a przecież, mimo sporą liczbę doniesień, ujemny wpływ jego na układ krwiotwórczy występuje stosunkowo rzadko.

Firma „Bayer” przeprowadziła w swym laboratorium badanie morfologii krwi u zwierząt doświadczalnych, którym systematycznie podawano duże dawki pyramidonu, i nie stwierdzono jakichkolwiek objawów porażenia szpiku. Takie same, bardzo szczegółowe doświadczenia na ludziach i z tym samym wynikiem wykonał Denig. Dwa interesujące przypadki z zakresu „pyramidonizmu” podali Schottmüller i Madison. W pierwszym szło o chorego, który w ciągu 3 lat zażył ok. 1 kg. pyramidonu bez zmian we krwi, pacjent Madisona zaś wybrał w ciągu 117 dni 167 gr. pyramidonu, 205 gr. salicylanu sodu, 8,5 weronalu, 1,5 gr. medinalu i 3 gr. somnifenu bez objawów leukopenii.

Te wszystkie dane świadczą o tem, że istnieje pierwotnie czynnik szkodliwy, który dopiero pod wpływem utlenionego pierścienia benzolowego wyzwała agranulocytozę, bez różnicy, jak go nazwać: nadczułość, аллергия, czy idiosynkrazja.

Czynnik ten zazwyczaj utrzymuje się stale; świadczą o tem przypadki Thompsona a także ciekawa obserwacja Johnsona. Jego pacjentka po kilkudniowym zażywaniu od 0,3 do 1,2 gr. pyramidonu z powodu newralgii nerwu trójdzielnego zapadła na agranulocytozę, po której leczyła się kilka tygodni. Przez ten czas zatrzymała się menstruacja. Po wyleczeniu pacjentka opuściła szpital i po krótkim czasie w domu uległa bolesnej menstruacji. Zażywszy 2 tabletki Cibalginy (dial + pyramidon) zachorowała ponownie na agranulocytozę. Ponownie wyleczona, wystrzegła się później środków przeciwbólowych i więcej nie zapadała.

W jaskrawej sprzeczności z tymi faktami stoja przypadki Grunkego, w których agr. polekowa nigdy się nie powtórzyła. Stanowią one jednak wyjątek. Pogląd na uzulenie względem pyramidonu nasunął różnym autorom myśl o zużytkowaniu próby doskórnej dla uchwycenia stanu idiosynkrazji na „gorącym uczynku”. Próby takie wykonał u 50 pacjentów Zontscheffa, nie otrzymując wyników dodatnich. Również Benjamina i Biderman wykonali test śródskórny u pacjenta z niewątpliwą agranulocytozą pyramidonową — otrzymany wynik ujemny jest tem dziwniejszy, że próby z wyciągami z różnych ciał (herbata, jajka, owoce i t. d.) wypadły dodatnio.

Dodatnia próba śródskórna wystąpiła natomiast u osobników, którzy na pyramidon reagowali zupełnie innymi objawami (pokrzywka, obrzęki).

Z powyższego zestawienia wynika, że, pomimo poważnych wysiłków różnych badaczy, nie zostało wyjaśnione całkowicie, jaki czynnik chemiczny wywołuje agranulocytozę, i jaki jest mechanizm jego działania.

Agranulocytoza samoistna i polekowa.

Wspomniany już poprzednio pogląd o niesłuszności takiego podziału i o podciągnięciu wszystkich przypadków agranulocytozy pod wspólny mianownik zatrucia uczulonego osobnika zyskuje na dowodach w świetle ostatnich badań.

Przedewszystkiem rozchodzi się o dawki leków. Napad agranulocytozy wywołać może dawka nieznaczna (w przyp. Benjamina i Bidermana 0,5 gr. pyramidonu).

Wg. obowiązującej w Polsce farmakopei, stosować można 0,5 *pro dosi*, 1,5 *pro die*. Już to samo wskazuje, że pacjent, chorujący na agranulocytozę „bezetjologiczną”, może wcale nie wiedzieć, że zażył szkodliwy dla siebie środek, który często pod kryptonimową nazwą figuruje w pospolitym, powszechnie znanym i nabywanym „proszku od bólu głowy”. Wg. zestawienia Krackea, w produkcji amerykańskiego przemysłu farmaceutycznego istnieje 46 preparatów, zawierających pyramidon w dawce działającej, z tego conajmniej połowa nosi nazwy, nic wspólnego nie mające z głównym składnikiem.

W zestawieniu Zontscheffa, dotyczącym agranulocytozy za ost. 10 lat, mamy następujące dane:

Kraj	Liczba przypadków
St. Zj. A. Półn.	473
Niemcy	350
Francja	100
Włochy	50
Anglia	8
Kraje Skandynawskie i Dania	ok. 40*)

Uderzająca różnica liczb między pierwszymi dwoma krajami i Anglią tłumaczyć się daje, wg. autora, nadzwyczajnym rozpowszechnieniem pyramidonu w Ameryce i Niemczech i bezkrytycznym stosowaniem go przez publiczność na własną rękę. Interesujące są uwagi Joltraina w dyskusji nad pokazem Braillona. Wprawdzie rozchodzi się tu o agr. pozłotową, ale uwagi te *caeteris paribus* mogą być przeniesione i na teren „pyramidonowy”. Otóż Joltrain widzi analogię w zjawiskach pozłotowych i anafilaksji. Wg niego, małe dawki leku wyzwalają jad, porażający szpik kostny, a dopiero większe pobudzają go do czynności wytwórczo-obronnych. Te powody a także i wykrycie różnych, rzekomo niewinnych środków, które zażywali pacjenci, w historiach chorób agranulocytozy samoistnej skłaniają Groena i Geldermana do zasadniczej rewizji poglądów na etiologię agranulocytozy: autorzy ci spodziewają się, że we wszystkich dawnych przypadkach, poczynając od pierwszego wystąpienia Schultza, da się wykryć zażywanie związków o zawartości pierścienia benzolowego. To samo da się powiedzieć o przypadkach pozłotowych, gdzie najprawdopodobniej podawano również *antipyretica* i niesłusznie przerzucono na sole złota ciężar winy za wystąpienie cierpienia. Tak więc najwyraźniej zaznacza się tendencja do unifikacji rzekomo różnych etiologicznie form agranulocytozy.

O niektórych rzadszych objawach w przebiegu agranulocytozy.

Na eozynofilję w krwi obwodowej, jako dobry objaw rokowniczy, zwrócono już dawno uwagę w różnych chorobach. Należą do nich: gruźlica płuc, płonica, dur osutkowy, zapalenie wyrostka robaczkowego i inne. W kilku pomyślnych przypadkach agranulocytozy eozynofilję stwierdzili Chabeau i Braillon. Sklonni są oni przypuszczać nawet wraz z Carnot, że zjawiająca się w początku choroby eozynofilja *eo ipso* świadczy o pomyślnem rokowaniu. Moltke zwrócił uwagę na stan przewodu pokarmowego u chorych na agr. i stwierdził u wszystkich swoich pacjentów achylję. Być może, że idzie tu o jakiś analog czynnika Cast-

*) przyp. autora.

le a, skierowany ku funkcji myeoblastycznej szpiku, tak, jak tamten kieruje się ku funkcji erytroblastycznej.

Ta wątpliwość na drodze poznania hormonologii agranulocytozy wiąże do pewnego stopnia to cierpienie z wspomnianymi poprzednio poglądami o awitaminotycznym pochodzeniu choroby.

Wnioski ostateczne.

1) Między „samoistną” i „polekową” postacią agranulocytozy, wg powszechnie przyjętych poglądów, niema żadnej różnicy.

2) Czynnikiem, wywołującym cierpienie, jest, jak sądzić można, jądro benzolowe, najszkodliwsze w połączeniu pyrolowem pod postacią pyramidonu i jemu podobnych.

3) Ten czynnik szkodliwy ma charakter allergenu, gdyż działa już w bardzo małych dawkach i stąd życie jego często uchodzi świadomości i lekarza i chorego.

4) Liczba zachorowań na agranulocytozę jest w przybliżeniu zależna od rozpowszechnienia pyramidonu w danym środowisku.

5) Kontrola hematologiczna winna być przeprowadzana jaknajczęściej w każdym przypadku zmian nietypowych w gardle, zwłaszcza w przebiegu leczenia związkami benzolowymi, a specjalnie pyramidonem.

PIŚMIENNICTWO.

Achard i in. — Bullet. et Mem. Soc. med. Hôp. de Paris. 2.V.32. Angeras i in. — Soc. franc. d'hémat. 1.VI.32. Amelle i in. — Bullet. et Mem. Soc. med. Hôp. de Paris. 19.XII.32. Alsted — La sang 1936, Nr. 4, zawiera pełne streszcz. nast. prac: a) Kloster — Tidskr. f. Norske læget. 1935, 14; b) Stenbök — Nord. Med. Tidskr. 1935, 8; c) Barfred — Ug. f. læg. 1935, 9; d) Olsen — ibid. 1935, 12; e) Maarse — ibid. 1935, 47; f) Dediche — Medic. Revue 1935, 52; g) Brocher — Ug. f. læg. 1935, 9;

h) Hausen i in. — ibidem 1935, 8. Aubertin — Bull. Soc. med. Hôp. Paris 1929, 20. Belliard — Bull. de la Soc. Stomat. 1934, 16, tamże cytowane: a) Seeman — Ug. f. læg. 1934, 2; b) Andersen — ibidem 1934, 2; c) Holten — ibid. 1934, 1. Benjamin i Biederman — J. Am. M. As. 1934, 3. Bohn — ibid. 1934, 4. Brailion — Le Sang, 1934, 3. Idem — Soc. franc. d'hémat. 5.XII.33. Idem — Le sang, 1933, 2. Chabeau — Bullet. soc. med. Hôp. Paris, 1933, 25. Chaliere i Martin — Le sang, 1932, 6. Idem — Le sang 1933, 8. Carnot i in. — Bull. et Mem. Soc. hôp. Paris 15.VI.35. Chevalier i in. — Soc. fr. d'hémat. 6.VII.32. Council for Pharmacy and Chemistry — J. A. M. As. — 1934, 12. Costen — Ann. Otol. Rhin. Lar. 1933, str. 372. Dawidson i Shapiro — J. A. M. As. 1934, 7. Delpiano — Riforma Med. 1931, 44. Denis — J. Exper. Med. 1935, Febr. Denig — D. Med. Woch. 1935, 34. Doxiades — Klin. Woch. 1932, 8. Ederle — Fol. Haem. 1934, 2. Flandin i in. — Bull. et Mem. Soc. hôp. de Paris — 1933, Febr. Idem — La pr. méd. 1933, 29. Grunke — W dziele Kraus u. Brugsch, VI Ergänzungsband. Hoffman i in. — J. A. M. As. — 1934, 9. Jacob i Donady — Bull. et mem. de Soc. hôp. Paris — 1930, mai. Johnson — J. A. M. As. 1934, 17. Jacquelin — Ibidem, 1932 Avril. Kracke — Am. Jour. Clin. Path. 1932, Jan. Kracke i Parker. — J. A. M. As. — 1935, 12. Madison i Squier — ibid. 1934, 8. Miller i Roads — J. Exper. Med. 1935, Febr. Mouquin et Fleury — Bullet. soc. hôp. Paris — 1929, Juin. Olmer — Progrès Med. 1934, 14. Pouziin — Maleque — Soc. méd. hôp. 1928, Déc. Reyer — D. Med. Woch. 1931 str. 226. Ston i Margulies — J. A. M. As. — 1934, 25. Schultz — D. Med. Woch. 1922, 44. Supniewski — Podręcznik farmakologii, Warszawa 1935. Sézary — Bullet. soc. hôp. Paris 1931, 33. Thompson — New Engl. J. Med., 1935 Febr. (cyt. wdg. 35). Zontscheff — D. Med. Woch. 1935, 39.

Oceny książek

W. GODŁOWSKI. **Podkorowe ośrodki spojrzenia i skoordynowanych ruchów oczu.** (Str. 98. Tabl. II. Kraków 1936.)

Z Kliniki neurologiczno-psychiatrycznej w Krakowie ukazała się poważna praca doświadczalna na miarę prac zachodnio-europejskich. Celem jej było ustalenie ośrodków podkorowych spojrzenia oraz określenie dróg, które mi bodźce korowe dochodzą do ośrodków ruchowych galek ocznych. W badaniach swych autor posługiwał się przyrządem stereotaktycznym Horsleya i Clarke'a i dzięki temu mógł odmierzając punkty badane niezmiennie ściśle i uczynić z pracy swej trwały wkład do skarbnicy wiedzy. Niezmiennie zawile zagadnienie ośrodków i dróg dla ruchów galek ocznych zostało wszechstronnie rozpatrzone, w wielu punktach potwierdzone w dotychczasowej redakcji, w wielu — ustalone w nowej. Na podstawie badań autor przychodzi do wniosku, że ośrodki dla ruchów galek ocznych mieszczą się na różnych kondygnacjach układu nerwowego. Na najwyższym piętrze w obrębie kory mózgowej istnieją one w płacie czołowym i w potylicowym. Bodźce, stąd wychodzące, przybývają do piętra niższego, do ośrodków podkorowych. Ma ich być trzy: dla ruchu galek do boku (w istocie siateczkowej mostu), dla ruchu ku górze (w jądrze siateczkowem brzusznej pokrywki) i dla ruchu ku dołowi (w jądrze spoidła tylnego). Do ośrodków podkorowych przybývają nie tylko bodźce korowe, lecz i przedsionkowe (drogą a) włókien vestibulo-reticulares, b) tractus vestibularis ventralis ascendens i c) tractus vestibulo-mesencephalicus. Z ośrodków podkorowych dopiero idą bodźce do ośrodków oko-

ruchowych. Ośrodki okoruchowe znajdują się pod przeciętnym wpływem narządu przedsionkowego. W tym ostatnim oprócz jąder przedsionkowych autor odróżnia *nuclei paravestibulares* i *supravestibulares*. *Paravestibulares* obejmują wymienione już ośrodki podkorowe w obrębie mostu, pokrywki i spoidła tylnego, zaś ośrodki *supravestibulares* mieścić się mogą w okolicy wzgórką wzrokowego i podwzgórką. Praca ilustrowana jest licznymi, bardzo dobrymi mikrofotografiami i zaopatrzona obficie w schematy dróg i ośrodków nerwowych okoruchowych. Odtąd żaden badacz, pragnący zgłębić zagadnienie ruchów galek ocznych, nie będzie mógł pominąć pracy Godłowskiego. Uwagi krytyczne dotyczą następujących miejsc: „odczytany galek ocznych są bardzo silne, połączone z rozszerzeniem źrenic i odpowiednimi ruchami głowy” (str. 30). Co rozumieć należy pod „odpowiednimi ruchami głowy”? Czy ruchom galek ocznych towarzyszą zawsze ruchy głowy, ściśle określone i niezmiennie powtarzające się w jednej i tej samej postaci? Tak nie jest, a ustęp powyższy przez swą lakoniczność obniża wartość opisu klinicznego. Dalej na str. 25 czytamy: „otrzymuje się nierównomierny ruch obu oczu, polegający na skróceniu ich w stronę drażnienia, przesunięciu poziomem w stronę przeciwną i uniesieniu ku górze”. Mowa tu o wyniku drażnienia płata czołowego. Jednakże na str. 26 autor powiada: „w korze czołowej istnieją ogniska dla ruchów poziomych w stronę przeciwną”. Czytelnik nie daje sobie rady z twierdzeniami sprzecznymi; czy skróciły się w stronę drażnienia, a mimo to istnieją tu ośrodki dla ruchu w stronę przeciwną?

do drażnienia. W przytoczonym powyżej opisie ze strony 25-ej niezrozumiałe jest określenie pozycji gałek czynnych, oddane słowami: „przesunięcie poziomem w stronę przeciwną”. Domyslać się można, że opis zawiera momenty następujące po sobie kolejno, że gałki oczne nasamprzód skracają się w stronę drażnienia, poczem przesuwają się w stronę przeciwną, zabiegając ku górze powyżej poziomu pierwotnego. Czy domysł taki jest słuszny, niewiadomo. Po za tem wykład jest jasny, dostępny. Autor posługuje się przeważnie terminologią łacińską, łatwiejszą dla zwykłego czytelnika, niżli polska, często trudno zrozumiałą dla ucha nieprzywykłego do nowych nazw. Nieprzyjemnie natomiast uderzają zwroty, w których nazwy łacińskie zostały w sposób niewyszukany spolszczone, jak np. „ventralnie”. N. Z a n d o w a.

Prof. Dott. Casimiro FRANK. **Nuova teoria e pratica di ringiovanimento generale con speciale riguardo alle funzioni sessuali.** Nakł. E. Tinto. Rzym 1936. Cena lir. 20

Autor, znany neurolog, Polak, od wielu lat docent neuropatologii Uniwersytetu w Rzymie, zwraca uwagę na duży od-

setek śmiertelności z powodu miażdżycy tętnic. Zgodnie z ustanowionymi przez niego zasadami medycyny biopsychicznej, przyczyną miażdżycy tętnic są czynniki psychiczne. Oparte na tej zasadzie leczenie miażdżycy tętnic dało Frankowi znakomite wyniki. Dalsze prace nad anatomią mózgu i badania biopsychiczne doprowadziły Franka do ugruntowania nowej teorii odmładzania i zastosowania jej w praktyce. Nowa teoria ta oparta jest na zasadzie synergicznej funkcji obu zrazów czołowych i obu półkul mózgowych (*ambidextrismus*). Odnosne badania przedstawione są w oryginalnym schemacie, który wykazuje związek pomiędzy zrazami czołowymi mózgu a resztą całego ciała za pośrednictwem polidynamicznych piramidowych i pozapiramidowych torów nerwowych. Według badań autora, cały mózgowo-rdzeniowy wegetatywny układ nerwowy ludzi, którzy przeszli jego „integralne wychowanie psychiczne”, może być efektywnie i stale aktywowany przez czołową część mózgu, a skutkiem tego jeszcze w późnym wieku można zachować zupełne zdrowie i przedłużyć wybitnie okres czynności płciowej i rozrodczej zarówno mężczyzn, jak i kobiet. A.

Wskazówki praktyczne

Bernhardt pisze o pomyślnym wpływie przetworu *Pancortex* (hormon kory nadnercza) wraz z *Cebionem* (witamina C) w *niedomodze serca i krwiobiegu, wnikającej błonicy złośliwej*. Dawka wynosi 10 ctm.³ pancorteksu + 2 ctm.³ cebionu + 20—30 ctm.³ 10% glukozy + 5—10 ctm.³ 10% roztworu soli kuchennej dożylnie. Stosownie do ciężkości przypadku zastrzykiwanie powtarza się co 2 dzień. W przerwach można stosować pigułki z kory nadnercza 3 razy dziennie 1—2. Postępowanie takie ratować ma wiele najcięższych przypadków błonicy toksycznej. Stosowanie mniejszych, częściej podawanych dawek ma działać lepiej, niż jednorazowe duże. (W. m. W. 1936 Nr. 28). —o—

W sprawie *techniki przetaczania krwi* daje Weiss następujące wskazówki: Określenie grupy krwi dawcy, dla ostrożności jeszcze próba połączenia krwinek biorcy z surowicą dawcy i krwinek dawcy z surowicą biorcy. Następuje próba biologiczna: 5—10—20 ctm.³ krwi dawcy zastrzykuje się biorcy i czeka się, czy nie okażą się objawy hemolizy. Samo przetaczanie odbywa się według następujących metod: 1) transfuzja krwi odwłóknionej, 2) metoda cytratowa, według której zbiera się krew dawcy w roztworze cytrynianu sodu (5 ctm.³ 30% roztworu na 500 ctm.³ krwi), 3) bezpośrednie przetoczenie, do którego służą rozmaite aparaty, z których najpopularniejsze są Becka, Oehlecker'a i Neubauer-Lamperta. —o—

Leczenie ostrego zatoru tętnicy wieńcowej według Donatha. Odróżnia się tu 3 okresy: 1) Insult, 2) jego bezpośrednie następstwa, 3) przebieg reparacji. Najważniejszym nakazem leczniczym jest absolutny spokój, który osiąga się przez zwalczanie wstępnego bólu lekami: jeżeli morfina z dodatkiem kofeiny i atropiny jest źle znoszona, to trzeba uciec się do środków wolnych od alkaloidów — pernoctonu lub rectidonu, ewentualnie evipanu. Charakterystyczny dla 2-go okresu jest spadek ciśnienia: tutaj wskazane będą środki tonizujące układ naczyniowy — kamfora, kofeina, strychnina, cardiazol, coramina; w razie grożącej niedomogi serca naparstnica. W 3-im okresie jest wskazany w dalszym ciągu spokój fizyczny i duchowy — przede wszystkim leżenie w łóżku i usuwanie wszelkich okazji do wzruszeń. Dieta lekka, czuwanie nad prawidłowymi wypróżnieniami i snem chorego. Z chwilą uregulowania się ciśnienia środku, rozszerzające naczynia: corphyllamina, diphyllina lub theophyllina. (W. kl. W. 1936 Nr. 22). —o—

M. Golob stosuje w *czerwonce amebowej* leczenie *tlenem w lawatywach*: codziennie wdmuchuje się do jelit w ciągu 3—4 godzin O₂. Wyniki mają być doskonałe. (Journ. Am. med. Ass. 1936 Nr. 20). —o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

II. Posiedzenie Wileńskiego T-wa Lekarskiego wspólnie z Wil. Kołem T-wa Intern. Pol. z dnia 20.I.1936 r.

Przewodniczący Prof. Dr. W. Jasiński przy udziale Prof. D-ra A. Januszkiwicza.

Obecnych 22 członków i 30 gości.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Prof. Dr. A. Januszkiwicz: *Kilka uwag w związku z referatami programowymi Zjazdu Internistów Polskich w Łucku we wrześniu 1935 r.*

Zjazd w Łucku był pierwszą próbą urządzenia zjazdu Tow. Int. Pol. w małym mieście. Próba wypadła pomyślnie zarówno pod względem naukowym, jak i towarzyskim może dlatego, że frekwencja uczestników była znacznie mniejsza, niż na

poprzednich zjazdach, i to ułatwiło zadanie miejscowemu Komitetowi Gospodarczemu. Przyczyną mniejszej frekwencji na zjeździe w Łucku prelegent widzi w tem, że lekarze z prowincjonalnych ośrodków chętniej jadą na zjazd w dużym mieście uniwersyteckim, niż w małym. Następny Zjazd Tow. I. P. odbędzie się we Lwowie w 1937 r., jako część Zjazdu Lekarzy i Przyrodników. Tematami przyszłego zjazdu będą: Zaburzenia wegetatywno-dokrewne w zakresie chorób wewnętrznych. Część fizjologiczną omówi Prof. Dr. Czubałski, część farmakologiczną Prof. Dr. Koskowskii, klinikę omówi Doc. Dr. Rejcherówna. Drugim tematem będzie klinika trzustki. Część fizjo-patologiczną omówi Prof. Dr. Pelczar, klinikę wewnętrzną Dr. Grott, chirurgję Prof. Dr. Jurasz.

We wrześniu 1936 r. odbędzie się w Sofji Zjazd Wszechródzkiego Związku Lekarzy. Tematem głównym Zjazdu

będzie: Gruzlica w krajach słowiańskich. Referaty na ten zjazd do sekcji chorób wewnętrznych zgłaszać należy w Zarządzie Głównym T-wa Internistów Polskich w Warszawie Al. Róż 10.

Przechodząc do strony naukowej Zjazdu w Łucku, prelegent omówił temat marskości wątroby, jakim się przedstawił w oświetleniu referenta głównego, koreferentów oraz w dyskusji.

W sprawie następnych punktów porządku dziennego dzisiejszego posiedzenia, mianowicie referatów Dr. med. Z. Marynowskiego i Prof. Dr. A. Safarewicz, Prof. A. Januszkie wicz zaznacza, że wiążą się one ze sprawą wprowadzenia w Szpitalu Obozu Warownego Wilno na Oddziale Wewnętrznym urządzeń pomysłu Pana Prezydenta Prof. I. Mościckiego, pozwalających na otrzymywanie w zamkniętych pomieszczeniach oczyszczonego i zjonizowanego powietrza, które się z tych cech zbliża do powietrza górskiego i powinno zaważyć w znacznym stopniu na wynikach leczenia. Chodzi o zainteresowanie tą sprawą zarówno teoretyków, fizyków i chemików oraz higienistów i lekarzy-proktyków dla wszechstronnego zbadania warunków, w jakich się chory dzięki wspomnianym urządzeniom znajduje.

3. Dr. Z. Marynowski: *Aparatura zainstalowana na Oddziale Wewnętrznym Szpitala O. W. Wilno dla oczyszczania i jonizowania powietrza metodą Pana Prezydenta Prof. I. Mościckiego.*

Prelegent demonstruje przy pomocy rysunków urządzenie pomysłu Pana Prezydenta Rzeczypospolitej, pozwalające na upodobnienie powietrza w salach chorych do warunków, panujących na wyżynach górskich, pozbawiając referat Pana Prezydenta, wygłoszony na konferencji na Zamku Królewskim 26.I.1934 r.

Prof. Dr. med. A. Safarewicz: *O wpływie zjonizowanego powietrza na ustrój (wg. referatów badaczy rosyjskich w ZSSR).*

Prelegent przedstawia badania wpływu zjonizowanego sztucznie powietrza na ustrój w rozmaitych sprawach chorobowych. Badania te zostały opublikowane przez szereg autorów rosyjskich w osobnym wydawnictwie pod tytułem „Problemy jonifikacji”.

Sekretarz: Przewodniczący:
(—) J. Zienkiewicz. (—) W. Jasiński.

III. Posiedzenie wspólnie z Wil. Kołem T-wa Int. Pol. z dnia 3.II.1936 r.

Przewodniczący Prof. Dr. I. Abramowicz przy udziale Prof. Dr. A. Januszkie wicza.

Obecnych 19 członków i 20 gości.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Dr. J. Śmigiełski demonstruje chorego z Kliniki Wewnętrznej U. S. B., rolnika lat 33, który zachorował nagle przed 5 tygodniami, doznając bólów rozprzeczających w obu podbrzuchach, do których w ostatnich dniach dołączyły się bóle w dole brzucha, nasilające się przy defekacji. Chory wyniszczony, bez podniesionej ciepłoty, z widocznym dużym guzem w jamie brzusznej, wypierającym całe nadbrzusze. Obmacywaniem stwierdza się olbrzymią wątrobę, o powierzchni nierównej, usianej drobnymi guzkami, wychodzącą z pod łuku żebrowego na szerokość $1\frac{1}{2}$ dłoni i sięgającą w linii środkowej do pępka. Śledziona również jest powiększona i wystaje na 2 palce z pod łuku żebrowego. Oba narządy są bardzo tkliwe. W stolcach stale stwierdza się obecność krwi utajonej, w treści żołądkowej wysoka kwasota — $\frac{78}{40}$, w moczu zwiększona urobilina i barwniki żółciowe. Krew morfologicznie w normie. Odczyn Wassermann'a we krwi ujemny. Zdjęcie klatki piersiowej wykazało obecność licznych cieni okrągłych w miąższu obu płuc. Badanie rentgenowskie żołądka wykazało: część odźwiernikowa stale zwężona, w jej obrębie nie uwidacznia się prawidłowy rysunek śluzówki. — Prelegent, opierając się na wynikach badania i biorąc pod uwagę przebieg bezgórączkowy i szybkie postępowanie sprawy, rozpoznaje nowotwór żołądka z przerzutami do wątroby i płuc, najprawdopodobniej mięsak żołądka.

W dyskusji Prof. A. Januszkie wicz zaznacza, że demonstrowany przypadek jest jeszcze niedostatecznie opracowany klinicznie, lecz obawa, by nie opuścić za parę dni Kliniki, zmusiła do pokazania go na obecnym posiedzeniu. W rozpoznaniu sprawy przedewszystkiem należy brać pod uwagę raka lub mięsaka żołądka. W 1927 r. Dr. Czerwieński opisał przypadek mięsaka żołądka z Kliniki Wewnętrznej U. S. B., który zaznaczał się wysoką kwasotą treści oraz znaczną zastoiną i został skierowany do Kliniki

Chirurgicznej jako wrzód odźwiernika. Podczas operacji stwierdzono tak znaczne zrosty, że nie było możliwe wykonanie nawet połączenia żołądkowo-jelitowego. Wycięto gruczoł chłonny i poddano badaniu, przyczem stwierdzono mięsak. W demonstrowanym przypadku szybkie postępowanie sprawy, wysoka kwasowość treści żołądkowej oraz młody wiek chorego przemawiają raczej za mięsakiem.

3. Prof. Dr. A. Safarewicz: *O wpływie zjonizowanego powietrza na ustrój (wg. referatów badaczy rosyjskich w Z. S. S. R.) część teoretyczna.*

Prelegent w dalszym ciągu referuje sprawę doświadczeń i badań wpływu zjonizowanego sztucznie powietrza na ustrój, a pozbawia pokrótce omawia doświadczenia i badania szkoły Dessauera we Frankfurcie nad Menem oraz doświadczenia Prof. Vlessa w Strasburgu nad wpływem naturalnej jonizacji powietrza w przypadkach raka posmółowego oraz raka spontanicznego myszek, a wreszcie nad wpływem uziemienia i izolowania od ziemi na rozwój niemowląt w klinice prof. Romera w Strasburgu. W końcu porównywa działanie aparatury Dessauera i Vlessa z działaniem aparatury, zainstalowanej na Oddziale Wewn. Szpitala Wojsk. na Antokolu.

4. Mgr. K. Rodziejewicz pokrótce w uzupełnieniu referatu Prof. A. Safarewicza omawia hipotezę Prof. Czyżewskiego i Prof. Wasiljewa o wpływie zjonizowanego powietrza na ustrój.

5. Dr. Z. Golczyński: *Przypadek rozsianej wągrowatości (Cysticercosis).*

Przypadek dotyczy chorego z Kliniki Wewnętrznej U. S. B. lat 56, u którego klinicznie stwierdzono powiększenie pęcherzyka żółciowego. Przypadkowo na zdjęciu jamy brzusznej wykryto szereg owalnych cieni. Na dodatkowo wykonanych zdjęciach kończyn, szyi i klatki piersiowej stwierdzono liczne cienie tego samego rodzaju. Największe skupienia tworzyły one w obrębie ud i podudzi. Kształt ich i wielkość (długość przeciętnie około 1 cm., szerokość 0,5 cm.), układanie się wzdłuż włókien mięsnych pozwoliły na rozpoznanie rozsianej wągrowatości. Badaniem fizykalnym stwierdzono natomiast jedynie kilka guzków w tkance podskórnej i w mięśniach ramion i szyi, odpowiadających zdjęciu. Na zakończenie prelegent w ogólnych rysach scharakteryzował to cierpienie.

W dyskusji Prof. Michajda zaznaczył częstość występowania wągrowatości u zajęcy, co kryje w sobie wielkie niebezpieczeństwo ze względu na brak kontroli sanitarnej nad handlem dziczyzną.

Dr. Puchowski podaje, że w ciągu ostatnich 10 lat podczas sekcji sądowych stwierdził w 11 przypadkach wągrowatość u ludzi. W niektórych przypadkach była ona przyczyną nagłego zejścia. Podczas sekcji królików, wykonywanych w celach naukowych, aż nazbyt często spotykał się z rozsianą wągrowatością.

Dr. Zienkiewicz zaznacza, że, pracując naukowo w Berlinie, wielokrotnie stwierdzał rozsianą wągrowatość u królików, które posługiwał się w swych pracach doświadczalnych.

Dr. Frydman przypomina przypadek nagłego zejścia wskutek wrzekomej *nephropathia gravidarum*. Na sekcji stwierdzono w mózgu na dnie IV komory wągra, co było przyczyną nagłego zgonu.

6. Prof. Dr. A. Januszkie wicz: *Kilka uwag w związku z drugim referatem programowym Zjazdu Internistów Polskich w Łucku.*

Omawiając w skrócie drugi temat programowy Zjazdu — sprawy ropne w płucach, jak się przedstawiał z referatów profesorów Góreckiego, Ostrowskiego i Nowickiego oraz z dyskusji, prelegent zaznaczył, że było to podsumowaniem wszystkiego, co zdołano uzyskać w ciągu ostatnich lat w dziedzinie rozpoznawania i leczenia tych schorzeń. Leczenie chirurgiczne wysuwa się tutaj coraz bardziej na plan pierwszy. Istotnym warunkiem powodzenia zabiegu jest skierowanie odpowiednich przypadków w okresie między 4 a 6-tym tygodniem, gdy staje się jasnym, że leczenie internistyczne zawodzi, gdy już się wytworzyło ograniczenie sprawy zapalnej, a procesy wytwórcze nie zdołały jeszcze zbyt usztywnić tkanki, otaczającej ognisko ropne.

Sekretarz: Przewodniczący:
(—) J. Zienkiewicz. (—) I. Abramowicz.

IV. Posiedzenie z dnia 10.II.1936 r.

Przewodniczący Dr. Girszowicz.

Obecnych 31 osób w tem: członków 17, gości 14.

1. Odczytano protokół poprzedniego posiedzenia.

II. Pokazy chorych.

Dr. Rucznik przedstawił chorego w wieku 65 lat z rozpoznaniem *Iritis sero-fibrinosa tbc* i *Ulcus Sclerae tbc*. Badanie szczegółowe oczu wykazało: oko prawe bez zmian, oko lewe: surowiczo-włóknikowe zapalenie tęczówki i w pobliżu rogówki na białkowiec w okolicy c. rzeskowego stwierdzono wrzód o średnicy 2—3 mm. i głębokości 3—4 mm. Przy pomocy sondy stwierdzono martwicę białkówki, owrządzenie o zawartości serowatoropnej, brzegi rany naciezione, zaczerwienione i pokryte ziarniną. Chory nie odczuwał bolesności. Badanie mikroskopowe zawartości ropnia wykazało obecność komórek nabłonkowych ciałek ropnych i limfocytów. Drobnooustrojów nie stwierdzono. Odczyn B-Wass. ujemny we krwi. Badanie wewnętrzne i rentgenologiczne nie wykazało zmian w płucach. W wywiadzie gruźlicy chory nie podaje.

Rozpoznanie powyższe prelegent uzasadnia łagodnym przebiegiem sprawy chorobowej, wyglądem owrządzenia i poglądem ostatniej doby, że większość zapaleń tęczówkowych jest pochodzenia gruźliczego. Potwierdza też rozpoznanie pomysłny wynik leczenia wstrzykiwaniami Antygeny Metylowego — „Klawe”. Brak zmian gruźliczych w płucach i innych narządach nie przeczy temu rozpoznaniu, gdyż, jak wiadomo, gruźlica oka występuje jako następstwo alergii gruźliczej, bez wyraźnych zmian gruźliczych w innych narządach. Pierwotną sprawą jest schorzenie tęczówki, owrządzenie zaś jest sprawą wtórną, gruźlica oka przeważnie poraża jagodówkę i jest pochodzenia endogennego. Analogiczny przypadek został opisany przez Brücknera, Meissnera i Filatowa; w klinice ocznej U. S. B. kilka podobnych przypadków obserwował Dr. Markiewicz.

III. Referaty.

Doc. E. Czarniecki: *Wpływ zakwaszenia i alkalizowania ustroju na wydzielanie chłonki (z pokazem)*. Przeznaczone do druku.

Doc. Dr. Janina Hurynowiczówna: 1. *W sprawie chronaksji układu przedsionkowego ucha u królików*.

2. *Zmiany chronaksji układu przedsionkowego ucha u królików pod wpływem niektórych środków wago- i sympatykotropowych (całość w druku)*.

W dyskusji.

Doc. T. Wąsowski zwraca uwagę na znaczenie w klinice czynności błędnika, którego fizjologia jest dotąd niejasna, wobec czego dodanie choć małego czynnika do jej wyjaśnienia, należy przyjąć z zadowoleniem. O ile dawne prace szły w kierunku wyjaśnienia czynności całego błędnika, o tyle prace obecnych badaczy idą w kierunku rozdzielenia poszczególnych części, co już się do pewnego stopnia udało. Obecnie badania te idą też w kierunku rozbudowy metodyki badań tych czynności i znaczenia ich dla kliniki. Z badań Doc. Hurynowiczówny widać, że drogą badań chronaksji metrycznych da się określić poszczególne czynności układu łatwiej, niż metodami farmakologicznymi, stosowanymi poprzednio.

Sekretarz:

V-Prezes:

(—) Dr. J. Zienkiewicz (—) Dr. M. Girszowicz.

V. Posiedzenie wspólnie z Wileńskim T-wem Chirurgicznym w dniu 24.II.1936 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. I. Abramowicz.

Obecnych 85 osób.

Dr. Wejngaertem przedstawił: Przyp. I. Chory z oddz. chirurgicznego Szpitala św. Jakóba lat 23 z owrządzeniem zespolecia żołądkowo-jelitowego, wywołanym jedwabną nitką. Choremu przed 1½ rokiem w Szpitalu Żydowskim z powodu wrzodu dwunastnicy założono zespolecie żołądkowo-jelitowe. Po operacji nawrót cierpienia. Zabieg operacyjny (Dr. Achmatowicz) polegał na rezekcji 1/3 części żołądka łącznie z zespoleciem. Usunięto również górny odcinek jelita czczego z zespoleciem Brauna. Żołądek zespolono z jelitem czczym poniżej wyciętego odcinka metodą Raichel-Polia. Wyzdrowienie. Przypadek ten może przyczynić się do wyświeślenia etiologii wrzodów w zespoleniach żołądkowo-jelitowych, których przyczyną może być zastosowanie jedwabnego szwu na śluzówkę. Dr. Achmatowicz szyje śluzówkę katgutem.

Przyp. II.: dotyczy chorego lat 26, z owrządzeniem w zespoleniu żołądkowo-jelitowym oraz z przetokami żołądkowo-poprzeczniczą i jelitowo-poprzeczniczą. Choremu przed sześciu laty w Warszawie z powodu wrzodu dwunastnicy założono zespolecie żołądkowo-jelitowe. Od roku chory miewa wymioty kałowe. Operacja polegała na rezekcji połowy żołądka, części poprzecznej i górnego odcinka jelita czczego.

Rezekcja żołądka metodą Raichel-Polia. Poprzecznicę wycięto jednocześnie, zeszywając kikuty koniec z końcem. W taki sam sposób zeszyto kikuty jelita cienkiego. Żołądek zespolono z jelitem cienkiem poniżej wyciętego odcinka. Chory zmarł w 5 godzin po zabiegu z powodu niewydolności mięśnia sercowego. Przypadek przemawia za tem, że we wrzodach dwunastnicy należy rezekcować żołądek.

Dr. Lejtmann. Przyp. I. omówił historię chorego lat 24 z ranami postrzałowymi głowy, klatki piersiowej i brzucha. Chorego na Oddz. Chirurg. Szpitala św. Jakóba dostarczyło pogotowie. Chory był operowany (Dr. Achmatowicz) w 2 godziny po wypadku. W jamie brzusznej stwierdzono znaczną ilość krwi ze skrzepami. Jelito kręte, począwszy od *valvula Bauhini*, jest przestrzelone w 16 miejscach z naruszeniem całości światła. Krezka przestrzelona w 6 miejscach, i w jednym miejscu krezka esicy. Stwierdzono krwotok z tętnicy biodrowej zewnętrznej prawej, która miała otwór w ścianie wielkości główki zapalki, podobne uszkodzenie miała żyła biodrowa zewnętrzna. Naczynia te podwiązano. Następnie zeszyto otwory w jelicie krętym i krezce. Po operacji wystąpiły powikłania w postaci zapalenia płuc; nacieki w okolicy a. il. ext., które zlikwidowano. Chory czuje się b. dobrze, zauważono brak tętna na art. femoralis.

Dr. Burak przedstawia: 1) chorą lat 40 z wrzodem żołądka drażącym. Chora przybyła do kliniki z bólami w nadbrzuszu lewym. W płucach przytłumienie i osłabienie szmeru oddechowego po stronie lewej. W nadbrzuszu znaczny opór mięśniowy; znaczna bolesność uciskowa. Pozostałe okolice brzucha odęte. Leukocytoza 9.700. Badanie radiologiczne wykazało na krzywiźnie mniejszej obecność niszy wrzodowej. Przypadek jest ciekawy ze względu na trudność określenia punktu wyjścia procesu chorobowego, co wyświeśliło dopiero badanie radiologiczne, oraz ze względu na połączenie procesu zapalnego w jamie brzusznej ze zmianami w opłucnie lewej.

2) chora lat 53 z guzem wychodzącym ze zgięcia wątrobowego poprzecznicy. Przypadek ciekawy ze względu na łatwość fizykalnego badania guza oraz z powodu braku objawów zwężenia światła jelita.

Prof. Dr. M. Rose omawia historię chorego ze schorzeniem jąder podkorowych, u którego przed kilku laty wystąpiły ruchy podrzucające głowy, następnie kończyny górnej prawej oraz mimowolne ruchy w zakresie mięśni mimicznych ust. Nieustanne te ruchy wywoływały znaczny przerost mięśni karku i były tak męczące, że chory nosił się z zamiarem popełnienia samobójstwa. Skopolamina i atropina działały na chorego słabo. Prelegent przedstawił na filmie stan chorego przed leczeniem i po zabiegu operacyjnym oraz sposoby, jakimi można było na chwilę ruchy te powstrzymać. Okazało się, mianowicie, że oziębienie podniebienia chlorkiem etylu, przytrzymanie palcem pierwszego zęba trzonowego, założenie ręcznika na szyję, włożenie zapalki w kącik ust znacznie zmniejszało na chwilę te mimowolne ruchy. Ze względu na ten stan chorego postanowiono przeciąć 3 pierwsze korzonki szyjne tak przednie, jak i tylne. Prelegent zaznacza, że zabieg ten ma znaczenie tylko paljatywne. Ze względu bowiem na umiejscowienie się procesu chorobowego w jądrach podkorowych jest rzeczą możliwą, a nawet dość prawdopodobną, że po pewnym czasie wystąpią u pacjenta ruchy mimowolne w zakresie mięśni tułowia lub twarzy, o ile proces chorobowy, na którego przebieg zabieg operacyjny nie może mieć żadnego wpływu, samoistnie się nie zatrzyma.

Prof. Dr. K. Michajda wyjaśnia technikę zabiegu, zwracając uwagę na niebezpieczeństwo, wynikające z b. bliskiego sąsiedztwa obu tętnic kręgowych oraz na konieczność otwarcia I kręgu szyjnego. Chory zniósł zabieg dobrze. Podczas zabiegu doszło do lekkiego uszkodzenia piramid po stronie lewej. Porażenie to obecnie się cofa.

Dr. Achmatowicz podaje, że przed 4 laty operował prawie analogiczny przypadek z kliniki prof. Władysława, z tą różnicą, że chory nie miał drgawek w kończynie górnej prawej, przeciął on wówczas n. accessorius poza wyjściem przez *for. jugulare*, uzyskując dobry wynik zapomocą zabiegu nierównie łżejszego od tego, jaki wykonano w omówionym wyżej przypadku.

Prof. M. Rose w odpowiedzi Dr. Achmatowicza, stwierdza, że chory, o którym ten wspomina, jest tym samym pacjentem, którego przedstawił, zwraca jednocześnie uwagę, że po przecięciu korzonków przednich i tylnych doszło do porażenia mięśni, przez nie zaopatrywanych, jest więc rzeczą niemożliwą, by w zakresie tych właśnie mięśni doszło do jakichkolwiek ruchów w przyszłości.

Dr. Achmatowicz w odpowiedzi prof. Rose wypowiedział swoje zdziwienie, z powodu tego, że prelegent

nie wspomniał o tak ważnym momencie, jak o dokonaniu przez niego przed kilkoma laty na tymże chorym zabiegu operacyjnego, i na mocy tego przypuszcza, że sprawa się rozszerzyła, a zabieg, dokonany przez Prof. Michajdę, będzie o tyle bezskuteczny, że po jakimś czasie sprawa chorobowa obejmie inne grupy mięśni, jak to było po pierwszym zabiegu.

Prof. Dr. K. Michajda przedstawia: Pr z y p a d e k I. chora lat 8 z wrodzonym prawostronnym zwinięciem stawu biodrowego nastawionem w czasie, gdy dziecko miało 9 m-cy. Wyleczenie kliniczne zupełne (objaw Trendelburga ujemny). Długość kończyn jednakowa, ruchomość pełna. Rentgenologicznie nieznaczne zmiany w górnej części panewki (nierówność brzegów) przy prawie normalnym wyglądzie główki.

Dyskusja. Dr. Zarcyn wypowiada się za nastawianiem w wieku późniejszym (r. 4—7).

Prof. Michajda podkreśla konieczność jaknajwcześniejszego leczenia wszelkich wad wrodzonych ze względu na konieczność stworzenia prawidłowych bodźców i hamulców wzrostowych w okresie, poprzedzającym energiczny wzrost. W szczególności we wrodzonym zwinięciu uważa okres między ukończeniem dwudziestym miesiącem życia a ukończeniem trzecim rokiem za najwłaściwszy do leczenia i w tym okresie miał najlepsze wyniki.

Przypadek II. chory P. T. lat 36 z kamieniem w prawej miedniczce nerkowej, w następstwie którego powstał ropień okołomiedniczkowy, który uczynił niemożliwym usunięcie kamienia. Obecnie chory jest w zupełnie dobrym stanie z resztą azotową 55 mgr. % (przed zabiegiem 90 mgr. %) i czeka na zabieg radykalny.

Pr z y p a d e k III. chora W. M. lat 39, w wywiadzie wskazywała na okresowy krwimocz, któremu stale towarzyszyły objawy bólowe o natężeniu przeważnie słabem. Przewaga objawów krwawienia i słabe natężenie bólów nasuwały podejrzenie nowotworu nerki lewej, tembardziej, że na jej dolnym biegunie wyczuwalne było wyraźnie guzowate stwardnienie. Zabieg wykonano z rozpoznaniem wątpliwem — kamicę nerkową, co potwierdzone zostało w czasie zabiegu. Nerka, mianowicie, nie zawierała mięszu prawidłowego i stanowiła torbiel wypełnioną rozpadłą masą, którą stwierdzono też w rozszerzonym moczowodzie. Guzowata nierówność wyczuwalna klinicznie i w czasie zabiegu pochodziła od szczątków kamienia, który w dolnym biegunie był mocno przytwierdzony do przedniej ściany nerki, sprawiając wrażenie guzowatej nierówności. Stan chorej po operacji dobry.

Pr z y p a d e k IV. Chora S. N. lat 26 operowana z powodu żółtaczki mechanicznej. Zabieg operacyjny nie ujawnił żadnej przeszkody w drogach żółciowych, nierozszerzonych, zawierających żółć, nieopadającą cech żółci zastoinowej. Wykonano drenaż przewodu żółciowego wspólnego, nie usuwając woreczka żółciowego. Wyleczenie. Prelegent omawia przypuszczalny mechanizm powstania żółtaczki, prowadząc go do zaburzeń czynnościowych komórki wątrobowej. Drenaż dróg żółciowych z obniżeniem ciśnienia w obrębie tychże mógł być czynnikiem wpływającym dodatnio na czynność komórki wątrobowej.

Pr z y p a d e k V, VI, VII i VIII po rezekcji wrzodów żołądka, przyczem jeden z nich dotyczył chorego z uprzednio założonym zespoleniem żołądkowo-jelitowym z wrzodem na pierścieniu zespoleniowym. W związku z przedstawionymi przypadkami omawia wskazania do zespolenia i do rezekcji we wrzodzie żołądka, wypowiadając się za rezekcją, z zachowaniem zespolenia dla przypadków, operowanych w wieku późnym, we wrzodzie zagojonym, z pozostawieniem blizny zwężającej odźwiernik.

Pr z y p a d e k IX dwustronnego wola u panny 16-letniej z porażeniem nerwu kraniowego dolnego po stronie lewej. Porażenie to cofnęło się po rezekcji strony prawej, mimo, że prawa strona była mniej dotknięta, niż lewa. Zabieg operacyjny wykonano dwuaktowo, usuwając po stronie prawej 125 gr., po stronie lewej 225 gr. gruczolu.

Pr z y p a d e k X. Chora lat 10 ze złamaniem podudzia, nastawionem i ustalonym szyną gipsową bezpośrednio po złamaniu. Nastawienie jest, jak wykazuje zdjęcie rentgenowskie, idealne. Jednocześnie prelegent podkreśla konieczność dokonywania nastawień w okresie jaknajwcześniejszym.

Dr. Oleński przedstawił trzy przypadki chorych: pr z y p. I wodonercze prawej nerki spowodowane przebiegiem moczowodu wskutek przemieszczenia nerki wędrującej u chorego 1. 52, który od 30 lat cierpi na ból w okolicy lędźwiowej prawej. Czynność nerki prawej zniesiona, reszta azotowa 75 mgr. %. Wykonano wycięcie nerki. Miedniczka i kielichy

nadmiernie rozszerzone, mięsz nerki zrazikowaty. Chory czuje się dobrze. Reszta azotowa 50 mgr. %.

Pr z y p. II. Chory 1. 32 operowany z powodu guza jądra, badanie histologiczne wykazało zmiany typowe dla mięsaka okrągłokomórkowego.

Pr z y p a d e k III. Chory lat 9 leczony konserwatywnie z powodu *osteochondritis deformans juvenilis coxae dextrae*, z charakterystycznym obrazem klinicznym i rentgenowskim.

Dr. Szczerbó przedstawia przypadek *późnego powikłania po appendektomii* u dziecka w wieku 4 lat, mianowicie, w rok po operacji zjawił się guz w podżebrzu lewym, który operowano w klinice i wypuszczono dość dużą ilość ropy. Po tygodniu zjawił się guz w talerzu biodrowym prawym. Dziecko dalej leczono konserwatywnie. Po tygodniu zjawił się naciek około rany pooperacyjnej, leczony również konserwatywnie. Dziecko wypisano zdrowe.

Dr. Lidzki. Pr z y p. I. Chora lat 28 z gruźlicą nerki, którą leczono jako zapalenie pęcherza. Od 2 lat chora odczuwa okresowe bóle w okolicy lędźwiowej lewej, mocz oddaje bardzo często z bólami. Nerka lewa powiększona, macalna. Pyelografia dożylna (tenebryl) cienia lewej nerki nie wykazała. Cystoskopia wykazała owróżnienie w miejscu ujścia lewego moczowodu. Indygokamminu lewa nerka nie wydziela wcale. Wykonano nefrektomię. Nerka zawierała liczne jamy, wypełnione masami serowatymi.

Dr. Kieturakis przedstawia chorego lat 21 przybyłego z prowincji z objawami *krwotoku wewnętrznego*, trwającego 2 dni, a powstałego z powodu *pęknięcia nerki lewej*, naskutek urazu (upadek). Ciężki stan chorego zadecydował natychmiastowy zabieg, w czasie którego usunięto nerkę. Prelegent podkreśla, że b. ciężki stan chorego i obfite krwawienie z miejsca pękniętego zmusiły do szybkiego zakończenia operacji przez usunięcie w całości nerki.

Dr. Chodorowski przedstawia przypadek *promienicy twarzy i szyi u chorego P. L. 1. 33*. Przypadek jest ciekawy, że pomimo intensywnego leczenia choroba postępuje dalej naprzód.

Sekretarz:

Przewodniczący:

(—) J. Zienkiewicz.

(—) I. Abramowicz.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pedjatrycznego w Wiedniu z dnia 12 lutego 1936 r. (Med. Klin. Nr. 24/1936) O. Ch i a r i pokazywał *parę rodzeństwa z chorobą Heine-Medina*. 3½-letni chłopiec zachorował w końcu listopada 1935 r. wśród gorączki i wymiotów, na trzeci dzień gorączka ustąpiła; pomimo to ruchy w lewym stawie barkowym były ograniczone, a prawą ręką dziecko nie mogło wogóle ruszać. Dzień przedtem zachorował dwuletni braciszek chorego wśród gorączki i niepokoju nocnego. I u niego po 2 dniach ciepłota powróciła do normy, lecz nie mógł spoczątku ani dobrze chodzić, ani patrzeć wlewo. Przy przyjmowaniu dzieci na klinię na siódmy, względnie ósmy dzień choroby u żadnego z nich nie stwierdzano się objawów oponowych; u starszego brak było oddechów kolanowych po stronie prawej, czynne ruchy kończyny górnej były upośledzone po obu stronach, bardziej po stronie prawej niż lewej. U młodszego stwierdzano się tylko odchylenie kierunku spojrzenia wprawo (odosobnione porażenie spojrzenia), brak ruchów zbieżnych gałek ocznych, co stanowi odchylenie od typowo mózgowego sprzężonego porażenia spojrzenia. To odosobnione porażenie spojrzenia pozostało dotąd bez zmiany. U starszego chłopca niedowład prawej kończyny górnej utrzymuje się nadal, natomiast lewa kończyna górna i obie dolne uległy zupełnemu wyleczeniu.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Towarzystwa Rentgenologicznego w Wiedniu z dnia 5 lutego 1936 r. (Med. Klin. Nr. 24/1936) R. G o e d e l pokazywał przypadek *plasmocythoma*. 41-letnia pacjentka cierpiała od roku zgórą z powodu dolegliwości gośćcowych w stawach kolanowych i w lewym przedramieniu. Badanie rentgenowskie wykazało torbielowate, ostro ograniczone ogniska w obu rękach i lewej kości łokciowej, lekkie rozdęcie kości. Prelegent podejrzewał *xanthoma*, jednak badanie histologiczne treści, wydobytej zapomocą nakłucia próbnego, wykazało *plasmocythoma*. Dodatkowo podała pacjentka, że była przed 5 laty operowana z powodu guza migdałków. Wtedy miało się również do czynienia z *plasmocythoma*. Po naświetlaniu promieniami R o e n t g e n a (1200 r. dawki powierzchniowej) nastąpiła daleko idąca poprawa.

Na posiedzeniu Berlińskiego Towarzystwa Lekarskiego z dnia 4 marca 1936 r. (Med. Klin. Nr. 24/1936) O e t t e l

mówił o oznaczaniu środków nasennych w moczu, zwłaszcza w nadużywaniu ich. Często istnieje podejrzenie, że pewne zaburzenia neurologiczne lub psychiczne pozostają w związku z przewlekłym używaniem środków nasennych. Rozpoznanie „nadużywanie środków nasennych” można potwierdzić, określając zawartość środków nasennych w moczu. Prelegent podaje w tym celu opis metody, która pozwala w ciągu kilku minut określić w przybliżeniu zawartość kwasu barbiturowe-

go w moczu. Zasada metody jest następująca: barbiturany wyciąga się z 10 cm.³ moczu za pomocą 20 cm.³ chloroformu i porównuje się wyciąg chloroformowy z określonymi ilościami octanu kobaltu i wodorotlenku litu. Zależnie od wyniku reakcji można oceniać zawartość kwasu barbiturowego w moczu. Czułość metody wystarcza, by po jednorazowym przyjęciu dawki leczniczej większości środków nasennych wykryć akurat kwas barbiturowy w moczu.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

O zagadnieniu niemieckiej ustawy sterylizacyjnej.

Podał

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 35).

V. Wpływ promieni Roentgena na kształtowanie genów.

Ibrahim, omawiając dziedziczne podłoże, czyli skłonność do schorzeń układu nerwowego u dzieci, uwzględnia: 1) uszkodzenie zarodki przez alkohol, przez promienie Roentgena i radę także z prawdopodobieństwem przez zakażenie kiłowe; 2) uszkodzenie płodu w postaci płodowego małogłowia z malformacjami ocznymi, spowodowane przez napromienianie Roentgenem narządów rodnych matki — jest bezwzględnie znane (rentgenogene fetale Mikrocephalie); mogą również zachodzić pośrednie uszkodzenia płodu, spowodowane przez napromienianie bardziej odległych narządów matki ciężarnej; grają także rolę urazy; 3) wpływy rasowe powodują u Żydów głuptactwo dziecięce ze ślepotą i dystonią torsyjną.

Zdaniem Ibrahima, nie jest rzeczą łatwą odróżnić na podstawie badania klinicznego postaci głuptactwa endogenne od egzogenne.

Martius przypomina, że wnioski z doświadczeń nad wpływem promieni Roentgena na mutację genów u zwierząt dają się zastosować do człowieka. Należy przyjąć, że mutacje rentgenologiczne mogą się naogół, jako skutki napromieniania, uwidocznić dopiero po kilku pokoleniach. Ponieważ zasadniczo można oczekiwać zjawienia się tych uszkodzeń dopiero w późniejszych pokoleniach, nie można było bezpośrednio udowodnić jeszcze takich przypadków u człowieka. Co do ilości promieni, można, a w każdym razie należy się liczyć ze sumowaniem poszczególnych urazów napromiennych.

Loof przestrzega przed sterylizacją rentgenowską. Jost z Fryburga obserwował przypadek choroby Hertera, t. zw. Coeliakję u dziecka, spowodowaną przez naświetlanie Roentgenem matki ciężarnej.

Dopóki nie zostanie udowodniona obojętność małych dawek promieni Roentgena u ciężarnej, dopóty należy wstrzymać się od stosowania małych, niekaskstrujących dawek prom. Roentgena w przebiegu chorób ginekologicznych, zwłaszcza, że ich leczniczy skutek w zaburzeniach miesiączkowych, czy w bezpłodności jest tylko umiarkowany.

VI. Wpływ dziedziczności na powstawanie schorzeń poszczególnych układów.

Wilhelm, omawiając etiologię kalectw wrodzonych, rozróżnia, stosownie do etiologii, kalectwa wewnątrzpochodne (endogenne), które powstają wskutek zmiany plazmy i samej komórki zarodkowej i 2) ka-

lectwa zzewnątrzpochodne (exogenne), które dotyczą uszkodzenia śródmacicznego. Te ostatnie, jako niedziedziczne, nie powinny być tem samem przedmiotem sterylizacji.

W głuptactwie mongoidalnem można dopatrzeć się wpływów recesywnych dziedzicznych, ale sama dziedziczność nie tłumaczy wszystkiego. W chorobie Heine-Medina dopatrują się niektórzy wpływów dziedzicznych, podobnie jak w płasawicy. W r. 1933 opisałem dwa rzadkie przypadki płasawicy rodzinnej.

Lederer orientuje się w ocenie prognostycznej niedorozwoju umysłowego u dzieci (*oligophrenia*) na podstawie badania kapilaroskopijnego, twierdząc, że jedynie u dzieci, wykazujących prymitywny zdolny do rozwoju stan włóśniczek, można spodziewać się korzystnych wyników opoterapii. Dzieci o włóśniczkach już rozwiniętych nie reagują na leczenie hormonalne i przedstawiają bezwzględnie złą prognozę.

Weitz, śledząc obciążenie dziedziczne u osobników, dotkniętych nadciśnieniem tętna, wykazał, że w większości przypadków da się ustalić dziedziczenie dominujące przez szereg pokoleń i linii bocznych. Hipertonja i choroba Burgera występują często rodzinnie. Żylaki i stany rozszerzenia naczyń włosowatych (*teleangiectasia*) wykazują często dominujący typ dziedziczności. Chorzy z hipertonią tętna powinni być wyłączeni od uzyskania przywileju szlachectwa krwi i rasy (*Ehrenpatenschaft*).

Inaczej ma się rzecz z chorobami nerkowymi, które, z wyjątkiem torbieli, nie wykazują ustalonego charakteru dziedzicznego. Anemja złośliwa jest w 10% dziedziczna. Anemja w przebiegu bródzdogłowca ma, zdaniem Weitza, podłoże dziedziczne. Żółtaczka hemolityczna i choroba Pelgera są cierpieniami dziedzicznymi. Z chorób sercowo-nerkowych tylko osobniki z wrodzoną wadą serca, lub z torbielą nerkową wymagają sterylizacji.

W chorobach przemiany materji i przewodu pokarmowego odgrywa podłoże dziedziczne, jak wykazują obserwacje na bliźniętach, ważną rolę w stosunku do cukrzycy i do charakteru jej przebiegu. W nowotworach złośliwych odgrywać może rolę dyspozycja rasowa, jak na to wskazują obserwacje Rummla na materjale Chińczyków. Gdy na 100 tys. obcych przypadało 43 przypadki raka, to na tyluż Chińczyków — tylko 9, a więc 5 razy mniej przypadków raka. Gdy u nas rak żołądka i macicy jest bardzo częsty, to, przeciwnie, u Chińczyków jest on wyjątkiem. Częściej natomiast obserwuje się raka pierwotnego wątroby lub pęca.

Appelmans i Clayesons opisują obserwację, dotyczącą dwojga bliźniąt, operowanych w jednym dniu w 28-m roku życia z powodu wrzodu małej krzywizny żołądka, u których choroba zaczęła się na szereg lat przedtem, również w jednym okresie czasu.

L. Turner i A. Lattuff obserwowali w jed-

nej rodzinie 6 przypadków wrzodu, co świadczy o usposobieniu dziedzicznym.

Także w niektórych schorzeniach dróg oddechowych dziedziczność i rodzinność odgrywa rolę. Już Neisser opisał był pierwszy rodzinne występowanie rozstrzeni oskrzelowych u ojca i syna. Potem Poselt, Liebmanna i Peiser wypowiadali pogląd, że w powstawaniu rozstrzeni oskrzelowych odgrywa rolę wrodzone osłabienie ściany oskrzela, a v. Lössow opisywał rozstrzeń oskrzelową u jednojajowych bliźniąt. Ja opisałem w r. 1931 przypadek rozstrzeni oskrzelowych u dziecka, którego ojciec miał stwierdzone rozszerzenie i tętniak tętnicy głównej. Rozstrzeń oskrzelowa u dziecka była ekwiwalentem konstytucjonalnym rozstrzeni tętnicy głównej u ojca. U bliźniąt gruźliczych Diehl obserwował jednakowy przebieg choroby, co przemawia za istnieniem jednakowego podłoża dziedzicznego dla przebiegu gruźlicy, mimo różnic warunków zewnętrznych. Gruźlica może, zdaniem Diehla, stanowić w niektórych wyjątkowych przypadkach wskazanie do sterylizacji, ale „stało się dobrze, że ustawa o sterylizacji nie uwzględnia wcale zagadnienia gruźlicy”. Innego zdania jest autor polski, Halpern-Wieliczanski.

Doświadczenia Schrempfa na materiale gruźliczym bliźniąt nie pozwalają mu na przyjęcie istnienia dyspozycji dziedzicznej, która miałaby przesądzać w jakikolwiek sposób o przebiegu zakażenia.

VII. Kastracja i sterylizacja w świetle faktów.

Zdaniem Lenza, największe niebezpieczeństwo dla rasy stanowić może przyrost lekkich przypadków osłabienia umysłowego i odchyłeń od normy, bo osobniki istotnie dziedzicznie chore, jak schizofrenicy, idjoci, epileptycy i urodzeni zbrodniarze, mają i tak bardzo mało potomstwa.

Bremmer radzi trzymać się zdaleka od wszelkiego szablonu. Nie należy zapominać, że wiele znakomitych postaci w historii jest neurologicznie i psychiatrycznie obciążonych. Niema absolutnego miernika, i nieunikniona jest potrzeba urabiania sobie sądu od przypadku do przypadku. Gdy chodzi o jednostkę szczególnie uzdolnioną, wypadnie koniecznie przymykać oko na stygmaty neuropatyczne.

Dobrze jest w tych przypadkach przypomnieć sobie maksymę Chamforta: więcej jest szaleńców, niż mędrców, i w mędrцу nawet więcej jest szaleństwa, niż mądrości.

Loofs jest zwolennikiem stosowania sterylizacji u osobników moralnie i psychicznie mało wartościowych, tembardziej, że przy istniejącym dziś haśle — ewakuacji zakładów psychiatrycznych — utrzymywanie takich osobników w przytułkach jest niemożliwe. Zbrodniarzy seksualnych radzi poddawać kastracji w celach leczniczych. Autor przestrzega przed sterylizacją rentgenowską.

Hackfield poddawał kastracji 40 osobników seksualnie anormalnych obu płci i osiągnął tylko u 25 osób umysłowo-zdrowych dobry wynik leczniczy; natomiast u osób umysłowo-chorych pozostawała operacja bez żadnego wyniku tak w stosunku do ich psyche, jak i do ich seksualnego zachowania. Chorych obserwował przez przeciąg 20 lat. Utrzymującą się po operacji libido należy odnieść do psychicznej składowej odruchu seksualnego, który swoją energję czerpie od innych narządów i układów.

Lang J. badał zagadnienie kastracji ze stano-

wiska psychiatrycznego. Autor badał 300 inwalidów wojennych, którzy nasutek postrzału narządów rodnych lub z powodu gruźlicy jąder stali się kalekami płciowymi. Nie mógł on zauważyć jakiegoś związku między kastracją a schizofrenją albo padaczką, natomiast widział czasem występowanie objawów z zakresu stanów depresyjno-manjakalnych, symptomów *climacterium virile* z chwiejnością nastrojów. Kalcetwo płciowe nie wywierało jednak wyraźnego skutku na kształtowanie się życia. Zpółród 220 kastratów, którzy w momencie okaleczenia byli kawalerami, zostało tylko 55 w celibacie; reszta, t. j. 165, weszła w związki małżeńskie, w tem niektórzy kilkakrotnie. Autor zastrzega się, że doświadczenia te nie podważają bynajmniej celowości ustawy sterylizacyjnej.

Wolf z Bazylei, stosując od 7 lat u osób mniej wartościowych pod względem umysłowym kastrację, przekołał się o zupełnej bezskuteczności tego zabiegu u schizofreników, o małej skuteczności u ekshibicjonistów i moralnych zbrodniarzy; jedynie u homoseksualnych obserwował dobre wyniki.

Laves i Spath ogłosili ciekawe wyniki następczego badania sądowo-rzeczoznawczego 100 mężczyzn, wysterylizowanych przez medyków, oskarżonych w sławnym, t. zw. 2-im procesie sterylizacyjnym w Grazu. W istocie, w żadnym przypadku nie udowodniono istnienia indykacji lekarskiej — przeciwnie, sterylizacja odbywała się dowolnie, stosownie do życzenia zainteresowanych. Technika operacji sterylizacyjnej polegała albo na podwiązaniu, albo na przecięciu przewodu nasiennego. Mimo prymitywnych warunków operowania w lokalach ukrytych, tylko w dwóch przypadkach miała miejsce drobna komplikacja w postaci krwawienia lub nieznacznego zakażenia rany. U 23 operowanych nie obserwowano żadnych zmian w życiu seksualnym lub duchowym, w 12 przypadkach nastąpiło zwiększenie pociągu płciowego bez zmian cielesnych lub psychicznych; w 20 przypadkach nie było zmian żadnych w życiu seksualnym przy subiektywnej poprawie stanu fizycznego i psychicznego; w 38 przypadkach miało miejsce wzmoczenie życia seksualnego z subiektywną poprawą fizyczną i duchową. W całości w 70% sterylizacja miała wpływ dodatni, w 30% nie miała wyniku dodatniego, ale była pod względem skutków obojętna. W 4 przypadkach miało miejsce osłabienie życia płciowego. Lekarze wyłączają, aby w przypadkach tych miało jakiekolwiek zastosowanie przewidziane przez ustawę austrj. § 156 K. K., usiłowanie pozabawienia płodności. Pacjenci byli w wieku między 17 a 44 rokiem życia.

Spath obserwował skutki sterylizacji na zwierzętach. Po podwiązaniu powrózka nasiennego dochodzi najpierw do fazy degeneratywnej w jądrze, a po kilku miesiącach do fazy regeneracji — tak, że potem trzeba się liczyć z zupełnie niezmienioną spermjogenezą.

Naujoks i Boeminghaus uważają za najlepszą metodę sterylizacyjną u kobiet całkowite wycięcie jajowodu przy równoczesnym klinowatym wycięciu obu kątów jajowodowych.

Jonsen uzyskuje trwałą sterylizację u kobiet przez rad. Stałą amenorree osiąga natychmiast przez bezpośrednie działanie na błonę wewnętrzną macicy. Aby nie uszkodzić jajników, ściąga macicę jaknajniżej w czasie napromieniania, przez co jajniki idą w kierunku dna macicy (*fundus*), wskutek czego trafiają na pole słabszego promieniowania.

Zastosowanie zabiegów sterylizacyjnych u mężczyzn datuje się od chwili zapoznania się z t. zw. operacją blokady przewodu nasiennego (podwiązanie, na-

cięcie i resekcja). Tylko resekcję można uważać za godną zaufania. Kwestja podwiązania obu kikutów przewodu nasiennego ma znaczenie o tyle, że podwiązanie centralnego kikutu umożliwia ostry zastój nasienia, co może prowadzić do zwiększenia popędu płciowego. Chcąc temu zapobiec, Boeminghaus przestrzega, aby kikut centralnego nie podwazywać. Wtedy zamknięcie światła odbywa się stopniowo i nie dochodzi do ostrego zastoju nasienia. Autor wyjaśnia, na czym polega różnica między dziś praktykowaną blokadą a między dawniej wprowadzonym zabiegiem Steinacha. Steinach podwazywał w zakresie przewodników odprowadzających, więc na granicy jądra i przyjądrza. Różnica polega na tem, że przy blokadzie przewodu nasiennego spermatogeneza utrzymuje się przez szereg lat, podczas gdy przy metodzie Steinacha spermatogeneza rychło wygasa. W związku z tem wskazuje autor na możliwość przywrócenia zdolności płodzenia, która, jak doświadczenie na zwierzętach wykazuje, przy blokadzie przewodu nasiennego w 50% przypadków zachodzi. Boeminghaus wypowiada wniosek, że osobnik, sterylizowany dzisiejszą metodą blokady przewodu nasiennego, winien być czasowo uważany za zdolnego do zapłodnienia. Plemniki, utrzymujące się przy życiu i przebywające w drogach nasiennych odwodzących, w bańce, w nasieniowodzie i w pęcherzykach nasiennych, stwarzają możliwość, że osobnik wysterylizowany potrafi, spółkując, jeszcze długi czas, bo przez szereg tygodni lub miesięcy, zachować zdolność do zapłodnienia. Te fakty prowadzą do wniosku, że osobniki wysterylizowane należałoby albo w dalszym ciągu internować, albo też poddawać próbom, mającym na celu zabicie plemników. Autor podał metodę wprowadzania w czasie zabiegu sterylizacyjnego do pęcherzyków nasiennych Rivanolu (1:1000). Zbyt krótki okres czasu stosowania tej techniki nie pozwala na wydanie sądu o jej praktyczności. Technika ta przyjęła się w Państwie III Rzeszy.

Zgodnie z zasadą o potrzebie sterylizacji wszystkich osobników niepełnowartościowych pod względem psychicznym szacuje prof. Lenz liczbę osób, nadających się do tego zabiegu w Niemczech, na okragło 5 milionów, t. j. 10% ludności. Książka jego „O selekcji rodzaju ludzkiego i o higienie rasowej” (1931) spotkała się z krytyką Doc. Sallera i prof. teologii Althausa, którzy w Klinische Wochenschrift (1933) zarzucili autorowi, że dopuszcza się „orgji eugenicznej”. Zastrzeżenia te przedostały się z pisma lekarskiego do prasy politycznej i urosły w austriackiej Reichspost do rozmiarów zarzutu, oskarżającego Lenza, że chce 21 milionów, a więc $\frac{1}{3}$ część Niemców, pozbawić potomstwa na drodze gwałtu.

Lenz ze swej strony ogłasza w „Klinische Wochenschrift” artykuł polemiczny i stawia swoich oponentów pod zarzutem współdziałania z austriacką gazetą, uprawiającą naganę (Greuelhetze) przeciw systemowi politycznemu III Rzeszy. W odpowiedzi na zarzut teologa Althausa: „Jakież to pojmowanie życia i jego wartości, aby jedną trzecią część naszego narodu trzymać poza nawiasem życia” — pisze Lenz: „Coby powiedział teolog, gdybym z kolei zrobił zarzut: jakie pojmowanie życia, skoro się przyjmuje, że każdy jest obciążony grzechem pierworodnym, i tylko mały procent jest godny nagrody niebieskiej. Odpowiedział-

by, że to jest rzecz teologa, i taki jest stan rzeczy pod względem teologicznym, a pod względem lekarskim i biologicznym taki jest stan rzeczy, że ogromna część naszej ludności nie jest wartościowa pod względem dziedzicznym”.

Autor pragnie rozrostu prawodawstwa sterylizacyjnego i wyraźnego określenia i rozróżnienia sterylizacji dobrowolnej od przymusowej. Uważa za potrzebne ustalenie przekonania, że główne niebezpieczeństwo dla zdrowia rasy grozi nie ze strony ciężkich schorzeń dziedzicznych, ale ze strony lekkich stanów obniżonej wartościowości dziedzicznej. Autor pragnie, aby cała rzesza „mniej wartościowych dziedzicznie” poddała się dobrowolnej sterylizacji.

VIII. Próby dyskusji na temat ustawy sterylizacyjnej.

Langé (z Wrocławia) widzi słabą stronę ustawy w tem, że nie daje możności unieszkodliwienia dziedzicznego osobników z usposobieniem, t. j. podłożem uczucia i woli zbrodniczem — t. zw. moral insans.

Są typy matolek, które się potrafią tak wyszkolić, że zdają doskonale każdy egzamin z t. zw. testami intelektu. Ale w życiu, gdzie chodzi o potrzebę dopasowania się do coraz to nowych okoliczności i gdzie trzeba wykazać wytrwałość — tam zawodzą oni w zupełności z powodu braku krytycyzmu. U matolek w wieku dojrzałym dopiero samo życie dostarczać będzie pewniejszych indykacji sterylizacyjnych, niż metoda testów. Osłabienia intelektu exogenne nie podlegają ustawie sterylizacyjnej.

Bessa u interpretuje w ten sposób ustawę sterylizacyjną w stosunku do „Schwachsinn”: ustawodawca mówi o głuptactwie, że ono musi być wrodzone, nie wymaga dowodów dziedziczności albo oceny, jak dalece wchodzi w grę czynniki idjo-, czy paratypowe, ale tylko chce, aby głuptactwo trwało od urodzenia. Ktoby żądał ustalenia dziedziczności w tym względzie, ten dopuszczałby się sabotażu wobec najważniejszego działu ustawy sterylizacyjnej. Moralne usprawiedliwienie nie wymaga wcale ugruntowania. Jak się matolekowi odbiera prawo zarządu majątkiem, to o ileż więcej jest tu usprawiedliwionem odebrać mu prawo do potomstwa. Żadna rozsądna panna nie chce za męża matoleka — więc on żeni się zazwyczaj z taką, jak on sam, i w rezultacie płodzi potomstwo, i to bardzo liczne. Przeciw sterylizacji matolek nie powinien nikt mieć żadnych zastrzeżeń.

W związku z krytyką z punktu widzenia prawniczo-lekarskiego ustawy sterylizacyjnej Borchar dt domaga się dodatkowego przepisu, który przewidywałby zakaz zawierania małżeństw między krewnymi w przypadkach, gdy chodzi o podłoże recesywno-dziedziczne. Uzasadnia to przez fakt rozmaitości toru dziedziczenia (dominujący, recesywny, przez pokrewieństwo recesywny).

Skalweit i Schiersmann dopominają się o wydanie ustawy, która pozwalałaby dziedzicznie zdrowemu członkowi małżeństwa na zerwanie związku w przypadkach, gdy druga strona zostaje uznana za dziedzicznie chorą. Także zawieranie małżeństwa osoby dziedzicznie zdrowej z osobnikiem sterylizowanym nie powinno być dozwolone.

(C. d. n.)

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	26 VII— 1/VIII	2/VIII— 8/VIII	9/VIII— 15/VIII	16/VIII— 22/VIII
Ospa	0	0	0	0
Dur brzuszny	397 (19)*	469 (32)	514 (23)	638 (39)
Dur rzekomy	0	0	2 (0)	1 (1)
Dur osutkowy	22 (0)	10 (0)	3 (1)	5 (0)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	585 (39)	808 (53)	1031 (86)	976 (107)
Płonica	338 (11)	347 (11)	318 (11)	444 (6)
Błonica	228 (9)	252 (12)	266 (15)	309 (17)
Zapal. op. mózg. . .	18 (5)	9 (3)	8 (2)	17 (5)
Odra	229 (2)	148 (6)	121 (1)	115 (7)
Krztusiec	305 (18)	183 (11)	339 (10)	225 (17)
Malaria	11 (0)	15 (0)	6 (0)	6 (0)
Gorączka pologowa .	28 (6)	21 (6)	15 (3)	23 (9)
Chor. Heine-Medina .	20 (2)	18 (1)	14 (1)	16 (1)
Zap. mózg. śpiączk.	0	0	0 (1)	0
Choroba Banga . . .	1 (0)	1 (0)	0	1 (0)
Trąd	0	0	0	0
Gruźlica	368 (139)	327 (190)	376 (176)	372 (156)
Róża	108 (13)	91 (4)	117 (8)	31 (5)
Jaglica	308 (0)	271 (0)	261 (0)	302 (0)
Twardziel	0	1 (0)	0	0
Wąglik	2 (0)	1 (0)	19 (5)	2 (1)
Nosaczyna	0	0	0	0
Włośnica	0	1 (0)	0	1 (0)
Wścieklizna	0 (2)	0 (2)	0 (1)	0 (1)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— K o m u n i k a t. Dnia 4 i 5 lipca 1937 r. podczas XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie odbędzie się I-szy Zjazd Neurologów Polskich i Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Jako tematy główne wybrano: 1. Rola układu przedślonkowego w patologii nerwowej — dr. B a u - P r u s s a - k o w a i dr. F i s z h a u t ó w n a. 2. Zespoły wieloguzowe w schorzeniach przysadkowolejkowych — prof. dr. D z i e r ż y Ń s k i Władysław. 3. Nerwice płciowe u mężczyzn z wyłączeniem psychorodnych — dr. H i g i e r Stanisław. Jest pożądane zgłaszanie referatów w związku z głównymi tematami. Referaty należy zgłaszać pod adresem gospodarza.

rza Zjazdu prof. dr. R o t h f e l d a Jakóba — Lwów, ul. Pi-jarów 6 — Klinika chorób nerwowych i umysłowych Uniw. Jana Kazimierza.

— Jak donoszą pisma codzienne, Minist. Opieki Społecznej rozesłało okólnik do wojewodów i komisarza rządu na m. st. Warszawę w sprawie zatrudnienia bezrobotnych lekarzy. Minist. Opieki Społecznej zamierza zatrudnić corocznie 50 lekarzy bezrobotnych. Z tej liczby będzie doksztalczonych w Warszawie 22 lekarzy i po 7 w Krakowie, Lwowie, Poznaniu i Wilnie. Podania lekarze winni kierować do Minist. Opieki Społecznej, dołączając: opinię urzędu wojewódzkiego oraz zobowiązanie pisemne kandydata do ścisłego przestrzegania postanowień ustalonej instrukcji. Po ukończeniu rocznego okresu doksztalcenia zakład, w którym pracował kandydat, winien przesłać opinię do Minist. Opieki Społecznej. Lekarze, przyjęci na roczne doksztalcenie, jako też na stanowiska lekarzy okręgowych, będą otrzymywali zasiłek miesięczny za pośrednictwem urzędów wojewódzkich. Jednocześnie okólnik ten zaleca, aby lekarze ci po ukończeniu 2 i pół rocznego okresu zasiłkowego przejści byli na etat samorządu terytorialnego, jako lekarze okręgowi.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

23.IX. Towarzystwo Okulistów Polskich. Oddział Warszawski.

1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 17.VI b.r.
2. Pokazy chorych: a) Dr J. H. Skotnicki. Pokaz chorych po operacji Totiego; b) Dr W. P o l. Kila twardówki i rogówki. 3) Odczyty: a) Dr K. B e i n. Nowa pisownia polska; b) Prof. W. H. M e l a n o w s k i. Wrażenia ze Zjazdu Wszechrzeczności lekarzy w Sofii.

27.IX. Polskie Towarzystwo Psychiatryczne. Oddział Warszawski. (Zofiówka w Otwocku).

1. J. F r o s t i g, J. K i s t e r, A. M a n a s s o n, W. M a t e c k i i I. P e r s y k o. Pokaz kliniczny przebiegu wstrząsów insulinowych. 2. Dyskusja.

Résumé des articles originaux.

J. EISENFARB. Contribution à l'étude de l'anémie hyperchrome et d'oedèmes dans les affections parenchymateuses du foie.

L'auteur a observé un cas d'ictère intense, qui dès la fin du 2-ème mois de la maladie présenta un syndrome d'anémie hyperchrome intense et des oedèmes généralisés. L'analyse morphologique du sang montra: Hb=40%, Erytroc.=1.500.000. Index.=1,25; une forte aniso- et poikilocytose, polychromatophilie, micro- et macrocytose. Des autres recherches de laboratoire montrèrent en outre une diminution considérable de protides du sang, concernant surtout la fraction d'albumine, une diminution du coefficient $\frac{alb}{glob}$, une forte déficience dans l'utilisation de l'azote alimentaire pour la formation de l'urée. L'observation clinique, les recherches de laboratoire et les effets thérapeutiques ont amené l'auteur à la conclusion, que la seule diagnose ici possible est — „Ictère catarrhale“. L'auteur

prouve, que l'anémie hyperchrome et l'oedème dans le cas décrit doivent être attribué à l'insuffisance de la cellule hépatique. L'anémie hyperchrome dans la cirrhose de L a ë n n e c fut connue depuis longtemps. Par contre sur l'existence de ce type d'anémie dans les affections hépatiques aiguës l'auteur n'a pas trouvé aucune mention. Comme thérapeutique l'auteur a employé contre l'anémie avec grand succès des injection d'extrait hépatique. Les oedèmes furent définitivement guéri après l'emploi de l'urée per os—50—60 gr. par jour pendant 23 jours. Dans ses conclusions l'auteur démontre, que la diminution de production et d'excretion d'urée joue dans la production d'oedèmes un rôle non moindre que les autres perturbations du métabolisme des protides. Il préconise la thérapeutique uréique dans toute affection parenchymateuse du foie non seulement pour regulariser le métabolisme des protéines, mais surtout comme prophylaxie contre les oedèmes.

TRĘŚĆ. W. MILLER. Patogeneza rzeźączkowego schorzenia stawów. — E. HERMAN i J. MERENLENDER. Opis kliniczno-anatomiczny przypadku choroby Cushinga. (c. d.) — J. EISENFARB. Przyczynę do powstawania niedokrwistości nadbarwliwej i zaburzeń gospodarki wodnej w schorzeniach miąższowych wątroby. (Dok.) — A. WAJNGOT. Agranulocytoza polekowa. (Streszcz. pogl. Dok.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — W. MIKULOWSKI. O zagadnieniu niemieckiej ustawy sterylizacyjnej. (c. d.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: W. MILLER. La pathogénie du rhumatisme gonococcique. — 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. (fin). — A. WAJNGOT. L'agranulocytose médicamenteuse. (Rev. gén. fin.). — W. MIKULOWSKI. Le problème de la loi de stérilisation en Allemagne. (suite) um.edu.pl