

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 XIV

WARSZAWA, 27 MAJA 1937 R.

Nr. 20

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z oddziałów neurologicznych szpitala na Czystem w Warszawie.

Choroba Littlea a sprawy gruczołowe.

Podał

Maksymilian BIRO (Warszawa).

Jeszcze przed 25 laty toczyły się spory, czy choroba Basedowa jest wyrazem zaburzeń gruczołowych, czy nerwowych (17). I w chorobie Addisona długo wahały się poglądy w sprawie ustosunkowania zaburzeń układu nerwowego do nadnercza (2). W pewnej chwili w sprawie guzów przysadki Camusa i Roussy (5) mieli na drodze doświadczalnej (uszkodzenie okolicy guzowo-lejkowej u psów) zachwiać pogląd o ważności przysadki w sprawie otyłości i moczówki prostej. I trzeba było badań Cushinga, by nadano znaczenie wewnątrzwydzielniczej roli przysadki. Jako ujęcie, łączące oba te poglądy, powstała myśl uznania przysadki i międzymózgowia za układ wspólny (Biedl, Raab) (18). Szukając właściwości wewnątrzwydzielniczej i w istocie mózgu. Takie znaczenie nadają (Senise) (21) jądra zębatego i jądra dodatkowego mózdzku (pobudzenie sił i energii życiowej). I w myopatii, cierpieniu na tle usposobienia dysplastycznego mięśni i innych tworów pochodzenia mezenchymalnego oraz ośrodkowych części układu nerwowego, odgrywają dużą rolę aparaty wegetatywno-dokrewne (3, 11).

W chorobie Littlea szereg spostrzeżeń również wykazuje zaburzenia gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym. Pewnych danych w tej sprawie dostarcza materiał, jaki zawdzięcza oddziałom neurologicznym kol. E. Hermana i Wł. Sterlinga.

Jakkolwiek wymienione choroby wykazują zaburzenia wewnątrzwydzielnicze, ustosunkowanie się każdej z nich do tych zaburzeń różni się w znacznym stopniu. W chorobie Littlea mało dotychczas zwracano uwagi na te sprawy. Z tego względu pozwolę sobie je podnieść.

Na 34 nasze przypadki choroby Littlea, zebrane w ciągu 15 lat (4), 5 spostrzeżeń wykazało zaburzenia gruczołowe. Warto zastanowić się nad stosunkiem zaburzeń gruczołowych do zmian, jakie zachodzą w tym cierpieniu w ośrodkowym układzie nerwowym.

Spostrz. I. 30.IV.36. 7-letni G. R. M. Urodzony prawidłowo. Starszy z 2 dzieci w rodzinie. Rodzice i siostra zdrowi.

We wczesnym dzieciństwie uraz głowy; w 4 mies. życia zapalenie płuc. W 2 roku załamywał się podczas trzymania go na ręku, nie chodził, nie mówił, miał utrudnione łykanie, porażoną l. k. g., wyprężone k. k. d. d. z opadniętymi stopami; nikogo nie poznawał, nie rozumiał najprostszych zleceń. Od tego czasu niewielka poprawa co do ruchu k. g. l. oraz k. k. d. d. i co do stanu psychicznego (poznaje domowników, wykonywa polecenia, wypowiada ze zniekształceniem wyrazy).

Stan obecny. Czaszka mała, wieżykowata, w obwodzie 45 cm. Skóra dokoła powiek i na policzkach ciastowata, śluzowata. Podniebienie gotyckie; siekacze zazębione. Tarczycza nie powiększona. Podstawa klatki piersiowej rozszerzona. Żrenice prawidłowe. Oczopląsu brak. Dno oczu normalne. O. o. rogówkowe zachowane. Czucie na twarzy prawidłowe. Usta stale rozchylone. Zębów zacisnąć, ani warg wzajemnie zbliżyć nie może. Stały ślinotok. Język wysuwa z trudem. K. g. l. o mięśniach barku i ramienia wychudzonych; k. g. l. stale przywiedzioną i zgiętą w stawie łokciowym pod kątem 90°, dłoń opadnięta, palce rozgięte. W stawie barkowym pacjent unosi k. l. do poziomu, w łokciowym zgina niedostatecznie. Ruchy w stawie nadgarstkowym zniesione; zginanie palców nieznaczne; palce b. giętkie, dają się rozgiąć w stosunku do dłoni pod kątem 90°. Napięcie mięśni wzmożone. O. o. okostnowe b. żywe; !. > pr.; o. o. m. dwugł., trójgł. b. żywe. O. o. brzuszne umiarkowane; nosidłowy l. umiarkowany, pr. zniesiony. K. k. d. d. w położeniu pacjenta na wznak są wyprężone, uda w kurczowym przywiedzeniu, stopy w położeniu końsko-szpotałym, skierowane do wewnątrz. W stawach biodrowych i kolanowych zginanie do 120°. Ruchy stopą, wzgl. palcami zniesione. Napięcie mięśni wzmożone, zwł. prostowników. O. o. kol. b. żywe. O. o. Achill. kloniczne, pr. > l. Obustronny Babiński. Rossolimo l. nieznaczny w 4 palcach, pr. inwersja. Czucie bólu i głębokie zachowane. Przy siadaniu zgina k. k. w kolanach, dotykając pośladkami pięt. Chodzi na palcach, krzyżując k. k. wyprężone, podtrzymywany po pr. i po l. Psychiczenie upośledzone; często wybucha śmiechem; mówi wyraźnie tylko „nie“, inne dźwięki nieprawidłowo i nosowo. Podniebnie ruchome. Krew: Hb. 98%, cenzw. c. 5.060.000, wskaźn. 0,98, biał. c. 7.500. Pł. m. rdz. pod średn. ciśn. B. 0,16%. NA +, 2 limfocyty. Rtg. czaszki: żyły liczne, kości wewnątrz sklepienia wygładzone. 26.V.36. Wypisuje się bez zmian.

Chory był dotknięty obrzękiem śluzowatym. W innym przypadku obrzęk ten był o wiele wybitniejszy i z tego względu nasunął myśl w kierunku leczenia z uwzględnieniem stanu endokrynologicznego.

Spostrz. II. 2. III. 1933. B. S., 3 lata licząca. Urodziła się prawidłowo; karmiona była piersią. Do końca pierwszego roku rozwijała się normalnie. Odtąd ślinienie oraz niemożność stania. Dotychczas nie mówi. Ma rozumieć i spełniać polecenia. Rodzice, związani dalekim pokrewieństwem, zdrowi. Starsze dziecko było niedorozwinięte i zmarło w 2 roku życia.

Stan obecny. Czaszka o sklepieniu b. małym, czoło niskim i wąskim z wypukleniem kostnym w miejscu szwów. Wymiary czaszki: obwód 45; wymiar wzdłuż szwu strzałkowego 26; wymiar poprzeczny 25. Wzrost 77. Obwód klatki piersiowej 44. Skóra biała, sucha, wiotka. Nieznaczna przepuklina brzuszna. P. 104, T° 37°. Tarczycza niewykonalna. Szpary powłokowe wąskie; dokoła nich oraz na policzkach obrzęk śluzowaty. K. k. g. g. Napięcie mięśniowe wzmożone; k. k. dają się z trudnością wyprostować w stawach łokciowych. O. o. k. k. g. g. wzmożone; Jacobsohn, Sterling, Rossolimo górny. O. o. brzuszne żywe, obustronnie jednakie. K. k. d. d. Łydka prawa grubsza i twardsza od l. Rozmiar ruchów w k. d. pr. nieco ograniczony. Napięcie mięśniowe b. wzmożone. O. o. kol. polikinetyczne. O. Achill. pr. >l, pr. niekiedy polikinetyczny. Babiński, Rossolimo obustronny. Pacjentka sama nie siedzi; główkę utrzymać potrafi. Postawiona, krzyżuje zeszywnione i wyprostowane k. k. d. d. Żrenica l. nie rozszerza się. Oko pr. o dnie mętawym; obie tarcze blade, o granicach ostrych. W moczu nie ma zmian. Krew: Hb. 30%, czerw. c. 1.740.000, wsk. 0,8, biał. c. 6.000. We krwi Wassermann ujemny. N. p. 24%. N. s. 45%, L. 51%. Leczenie tyreoidyną przerwano ze wzgl. na biegunkę. 13.IV.33. Operacja. W uśpieniu chloroformowym cięcie skóry na podudziu pr.; po nacięciu okostnej i wyeliminowaniu na małym odcinku piszczeli wszczepiono podokostnowo i doszpikowo kilka kawałków tarczycy, wyciętych u chorej na chorobę Basedowa (kilka gramów). 3.V.33. Wypisuje się z poprawą co do obrzęku śluzowatego, a może i co do stanu ogólnego.

Chorzy nasi przypominają 19-letnią pannę, opisaną przez Freedom'a, a dotkniętą tarczycą niedorozwiniętą (6) w przebiegu choroby Little'a. W cierpieniu tym zdarza się i nadczynność tarczycy. Babonneix i Sigwald opisują 25-letnią kobietę z chorobą Little'a od urodzenia oraz z cierpieniem Basedowa (1). Wprawdzie objawy choroby Basedowa spostrzeżono już podczas istnienia poprzedniej, lecz trudno z całą ścisłością określić czas, w jakim rozpoczęła się choroba Basedowa.

Spośród chorych naszych jeden chłopczyk miał znaczne złogi tłuszczu na wzgórku łonowym, względne wnetrostwo (w kanałach pachwinowych), mocne uwłosienie na plecach pasmem wzdłuż kręgosłupa oraz na mosznie i duże prącie. Nadmiar tłuszczu towarzyszy niedorozwojowi lub przekwitowi płciowemu (*degeneratio adiposo-genitalis, climacterium*), nadmierne uwłosienie jest również związane w czynnością płciową; u mężczyzn rozwija się w okresie pokwitania (*pubertas*), u kobiet nabiera cech męskich w porze przekwitania (*climacterium*).

Duże złogi tłuszczu zależą od nienależytego utlenienia tłuszczów, od nieprawidłowej czynności acetonemicznego hormonu przysadki, wykazanego przez Anselmo i Hoffmanna, hormonu, odgrywającego w stosunku do tłuszczów taką rolę, jak insulina w utlenianiu węglowodanów. Nadmierne uwłosienie, jak i inne wyrazy maskulinizacji świadczą o nadczynności istoty korowej nadnerczy.

Spostrz. III. 8.VII.1928. 5-letni S. S. Obciążenia rodzinnego brak. Rodzice wzajemnie niespokrewnieni. Wassermann w ich krwi ujemny. Pacjent urodził się przy pomocy kleszczy. W 7 tyg. dwudniowy okres drgawek. Ponowne,

krótkotrwałe drgawki po 2 tyg.; odtąd w ciągu kilku mies. po kilka takich napadów codziennie. Drgawki dotyczyły kończyn i miały charakter kloniczno-toniczny. Po kilku mies. drgawki większego natężenia, lecz rzadsze, co 4—6 tyg. Nigdy nie chodził. Główki utrzymać pionowo nie może. Nie mówi; nie poznaje otoczenia. Gdy uderzyć kilkakrotnie w talerz, dziecko się odwraca i wydaje dźwięki „cham. cham“. W razie niewygody krzyczy; zresztą spokojne. Widzi (kol. L. Endelman).

Stan obecny. Wzrost odpowiada wiekowi. Boczne skrzywienie kręgosłupa grzbietowe. Czaszka w obwodzie 46,5 cm. Główna opada ku przodowi. Rączki zgięte w stawach łokciowych, przytwierdzone do tułowia, dłonie ściśnięte w pięść, przykurczone. K. k. d. d. wyprostowane, o napięciu wzmożonym we wszystkich odcinkach; stopa lewa nawrócona (*pronatio*), prawa odwrócona (*supinatio*). Dziecko postawione krzyżuje k. k. d. d. W spoczynku, jak i w ruchu k. k. wykazują silne napięcie mięśni. Położony, nie zmienia pozycji. Głód objawia ruchem warg. Podczas jedzenia ruchy ssania bez posiłkowania się zębami. Na ukłucie reaguje płaczem. Skóra barwy i konsystencji prawidłowej. Plecy wzdłuż kręgosłupa mocno uwłosione. Nad spojeniem łonowym znaczne złogi tłuszczu. Prącie duże. Jądra w kanale pachwinowym. Obfity ślinotok. P. 80, miarowy. Dno oczu: tarcze blade; oczopląs w położeniach skrajnych (kol. Endelman). O. o. k. k. g. g. prawidłowe. O. o. brzusznych brak. O. nosidłowy l. żywy, pr. brak. O. kol. pr. polikinetyczny, l. prawidłowy. O. o. Achillesa niestałe; występują podczas krzyku lub pochylenia głowy. O. o. podeszwowe słabe. Rossolimo brak.

2.VIII.28. Wypisany, jako nie nadający się do leczenia.

Nadmierne uwłosienie wykazywał również inny nasz pacjent. Występowało ono u 4½-rocznego chłopca na plecach wzdłuż kręgosłupa.

Spostrz. IV. 26.XI.1931. S. H., 4½ r. Od kilku miesięcy chodzi na palcach i często pada. Psychicznie rozwijał się prawidłowo. Ostatnio przybyło mu też na wadze.

Stan obecny. Budowa prawidłowa. Skóra i śluzówki blade. Nos siodłkowaty. Zęby spróchniałe. Na grzbiecie wzdłuż kręgosłupa obfite uwłosienie. Wątroba macalna. Czaszka konfiguracji prawidłowej w obwodzie 50 cm, szwie strzałkowym 51 cm, wymiarze skroniowym 27 cm. Kernig ujemny. K. k. d. d. Pr. k. d. przy unoszeniu w całości nieco się chwieje. W stawach skokowych i palcowych ruchy ograniczone ku górze, jak i ku dołowi, na zewnątrz, jak i na wewnątrz. Stopy końskie i wydrążone. Napięcie mięśni wzmożone. Przy ruchach biernych ku górze, bądź ku dołowi w stawach skokowych duży opór, gdy k. k. są wyprostowane. Gdy je zgiąć, paluchy znajdują się w pozycji stałego Babińskiego, a cała stopa w ustawieniu końskim; gdy jednocześnie zgiąć kończyny w stawach biodrowych i kolanowych, następuje ruch bierny zgięcia grzbietowego stóp. Przykurcz obu ścięgna Achillesa. O. o. okostnowe, m. m. trójkłowych umiarkowane. O. o. Marinesco-Radovici z obu k. k. O. o. kolanowe umiarkowane, o. o. Achillesa kloniczne. O. Babińskiego na obu k. k. żywy. Czucie prawidłowe. Pacjent chodzi, trzymając się o krzesło, na końcach palców, o szerokiej podstawie, czasem na przedniej powierzchni stóp. Niekiedy kolana w tył przegięte. Mowa niewyraźna, nosowa; rozumie, co do niego mówią. Mało inicjatywy. Apatyczny; leży godzinami spokojnie; na ogół mało się uśmiecha; trudno z nim wejść w kontakt, jednak bawi się zabawkami i uśmiecha się, gdy się z nim bawią. Powtarza liczby i zdania z 5 wyrazów; nazywa pokazywane przedmioty. 3.XII.31. Mocz prawidłowy. We krwi brak danych chorobowych. Wassermann ujemny. Pirquet dodatni. 12.I.32. Wypisany bez poprawy.

Nadmierne uwłosienie jest wyrazem zmian gruczołowych; umiejscowienie tego nadmiernego uwłosienia wzdłuż kręgosłupa może towarzyszyć zaburzeniom w ukształtowaniu się kręgosłupa, a owe zaburzenia mo-

gą iść w parze z niedokształceniami w ośrodkowym układzie nerwowym.

Uwłosienie nadmierne wzdłuż kręgosłupa towarzyszy niekiedy sprawie rozszczepienia kręgosłupa. Rozszczepienie to jest prawie zawsze sprawą wrodzoną (12). W niektórych przypadkach miało się ono po urodzeniu rozwinąć z powodu przepukliny opon rdzenia (*hydrorrhachis*), niekiedy z wytworzeniem się przepukliny rdzenia (*myelocoele spinalis*). Przepuklina zawiera oponę miękką, płyn mózgowo-rdzeniowy, rdzeń i część ogona końskiego; stożek mózgowo-rdzeniowy przrasta do skóry i wciąga ją w kształcie blizny. Rdzeń pozostaje na skutek tego przytwierdzony w tym położeniu, jak podczas pierwszych 4 miesięcy życia płodowego. W warunkach normalnych kształtowanie się kręgosłupa odbywa się w ten sposób, że we wczesnych okresach życia płodowego wałeczki rdzeniowe zbliżają się wzajemnie oraz do listka rogowego, którego brzegi wolne powinny się łączyć nad zamkniętą rurką mózgowo-rdzeniową; masa, z której zazwyczaj tworzy się kręgosłup, masa, ograniczająca rurkę rdzeniową z boku, posyła na tyłowi 3 ciała; z pierwszego wytwarzają się łuki, a te zrastają się wzajemnie. O ile łuki nie schodzą się, pozostaje między nimi szpara. Odpowiednio do wielkości szpary kręgosłupa rdzeń ulega większym lub mniejszym zmianom.

Przyczyny opisanej anomalii należy szukać w nieprawidłowym stanie listka mózgowo-rdzeniowego i pierwotnej masy kręgowej.

Uderza, że uwłosienie znaczne skóry najczęściej bywa u chudych, a rzadko u osób z dużym pokładem tłuszczu, oraz że uwłosienie przeważa na ogół u mężczyzn, a nadmiar tłuszczu u kobiet lub mężczyzn o budowie zbliżonej do kobiecej (o delikatnej skórze). A jednak nadmiar tłuszczu lub uwłosienia nie są sprawami przeciwnymi i mogą występować jednocześnie u tego samego osobnika.

Spostrz. V. 9.II.1931. 15-letnia B. R. Starszy brat zdrów; więcej rodzeństwa nie było; matka nie roniła. Pacjentka urodziła się prawidłowo. Od 4 tygodnia życia była niespokojna, we dnie i nocą płakała, miewała kurcze k. k. g. oraz d. d. Umysłowo rozwijała się normalnie. Mając 2 lata, zaczęła mówić. W 5 roku nie mogła jeszcze chodzić sama. Prowadzona za rękę odbywała względnie duże spacery, lecz zawsze chodząc na końcach palców. Leżąc, nie mogła się obrócić z boku na bok. Napady kurczów powtarzały się: skręcała głowę to w jedną, to w drugą stronę, kurczyła na przemian k. k. d. d. w stawach kolanowych oraz wykonywała ruchy mimowolne twarzy podczas mówienia. Od 3 roku życia na ogół spokojna poza budzeniem się nocą. Mocz i wypróżnienia oddawała prawidłowo. Od 10 roku życia mogła stać w aparatach ortopedycznych. Od 11½ r. życia czuła się gorzej i porzuciła aparaty. Od 12 r. pogorszenie: ponowne kurcze nóg i gorsza mowa (niewyraźna, z jakanem). Od roku mowa jeszcze mniej wyraźna, z wysadzaniem języka, częste kurcze nóg. Regularność od roku i zazwyczaj prawidłowa. Ostatnio bóle tyłogłowia. Chorób zakaźnych nie przechodziła. Rodzeństwo zdrowe.

Stan obecny. Budowa i odżyw. mierne. Duże skupienia tłuszczu nad spojeniem łonowym. Skóra o odcieniu brązowym. Pod pachami drobne gruczolaki. Nad wargą górną obfity meszek. Głowa przeważnie skręcona w lewo, a m. mostkowo-obojczykowo-sutkowy napięty. Twarz o mimice żywej. W k. k. g. g. oraz dolnych ruchy czasem płasawicze, innym razem atetotyczne. Ruchy mimowolne brzucha. Wzmoczone napięcie mięśni ud i podudzi. Siła mięśni we wszelkich odcinkach osłabiona. O. o. okostnowe żywe, z Jacobsonem. O. o. brzuszne górne słabe, środkowych i dolnych brak. O. o. kol. żywe, o ma-

łym efekcie ruchowym (przykurcz). O. o. Achillesa b. żywe, kloniczne. O. o. podeszwowe z nadmiernym zgięciem. Brak Ba-bińskiego. Brak Rossolimo. Chód: trzymana za rękę, podskakuje na końcach palców. Psychika: chora nie umie określić miesiąca, ani roku; chętnie rozmawia; czyta wybuchowo i urywanie; pismo: litery nierówne, z drżeniem.

9.II.31. Wesoła, często się śmieje. Otrzymuje preparaty wielogruczołowe.

28.II.31. W ciągu tygodnia naświetlanie Roentgenem węzłów podstawnych mózgu co 2 dni (w sumie 4 naświetlań). Mocz prawidłowy. Pirquet ujemny. We krwi Wassermann ujemny. Krew: Hb. 70%, czerw. c. 9.200.000, białych c. 4.600, N. 70%, L. 28%. Czaszka pod wzgl. kształtu, budowy kości, stanu sklepienia i siodła tureckiego (Rtg.) normalna. 6.III.31. Wypisuje się, jako nie nadająca się do dalszego leczenia w szpitalu.

Porost znaczny włosów na brodzie od 9 roku życia, poza tym męskość twarzy, rozrost zbytnio narządy płciowe charakteryzują przypadek choroby Littlea, opisany przez Kwinta (13). Objawy zaburzeń w gruczolach płciowych są przez innych autorów w tej chorobie podane w postaci zmniejszonego (7), wzgl. powiększonego (14, 20) sutka po stronie porażenia, zmniejszonego uwłosienia sromu po tejże stronie (15), wreszcie zmniejszonych jąder.

Jak widać, wśród opisanych spostrzeżeń choroby Littlea z zaburzeniami gruczolowymi, jedno są bardzo, drugie mniej wydatne. Nasze przypadki wykazują zaburzenia mało jaskrawe. Zaburzenia nikłe łatwo przeoczyć, a to działać się może z krzywdą dla sprawy ujęcia całokształtu obrazu chorobowego.

W 2 przypadkach podaliśmy objawy obrzęku śluzowego, w 3 nadmierne uwłosienie, a spośród ostatnich spostrzeżeń jedno, wykazujące nadmiar uwłosienia w jednych miejscach, a znaczne skupienie tłuszczu w innych; w 1 (spostrz. V) poza tym odcień brązowy skóry.

Brązowy odcień skóry nasuwa podejrzenie co do zajęcia nadnercza. Nadmierne uwłosienie wraz ze wzmocnionym pobudzeniem płciowym widzimy u niektórych gruźlików. Zespół przedwczesnego dojrzewania płciowego najczęściej bywa wyrazem gruczolaków, wychodzących z kory nadnercza lub guzów, niszczących szyszynkę, a czasem wskazuje na gruczolaki przysadki (19).

Stosunek gruczolów płciowych do nadnerczy został wyjaśniony klinicznie oraz na drodze doświadczalnej. Wykazano (14), że czynność gruczolów płciowych bywa zahamowana przez zaburzenia w korze nadnerczy.

Zachodzi pytanie, do jakich gruczolów należałoby odnieść zaburzenia wydzielania wewnętrznego, ujawnione w chorobie Littlea.

Jakkolwiek choroba Littlea rozgrywa się w mózgu, nie przeszkadza to współudziałowi zaburzeń w gruczolach, umiejscowionych poza czaszką. Dzieje się tak w pseudo-sklerozie Wilsona: zachodzą w niej zmiany w węzłach podstawnych mózgu i w odległej od niego wątrobie. W szeregu naszych przypadków choroby Littlea można było myśleć o chorobie mózgu oraz zakłóceniu czynności tarczycy, wzgl. gruczolów płciowych. Lecz te same zaburzenia mogą być odniesione do gruczolu, mieszczącego się łącznie z mózgiem w jamie czaszkowej.

Przysadka jest najwyższą kierowniczą instancją spraw gruczolowych o wydzielaniu wewnętrznym. Zaburzenia przysadki mogą powodować sprawę, znac-

nującą zaburzenia tarczycy, gruczołów płciowych, wzgl. nadnercza. Hormon tyreotropowy przysadki może wywołać chorobę Basedowa (wytrzeszcz, przyspieszone tętno, zwiększoną podstawową przemianę materii). Gruczolakom zasadochłonnym przysadki towarzyszą objawy wzmożonej czynności nadnerczy. W chorobie Cushinga zaburzenia płciowe są wywoływane przez zmienioną czynność tarczycy, a istota choroby tkwi w gruczolaku zasadochłonnym przedniego płata przysadki. I nie obala zasadniczego znaczenia zaburzeń w przysadce ta okoliczność, że w chorobie Cushinga wykrywamy zmiany w nadnerczu (10), że usunięcie gruczolaków z nadnercza niekiedy usuwa otyłość i nadmierny porost włosów. Operacja usuwa w tych razach zmiany wprawdzie ważne, lecz wtórne. Leczenie, zastosowane do zmian wtórnych, może być skuteczne, pomimo że nie tknięto gruczołu nadrzędnego, jakim jest przysadka.

W sprawach, dotyczących się guzów przysadki, sądzono, że wszystkie objawy nerwowe powstają pod wpływem ucisku guza na sąsiednie części ośrodkowego układu nerwowego. Poza momentem mechanicznym istnieją w tych razach inne czynniki (19). Płat tylny gruczołu jest połączony z lejkiem za pośrednictwem cienkiego pasma włókien przeważnie bezmyelinowych, idących z mózgu i rozgałęzionych w tylnym płacie przysadki; koloidy z przysadki rozchodzą się wzdłuż włókien nerwowych w kierunku śródmózgowia; wyciągi z szypuły mają te same właściwości fizjologiczne, co wyciągi z tylnego płata przysadki. Istnieje określony stosunek anatomiczny przysadki do układu żylnego, a przezeń do ośrodków mózgowych; wydzielina przysadki dostaje się do ogólnego krążenia (Popa i Fielding). I nie tylko zachodzi zadziaływanie gruczołów na sąsiednie części układu nerwowego. Współistnienie guza kory nadnercza i gruczolaka przysadki (Anderson i Mathias, Graef, Bunino i Rottino) (8) nasuwa myśl o wpływie hormonalnym pewnych gruczołów na gruczoły od nich odległe oraz o pośrednim działaniu jednych gruczołów przez drugie na ośrodkowy układ nerwowy.

O ile zaburzenia gruczołowe występują u dotkniętego chorobą Littlea, zachodzi pytanie, czy zaburzenia gruczołowe i nerwowe zjawiają się jednocześnie, czy w czasie różnym, i które z nich ukazują się wcześniej.

Już sam charakter spraw, sprowadzanych przez zaburzenia wewnątrzwydzielnicze, określa w pewnym stopniu porę, o jakiej mają się ujawnić (19). Jeśli chodzi o nadnercze, to gruczolak, rozwijający się podczas życia wewnątrzmacicznego, wywołuje obojnactwo wrzekome (*pseudohermaphroditismus*); takiż twór, powstający w dzieciństwie, sprowadza przedwczesne dojrzewanie płciowe, ukazujący się zaś późno, wytwarza przemianę cech płciowych wtórnych (maskulinizm u kobiet).

Należy przypuścić, że ten sam porządek rzeczy może występować niezależnie od tego, czy nadnercze cierpi pierwotnie, czy wtórnie (w zależności od zmian w przysadce).

Zaburzenia gruczołowe w naszych przypadkach należały ze względu na swój charakter do tych, co ukazują się późno. Lecz to nie daje odpowiedzi na pytanie, co do różnicy czasu, w jakim zaczęły się zaburzenia gruczołowe w stosunku do zmian w ośrodkowym układzie nerwowym. U naszego pacjenta (sposzrz. V) nadmierne uwłosienie wzdłuż grzbietu zjawiało się już w

czasie istnienia objawów nerwowych choroby Littlea. Robi to wrażenie, że objawy gruczołowe wystąpiły późno, a jednak trudno się upewnić, czy one się późno rozpoczęły, czy późno ujawniły.

Jeśli na zasadzie tych danych trudno się wypowiedzieć o związku przyczynowym między sprawami gruczołowymi a zaburzeniami nerwowymi w chorobie Littlea, to jeszcze mniej świadczy o nim sam rodzaj zaburzeń gruczołowych, napotykanych w tej chorobie. Trudno zrozumieć, by tę samą chorobę wywoływały zaburzenia gruczołowe o naturze wprost wzajemnie przeciwstawnej, a tak się dzieje choćby w zaburzeniach tarczycy w tym schorzeniu, jak to widzimy z zestawienia przypadków w tej dziedzinie (sposzrz. I, V). Zresztą, występowały zaburzenia gruczołowe w nielicznych przypadkach tego schorzenia, i usunięcie zaburzeń gruczołowych nie redukowało zespołu neurologicznego (przeszczepienie kawałków tarczycy z przypadku choroby Basedowa pod okostną pacjentki naszej — sposzrz. II).

W obecnym stanie rzeczy możemy tylko stwierdzić, że w chorobie Littlea mogą się ukazywać poza neurologicznymi również zaburzenia wewnątrzwydzielnicze, i że zaburzenia gruczołowe mogą ubarwić obraz choroby Littlea, lecz nie stanowią jej istoty.

I nie wykazują nasze przypadki całkowitego obrazu upośledzenia określonych gruczołów. Czemu występują te, a nie inne zaburzenia spośród właściwych uszkodzeniu danych gruczołów, trudno powiedzieć. Może w poszczególnych gruczolach istnieją części, określające daną ich czynność. Jeśli w poszczególnych płatach gruczołu mogą się mieścić grupy komórek dla pewnego hormonu, to w częściach takiego skupienia mogą istnieć wytwórnice hormonów jeszcze bardziej wyspecjalizowanych.

Zdawałoby się, że pewne oświeślenie stosunku spraw gruczołowych do choroby Littlea znaleźćby można w danych anatomo-patologicznych. W chorobie tej występują w ośrodkowym układzie nerwowym zmiany zwyrodnieniowe (16) i zapalne. Gdyby sprawa chorobowa zaczynała się od zmian zapalnych (19), do którychby się z czasem przyłączały zmiany zwyrodnieniowe, można byłoby przypuścić, że zaburzenia gruczołowe wyprzedzają zwyrodnienie. Ponieważ często rzecz rozpoczynają sprawy zwyrodnieniowe, nawet takie, jak zniekształcenia w budowie mózgu, trudno jest winić, jako tło zasadnicze, zaburzenia gruczołowe.

Z tego wynika i wskazanie lecznicze w przypadkach choroby Littlea, przebiegających z współudziałem zaburzeń gruczołowych. Warto stosować leczenie hormonalne dla zwalczania zaburzeń wewnątrzwydzielniczych, i można, jakśmy to podali (sposzrz. II), uzyskać w tej dziedzinie poprawę, lecz nie można, niestety, dopiąć tą drogą wyleczenia zaburzeń, składających się na zasadniczy obraz choroby Littlea.

A jednak i taka poprawa jest nie do pogardzenia, gdyż żyć wypada z chorobą Littlea niekiedy lata, a w poszczególnych razach i lat dziesiątki.

Streszczenie.

Opracowując materiał z 15 lat (34 przypadki), dotyczący choroby Littlea, autor, zastanawia się nad stosunkiem napotykanych przezeń w niej spraw endokrynologicznych do tej choroby. Zaburzenia gruczołowe występowały w ograniczonej liczbie przypadków (5 na 34). W 2 zachodził obrzęk śluzowaty, 2 wykazywały nadmierne uwłosienie, 1 nadmierne uwłosienie

i skupienie tłuszczu. Zaburzenia gruczołowe były w przypadkach autora mało wybitne i dlatego łatwo mogły zostać przeoczone. Zaburzenia wewnątrzwydzielnicze, idące łącznie ze zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym, mogą dotyczyć gruczołów, zdala odeń leżących, ale mogą zależeć i od gruczołów w pobliżu ośrodkowego układu nerwowego. Nadmierne uwłosienie i inne objawy przedwczesnego dojrzewania płciowego wykazują najczęściej gruczolaki kory nadnercza, guzy szyszynki, a czasem i gruczolaki przysadki; obrzęk śluzowaty jest wyrazem zaburzeń tarczycy, a te mogą być i wtórne w zależności od zmian w przysadce. Zaburzenia, spostrzegane w przypadkach autora, mogą dotyczyć przysadki. Zaburzenia gruczołowe i neurologiczne w chorobie Littlea nie są związane wyraźną wzajemną współzależnością. Trudno określić chwilę zapoczątkowania zaburzeń wewnątrzwydzielniczych w chorobie Littlea. Zaburzenia w przypadkach autora (cechy płciowe wtórne) należą do ukazujących się późno, lecz nie sposób stwierdzić, jaki istniał stosunek co do czasu rozpoczęcia się objawów wewnątrzwydzielniczych a neurologicznych. Zaburzenia wewnątrzwydzielnicze w przypadkach autora dotyczyły uszkodzenia tylko części poszczególnego gruczołu. Nie ma zasady do uznawania zaburzeń wewnątrzwydzielniczych w chorobie Littlea za rzecz podstawową w stosunku do neurologicznych; występowały one w nielicznych tylko przypadkach i nie mogły spowodować zaburzeń neurologicznych, właściwych temu schorzeniu. I anatomo-

nia patologiczna przeczy uznawaniu spraw gruczołowych za zasadnicze w obrazie tej choroby. Uwzględnienie sprawy wewnątrzwydzielniczej w leczeniu przypadków choroby Littlea, przebiegających z zaburzeniami gruczołowymi, może wpłynąć skutecznie na dane zaburzenia wewnątrzwydzielnicze, lecz przeważnie nie poprawia zmian neurologicznych tej choroby.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Babonneix L. et Sigwald J. Rev. Neur. 1930, 37, I, 421—423.
- 2) Biro M. O chorobie Addisona. Warsz. Czasop. Lek. 1933, Nr. 19—21.
- 3) Biro M. Dystrofia mięśni postępow. 1931, Nr. 34—35.
- 4) Biro M. O chorobie Littlea. Neurol. Polska 1937.
- 5) Camus et Roussy. cyt. przez Rivoire.
- 6) Freedom. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. B. 66, H. 1/2, S. 196.
- 7) Godard, cyt. przez Schoba.
- 8) Graef, Bunim et Rottino. Arch. Intern. Méd. 1936, t. 56, z. 6.
- 9) Guidi F. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1935, B. 76, p. 195.
- 10) Herman E. i Merenlender J. Warsz. Czasop. Lek. 1936, Nr. 34—37.
- 11) Ken Kuré u. Sh. Okinaka. Klin. Woch. 1936, Nr. 25.
- 12) Koenig. Handb. d. spez. Chirurgie, 1886.
- 13) Kwint L. A. D. Ztschr. f. Nrvkde 1929, 108, 117—127.
- 14) Leblais, cyt. przez Schoba.
- 15) Maranon. Presse Médicale 1936, 102.
- 16) Palasse E. et Guichard A. Lyon méd. 1931, I, 169—178.
- 17) Puławski. Prace I zjazdu neurol., psychiatr. i psychol. polsk. Warszawa 1910, str. 410—419.
- 18) Raab. Wien. klin. Woch. 1937, Nr. 7.
- 19) Rivoire R. Nowe zdobycze endokrynologii 1934.
- 20) Schob. Kraus u. Brugsch. Spez. Pathol. u. Ther. inner. Krankh. 1924, X B., 3 T., S. 839—870.
- 21) Senise T. Il Cervello 1934, p. 263—268.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z oddziału wewnętrznego 3a Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie.

(Ordynator: Dr. med. Antoni Stefanowski).

Zespół Morgagni-Adams-Stokesa w przypadku przemijającego bloku węzła zatokowego.

Podali

Stanisław NIKLEWSKI i Ignacy PINES.

Zaburzenia przewodzenia podniet w obrębie serca odgrywają wielką rolę w kardiologii, ponieważ przez ich wykrycie stwierdzamy nieraz sprawę chorobową, toczącą się w mięśniu sercowym, i ściślej ją lokalizujemy. Stosunkowo duże zmiany kurczliwej masy serca mogą być niedostępne badaniu klinicznemu i nawet elektrokardiograficznemu, podczas gdy zupełnie nieznaczne ognisko w układzie przewodzącym wpływa wybitnie na charakter akcji serca i ujawnia się jaskrawo w elektrokardiogramie. Toteż od chwili wprowadzenia elektrokardiografu do kliniki zajęto się gruntownie badaniem zaburzeń układu przewodzącego, i ten dział schorzeń jest obecnie bodaj najlepiej opracowany. O ile jednak rola układu przewodzącego, poczynając od węzła Aschoff-Tavary w dół, jako odrębnej jednostki anatomiczno-fizjologicznej, została bliżej wyswietlona, to przewodzenie podniet od węzła zatokowego do przedsionka odbywa się po drogach, dośładniej nieznanach i w myśl praw, dotychczas jeszcze z całkowitą pewnością nieustalonych. Wprawdzie Thorel, Lubarsch i inni opisali specjalne drogi, łączące węzeł zatokowy z węzłem przedsionkowokomorowym, ale najlepsi znawcy układu przewodzącego, m. in. Aschoff i Moenckebach, zaprzeczyli temu stanowczo, przyjmując tylko istnienie specyficznych włókien, biegnących od węzła zatokowego i gu-

biących się stopniowo w ścianie przedsionków. Według Lewisa podniety rochodzą się z węzła zatokowego we wszystkich kierunkach i biegną po ścianie przedsionków, „jak fala po powierzchni wody“. W doświadczeniu na zwierzęciu ciepłokrwiście trzeba oddzielić całkowicie węzeł zatokowy od przedsionków, aby mogły one uzyskać rytm samoistny (Cohn, Kessel i Mason). Rothberger i Scherf uszkadzali włókna, łączące węzeł zatokowy z przedsionkami przy pomocy podwiązki tętniczki węzła zatokowego, i tylko raz jeden udało im się wywołać całkowity blok węzła Keith-Flacka. Zgodnie z tym wielu autorów zaprzeczało do niedawna możliwości tego rodzaju bloku u człowieka, i dopiero piękne przypadki Mackenziego, Wenckebacha, Rihla, Joachima i innych rozchwiały ostatecznie istniejące w tej mierze wątpliwości.

Częściowy blok węzła zatokowego, podobnie jak i blok pęczka Hisa, może wykazywać dwojaki charakter:

1. Przewodzenie zatokowo-predsionkowe przedłuża się od skurczu do skurczu, przy czym co pewien czas poszczególna podniet nie udziela się przedsionkom w ogóle (typ pierwszy według Wenckebacha). W tych razach przerwa w akcji przedsionków jest z reguły krótsza od podwójnego odstępu międzypredsionkowego.

2. Czas przewodzenia przedsionkowo - zatokowego nie ulega zmianie, i tylko pewna liczba podniet, np. 5 lub 10, na minutę nie zostaje przewodzona na przedsionki. Przerwy równają się ściśle wielokrotności odstępu międzypredsionkowych (typ drugi według Wenckebacha).

Blok typu drugiego bywa w klinice od czasu do

czasu spostrzegany i nie wywołuje zazwyczaj u pacjentów dolegliwości. Obdarzony wybitnym automatyzmem węzeł Aschoff-Tavary odzywa się w czasie dłuższych pauz i obejmuje kierownictwo akcją serca. Blok typu pierwszego jest niewątpliwie bardzo rzadki i opisany został dotychczas zaledwie kilkakrotnie.

Przypadek, przedstawiony poniżej, jest, zdaniem naszym, niezmiernie interesujący, ponieważ miano tu do czynienia z typem pierwszym bloku zatokowego, i ponieważ w czasie przerw w akcji serca dochodziło do zaburzeń, odpowiadających zespołowi Morgagni-Adams-Stokesa.

Chory M. A., lat 64, emeryt, przybył do szpitala ze skargami na krótkotrwałe zawroty głowy, występujące początkowo raz na tydzień, później 2—3 razy, albo nawet częściej. Podaje, że dolegliwości te zjawiały się około 3 miesiące temu. Dawniej nie zwracał na nie uwagi, lecz ostatnio częstość ich występowania zaniepokoiła go. Zawrotom głowy nie towarzyszyły ani utrata przytomności, ani drgawki. Czas trwania zawrotów głowy jest krótki, wynosi około 1 sekundy. Poza tym chory czuje się zupełnie dobrze, dużo chodzi, zajmuje się sprawami społecznymi. Obręzków na nogach nie zauważył, nie było też duszności, oligurii, nykturii, bólu w okolicy serca, ani w dołku. Przed 4-ma laty stwierdzono cukier w moczu; mimo to chory nie był leczony systematycznie, nie przestrzegał diety, a badanie moczu, dokonywane od czasu do czasu, wykazywało 0,5% do 2% cukru. Ilość dobowa moczu nie była kontrolowana, nie określano również poziomu cukru we krwi na czczo, ani po obciążeniu.

Jeszcze do niedawna pijał sporo alkoholu, papierosów nie pali.

Dalsza anamneza osobista i rodzinna bez znaczenia.

Stan obecny: Wzrost wysoki, budowa ciała prawidłowa, odżywianie dobre, waga 90,3 kg. Tkanka tłuszczowa dość obfita, skóra i widoczne śluzówki prawidłowo zabarwione, gruczoły chłonne niemacalne, ruchy w stawach wolne, niebolesne, odruchy ścięgnowe dość żywe, obustronnie jednakowe. Czaszka symetryczna, na opuk i obmacywanie niebolesna; żrenice okrągłe, równe, na światło, zbieżność i przystosowanie reagują prawidłowo. Nerwy czaszkowe bez zmian. Śluzówka jamy ustnej i gardzieli różowa, bez nalotów. Język nieobłożony, przy wysuwaniu nie drży. Szyja krótka, dobrze ruchoma. Tarczyca niepowiększona, konsystencji normalnej.

Klatka piersiowa: dobrze wysklepiona, kąt międzybrowowy prosty, granice płuc nieco obniżone, dobrze ruchome. Opułkowo: na całej przestrzeni płuc odgłos bębnowy. Osluchowo: wdech pęcherzykowy, wydech krótki, w dolnych częściach płuc nieleżące fureczenia i świsły.

Serce: uderzenie koniuszkowe niewidzialne i niewyczuwalne. Stłumienie bezwzględne i względne rozszerzone we wszystkich wymiarach, głównie jednak na lewo. Sylwetka serca zaortalizowana. Osluchowo: nad wszystkimi ujściami 2 głośne tony, drugi ton nad tętnicą główną zaakcentowany. Akcja serca miarowa, tylko od czasu do czasu występuje nad sercem zupełna cisza. Przerwa ta, zjawiająca się niekiedy po kilku, niekiedy zaś po kilkunastu albo kilkudziesięciu normalnych skurczach, trwa, jak się nam udało kilkakrotnie stwierdzić, około 2 sekund. Po przerwie akcja serca jest w dalszym ciągu miarowa aż do następnej podobnej przerwy. W czasie tych przerw chory odczuwa bardzo przykry zawrót głowy.

Tętno twarde, wężykowate, tętno miarowe, dobrze napięte i dobrze wypełnione, o chybkości prawidłowej. Ciśnienie tętnicze krwi 200/100 mm. Hg.

Jama brzuszna: brzuch na poziomie klatki piersiowej. Rczstępów mięśniowych, ograniczonych punktów bolesnych nie stwierdza się. Wątroba wystaje na 3 palce z pod łuku żebrowego prawego, brzeg jest zaokrąglony, dość tkliwy, miękki. Śle-

czona niewyczuwalna. Ze strony okolic lędźwiowych odstępstw od normy nie ma.

Badania pomocnicze dały następujące wyniki:

Badanie moczu: Ilość 250 cm³, c. g. 1024, odczyn kwaśny: białka brak, cukier 3%; w osadzie 2—3 ciążka ropne w polu widzenia, nieleżące przybłonki płaskie.

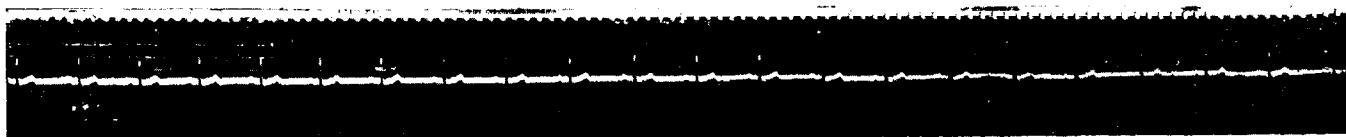
Cukier we krwi na czczo w dniu 30.XII.36: 190 mlgr%. Mocznik we krwi: 20 mlgr%.

Odczyn Bordet-Wassermann'a i citocholowy we krwi ujemne.

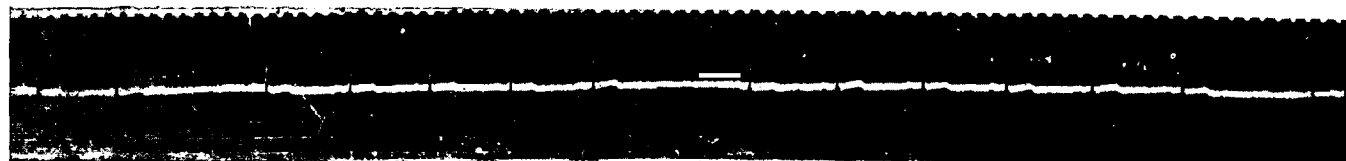
Roentgen klatki piersiowej. Płuca o wzmożonym rytmu naczyńniowo-oskrzelowym, bez uchwytanych zmian mięsaszowych. Cienie węłkowe znacznie zagęszczone. Serce poszerzone we wszystkich wymiarach. Aorta poszerzona *in toto*.

Obserwując stan serca pacjenta przez kilka dni, stale stwierdzaliśmy wyżej opisane przerwy w akcji serca. Już na podstawie badania klinicznego przypuszczaliśmy, że mamy do czynienia z zaburzeniami w przewodnictwie; wobec tego dokonano badania elektrokardiograficznego, które pozwoliło ściślej zlokalizować miejsce uszkodzenia w mięśniu sercowym.

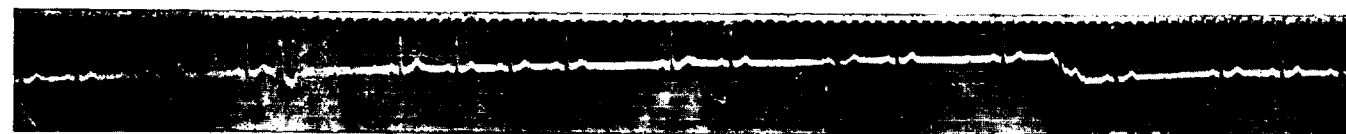
Badanie elektrokardiograficzne wykazało: (rys. I) krzywa o charakterze laevogramu; w odprowadzeniu I akcja serca miarowa, liczba skurczów serca na minutę 57, rytm zatokowy. Fala przedsionkowa (P) dodatnia, odcinek PR=0,17 sek.; wychylenie początkowe (QRS) prawidłowo zarysowane, trwające 0,08 sek., wychylenie końcowe (T) dodatnie, o kształcie zwykłym, wysokości 2 mm. Odstępy międzyprzedsionkowe (PP) na całej przestrzeni odprowadzenia I wynoszą po 107 setnych sek., tylko w jednym miejscu mamy do czynienia z odstępem nieco mniejszym (105 setnych), w innym nieco większym (110 setnych). Niemiarywość zatokowa jest zatem prawie zupełnie niezaznaczona, widoczne zaś w dwóch miejscach drobne wahania nie przekraczają 5%. W odprowadzeniu II napotykaemy bardzo wybitną niemiarywość z przerwami akcji serca, trwającymi po 2 sekundy i nawet nieco dłużej. Serce bije w zależności od węzła zatokowego, ponieważ zespoły komorowe poprzedzone są falą przedsionkową w odległości stałej, również 0,17 sek. W czasie dłuższych pauz brak również fal przedsionkowych. Zaburzenie akcji serca ma zatem źródło ponad przedsionkami, w węźle zatokowym lub na drogach, łączących węzeł zatokowy z przedsionkami. Całkowicie miarowy charakter akcji serca, zaznaczony dobitnie w odprowadzeniu I, przemawia przeciw niemiarywości oddechowej; przeciw niej przemawia również fakt, że pacjent, klinicznie biorąc, znajduje się w stanie nieomagi sercowej, w której, jak wiadomo, niemiarywość oddechowa zwykle nie występuje; poza tym wiek pacjenta jest wyższy, aniżeli ten, w którym niemiarywość oddechowa stosunkowo często się zaznacza. Wobec braku skurczów przedwczesnych nie można myśleć o skurczach dodatkowych jakiegokolwiek pochodzenia i o pauzach wyrównawczych. Wyliczenie odstępów czasowych pomiędzy skurczami przedsionków albo komór wykazuje, że odstęp między dwoma skurczami po większej pauzie jest najdłuższy, poczynając jednak od drugiego skurczu powoli narasta aż do następnej dłuższej pauzy. W krzywej istnieją dwie grupy zespołów z dłuższą pauzą: w pierwszej prawo powolnego narastania odstępów międzyprzedsionkowych, poczynając od drugiego, jest utrzymywane całkowicie, w drugim fragmencie jest zmiana o tyle, że nie drugi, lecz trzeci odstęp jest najkrótszy. Dopiero od tej chwili występuje ponownie wzrost odstępów pomiędzy skurczami, a w momencie, kiedy tego rodzaju odstęp osiąga wartość 116 setnych sek., zjawia się znowu dłuższa przerwa. W zakresie wychylenia początkowego i końcowego odstępstw od normy nie stwierdza się. W odprowadzeniu III w dalszym ciągu rytm całkowicie miarowy, prawie bez wahań, wychylenie końcowe ujemne. Na podstawie takiej krzywej elektrokardiograficznej, zwłaszcza w uwzględnieniu powyżej przytoczonych momentów różniczkowo-rozpoznawczych, można przyjąć ze znacznym praw-



Rys. 1.
Odprowadzenie I.



Rys. 1a.
Odprowadzenie II.



Rys. 2.
Odprowadzenie I.

do podobieństwem istnienie bloku częściowego węzła zatokowego typu pierwszego, t. j. z periodyką *Wenckebacha*. Celem ostatecznego rozproszenia wszelkich wątpliwości dokonaliśmy elektrokardiogramu po wysiłku (rys. II). Jak wiadomo, jest to najlepszy sposób odróżnienia niemiaryowości oddechowej od bloku węzła zatokowego. W czasie wysiłku akcja serca była najzupełniej miarowa. W odprowadzeniu I, zapisanym tuż po ukończeniu wysiłku, zaznaczyła się ponownie wybitna niemiarywość. Pierwsze dwa bodźce zatokowe przewidziane zostały w sposób prawidłowy. Odstępy pomiędzy dwoma skurczami wynoszą ściśle po 92 setne sek. Po trzecim skurczu serca ujawnił się skurcz dodatkowy pochodzenia komorowego, przy czym przerwa po nim nosi charakter kompensacyjny. Po piątym skurczu serca ponowny skurcz dodatkowy komorowy, wychodzący tym razem z komory lewej, i ponowna pauza, trwająca znacznie dłużej, niż pauza poprzednia. Oczywiście jest zatem rzeczą, że w tym miejscu krzywej uwidoczniły się znowu zaburzenia przewodnictwa zatokowo-przedsionkowego. Przewiedzenie bodźca zatokowego, poprzedzającego ten drugi skurcz dodatkowy, odbyło się już z pewnym opóźnieniem. Następny bodziec został całkowicie zablokowany wobec okresu odrętwienia, wywołanego przez skurcz dodatkowy komorowy, trzeci zaś przewidziany był z tak dużym opóźnieniem, że nie udzielił się przedsionkom w ogóle. Po tej większej pauzie widzimy dalej niemiarywość, odpowiadającą ściśle periodyce *Wenckebacha*. W odprowadzeniu II i III akcja serca jest prawie miarowa, wahania nie przekraczają w odprowadzeniu II 4%, w odprowadzeniu III 7% czasu trwania poszczególnych odstępów międzyprzedsionkowych.

Orzeczenie. Częściowy blok węzła zatokowego typu I, uszkodzenie mięśnia sercowego, zaznaczone w krzywej powyśilkowej również przez skurcze dodatkowe komorowe dwójakiego pochodzenia.

W połączeniu z obrazem klinicznym i wobec braku jakiegokolwiek etiologii zapalnej i zwyrodniającej *censu stricto*, musimy uznać uszkodzenie mięśnia sercowego za powstałe na tle zaburzeń w jego odżywianiu. Chory przybył w stanie nieomagi sercowej, zaznaczonej, zresztą, tylko przez nieznaczne powiększenie wątroby i jej bolesność.

Omówienie rozpoznania.

Rozpoznanie bloku węzła zatokowego nawet na podstawie krzywej elektrokardiograficznej nastęrcza zazwyczaj sporo trudności. Zmiany napięcia elektrycznego, powstające w czasie i wskutek wytwarzania bodźców przez węzeł zatokowy, są tak niewielkie, że zjawia się prąd o bardzo słabym natężeniu, nie mogący wywołać wychyleń struny elektrokardiografu z jej położenia izoelektrycznego. Stąd też czynność węzła zatokowego nie zaznacza się w krzywej elektrokardiograficznej człowieka i zwierząt wyższych żadnym załamkiem. Tylko u małych ssaków i ptaków opisano załamki, poprzedzające falę przedsionkową w odległości 0,02 do 0,04 sek. i mające odpowiadać wytwarzaniu bodźców przez węzeł zatokowy. Podobny załamek, występujący w krzywej elektrokardiograficznej konia, należałoby odnieść, zdaniem *Noerra*, do działalności węzła zatokowego. Opinia ta nie została podzielona przez większość badaczy (*Kahn*). Wobec braku zatem jakichkolwiek zmian elektrokardiograficznych, mogących ujawnić chwilę powstania bodźca zatokowego i przyczynić się do określenia czasu trwania przewodzenia bodźca od węzła zatokowego do przedsionków, ocena zaburzeń przewodnictwa zatokowoprzedsionkowego może być ustalona tylko na zasadzie wskazówek pośrednich. Ocena taka jest jednak całkowicie możliwa. Przecież swego czasu *Wenckebach*, posługując się tylko krzywą tętna, w której chwila skurczu przedsionków niczym się nie ujawnia, ustalił prawa periodyki w przewodzeniu przedsionkowo-komorowym. Wnioski *Wenckebacha* zostały później przy pomocy elektrokardiogramu potwierdzone w całej rozciągłości. Analiza tego rodzaju może nie być łatwa i nasuwać wątpliwości w sensie odróżnienia bloku węzła zatokowego od niemiarywości oddechowej, bigeminy zatokowej albo przedsionkowej. Kilka dotychczas opisanych przypadków bloku węzła zatokowego uległo zupełnie słusznemu zakwestionowaniu. *Zárday* w swoim artykule z września 1936 r. wymienia tylko 2 przypadki pewne bloku typu I: *Edensa* i nieogłoszony a przedstawiony czę-

ściowo w książce Dresslera przypadek Poppera i Fischera. Większość badaczy stwierdza, że rozpoznanie bloku węzła zatokowego może być postawione tylko w razie: jeśli akcja serca jest całkowicie miarowa, większe zaś pauzy równają się ściśle wielokrotności odstępów międzyprzedsionkowych, albo też, jeśli odstęp międzyprzedsionkowy narasta zgodnie z prawami periodyki Wenckebacha (Rothberger). Pierwszy odstęp międzyprzedsionkowy winien być, według praw tej periodyki, najdłuższy, drugi najkrótszy, dopiero zaś następne odstęp, wobec dalszego pogarszania się przewodnictwa, wydłużają się ciągle aż do chwili, kiedy jeden z bodźców nie udziela się przedsionkom w ogóle. Ażeby dokładnie uświadomić sobie i zrozumieć mechanizm zjawiska, rozpatrzmy się w schemacie, przytoczonym przez Wenckebacha i Winterberga na stronie 434 ich książki. Mamy tu do czynienia z częściowym blokiem przedsionko-komorowym typu I, który, jeśli chodzi o prawa periodyki, odpowiada całkowicie stosunkom, stwierdzanym w bloku zatokowo-przedsionkowym. Zarówno w pierwszej grupie skurczów, obejmującej skurcze Nr. 1, 2, 3, 4, jak i w grupie II, widzimy stałe narastanie wartości bezwzględnej czasu przewodzenia przedsionkowo-komorowego: mimo to odstęp między pierwszym i drugim skurczem komorowym jest najdłuższy i dopiero od drugiego skurczu odstęp międzykomorowe zwiększają się równolegle do wydłużania się czasu przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Fakt, że w periodyce Wenckebacha pierwszy odstęp międzykomorowy lub międzyprzedsionkowy jest najdłuższy, budził bardzo duże wątpliwości. Rzecz jednak jest stosunkowo prosta i powinna być wreszcie, jak się wyraża C. J. Rothberger, zrozumiała dla wszystkich. Według Kaufa i Karpata, zjawisko to tłumaczy się w sposób następujący. Pierwszy bodziec, powstający w węźle zatokowym po dłuższej pauzie, przewidziany bywa z opóźnieniem stosunkowo niewielkim, ponieważ w czasie pauzy układ przewodzący odpoczywa i odzyskuje własności przewodzenia. Wybitne jednak skrócenie okresu wypoczynku, jakie ma miejsce po pierwszym przewidzianym bodźcu, w stosunku do długiej przerwy znajduje swój wyraz w poważnym zwiększeniu się czasu trwania okresu odrętwienia w układzie przewodzącym. W chwili powstania drugiego bodźca zatokowego układ przewodzący nie stoi na wysokości zadania, czas przewodzenia drugiego bodźca w porównaniu z pierwszym wzrasta wydatnie. Biorąc rzeczy względnie, przewodnictwo pogarsza się na terenie dwóch pierwszych skurczów w stopniu znacznieniejszym, niż to się dzieje przy skurczach następnych. Od pierwszego skurczu, wywołanego pierwszym bez opóźnienia przewidzianym bodźcem, do drugiego skurczu upływa zatem najwięcej czasu, pierwszy odstęp międzykomorowy lub międzyprzedsionkowy jest najdłuższy. Od tej chwili dopiero odbywa się wzrost odpowiednich odstępów. Czasami jednak opóźnienie w przewodzeniu czwartego bodźca w stosunku do trzeciego może być mniejsze, aniżeli różnica czasu trwania przewodzenia trzeciego i drugiego bodźca. Stąd to w niektórych przypadkach trzeci odstęp międzykomorowy lub międzyprzedsionkowy bywa najkrótszy (Wenckebach i Winterberg). Krótkość drugiego, a nawet trzeciego odstepu międzykurczowego należy zatem w periodyce Wenckebacha do reguły (Rys. 1).

Zasady periodyki stosują się tak samo dobrze do przewodnictwa zatokowo-przedsionkowego, jak do

przewodnictwa przedsionkowo - komorowego. Odstępstwa od tego pravidła znane są również i w zakresie bloku przedsionkowo-komorowego i były opisywane przez Edensa. To też myli się Zarday, zdaniem naszym, jeżeli na podstawie swego jednego przypadku bloku zatokowo-przedsionkowego widzi w narastaniu odstępów bezpośrednio tuż po pauzie regułę, a nie, jak to w rzeczywistości ma miejsce, wyjątek.

Drugi zarzut, postawiony przez Zardaya dawniej ogłoszonym przypadkom, nie może być uwzględniony przy dyskusowaniu elektrokardiogramów naszego chorego. Rozpoznanie bloku zatokowego opiera się na drobiazgowych wyliczeniach (rechnerische Analyse). Jest zatem koniecznością sprawdzenie przynajmniej na przestrzeni trzech odstępów międzyprzedsionkowych, czy długość ich zachowuje się zgodnie z prawami periodyki.

Byliśmy w tym szczęśliwym położeniu, iż w krzywej pierwszej dłuższe przerwy oddzielone były od siebie 5 lub 4 krótszymi odstępami międzyprzedsionkowymi, w krzywej zaś drugiej na ogół trzema. Możemy zatem stwierdzić, że istnienie bloku węzła zatokowego typu I, niesłuchanie rzadkiego w klinice, w przypadku naszym nie ulega, zdaje się, wątpliwości. Blok ten wykazuje charakter przejściowy, występując tylko wówczas, jeżeli do układu przewodzącego dochodzi większa, niż normalnie, liczba bodźców, albo też pod wpływem chwilowego pogorszenia się przewodnictwa z przyczyn nie zawsze uchwytnych. W czasie próby wysiłkowej uzyskał przewagę nerw przyspieszający, jednak tuż po zakończeniu wysiłku wzmagające się napięcie nerwu błędnego ujawniło usterki przewodnictwa od węzła zatokowego do przedsionków.

Dolegliwości chorego, występujące w czasie dłuższych pauz pod postacią zawrotów głowy i osłabienia, przypominają zespół Morgagni-Adams-Stokesa. Nasilenie tych objawów jest zawsze w stosunku prostym do długości przerw w akcji serca. W przypadku naszym objawy mogły być tylko bardzo łagodne ze względu na to, iż pauzy były stosunkowo krótkie i przekraczały tylko nieznacznie 2 sekundy. Jak już wspominaliśmy, zespół Adams-Stokesa w przypadkach bloku zatokowego napotykaną bywa bardzo rzadko. Ujawnienie się tego zespołu u naszego chorego tłumaczy się zmniejszeniem automatyzmu węzła Aschoff-Tavary. Ponieważ blok węzła zatokowego uzależniamy od niedostatecznego odżywiania serca poprzez zwężone naczynia wieńcowe, skłonni byliśmy odnieść zaburzenia ze strony węzła Aschoff-Tavary do tejże samej przyczyny. Jak wiadomo, układ przewodzący jest niesłuchanie wrażliwy na wszelkie zaburzenia w jego ukrwieniu. Już oddawna stwierdzano na autopsjach liczne zmiany w układzie przewodzącym, powstałe na tle niedostatecznego dopływu krwi przy prawie całkowitym zaoszczędzeniu masy kurczliwej mięśnia sercowego. Tę cechę układu przewodzącego ujął przecież jeszcze Moenkberg w r. 1912 pod nazwą „selbständige Pathologie des Atrioventriculärsystems“. W ostatnim czasie wykazali Ostrowski i Pines w doświadczeniach na psach, że wrażliwość układu przewodzącego na anemizację przewyższa wielokrotnie wrażliwość masy kurczliwej mięśnia. Jest rzeczą oczywistą, że uszkodzenie masy kurczliwej serca jest również wybitne wobec wystąpienia objawów niedomogi serca. Organiczne zmiany mięśnia, upośledzające znacznie dynamizm skurczowy serca, nie przejawiały się jednak niczym w elektrokardiogramie spo-

czynkowym poza cechami bloku węzła zatokowego i osłabieniem automatyzmu węzła Aschoff-Tavary. Dopiero w ekg po wysiłku widać dwa skurcze komorowe dodatkowe dwójakiego pochodzenia, co samo już przemawia za uszkodzeniem mięśnia. Być może też, że bradykardia zatokowa, szczególnie po wysiłku, jest do pewnego stopnia dowodem, iż nie tylko własność przewodzenia tkanki okołozatokowej, ale i sama funkcja wytwarzania bodźców przez węzeł Keith-Flacka uległa pewnemu osłabieniu.

Blok węzła zatokowego w połączeniu z obrazem klinicznym każe nam w rokowaniu zachować znaczną rezerwę nawet co do najbliższej przyszłości chorego, mimo że jego stan po przeprowadzonej kuracji naparstnicowej uległ dość znacznej poprawie.

PIŚMIENNICTWO.

1. Aschoff: Verh. d. dtsh. patholog. Ges. 1910.
2. Cohn, Kessel, Mason: Heart 3, 311, 1912.
3. Joachim: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 88, 582, 1907.
4. Kahn: Pfluegers Arch. 154, 1, 1913.
5. Kauf i Karpat: Wien. Arch. inn. Med. 8, 569, 1924.
6. Lewis T.: The mechanism and graphic registration of the heart-beat. Londyn, 3 wyd., 1925.
7. Lubarsch: Jahreskurse fuer aerztliche Fortbildung.
8. Mackenzie: Lehrbuch der Herzkrankheiten uebersetzt und durch Zusaetze erweitert von C. J. Rothberger. 1923.
9. Moenckeberg: Zentralbl. f. Herzkrankh. 1910; Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anatomie. 14, 1, 1910.
10. Noerr: Ztschr. Biol. 61, 197, 1913.
11. Ostrowski i Pines: W druku.
12. Rihl: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 94, 286, 1908.
13. Rothberger: Ergebn. d. Physiol. 32, 472, 1931.
14. Rothberger i Scherf: Wien. klin. Woch. Nr. 49, 1925; Nr. 17, 1926.
15. Thorel: Muench. med. Woch. 2154, 1909; 183, 1910.
16. Wenckebach: Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 323, 1906.
17. Wenckebach i Winterberg: Die unregelmässige Herztaetigkeit. Lipsk 1927.
18. Zárday: Am. Heart Journ. 12, 339, 1936.

Z Kliniki chorób gardła, nosa i uszu Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego.

(Dyrektor: Prof. Dr. F. Erbrich).

Z kazuistyki leczenia schorzeń zapalnych tyreoidyną.

Podali

Lucjan JELENKIEWICZ i Jan SREBRNY (Warszawa).

Opis następującego przypadku może posłużyć za ilustrację nowego leczniczego zastosowania tyreoidyny, przedstawionego przez Jelenkiewicza w W. Cz. Lek. Nr. 2/37 pod tytułem: „Wywoływanie przekrwienia tętniczego w ognisku zapalnym przez podawanie tyreoidyny, jako nowy sposób leczenia szeregu schorzeń zapalnych“.

Chora J. K., lat 14, przybyła do kliniki dnia 21 II.37 r. W wywiadach podaje, że dotąd była zdrowa. Na tydzień przed przyjściem do kliniki wystąpiła u niej gorączka i obrzmienie lewej połowy twarzy, które szybko zwiększało się. Rozwieranie ust i przełykanie było utrudnione i bolesne w stopniu coraz większym.

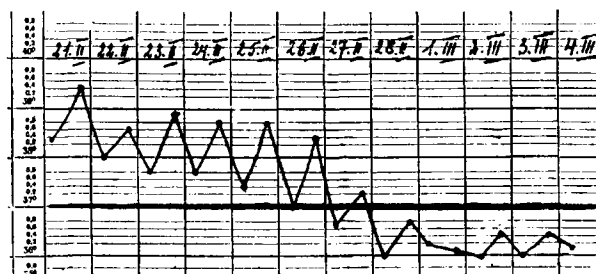
Stan obecny dnia 22 II.37 r.: T° 38 (wieczorem dnia poprzedniego T° 39,4). Tętno 110, miarowe. Ciśnienie krwi 120/70. W narządach wewnętrznych odchylen od normy nie stwierdziliśmy. Miejscowo: znaczne zniekształcenie twarzy i szyi w postaci dużego uwypuklenia, obejmującego lewy policzek, lewą okolice podżuchwową i górną część szyi. Przy obmacywaniu stwierdza się wybitną bolesność i deskowatą twardość okolicy, obejmującej kąt żuchwy i policzek powyżej kąta aż do kości jarzmowej na przestrzeni od małżowiny usznej do fałdy noso-

wo-wargowej, okolicy podżuchwowej, okolicy górnej 1/3; części mięśnia skośnego szyi, lewej połowy okolicy podbródkowej i okolicy wyrostka sutkowego lewego. W miejscu nacieku skóra gorąca, zabarwienie skóry nigdzie nie zmienione. Otwieranie ust bardzo ograniczone, możliwe tylko na szerokość 1 cm pomiędzy siekaczami, dalsze bierne rozwieranie żywo bolesne. Gardziel: lewa boczna ściana gardzieli wypukłona, przesunięta ku linii środkowej; lewy tylny łuk i języczek zaczerwienione, silnie obrzmiałe. Dziąsła i zęby bez zmian.

Deskowata twardość i wybitna bolesność olbrzymiego nacieku, dającego wysoką gorączkę w ciągu 2 tygodni (tydzień przed przybyciem do kliniki i tydzień w klinice) wyraźnie świadczyły, że mieliśmy do czynienia z ostrym nakięciem zapalnym, a nie z zapaleniem przyuszniczy nagminnym. (Badania krwi nie dokonano). Brak zmian w zębach i zębodołach i dalszy przebieg cierpienia przemawiały za niezębowym pochodzeniem nacieku. Rozpoznać mogliśmy tylko ostre zakaźne nienagminne zapalenie przyuszniczy z bardzo rozległym nakięciem okolicznym.

Od dnia 22 II.37 r. chora dostawała przez 5 dni codziennie rano jednorazowo 8 pastylek tyreoidyny Parke-Davis à 0,5 g, czyli 4 g tyreoidyny dziennie; poza tym zwykły kompres pod ceratką zmieniany raz na dobę. Przebieg był następujący: Dnia 22 II. T° 37,8 (wieczorem dnia poprzedniego 38,5) Tętno 96. Ciśnienie krwi 115/70. Zniekształcenie twarzy mniejsze. Naciek w okolicy policzka lewego powyżej kąta żuchwy i w okolicy dna jamy ustnej po stronie lewej mniej twardy. W tychże miejscach bolesność przy obmacywaniu wybitnie mniejsza. Okolica kąta żuchwy w dalszym ciągu twarda i bolesna. Rozwieranie ust, jak dnia poprzedniego. Chora podaje, że łykanie jest mniej utrudnione.

Dnia 24 II. T° 37,8 (wieczorem dnia poprzedniego 38,9). Tętno 110. Ciśnienie krwi 110/65. Naciek mniej twardy w okolicy kąta żuchwy. Obmacywanie również i w tym miejscu mniej bolesne. Otwiera usta szerzej. Przełyka znacznie swobodniej.



Dnia 25 II. T° 37,4. Tętno 120. Ciśnienie krwi 110/60. Przedmiotowo bez zmian. Podmiotowo: dalsza poprawa w łykaniu.

Dnia 26 II. T° 37,0. Tętno 120. Stan, jak dnia poprzedniego.

Dnia 27 II. T° 36,8. Tętno 110. Ciśnienie krwi 115/60. Rozwieranie ust nieco większe. Obmacywanie całej okolicy nacieku mało bolesne.

Dnia 1. III. T° 36,2. Tętno 84. Ciśnienie krwi 115/65. Rozwieranie ust wybitnie lepsze i już tylko nieznacznie ograniczone. Obmacywanie wykazuje twardawy opór w okolicy poza kątem żuchwy i ku górze do wierzchołka wyrostka sutkowego. Obmacywanie tych okolic jest całkowicie niebolesne. Poza tym wszędzie w miejscu dawnego deskowatego nacieku spoistość prawidłowa. Asymetria twarzy zaledwie zaznaczona. Pewna asymetria cieśni gardzieliowej istnieje wskutek utrzymującego się nieznacznego wypuklenia migdałka lewego.

Dnia 2. III. T° 36. Tętno 75. Rozwieranie ust normalne.

Dnia 4. III. T° 36,2. Tętno 78. Ciśnienie krwi 115/70. Chora wypisała się jako wyleczona.

Reasumując, podać możemy, że bardzo rozległy naciek zapalny, który objął okolicę policzka, okolicę podżuchwową, górną trzecią część szyi, okolicę podbródkową i okolicę wyrostka sutkowego, który ograniczał wybitnie rozwieranie ust, znacznie zwężył cieśń gardzielową i dawał w ciągu 2 tygodni ciepłotę prawie do 39° — po 5 dniach stosowania tyreoidyny po 4 g dziennie uległ całkowitemu wessaniu bez zropienia.

Pewne szczegóły należy specjalnie podkreślić. Stosowaliśmy dawki tyreoidyny, które według naszego dotychczasowego dawkowania tego środka uchodziły za olbrzymie. Chora nasza znosiła te dawki bardzo dobrze, na sensacje sercowe nie skarżyła się, podniecenia psychicznego nie wykazywała, sypiała dobrze, i samopoczucie jej w miarę zmniejszania się nacieku zapalnego wybitnie poprawiało się. Przedmiotowo przez cały czas stosowania tyreoidyny nie stwierdziliśmy ani drżenia palców, ani objawów ocznych nadtarczyczności. Największe przyspieszenie tętna, jakie wywołało u naszej 14-letniej pacjentki spożycie w ciągu 5 dni 20 g tyreoidyny, wynosiło 10 uderzeń na minutę. Sądzimy, że wówczas, gdy tętno doszło do 120, przyspieszenie tętna zależne od działania tyreoidyny pozornie tylko wynosiło 10, w rzeczywistości zaś było ono większe, gdyż prawdopodobnie w miarę stosowania tyreoidyny zmniejszało się przyspieszenie tętna zależne od toksycznego działania nacieku zapalnego. Tym też należy tłumaczyć rzecz pozornie paradoksalną, że po pierwszej dobie zastosowania tyreoidyny, kiedy już ujawniła się wyraźna poprawa, tętno, zamiast przyspieszyć się od działania tyreoidyny, zwolniło się ze 110 do 96.

Mechanizmu leczniczego działania tyreoidyny w opisanym przypadku omawiać nie będziemy, odsyłając do pracy Jelenkiewicza, na którą powołaliśmy się we wstępie niniejszego doniesienia.

Z Oddziału III A Chorób Wewnętrznych Szpitala Dzieciątka Jezus.

(Ordynator: Dr. Antoni Stefanowski).

Spostrzeżenia gastroskopowe w przypadku wrzodu żołądka.

Podał

Dr. Stefan DOBRYSZYCKI (Warszawa).

Wziernikowanie, dzięki udoskonaleniu metody gastroskopowej, stało się w ostatnich latach powszechnym i codziennym badaniem pomocniczym w chorobach żołądka.

Wartość tej metody badania ilustruje przykład poniższy.

Chory S. K. *), lat 60, były pracownik biurowy P. K. P., od dawna cierpiał, jak podaje, na nadkwaśność żołądka. Przez długie lata nie leczył się i nie przestrzegał diety.

21 stycznia r. b. był przewieziony na oddział chirurgiczny D-ra Walca w Szpitalu Dzieciątka Jezus z powodu objawów grożącego przedziurawienia żołądka. Chory szybko poprawiał się. Do operacji natychmiastowej nie doszło.

29 stycznia r. b. po śniadaniu próbnym Boasa wydobyto 50 cm³ zawartości żołądkowej, koloru fusów kawowych. L — 23, A — 56.

8 lutego r. b. badanie rentgenologiczne wykazało dość du-

*) Chory demonstrowany na IV posiedzeniu Koła Warszawskiego Tow. Internistów Polskich dn. 24 kwietnia 1937 r.

ży naddatek cieniowy o charakterze niszy wrzodowej na krzywiznie małej, tuż za *angulus*.

Krew utajona w kale prawie stale obecna.

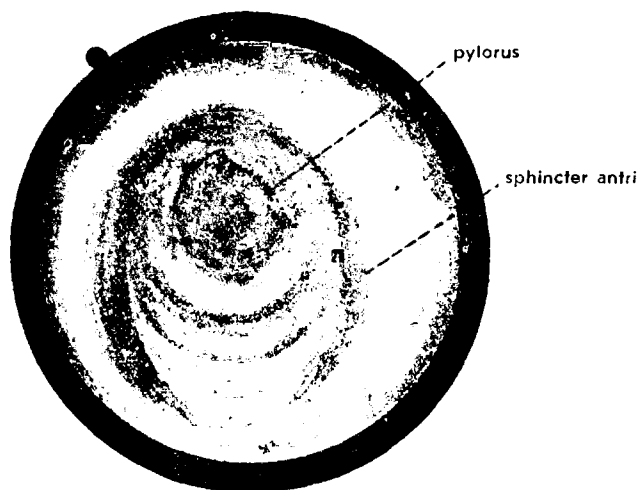
Dnia 19 lutego r. b., czyli w 4 tygodnie po przybyciu chorego na oddział chirurgiczny, dokonałem gastroskopii. Stwierdziłem: zabarwienie śluzówki żołądka wszędzie normalne, fałdy śluzówki zgrubiałe, w obrębie małej krzywizny błona śluzowa obrzękła i pokryta szklisto-szarawym śluzem. Na krzywiznie małej *antri* widoczny ubytek lejkowaty wielkości około 20 groszy, o ostro obciętych brzegach, o dnie ciemno-czerwonym (tkanka granulacyjna); w otoczeniu owrzodzenia śluzówka gładka. Perystaltyki w *antrum* nie widać.

Względnie dobry stan chorego oraz wyniki gastroskopii, wskazujące na zwykły przewlekły wrzód żołądka z tendencją do gojenia się, skłoniły nas do dalszego leczenia zachowawczego.

Chory został przeniesiony na nasz oddział.

Po zastosowaniu leczenia odpowiedniego znaczna poprawa.

Dnia 9 kwietnia r. b., czyli w 11 tygodni po przybyciu chorego do szpitala i w 7 tygodni po pierwszej gastroskopii, wziernikowanie powtórne: zabarwienie śluzówki wszędzie normalne. Po wrzodzie ani śladu. Zwraca uwagę bardzo żywa perystaltyka, przebiegająca równoległymi poprzecznymi falami od *sphincter antri* aż do odźwiernika. *Sphincter antri* (Schindler) jest to mniej lub więcej wysoka fałda śluzówki, okrągła lub owalna, znajdująca się w *angulus ventriculi*.



Rys. H. Kaniówna

Wzmocniona perystaltyka w *antrum* zaznacza się dośrodkowymi fałdami śluzówki.

Według Schindlera, spostrzeganie ruchów odźwiernika podczas gastroskopii stanowczo wyłącza możliwość zmian organicznych (wrzodu, blizny i t. p.) w jego obrębie.

W stosunku do naszego przypadku żywa perystaltyka w *antrum* — w miejscu poprzednio stwierdzonego owrzodzenia — dowodzi również, że nastąpiła tu *restitutio ad integrum*.

Wykonane następnie powtórne badanie rentgenologiczne dało wynik następujący:

W porównaniu z badaniem poprzednim nie stwierdza się żadnych zmian w miejscu, gdzie była poprzednio nisza wrzodowa, śluzówka w tej okolicy układa się w prawidłowe fałdy. Perystaltyka żywa, zwłaszcza w początkowych okresach trawienia. Rentgenologicznych cech wrzodu nie stwierdza się.

Badanie w tym czasie kału na krew utajoną wypadło ujemnie. Badanie chemizmu żołądka: na czczo 4 cm³ zawartości, zabarwienie zwykłe. L — 36, A — 68.

Reasumując, badanie gastroskopowe w naszym przypadku pozwoliło:

- 1) na ścisłe rokowanie i odpowiednie postępowanie lecznicze,
- 2) na stwierdzenie z dokładnością anatomiczną wygojenia się wrzodu zaraz po przeprowadzonej kuracji.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Nowsze prace z dziedziny hematologii.

Podał

H. J. LANDAU (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 19).

S. Dejust, M. Lourau i A. Arthus omawiają leczenie wątrobowe niedokrewności.

Miażdż wątrobowy zawiera dwa czynniki przeciwniedokrewnościowe, różniące się zarówno swymi wskazaniami leczniczymi, jak i sposobem działania.

Pierwszy, działający w niedokrewnościach wtórnych (pokrwotocznych, pokarmowych i t. p.), dostarcza ustrojowi materiałów, niezbędnych do wytwarzania hemoglobiny.

Drugi czynnik, również zawarty w świeżej wątrobie, jest bezskuteczny w niedokrewnościach wtórnych, działa zaś swoiście w niedokrewności złośliwej u ludzi, pobudzając bezpośrednio szpik kostny, który jest w tej chorobie zablokowany.

Znajdujące się obecnie w handlu wyciągi wątrobowe zawierają zarówno czynnik przeciwniedokrewnościowy, jak i większą lub mniejszą ilość czynnika, działającego w niedokrewnościach wtórnych.

W 10 lat klinicyści i biologowie poszukują sposobu standardyzowania i określania skuteczności biologicznej wyciągów wątrobowych. Jednym z tych sposobów jest próba Ruysniaka-Engela: opóźnienie spadku liczby czerwonych ciałek krwi, wywołanego przez jedno tylko wstrzyknięcie fenylhydrazyny, pod wpływem wyciągu wątrobowego. Opóźnienie to nie występuje po zastosowaniu każdego wyciągu wątrobowego, zależy ono od czynnika, działającego w niedokrewności wtórnej, a nie od czynnika przeciwniedokrewnościowego. Czynnik ten nie zostaje całkowicie usunięty w przebiegu procesu oczyszczania wodno-alkoholowych maceratów wątroby, który zachowują 10—15% siły regeneracyjnej świeżej wątroby.

Wyciągi wątrobowe zabezpieczają królika przed zatruciem, wywołanym przez wielokrotne wstrzykiwanie wśródźylnie saponin. Pierwsze wstrzykiwania saponin powodują u wszystkich zwierząt lekki spadek liczby czerwonych ciałek; następne potęgują ten spadek u zwierząt kontrolnych, pozostają bez wpływu na zwierzęta, które otrzymują wyciągi wątrobowe, a które stopniowo powracają do swej pierwotnej liczby czerwonych ciałek. Autorzy uważają jednak, że wątroba nie ma działania zapobiegawczego, i sądzą, iż należy badać jej wpływ na odradzanie się krwi, dotkniętej zatruciem. Lecz uprzednio należałoby wywołać doświadczalną niedokrewność, która by realizowała w sposób stały blokadę szpiku kostnego. Autorom udało się to osiągnąć za pomocą zatrucia królika ołowiem. W tym celu

Ustalenie takiego wczesnego rozpoznania, możliwego tylko przy pomocy gastrokopii, ma doniosłe znaczenie praktyczne. Chroni ono bowiem przed pozostawieniem niecałkowicie wygojonych powierzchownych ubytków śluzówki, niewykrywalnych często ani klinicznie, ani rentgenologicznie. Z tych nieznacznych ubytków w razie przedwczesnego przerwania leczenia może powstać w krótkim czasie znowu duży wrzód.

wstrzykuje się królikom wśródźylnie ołów w postaci octanu ołowiu (*plumbum subaceticum*) codziennie lub co drugi dzień w dawkach wzrastających od 1 mgr do 5 mgr, unikając przy tym uniedroźnienia żył w przebiegu wstrzykiwania. Całkowita dawka, niezbędna do osiągnięcia celu, wynosi przeciętnie u królika wagi 2 kg od 30 do 40 mgr ołowiu metalicznego. Niedokrewność rozwija się w sposób dość prawidłowy po upływie 10—20 dni; nosi ona charakter mikrocytarny i jest średnio silna (spadek liczby czerwonych ciałek wynosi od 1 do 2 milionów, a liczba ich waha się około 3.800.000, wyjątkowo tylko spadając poniżej 3.000.000). Wskaźnik barwnikowy nie zmienia się lub lekko zwiększa; występuje przemijająca polinukleozą, anizocytozą i wielobarwność, lecz nigdy nie spotyka się postaci nieprawidłowych. Nawet krążki z ziarnistością zasadochłonna, charakterystyczne dla zatrucia ołowiem, są bardzo rzadkie u królika. Stałość wywołanej w ten sposób niedokrewności zależy od ilości wstrzykniętego ołowiu. Po dawce 28 mgr samoistne odradzanie się krwi rozpoczyna się dość szybko, lecz odbywa się zawsze powoli i przebiega z nawrotami. Po dawce 40 mgr niedokrewność może się utrzymywać przez trzy miesiące bez uchwytnej poprawy. Odgrywa tutaj również rolę wiek zwierzęcia: młode są z pewnością bardziej wrażliwe na zatrucie niż stare. Ważne znaczenie posiada oporność osobnicza: u pewnych osobników znaczne dawki (60—80 mgr) ołowiu wywołują tylko lekką (spadek liczby czerwonych ciałek o 500.000 do 800.000) i krótkotrwałą niedokrewność. Na ogół stałość niedokrewności zależy od jej stopnia.

Różne badane przez autorów wyciągi wątrobowe podawano we wstrzykiwaniach wśródmięśniowych. Wszystkie one wywoływały szybki odczyn, ujawniający się po upływie 6 dni od pierwszego wstrzyknięcia. Przebiega on prawie u wszystkich zwierząt i ze wszystkimi wyciągami w uderzająco podobny sposób. Spowodowana regeneracja jest bardzo stała. Leczone wyciągami wątrobowymi zwierzęta powracają do pierwotnej lub zbliżonej do niej liczby czerwonych ciałek i pozostają przy niej, wykazując niewielkie wahania, które spotyka się również u zwierząt zdrowych.

W badaniach nad niedokrewnością złośliwą stwierdzili autorzy identyczny wpływ świeżej wątroby i wyciągów wątrobowych na powstawanie remisji. Częstość nawrotów zależy bądź od przerwania leczenia, bądź od zmniejszenia ilości czynnika przeciwniedokrewnościowego, dostarczanego ustrojowi. Podczas nawrotów spadek ilości hemoglobiny i liczby czerwonych ciałek krwi nigdy nie osiąga tak niskich granic, jak przed rozpoczęciem leczenia wątrobowego. Nawet po wielu nawrotach ustrój odpowiada szybką regeneracją na leczenie wątrobowe.

Wyciąg wątrobowy do wstrzykiwania, stosowany przez autorów, zawierał z pewnością sporą dawkę białnego czynnika przeciwniedokrewnościowego. Autorzy wypróbowali go w niedokrewnościach, nie wykazujących skłonności do samoistnej regeneracji (niedokrewności pokrwotoczne, niedokrewności toksyczne), które okazały się odporne również na żelazo i arsen. Po powrocie wzoru krwi do normy nie spostrzegano nigdy nawrotów.

Zwiększeniu liczby czerwonych ciałek krwi towarzyszył prawie niezmiennie wzrost liczby retikulocytów, proporcjonalny do regeneracji krwi. Ten przełom retikulocytarny, który nie jest bynajmniej swoisty dla niedokrewności pierwotnych, można uważać również w niedokrewnościach wtórnych za wskaźnik odradzania się krwi, podobnie jak w niedokrewności złośliwej.

Piney, podaje kilka uwag w sprawie rozpoznawania ostrych niedokrewności białaczkowych.

Ostra niedokrewność białaczkowa w rozmaitych swych postaciach jest chorobą mało znaną, dlatego bardzo często nierozpoznawaną w okresach początkowych. Jest to choroba, przebiegająca nader gwałtownie, w której przebiegu szybko się rozwijają zmiany martwiczne w jamie ustnej i gardzieli, a której towarzyszy podniesienie ciepłoty i stan zupełnego wyczerpania. W przebiegu choroby wczesnie występują wylewy krwawe podskórne, a czasem duże krwotoki, czasami stwierdza się umiarkowane powiększenie śledziony i gruczołów chłonnych.

Lecz nawet klasyczne przypadki nastroczają trudności rozpoznawcze, czasami zaś przebieg ostrej niedokrewności białaczkowej jest mniej dramatyczny. Jeżeli nie bada się systematycznie krwi w chorobach gorączkowych, schorzenie to może bardzo często pozostać nierozpoznane. Czasami objawy kliniczne sprowadzają się jedynie do lekkiej gorączki i uderzającej bledości, czasami nawet brak bledości, nie stwierdza się powiększenia śledziony, ani gruczołów chłonnych, ani wylewów krwi, ani zmian na błonach śluzowych, i dopiero badanie krwi wyjaśnia sprawę. Niedokrewność białaczkowa może przebiegać również pod postacią podostrej. Choroba ta może występować w każdym wieku (jeden z przypadków autora dotyczył 72-letniej kobiety). W pewnych przypadkach objawem, zdradzającym ostrą niedokrewność białaczkową, bywa plamica.

Obraz krwi w ostrej niedokrewności białaczkowej ujawnia cechy ciężkiej niedokrewności bez oznak odradzania się krwi i wykazuje bardzo duże zwiększenie liczby białych ciałek krwi, które doszło w jednym przypadku autora do 600.000, przy czym przeważają wśród nich myeloblasty.

Leczenie polega w przypadkach z przewagą objawów krwotocznych na podawaniu dużych ilości wapnia zarówno doustnie, jak i drogą pozajelitową.

P. Chevallier pisze o koncepcji metanemii.

Wśród niedokrewności odróżnić można dwie grupy: 1) niedokrewności, występujące w przebiegu dobrze określonej choroby, t. zw. niedokrewności wtórne i 2) niedokrewności, występujące samoistnie, bez względu na to, czy przyczyna ich jest znana (ciężka niedokrewność aplastyczna, niedokrewność krwotoczna, wskutek jądów hemolitycznych), czy też nieznana lub kwestionowana (blednica, choroba Biermera, złośliwa niedokrewność pośrednia), t. zw. niedokrewności pierwotne lub samoistne.

Każda niedokrewność złośliwa obejmuje: 1) zespół niedokrewnościowy o szczególnym typie i przebiegu, 2) inne zespoły poza zmianami krwi, jak: a) zespół trawienny, b) zespół nerwowy, c) zespół skórny i t. p. Chevallier jest tego zdania, że inne zespoły nie zależą od pierwotnych zmian szpiku kostnego i krwi, lecz że wszystkie one wraz ze zmianami krwi i szpiku kostnego są współzależne i powstają równolegle pod wpływem tej samej przyczyny. Tym się tłumaczą postacie niezupełne i nieprawidłowe, rozkojarzenia i nieprawidłowości samoistne i lecznicze w ich przebiegu. Znane są i opisane zespoły, w których współistnieje zespół niedokrewnościowy: bądź niedokrewność + zmiany języka i żołądka (*glossogastritis*) + zespół nerwowy, bądź niedokrewność + zespół żołądkowy, bądź niedokrewność + zespół nerwowy i t. p.

Są chorzy, u których obraz krwi jest normalny lub prawie normalny, a którzy wykazują jeden lub wiele zespołów, które spotyka się u osobników ze zmianami krwi o typie niedokrewności złośliwej. Autor uważa, że w tych przypadkach ma się do czynienia z pewną postacią niedokrewności złośliwej bez niedokrewności. Założenie to wydaje się na pierwszy rzut oka paradoksalne. Pochodzi to stąd, że terminologia klasyczna, która nazywa „niedokrewnościami“ choroby, z których jedna postać kliniczna, niewątpliwie najczęstsza, wykazuje objawy niedokrewnościowe lub przynajmniej odchylenia obrazu krwi od normy, podczas gdy inne postacie kliniczne oszczędzają krew.

Ażeby uniknąć tych nieporozumień, stworzył Chevallier nazwę *metanemii*. Pod tą nazwą rozumie on te postacie kliniczne choroby, cechujące się typowo nade wszystko ciężkimi zaburzeniami obrazu krwi, którym nie towarzyszą zmiany krwi. Odróżnia więc metanemie biermerowskie, blednicowe i t. p.

Jeżeli zastanowić się nieco, dojdzie się do wniosku, iż pewne zespoły, jak: niektóre agranulocytozy (wiemy, że agranulocytozie Wernera Schultza nie towarzyszą ani krwawienia, ani wyraźna niedokrewność), pewne „plamice“ i t. p. są metanemiami krwotocznej niedomogi aplastycznej (*aleukia haemorrhagica*) pochodzenia toksycznego lub innego.

Koncepcja metanemii posiada duże znaczenie praktyczne, mianowicie pociąga ona za sobą tę konsekwencję, że leczenie metanemii powinno być takie same, jak to, które leczy niedokrewność pierwotną, do której zespołu należy dana metanemia.

Wiadomo, że zaburzenia trawienne choroby Biermera wymagają dla swego ustąpienia ogromnych dawek wątroby, a dla zapobieżenia nawrotom długotrwałego i energicznego prowadzenia leczenia. Ażeby wyleczyć blednicę lub niedobarwną niedokrewność z bezsokiem (*anaemia achylica*) ze zmianami trawiennymi, nerkowymi i skórnymi i zapobiec nawrotom, należy podawać ogromne dawki żelaza przez bardzo długi okres czasu.

Równie energicznie prowadzić należy leczenie metanemii. Dla swego wyleczenia metanemia Biermera wymaga wstrzykiwania 20 cm³ hepatolu dziennie, a *metachlorosis* — 6—8 g węglanu żelaza dziennie. Po wyleczeniu nawrotom zapobiega niemniej energiczne leczenie, prowadzone z krótkimi przerwami bodaj przez szereg lat (przez ile, trudno jest dzisiaj powiedzieć), zanim się go całkowicie zaprzestanie.

Najczęściej spotykanymi i zbadanymi przez autora metanemiami są: zaniki językowo-żołądkowe, pokrzywka pokarmowa, *prurigo leukodermica*.

Chevallier nie uważa swej koncepcji, podobnie jak innych teorii w medycynie, ani za wolną od krytyki, ani za wieczną. Nawet najlepsze z tych teorii zawierają tylko częściową prawdę, zmieszaną z częścią błędną lub niedostatecznie wyjaśniającą pewne zagadnienie. W obecnym stanie naszych wiadomości ta teoria jest dobra, która jest płodna. A koncepcja metanemii wydaje mu się obecnie dobra, ponieważ daje

możność leczenia w sposób prosty i wyleczenia cierpień częstokroć bardzo dokuczliwych i bardzo często opornych na klasyczne leki. Ponieważ zaś metanemie biermerowskie spotyka się znacznie rzadziej, niż metanemie blednicze, koncepcja autora doprowadziła go do stosowania *larga manu* leku łatwego do podawania i taniego, a jednocześnie zadziwiająco skutecznego: żelaza.

O c e n y k s i ą ż e k .

K. KLARE. *Anleitung zur Konstitutionsdiagnostik bei kindlicher Tuberkulose*. (Georg Thieme. Lipsk r. 1937. Str. 56).

Autor w krótkiej broszurze stara się podkreślić znaczenie uwzględniania konstytucji dla całokształtu naszych wysiłków rokowniczych i leczniczych w każdym poszczególnym przypadku gruźlicy dziecięcej. Opierając się na przytoczonych w pracy 16 przypadkach, odpowiednio zanalizowanych, stara się przekonać czytelnika, że nawet zestawienie badania fizykalnego z rentgenowskim i wynikiem odczynu Biernackiego samo przez się, bez uwzględnienia cech konstytucjonalnych danego chorego, nie wystarcza do postawienia właściwego rokowania, a nieraz i do zalecenia odpowiedniej terapii.

M. G a n t z .

H. ASSMANN, H. BEITZKE, H. BRÄUNING. *Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung*. (t. VIII, r. 1937, Str. 646, Georg Thieme. Lipsk).

Mamy przed sobą nowy, ósmy tom, wielokrotnie już w naszym Czasopiśmie ocenianego i zalecanego wydawnictwa. Przyputując należy, że lekarze specjaliści z pewnym szczególnym zaciekawieniem czekają na ukazanie się nowego tomu: dążenie wydawców do możliwie wyczerpującego przedstawienia poszczególnych zagadnień gruźlicy w opracowaniu autorów, najczęściej mogących powiedzieć coś własnego w danym zakresie, jest cechą charakterystyczną i dodatnią wydawnictwa... Tym razem mamy zbiór 11 prac, który otwiera Beitzke, omawiający podział gruźlicy według Rankego przy uwzględnieniu obecnych naszych wiadomości. Jest to sprawa, wielokrotnie już rozważana przez klinicystów, biologów i anatomo-patologów i rozmaicie przez rozmaitych badaczy rozstrzygana. Od ścisłego trzymania się wytycznych Rankego do zupełnego ich odrzucenia mamy cały szereg stopniowań. Autor pracy wspomnianej po dokładnym oświeceniu poszczególnych tez Rankego z punktu widzenia obecnych naszych wiadomości biologicznych i anatomo-patologicznych dochodzi do wniosku, że I okres Rankego jest niewatpliwą rzeczywistością: każde zakażenie pierwotne prątkami gruźliczymi wywołuje powstawanie zespołu pierwotnego. Przebiecie zakażenia pierwotnego prowadzi do pewnego stopnia odporności swoistej, na tle której późniejsze objawy chorobowe odznaczają się innym przebiegiem niż zespół pierwotny. Natomiast okres II i III nie zawsze dają się wyraźnie od siebie odgraniczyć. Wobec tego, zdaniem Beitzkego, zasługują na uwagę propozycje pewnych autorów uznawania podziału tylko na dwa okresy: I zespołu pierwotnego i II wszystkich postaci pozostałych. Następna praca stara się rzucić nieco światła na pory roku, pogodę, klimat i ich wpływ na przebieg gruźlicy i składa się z 2 części, z których jedną (fizykalno-meteorologiczne podstawy bioklimatyki) opracował Obenland, druga zaś (fizjologiczne i kliniczne zagadnienia bioklimatyki) G. Schröder, znany fizjolog, który już wielokrotnie ogłaszał swe prace z tego zakresu. Zdaje on sobie sprawę z trudności związanych z studiami, dotyczącymi omawianego przedmiotu, lecz mimo to uważa, że należy nad nim pracować. Stale, zbierając odpowiedni materiał i nie lekceważąc jego znaczenia dla gruźlicy, możemy w każdym razie powiedzieć, że nie ma żadnego klimatu, któryby leczył

gruźlicę w sensie swoistym. Miejscowość, przeznaczona do leczenia gruźlicy winna poza czystym powietrzem, posiadać grunt przepuszczalny, nieskazitelną wodę, pewną obronę przed ostrymi wiatrami i co najważniejsze, dobrze urządzone i fachowo prowadzony zakład zamknięty. Ze względu na pewne szczególne szkodliwości wiosennej i jesiennej pory roku radzi Schröder nie przerywać kuracji zakładowej właśnie w tych okresach roku. Przedmiotem następnej pracy J. E. Kayser-Petersena są szeregowo (grupowe) badania rentgenowskie, które umożliwiają wczesne uchwycenie zmian gruźliczych w płucach a więc i wczesne rozpoczęcie leczenia. F. Ickert roztrząsa bardzo zawiśnięte zagadnienie stosunku urazu do gruźlicy, podkreślając konieczność bardzo ostrożnego wnioskowania w poszczególnym przypadku i potrzebę natychmiastowego dokładnego badania rentgenowskiego po każdym wypadku, by w ten sposób wyjaśnić sobie czy istotnie zachodzi związek przyczynowy w danych okolicznościach między urazem i gruźlicą. Ten sam autor, znany z prac z tej samej dziedziny, opracował i następny rozdział, traktujący o gruźlicy jako o chorobie zawodowej 1) wśród zawodów pielęgniarско-lekarskich i 2) u górników. Bardzo interesująca i poparta dość licznymi zdjęciami jest praca J. Rothera (Waldhaus — Charlottenburg) o rozpoznawaniu i leczeniu gruźlicy jelit z szczególnym uwzględnieniem rozpoznawania rentgenowskiego. Trudno oddać pokrótce główną jej treść. Na podkreślenie zasługują nowsze uświadczanie wczesnego rozpoznawanie tego poważnego cierpienia, o ile tylko to możliwe w jego początkach, i, co jest ściśle z tym związane, pewne nadzieje na bardziej skuteczne leczenie.

T. K. K o n s c h o g g z zakładu anatomii patologicznej w Graz opracował gruźlicę kręgosłupa — stronę histologiczną tego cierpienia, jego postaci i skutki (ropień opadowy i stosunek do układu nerwowego), wreszcie *spondylitis tuberculosa* jako bezpośrednią i pośrednią przyczynę śmierci. M. Lange, który w poprzednim tomie wydawnictwa podał stronę ogólną gruźlicy kości i stawów, w tomie niniejszym zajmuje się szczegółowym omówieniem tej sprawy z uwzględnieniem rozpoznawania różniczkowego i leczenia. Gruźlica pozapłucna i jej stosunek do gruźlicy płuc jest przedmiotem pracy H. Alexandra, który na podstawie materiału z sanatorium w Agra (Szwajcaria) zestawia zmiany gruźlicze w gruczołach chłonnych, w brzuchu i w szkieletcie (u dzieci) z świeżymi lub dawniejszymi zmianami w płucach. Idzie o znane twierdzenie, że zmiany gruźlicze pozapłucne mają wyłączać postępującą sprawę gruźlicą w płucach. W stosunku do gruczołów szyjnych autor dochodzi do znanego wniosku, że punktem wyjścia ich zaatakowania gruźliczego mogą być migdałki, że jednak możliwe jest i krwiorodne powstanie zmian gruźliczych w gruczołach szyjnych z płuc. Gruźlica otrzewny u dzieci bądź to powstaje z gruczołów krezkowych (ognisko pierwotne w kiskach), bądź też na drodze krwionośnej z gruczołów brzusznych lub z płuc. Wreszcie autor podkreśla, że gruźlica szkieletu powoduje wyraźną obronę przeciwko późniejszej gruźlicy płuc, a więc wywołuje pewne uodpornienie ustroju. Nie znaczy to jednak bynajmniej by gruźlica szkieletu nie czyniła koniecznym dokładnego a więc i rentgenow-

skiego badania płuc. Wynik tego badania musi wpływać na wskazania do leczenia słońcem. K. Schreiner omawia leczenie gruźlicy skóry energią promienistą, a więc ogólne kąpiele słoneczne, stosowanie lampy Finsena i rtęciowej, promieni Bucky'ego, rentgenowskich, radu i mezotoru. Wreszcie mamy w tym tomie dość obszerną pracę z zakresu medycyny społecznej a dotyczącą gruźlicy i szkoły, napisaną przez E. Schrödera. Niestety, niepodobna pokrótce podać treści tej sumiennie opracowanej pracy opartej na odpowiednim materiale liczebnym. Siła rzeczy ograniczyć się musimy do podania powyżej prawie wyłącznie tytułów poszczególnych rozdziałów, pewni jednak jesteśmy że już i to zachęci do bliższego przestudiowania jeśli nie całego tomu to w każdym razie rozdziałów poszczególnych, wchodzących w zakres bliższego zainteresowania czytelnika. I tu, jak w poprzednich tomach znajdzie każdy dużo materiału rzeczowego, który może posłużyć jako bodziec do własnych badań.

M. Gantz.

BALDRIAN. *Die Grundlagen der künstlichen Lautspercherobierung durch den Taubstummen*. Urban u. Schwarzenberg. Wien—Berlin. 1937.

Na podstawie doświadczenia kilkudziesięcioletniego autor opisuje tok nabywania mowy u dzieci, które urodziły się głuche. Szczególną uwagę zwraca na moment psychologiczny i podnosi trudności, które napotyka dziecko głuche w przeciwiństwie do prawidłowo słyszacego. Dzieło cechuje głębokie przejęcie sprawą głuchoniemych i chęć niesienia pomocy nieszczęśliwym, upośledzonym istotom.

M.

Dr. med. Pleikart STUMPF. *Zehn Vorlesungen über Kymographie*. Stron druku 112. Ilustracji 80, nakładem Georg Thieme — Leipzig. 1937.

Streszczenie wydanej przez autora książki p. t. „Röntgenkymographische Bewegungslehre innerer Organe“, ocenionej w „Czasopiśmie“.

B. Kryński.

Dr. Max GRATZINGER. *Die Jacketkrone. (Korona pochewkowa z porcelany)*. Urban & Schwarzenberg (Berlin—Wien). 1937. Stron 92, rys. 98.

Od 30 przeszło lat porcelana ma zastosowanie w dentyście, jako materiał do wypełniania ubytków zębowych. Wyrób zębów sztucznych z porcelany dokonywa się fabrycznie od czasu P. Faucharda (wiek XVIII), który całkiem słusznie uznał ten materiał za najbardziej do tego celu odpowiedni. Trudność obróbki, a w szczególności wielce skomplikowane sposoby wypalania, wymagające kosztownych urządzeń fabrycznych, tamowały przez długi czas rozszerzenie zakresu stosowania porcelany w dentyście. Dopiero wynalezienie pieców elektrycznych, umożliwiających dokonywanie wypalania porcelany w każdej pracowni zębów sztucznych, zaopatrzonej w dopływ energii elektrycznej, przyczyniło się kapitalnie do spopularyzowania tego materiału i rozszerzenia zakresu jego stosowania na zęby ewikowe, uzupełnianie zapadłych po usunięciu korzeni dziaśel, a w ostatnich czasach na całkowite dostawki stałe i ruchome. Nie należy przypuszczać, że zalety porcelany polegają jedynie na jej wyglądzie zewnętrznym. Niezmiennie gładka glazurowana powierzchnia porcelany, pozbawiona wszelkich cech porowatości, jest doskonale tolerowaną przez błonę śluzową jamy ustnej. Pod dostawkami porcelanowymi nie spotyka się wcale odleżyn. W jamy zębodołów natychmiast po usunięciu zębów można wprowadzać porcelanowe korzenie, dokoła których dokładnie obciaga się dziaśło: nie utrudnia to wcale gojenia się zębodołu. W mostach porcelanowe zęby można śmiało wprowadzać w zetknięcie z dziaśłem bez obawy jakiegokolwiek komplikacji, spowodowanej podrażnieniem. Od lat już kilkunastu stosuje się porcelanę do wyrobu koron zamiast złota lub platyny. W danym razie chodzi głównie o zalety kosmetyczne. Porcelana jednak, jako materiał na korony, pod pewnym względem ustępuje metalom. Powłoka jej nie może być cieńsza od 2 mm, należy więc pokrywać ząb tak oszlifować, by można było dokoła niego umieścić

koronę porcelanową o ścianach grubości 2 mm. Średnicę więc zęba trzeba oszlifowaniem zmniejszyć o 5 mm. Zeszlifowanie powłoki grubości $2\frac{1}{2}$ mm ($\frac{1}{2}$ mm zostawia się na uszczelnienie cementem) nie w każdym przypadku jest możliwe: w zębach wąskich jest to niewykonalne. Poza tym wykonanie tego zabiegu zawsze wymaga jak największych ostrożności — ze względu na miazgę. Dokonywa się go pod znieczuleniem przy użyciu kamieni karborundowych oraz krążków stalowych, impregnowanych pyłem diamentowym, zwilżanych obficie ciepłą wodą. Po nadaniu zębom odpowiedniego kształtu dokonywamy wycisku masą Kerra i podług tego wycisku sporządzamy model amalgamowy, na którym formujemy z folii platynowo-irydowej grubości 0,02 mm matrycę, szczelnie przylegającą do oszlifowanego kikuta zęba. Specjalną uwagę zwraca się na dokładne odcisnięcie schodka, utworzonego na pograniczu korzenia i korony, odpowiadającego grubości porcelanowej korony. Po zdjęciu tej metalowej formy z modelu amalgamowego układamy na jej powierzchni porcelanę w postaci proszku, zmieszanego z destylowaną wodą. Po nadaniu tej warstwie kształtu odpowiedniego zęba suszymy aż do zupełnego usunięcia pary wodnej i wypalamy w elektrycznym piecu. Po pierwszym wypaleniu otrzymujemy porcelanę o powierzchni szorstkiej, oczywiście, połysku nie posiadającej. Taką koronkę powlekamy warstwą porcelany o niższym punkcie topliwości, która w piecu elektrycznym w czasie powtórnego wypalania uzyskuje połysk. Wypada wyjaśnić, na czym polega różnica mas trudno i łatwotopliwych. Proszek porcelanowy składa się z kaoliny, kwarcu i szpatu polnego. Najtrudniej topliwą jest kaolina, najłatwiej — szpat polny. Mieszanki więc trudno topliwe zawierają więcej kaoliny, a mniej szpatu polnego, łatwotopliwe — odwrotnie. Temperatura topliwości porcelany trudnotopliwej waha się w granicach 1300—1400° C, średniotopliwa topi się w T° 1100—1200° C, łatwotopliwa poniżej 1000° C. Do nadania porcelanie odpowiednich zabarwień używa się barwników metalowych, przeważnie soli i tlenków żelaza, chromu, kobaltu, cynku, niklu, irydu i złota. Autor omawianej pracy podaje sposób wykonania mostków porcelanowych. Bezpośrednio porcelanowego mostu do porcelanowych koron wtapiać nie można, ponieważ takie połączenie nie będzie odpowiednio wytrzymałe. Sporządza się więc na oszlifowany kikut zęba szczelnie doń przylegający z twardego złota odłany kapturek, na który następnie zakłada się porcelanową koronę pochewkową. Kapturek ów jest opatrzonej występem w stronę dołączanego zęba. Do tego występu dołącza się metalowy szkielec mostu. Dziwnym mi się wydaje, że autor nie wspomina wcale o budowie mostów podług idei, ściśle do własności porcelany dostosowanej, na wzór znanych w przemyśle budowlanym robót żelazo-betonowych. Polega ta metoda na tym, że na modelu oba zęby oporowe, na których ma się opierać most za pośrednictwem koron porcelanowych, opatruje się przede wszystkim, jak zwykle, platynowymi matrycami, następnie otacza się je uzwojeniem trudnotopliwego i bardzo wytrzymałego drutu ze stopu platynowo-irydowego. Druty te po okrążeniu jednego zęba przechodzą, nie stykając się ze sobą, przez projektowaną bryłę przyszłego mostu, otaczają ząb oporowy drugi, wracają do pierwszego i t. d., dopóki nie stworzą solidnego połączenia zębów — filarów z mostem właściwym. Na tym irydo-platynowym uzwojeniu formuje się z porcelanowej masy zarówno pochwy koronowe, jak i cała bryła mostu. Po wysuszeniu wypala się w piecu elektrycznym. Potem uzupełnia się braki zgryzu przez oszlifowanie miejsc zbyt wysokich i nadbudowanie za niskich. Po drugim wypaleniu wreszcie powleka się łatwotopliwą glazurą. Otóż tej metody, moim zdaniem, w monografii tak poważnej, jak omawiana, pominąć milczeniem nie należało. To jest jedyny zarzut, który autorowi można postawić. Poza tym praca ta ze wszelkich miar zasługuje na to, by się znalazła w księgozbiorze każdego stomatologa i lekarza-dentysty.

Leopold Brenneisen.

Wskazówki praktyczne.

Dufey leczy suche zapalenie opłucnej Forapinem, którego czynną częścią składową jest naturalny jad pszczeły. Lek ten stosuje się w postaci maści, przy czym poleca się od razu używać Forapinu II. (forte) Poza tym zwykłe środki: leżenie w łóżku, wilgotne okłady na klatkę piersiową. Bóle pod wpływem tego leczenia szybko ustępują, i przejściu w postać wysiękową udaje się zapobiec. (M. m. W. 1937. Nr. 8)

—o—

Frick ostrzega przed stosowaniem u osesków soków przeciwnaskzalowych, które u szczególnie wrażliwych dzieci, jakimi są młode i przedwcześnie urodzone oseski, wywołują uporczywe biegunki i wymioty. Szkodliwe działanie tych soków przypisuje F. zawartemu w nich syropowi. (M. m. W. 1937. Nr. 13).

—o—

W dychawicy oskrzelowej, kołataniu serca, niezycie nosa naczynioruchowym, migrenie i gorączce siennej poleca Baudach Rhinasthman, którego części składowe wpływają hamująco na układ wegetatywny. (Fortschr. Ther. 1937. Nr. 1).

—o—

Za pomocą zastrzyków domięśniowych 20 ctm. Omnadi-ny udało się Sickowi powstrzymać dalszy rozwój zapalenia płuc u 3 chorych. Zasadniczym warunkiem tego leczenia jest za-

stosowanie omnadiny bezpośrednio po pierwszym dreszczu, gdy objawy zapalenia płuc są już zaznaczone. (Ther. Ber. 1937, Nr. 2).

—o—

Według Stokra i Kögléra można zapobiec wymiotom po uśpieniu eterowym przez zastrzyknięcie 0,25 kofeiny na ½ godziny przed rozpoczęciem usypiania. Kofeina poza tym wywołuje lepsze ukrwienie mózgowia, wspiera krążenie obwodowe i pobudza wydalanie produktów przemiany materii (Ther. Ber. 1937, Nr. 2).

—o—

Nonnerbruch podaje następujące wskazówki w sprawie rozpoznawania źródła krwimoczcu, za pomocą próby trójjaskowej: krew w pierwszej porcji wskazuje na schorzenie cewki moczowej; krwawienie z nerki lub pęcherza daje równomierny podział krwi we wszystkich porcjach moczu, krwimocz końcowy (terminalny) pozwala przypuszczać ognisko krwawienia w sterzu lub szyi pęcherza. Jako przyczyny krwimoczcu wchodzą w grę: kamienie, polipy, owrzodzenia gruczołowe, nowotwory, ogniskowe lub rozlane zapalenie nerek kłębuszkowe i skaza krwotoczna. W krwimoczcu samoistnym ma się do czynienia z krwawieniem ze zdrowej nerki. Leczenie wymaga przede wszystkim usunięcia przyczyny. Z leków wymienić należy Stryphon (1,0—1,4 ctm³ 0,5% roztworu podskórnie), coagulen, clauden, secale, styptycynę i przetwory wapnia. (M. m. W. 1937 Nr. 7).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Tow. Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna

CCXXXI posiedzenie z dnia 25 stycznia 1937.

Obecnych 13.

Przewodniczył Brokman.

Odczyt:

1) J. Fliederbaum. O roli gruczołów dokrewnych w gospodarce wodnej ustroju (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja:

Jelenkiewicz uważa zagadnienie gospodarki wodnej ustroju za niejednoznaczne, gdyż nie wszystkie zjawiska dadzą się sprowadzić do wspólnego mianownika. Mamy tutaj do czynienia ze zjawiskami nader różnorodnymi. W chorobie Basedowa wydalanie wody jest zwiększone, a ilość krwi krążącej jest zwiększona. Działanie preparatów tarczycy przebiega równolegle w stosunku do diurezy i ilości krążącej krwi.

Fejgin podkreśla, że doświadczeń na zwierzętach z użyciem całych narządów, wytrącających ustrój zwierzęcy z normalnych warunków, nie można prównywać ze stanami patologicznymi i działaniem leków na ludzi. Jeżeli chodzi o tarczycę, poza działaniem hormonalnym, odgrywa rolę jej wpływ na układ krążenia. W chorobie Basedowa a krwioobieg jest przyspieszony, nie wie, czy ilość krwi krążącej jest zwiększona, czy nie. Insulina działa nawadniająco, adrenalina powinna działać odwadniająco, a tymczasem właśnie w niedomodze nadnerczy spotykamy się z wysychaniem ustroju.

Jelenkiewicz stwierdza, że moczopędne działanie tyreoidyny wiąże się z jej działaniem na układ krążenia.

Lipszyc zapytuje, czy prelegent przeprowadzał badania nad rosnącymi organizmami. Wzrost jest przecież w silnym stopniu związany z gospodarką wodną. Na gospodarkę wodną wywiera wpływ sposób żywienia się. Na gospodarkę wodną wywierają również wpływ skóra, żołądek i jelita. Znaczące przyrosty i spadki wagi u dzieci pozostają w związku z zatrzymywaniem i utratą wody. Czerny porównywał rosnący organizm ludzki z rośliną. Doświadczony pediatra odróżni z zamkniętymi oczyma normalne czy patologiczne napięcie tkanek dziecka.

H. J. Landau zwraca uwagę, że choroba Addisona polega na niedomodze kory, a nie istoty rdzeniowej nadnerczy. W gospodarce wodnej ustroju, w zapobieganiu znaczniejszym utratom wody i rozmieszczeniu wody w ustroju odgrywa ogromną rolę kora nadnerczy, która poza tym wywiera duży wpływ na przemianę węglowodanową, białkową i tłuszczową.

Fejgin zaznacza, że adrenalina uruchamia wodę, znajdującą się w magazynach.

Brokman porusza sprawę tężyczki, podkreślając, że tężyczka niemowlęca nie jest identyczna z tężyczką dorosłych. Dobroczynny wpływ podawania wapnia przemawia za teorią hipokalcemiczną tężyczki niemowlęcej. W tężyczce dorosłych doskonale działa ergosteryna naświetlana. Zapytuje, czy prelegent badał jej wpływ na gospodarkę wodną ustroju.

W odpowiedzi stwierdza Fliederbaum, że w badaniach swych uwzględnił ilość wody, zawartej w pokarmach, wydalanie wody, rozmieszczenie jej w ustroju, powinowactwo skóry i osocza do wody, wpływ przemiany wszystkich składników pożywienia na gospodarkę wodną. Niewiadomo jeszcze, czy wyniki badań, przeprowadzanych na zwierzętach, można przenosić na ludzi. Tężyczka niemowlęca i dorosłych wykazują pewne różnice, lecz niewiadomo, czy istnieje między nimi zasadnicza różnica. Środki moczopędne usuwają tężyczkę dziecięcą. Tężyczka dziecięca przypomina doświadczalną. Korzystne działanie soli wapnia nie stanowi jeszcze dowodu, przemawiającego bezwzględnie za teorią hipokalcemiczną. Chlorek amonowy dobrze działa w tężyczce, choć nie zawiera wapnia, lecz jest natomiast środkiem moczopędnym. Prelegent zwraca się do pediatrów z apelem, by wypróbowali działanie środków moczopędnych w tężyczce dziecięcej. Działanie czynników mechanicznych trudne jest do oceny. Adrenalina przyspiesza krążenie krwi, a działa przeciwmoczopędnie. Diureza potyreoidynowa jest pochodzenia pozanerkowego, powstaje wskutek zwiększenia ilości krwi krążącej. Ważne jest zagadnienie ilości wolnej i związanej wody we krwi. Jeżeli chodzi o nadnercza, to główną rolę w regulacji gospodarki wodnej odgrywa ich kora. Między insuliną a adrenaliną istnieje antagonizm.

CCXXXII posiedzenie z dnia 8 lutego 1937 r.

Obecnych 40.

Przewodniczył Brokman.

Odczyt:

1) R. Truszkowski. Rola kory nadnerczy w patologii ogólnej i klinice. (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja:

Pekieliś zapytuje, jak się zachowywała ciepłota w doświadczeniach prelegenta. Cytuje przypadek, niejasny klinicznie, przebiegający z wysoką ciepłotą, w którym badanie pośmiertne wykazało gruczoł nadnerczy.

Landsberg podkreśla, że charakterystyczną cechą choroby Addisona jest potasemia. W ustroju istnieje antago-

nizm między potasem a chlorkiem sodu. Również w stanach, przebiegających z wyschnięciem ustroju (*xeriscosis*), jak np. w cholerze, stwierdza się również potasemię, chloropenię, zwiększenie azotu resztkowego. Podając kortynę śródżylnie, u normalnego człowieka nie wywołuje się zmian w zawartości azotu resztkowego we krwi, w zapaściach pooperacyjnych, charłactwie wywieramy wpływ odtruwający na przemianę białkową. Mówca wspomina o swych pracach nad trującym działaniem wielopeptydów.

Jelenkiewicz zapytuje, jaki zachodzi stosunek między potasem a układem współczulnym. Czy potasemią w chorobie Addisona możnaby wytłumaczyć związek między zaburzeniami kory a istoty rdzeniowej nadnerczy.

H. J. Landau zapytuje, czy samym tylko moczo-pędnym działaniem potasu możnaby tłumaczyć wszystkie objawy choroby Addisona, w której zagęszczenie krwi, zwiększenie liczby czerwonych ciałek krwi, zwiększenie zawartości fibrynogenu i t. p. powstaje przecież wskutek utraty dużej ilości wody z biegunkami, wymiotami, przez skórę. Czy w doświadczeniach prelegenta występowały po wstrzykiwaniach potasu biegunki, wymioty, gdyż samą tylko dużą diurezą nie możnaby wszystkiego tłumaczyć. Zresztą, sam prelegent przyznał, że doświadczenia jego nap. nie tłumacza zmian barwinkowych w chorobie Addisona. Jak w świetle badań autora należy tłumaczyć kryzy addisonowskie? Podkreśla obok zaburzeń w gospodarce węglowodanowej i białkowej zaburzenia gospodarki tłuszczowej, zwłaszcza cholesteryny. Gorączka nie należy do obrazu niedomogi kory nadnerczy, która przebiega z hipotermią i niezdolnością do reagowania na bodźce, wywołujące normalnie odczyn gorączkowy.

W odpowiedzi stwierdza również Truszkowski, że niedomoga nadnerczy przebiega z hipotermią. Gorączkę w przypadkach choroby Addisona należy zapewne tłumaczyć procesem gruźliczym. Potas powoduje dużą diurezę i utratę dużych ilości chlorku sodowego. Niewiadomo, czy istnieją trujące wielopeptydy, przynajmniej dotychczas takich nie znamy. W podrażnieniach układu współczulnego Bachromiejew stwierdzał wzrost zawartości potasu w surowicy, niemieccy autorzy — przeciwnie zachowanie się. Adrenalina zwiększa zawartość potasu w surowicy. O ileby więc chodziło o potas, to kora i istota rdzeniowa nadnerczy działałyby odwrotnie. Analogia między chorobą Addisona a niedrożnością jelit nie jest zupełna, gdyż w pierwszej stwierdza się hipoglikemię, w drugiej zaś — hiperglikemię. Sód działa jako środek diuretyczny w stosunku do potasu, dlatego też stosuje się wlewania roztworów soli kuchennej w chorobie Addisona. Podkreśla zaburzenia estrów cholesterolowych w niedomodze nadnerczy. Po wstrzykiwaniach potasu nie spostrzegał u zwierząt wymiotów, ani biegunek. Przyczyna kryzy addisonowskiej może być potas pokarmowy, mobilizacja potasu z mięśni, zmiany ciepłoty i rozpad krwinek w ustroju, wpływające na poziom potasu we krwi.

CCXXXIII posiedzenie z dnia 22 lutego 1937 r.

Obecnych 19.

Przewodniczył Bregman.

Pokaz:

E. Hermani A. Birenbaum. Zespół uciskowy rdzenia pochodzenia kiłowego.

44-letnia chora przybyła do oddziału 1.II.37 r. Przed 5 tygodniami wystąpiły bóle parzące na wysokości dolnych kręgów piersiowych bez promieniowania ku przodowi. Po 2 tygodniach zjawilo się szybko postępujące osłabienie obu kończyn dolnych, zwłaszcza prawej, z jednoczesnym zatrzymaniem moczu. Przedmiotowo stwierdzono: opieszale oddziaływanie obu źrenic na światło, nieznaczne zbaczanie języka w prawo, wzmożenie odruchów okostnowych i ścięgowych na k. k. górnych, osłabienie prawych brzusznych, całkowite porażenie k. d. pr. oraz znaczny niedowład k. d. l., wzmożone napięcie obu k. k., zniesienie czucia powierzchownego od D₈—D₁₀ oraz głębokiego w palcach stóp i stawach skokowych, wzmożenie obu kolanowych i prawego Achillesa, brak odruchu lewego ścięgna Achillesa, obustronny Babiński, zwłaszcza prawy oraz dodatni objaw Rossolimo po stronie prawej. Stopa lewa Friedreichowska (od dzieciństwa). Nakłucie lędźwiowe (4.II.37 r.) wykazało wybitny zespół uciskowy: płyn ksantochromiczny, białka 4,0%, Nonne Apelt ++++, 2 limfocyty w 1 mm³. Próba Queckenstedta — ciśnienie początkowe 23, po ucisku na żyły 26, po ucisku na brzuch 63.

Nakłucie podpotyliczne (13.II.37) wykazało płyn bezbarwny, białka — 0,16%, Nonne Apelt —, 9 limfocytów w 1 mm³.

Odczyn Wassermanna w płynie lędźwiowym i podpotylicznym wybitnie dodatni. Odczyn Langego w płynie lędźwiowym ujemny, w płynie podpotylicznym dodatni, krzywa

typu kiłowego. Odczyn Wassermanna we krwi wybitnie dodatni.

Lipiodol, zastrzyknięty podpotylicznie (13.II), zatrzymał się całkowicie na wysokości D₁₀ w postaci kilku masywnych słupków.

Zdjęcie kontrolne lipiodolu, dokonane po 7 dniach, wykazało na wysokości D₁₀ pojedyncze krople, całość lipiodolu opadła do worka końcowego.

W dwa dni po zastrzyknięciu lipiodolu, jeszcze przed zastopowaniem leczenia swoistego, nastąpiła wybitna poprawa: zaburzenia czucia ustąpiły, w k. d. pr. zjawily się rozległe ruchy, niedowład k. d. l. w dużym stopniu cofnął się.

W przypadku naszym na uwagę zasługują następujące momenty: 1) korzystny wpływ lipiodolu; zależne to może być od działania mechanicznego lipiodolu na zrosty pajęczynówki, nadto od działania miejscowego jodu; za sprawą zrostową przemawia obraz lipiodolowy, opadnięcie lipiodolu po kilku dniach, fizjologiczna próba Queckenstedta; 2) zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego, lędźwiowego i podpotylicznego: brak pleocytozy w płynie dolnym, a jej obecność w górnym, nadto dodatni odczyn Langego w górnym przy ujemnym w dolnym; nasuwały się tu wnioski, że w zamkniętej częściowo przestrzeni stwarzają się warunki pleocytozy; 3) za kiłowym tłem cierpienia poza dodatnim odczynem Wassermanna we krwi przemawia przede wszystkim dodatni odczyn Wassermanna w płynie górnym, bowiem w płynach uciskowych nawet nieswoistych odczyn ten bywa dodatni.

Mamy tu do czynienia ze zrostową sprawą oponową swoistą z uciskiem na rdzeń. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

Bregman podkreśla korzystny wpływ lipiodolu w tym przypadku. Cytuje przypadek, w którym po porodzie wystąpiło porażenie obu kończyn dolnych; podejrzewając nowotworową sprawę uciskową, wykonano lipiodol, ażeby ją umiejscowić dla celów operacyjnych. Po lipiodolu nastąpiła tak znaczna poprawa, że chora odmówiła swej zgody na zabieg; jednak po kilku tygodniach znowu nastąpiło pogorszenie. Przypadek można było w tym przypadku wyłączyć, lipiodol działał więc tutaj mechanicznie. Wykonano zabieg operacyjny, t. zn. usunięto guz, lecz wobec zwłoki poprawa pooperacyjna następowała bardzo wolno. U chorych z przymiotem występują czasami objawy uciskowe rdzenia, jednak często u chorych takich prócz przymiotu bywa guz. Kontrola lipiodolowa jest w tych razach konieczna. Przymiot może naśladować sprawę uciskową, lecz rzadko bywa sam tylko. Cytuje przypadek, dotyczący młodego człowieka z przymiotem, który wykazywał objawy uciskowe; leczenie swoiste pozostało w tym przypadku bez wyniku, operacja, wykonana przez D-ra Wertheima, wykazała obecność guza. Zazwyczaj w płynie lędźwiowym (dolnym) stwierdza się większą pleocytozę, niż w górnym; ciekawe, że w przypadku pokazywanym stosunki przedstawiały się odwrotnie.

Odczyt:

2) Eleonora Reicher. Zaburzenia czynności ustrojowych, w szczególności przemiany węglowodanowej podczas miesiączki (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja:

Jelenkiewicz zapytuje, jak się zachowuje ustrój ko-biecy w stosunku do insuliny podczas miesiączki; jakie podniesienie ciepłoty stwierdzała prelegentka w czasie miesiączki. Autorzy francuscy stwierdzają podniesienia do 38⁰, które nazywają *febris ovarialis*; w przypadkach tych następuje błyskawiczny spadek gorączki po podaniu follikuliny. Mówca sam widywał podniesienie ciepłoty do 37,9° przed miesiączką, dla których nie można było znaleźć żadnej uchwytnej przyczyny.

J. B. Kamiński uważa, że należałoby mówić o *oome-norhythmus* lub *oomenocyclus* czyli o sprzężonym rytmie ginekologicznym. Miesiączkowanie jest przecież procesem biernym, natomiast jajczkowanie, wyprzedzające o 14 dni pierwszy dzień miesiączki, jest procesem czynnym. Uważa, że badania należy prowadzić w tym sensie, żeby je wykonywać w okresie jajczkowania. Do tego celu nadają się najbardziej katatoniczki oraz chore z psychozą maniakalno-depresyjną, względnie długo leżące chore. Badania nad kobietami miesiączkującymi, przychodzącymi do przychodni z pracy i powracającymi, odbywają się w warunkach sztucznych. Ze względu na jajczkowanie i miesiączkowanie kobiety nie mają równouprawnienia w znaczeniu biologicznym.

W odpowiedzi Reicherówna stwierdza, że w czasie miesiączki kobiety są bardziej wrażliwe na insulinę niż kiedy indziej, u cukrzycowych chorych insulinowanych zdarzają się często w czasie miesiączki wstrząsy hipoglikemiczne. Granic stanów podgorączkowych przedmiesiączkowych właściwie nie ma. Najczęściej spotyka się ciepłoty do 37,4⁰—37,5⁰, rzadziej do

37,6°—37,8°, rozpoczynają się czasami już 10 dni przed miesiączką. Badania swe przeprowadzała prelegentka nad chorymi klinicznymi leżącymi, trudno namówić kobiety do sześciokrotnych badań w ciągu miesiąca. Równa praca kobiet i mężczyzn wymaga równej pracy.

CCXXXIV posiedzenie z dnia 8 marca 1937 r.

Obecnych 37.

Przewodniczył Brokman.

Odczyt:

1) Prof. K. Pelczar (Wilno). *Możliwość stosowania leczniczego kefaliny w stanach alergicznych* (streszczenia nie nadano).

Dyskusja:

Brokman, zagajając dyskusję, stwierdza, że zagadnienia, poruszone przez prelegenta, są niezmiernie ważne zarówno ze względów teoretycznych, jak i praktycznych.

Hirszfild zastanawia się nad tym, czy można mówić o wzmocnieniu działania antytrombinowego przez kefalinę. Z czym ma się tutaj do czynienia: z działaniem na cytozym, względnie terozym, czy też z zaburzeniem równowagi koloidowej. Działanie antycytozymowe jest równoznaczne z działaniem czynników antylopdowych.

Brokman zapytuje, czy są dane na to, że kefalina działa przeciwko zwykłemu zapaleniu, czy tylko przeciwko zapaleniu hiperergicznemu.

Venulet stwierdza, że prelegent podkreśla działanie przeciwbólowe kefaliny. Przypuszczać należy, że pod wpływem kefaliny wzrasta się napięcie nerwu błędnego, a przecież w stanach alergicznych dodatnie działanie osiąga się za pomocą środków, pobudzających układ współczulny.

W odpowiedzi Pelczar stwierdza, że prócz systemu krzepliwościowego Bordeta, opartego na dawnym systemie Aleksandra Schmidta, a cytowanego przez prof. Hirszfilda, istnieje system Fuchsa, w myśl którego serozym wyzwała się pod wpływem cytozemu i w obecności soli wapnia daje trombinę. Kefalina nie jest identyczna z cytozmem tkankowym, stanowi raczej jego część składową. Jeżeli do surowicy, zawierającej trombinę, dodać heparyny, unieczynnia ona trombinę; ażeby ją znowu uczynić, dodać należy kefaliny. Doświadczenia odnośnie przeprowadzał Albert Fischer (z Kopenhagi). Heparyna wzmacnia ciśnienie osmotyczne surowicy (z 32 cm do 35 cm), kefalina zaś obniża je (z 32 cm do 27 cm). W ostrych sprawach zapalnych działa kefalina dodatnio; to dodatnie działanie stwierdzić można w sprawach ropnych, np. u ludzi w czyracznosci, która można uważać za stan paraalergiczny, w zapaleniach rogówki. Szybkie gojenie się ran u zwierząt pod wpływem kefaliny dowodzi również jej działania przeciwpalnego. Kuczarow badał wpływ adrenaliny na króliki kefalinowane. Doświadczenia te dowodzą istnienia dwóch rozmaitych faz w działaniu kefaliny (np. jeżeli chodzi o poziom cukru we krwi, ciśnienie krwi). Tego samego dowodzą doświadczenia na zwierzętach z kefalina i insulina. Adrenalina, dodana do kefaliny, traci w ciągu 10 godzin działanie, ulegając adsorpcji przez kefalinę. W pewnych stanach nadciśnienia nie stwierdza się hiperadrenalinemii prawdopodobnie wskutek tego, że adrenalina zostaje zaadsorbowana przez kefaline.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dnia 19 lutego 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 9/1937) B. Friedrich mówił o *uniedrażnianiu żyłaków*. Na pytanie, czy żyłaki należy usuwać operacyjnie, czy też uniedrażniać za pomocą wstrzykiwań, należy ze względu na wysoką śmiertelność i częste nawroty po operacjach odpowiedzieć w tym sensie, że obecnie wskazane jest tylko uniedrażnianie, zalecone po raz pierwszy przez Pravaz'a. Metoda ta zyskała sobie prawie wyłączne prawo obywatelstwa, odkąd G. Nobla zaczęto stosować bardzo stężone roztwory cukru gronowego. Jedyńą wadę tej metody stanowi okoliczność, że zawodzi ona czasami w większych żyłakach i wymaga dłuższego czasu. Prelegent leczył 230 chorych metodą Moszkowicza, t. j. jednocześnie przeprowadzał wstrzykiwania wysokoprocentowych roztworów cukru gronowego i podwijał *v. saphena*. Leczenie przeprowadzano zawsze ambulatoryjnie; *v. saphenae* nigdy nie przecinano w miejscu jej ujścia do żyły udowej. Odmienne od Moszkowicza wstrzykiwał prelegent w przypadkach dużych żyłaków

również po 60 — 100 cm³. roztworu cukru gronowego, gdyż okazało się, że w dużych żyłakach osiąga się lepsze wyniki za pomocą wlewania większych ilości płynów. Rzadko tylko wycinano kawałek *v. saphenae*; prelegent z zasady przecinał naczynie między dwiema podwiazkami. Jako powikłania spostrzegano: trzy razy drobne krwiaki w miejscu rany, jeden raz krwiak i przetokę limfatyczną. Powikłania te nie wpływały w sposób ujemny na wyniki leczenia. Kontrola pierwszych 100 chorych (z powodu obustronności wytwarzania żyłaków u pewnej liczby chorych wykonano ogółem 118 uniedrożeń) wykazała, że 101 razy wszystkie żyłaki uległy zmianom zakrzepowym, t. j. dodatni wynik uzyskano z górą w $\frac{4}{5}$ przypadków. W 13 kończynach z powodu braku połączeń między *v. saphena maior* i *v. saphena minor* w zakresie tej ostatniej nie przyszło do wytwarzania się zakrzepów. W 4 kończynach, nie wytworzyły się wogóle zakrzepy (zapewne z tego powodu, że krew płynęła przez połączenia). Z górą dwie trzecie chorych pozbyło się w ten sposób swych dolegliwości, u czwartej części wystąpiła znaczna poprawa, mniej więcej u ósmej części pacjentów dolegliwości były spowodowane przeważnie przez schorzenia stawowe. W 7% przypadków stan chorych pozostał bez zmian.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dn. 19 lutego 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 9/1937) L. Zwillinger mówił o swych doświadczeniach, dotyczących leczenia *endarteriitis obliterans*, które przeprowadzał wspólnie z A. Glatauerem. 24-letni mężczyzna wykazywał przed rokiem objawy *endarteriitis obliterans*, leczono go w jego ojczyźnie padliną, wapniem, okładami borowinowymi i t. p. bez żadnego skutku. W początkach stycznia przyjęto go do Child-Spital. Badanie oscylometryczne wykazało w prawej kończynie dolnej 78 mm. wychylenia (norma), po stronie prawej wyczuwało się dobrze tętno w tętnicy grzbietowej stopy i piszczelowej tylnej. Lewa stopa była od połowy zasiniona, badanie oscylometryczne wykazało 40 mm., tętnicę piszczelową tylną wyczuwało się wyraźnie, natomiast tętnicę grzbietową stopy nie można było zupełnie wyczuć, szczególnie bolesny był drugi palec u nogi. Naświetlanie promieniami Roentgena wszystkich łędźwio- wych i krzyżowych zwojów współczulnych i krótkimi falami lewej stopy okazało się bezskutecznym. Bóle, szczególnie dotkliwe w nocy, uczyniły koniecznymi wstrzykiwania morfiny celem ich usunięcia. Na podstawie wielokrotnych spostrzeżeń u chorych z kurczami naczyniowymi prelegent wiedział, że, gdy się przewiąże trzy kończyny, czwarta jest lepiej ukrwiona. Rzeczywiście po przewiązaniu trzech kończyn ból w lewej kończynie dolnej ustępował, jeżeli przewiązanie kończyn uskutecznia- no bezpośrednio po rozpoczęciu się napadu bólów. W ten sposób leczono chorego w ciągu 8 dni, nie podając mu w tym czasie żadnych leków; udzielono mu tylko wskazówek, by z chwilą rozpoczęcia się bólów wzywał do siebie lekarza. Gdy obserwacja wykazała, że pod wpływem przewiązania pozostałych kończyn bóle w lewej stopie ustępują, na zlecenie prelegenta wykonała firma Esterlusa elektryczną pompę, która za pomocą pustych mankietów gumowych zaciska 3 pozostałe kończyny (niezbędne do tego celu ciśnienie osiąga się w ciągu 10 sekund), następnie na minutę zwalnia ucisk, po czym znowu je zaciska. U chorego stosowano ten przyrząd codziennie w ciągu 6 godzin. Obecnie ustąpiło zasinienie lewej stopy, owrzodzenie na drugim jej palcu prawie całkowicie zagoiło się, wahania oscylometrycz- ne są większe, stopa jest ciepła. Chory nie miewa już napadów bólowych, może również chodzić, nie odczuwając bólu.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 14 maja 1936 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 9/1937) pokazywał H. Fleischhacker przypadek *gnilca*. Dotyczył on 75-letniej kobiety z rozległymi krwiakami na obu kończynach dolnych i ograniczeniem ruchów w prawym stawie kolanowym wskutek wylewu krwawego do jamy stawowej. Ciepłota była podgorączkowa, od chwili rozpoczęcia leczenia stan bezgorączkowy. Obraz krwi: 2.500.000 czerwonych ciałek. Sahli — 55%, wskaźnik barwnikowy = 1,0, 6. 100 białych ciałek, 72.000 płytek, objaw Rumpel-Leede słabo dodatni. Z wywiadów wynika, że chora od 3 lat znajdowała się w nader opłakanych warunkach, i że od tego czasu nie jadła zupełnie świeżych jarzyn, owoców i sałat, lecz żywiła się prawie wyłącznie mlekiem i jego przetworami. Wydalanie witaminu C z moczem w porównaniu z normalnie żywionymi pacjentami wykazało nieprawidłowo niskie wartości. Z rozpoczęciem leczenia nastąpił wzrost zawartości bilirubiny w surowicy (1,8 mgr %) oraz wzmożone wydalanie urobilinogenu z moczem i kałem. Zmian na działkach nie było z powodu całkowitego ich braku.

Medycyna społeczna

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

O program zdrowotny w Centralnym Okręgu Przemysłowym*).

Podał

Dr. Ed. GRZEGORZEWSKI (Warszawa).

Na ziemi sandomierskiej i na terenach sąsiadujących z nią powstać ma w szybkim tempie nowy ośrodek ciężkiego przemysłu — Centralny Okręg Przemysłowy. Rolniczy, wiejski dotychczas okręg ma się przekształcić gruntownie, ma ulec urbanizacji i industrializacji. Przemiany te zazwyczaj sięgają bardzo głęboko w strukturę życia ludności; zmieniają one nieraz zasadniczo ustalony tryb życia, miejscowe zwyczaje, charakter osiedli i t. d. Całokształt tych przemian nie jest obojętny dla zdrowotności publicznej. Zmiana ustalonych dotychczas warunków bytowania wywiera z reguły ogromny wpływ na zdrowie. Wpływ urbanizacji i industrializacji na zdrowie jest różnorodny, tak, jak różnorodne są zmiany w życiu ludności, wywołane przez te zjawiska. Splatają się tu ze sobą momenty korzystne dla zdrowia i inne, wręcz fatalne.

Wzrost zarobków, podniesienie stopy życiowej, towarzyszące uprzemysłowieniu, są to w zasadzie czynniki dodatnie dla zdrowia, a jednak kryją w sobie poważne niebezpieczeństwo zdrowotne dla ludności, która żyła dotychczas życiem wiejskim. Z gwałtownym wzrostem zarobków idzie zazwyczaj np. wzrost alkoholizmu. Urbanizacja stwarza liczne możliwości wydawania pieniędzy, nieznane w warunkach wiejskich, w sposób nieraz rujnujący zdrowie mieszkańców. Gwałtowne przejście od gospodarstwa rolnego do miastowego stwarza ogromne trudności np. w dziedzinie odżywiania. Dotychczasowa samowystarczalność gospodarstwa rolnego znika, powstaje konieczność zorganizowania domu na zupełnie innych podstawach. Jest to jakby przejście od gospodarki naturalnej, w sensie ekonomii politycznej, do gospodarki pieniężnej, wymagającej odmiennych, większych zdolności organizacyjnych.

Innym czynnikiem, wpływającym na zdrowie, będzie zmiana warunków, w których odbywa się praca. Rolnik, który pracował dotychczas na powietrzu, dostając się na szereg godzin dziennie do zamkniętej hali fabrycznej, jest narażony na nowe niebezpieczeństwo zdrowotne. Rytm życia wywiera przemienne wpływy na ustrój, zmianę tego rytmu, przyspieszenie tempa w nowych, miejskich warunkach również nie pozostanie bez wpływu na układ nerwowy ludności. Znane są przypadki ogromnego wzrostu chorób społecznych, zwłaszcza gruźlicy i chorób wenerycznych wśród ludności osiedli, gwałtownie urbanizowanych lub uprzemysławianych. Na ogół można powiedzieć, że wielkim niebezpieczeństwem zdrowotnym grozi zaburzenie równowagi biologicznej, która się ustaliła u ludności wiejskiej w ciągu wieków jednostajnego bytowania.

Masowy napływ ludności, którego należy oczekiwać przy uprzemysłowieniu terenu, też stwarza cały szereg problemów natury ogólnozdrowotnej, a przede wszystkim sanitarnej.

Niewątpliwie, masa ludzka posiada ogromne zdolności przystosowywania się do zmiany warunków, i w ciągu paru pokoleń mogą się zatrzeć samoistnie ciężkie ślady, jakie gwałtowne zaburzenie równowagi biologicznej pozostawiło w zdrowiu publicznym. Odbyłoby

*) Myśl, zawarta w niniejszym artykule, powstała pod wpływem rozmowy z p. Prof. Dr. B. Nowakowskim.

się to jednak kosztem olbrzymich strat na zdrowiu, życiu i zdolności do pracy. Dziś pozostawienie przystosowania się ludności do zmienionych warunków bytowania własnemu biegowi rzeczy i czasu — uznać należałoby za marnotrawstwo materiału ludzkiego sprzeczne z ekonomiką narodową.

Współczesna służba zdrowia przekroczyła już dawno granice akcji defenzywnej. Dzięki wzbogaceniu w metody rozpoznawcze higieniczno-społeczne potrafi ona zawczasu wykazać punkty niebezpieczne dla zdrowia publicznego. Arsenał środków „terapeutycznych“, którymi służba zdrowia rozporządza, jest jeszcze względnie skąpy, jednakże cały szereg zagadnień społeczno-higienicznych może zostać rozwiązany w zasadzie już obecnie, pod warunkiem należytego wyposażenia służby zdrowia w środki materialne.

Istota trudności w pracy higieniczno-społecznej leży nie tyle w braku metod, ile w konieczności wyboru metod najskuteczniejszych, któreby były równocześnie najtańsze. Ze wzrostem środków finansowych, oczywiście, wzrastają również i możliwości służby zdrowia i to nie tylko możliwości ilościowe, ale również i jakościowe, gdyż niektóre metody stają się możliwe do wprowadzenia w życie jedynie tylko w ramach szeroko zakrojonej, a więc i kosztownej akcji higienicznej.

Akcja ochrony zdrowia na dłuższą metę zasadniczo się opłaca, nawet pod względem ekonomicznym, choć nie to bywa istotnym bodźcem działania. Warunkiem „opłacalności“ jest jednak, aby akcja była prowadzona planowo i racjonalnie.

W powstającym Okręgu Przemysłowym ludność narażona będzie na wszystkie szkodliwości, na niebezpieczeństwa zdrowotne, wypływające z gwałtownego uprzemysłowienia, — istnieją jednak środki, przy których pomocy niebezpieczeństwa te można złagodzić, ułatwiając ludności przystosowanie się do zmiany warunków bytowania, chroniąc ją od szkód, które w dzisiejszym stanie wiedzy higienicznej są do uniknięcia.

Sytuacja na tym właśnie terenie jest o tyle jeszcze pomyślna, że rozbudowa będzie postępowała od podstaw, oraz że w rozbudowie będą zaangażowane poważne fundusze. Powiązanie planowej akcji zdrowotnej z planem rozbudowy okręgu, wmontowanie programu służby zdrowia w program ogólny mogłoby dać służbie zdrowia niezbędne do działania podstawy finansowe.

W sztabie rozbudowy okręgu powinien się znaleźć „szef sanitarny“. Powinien on być jednak nie tylko (i nie tyle!) administratorem, zwalczającym prymitywne przeszkody natury sanitarnej, lecz również — i przede wszystkim — higienistą społecznym o podkładzie naukowym. Poza niewątpliwymi korzyściami, jakie przyniesie zrealizowanie postulatów ochrony zdrowia ludności okręgu przemysłowego, przeprowadzenie takiej akcji społeczno-higienicznej może stać się równocześnie bardzo cennym, a mało ryzykownym eksperymentem naukowym.

Planowanie akcji musiałoby się oprzeć na gruntownych studiach terenu. W wykonaniu planu użyć należałoby wszelkich tak różnorodnych środków, jakimi rozporządza nowoczesna służba zdrowia, nie ograniczając się jedynie do nadzoru administracyjnego.

Przeprowadzenie szerokiej poważnej akcji podług jasno nakreślonego planu stanowiłoby dla służby zdrowia egzamin z umiejętności przystosowania wiedzy higienicznej do potrzeb planowej ofensywy społecznej.

Wiadomości bieżące.

— W miesiącach letnich — czerwcu, lipcu i sierpniu — „Warsz. Czasop. Lek.” wychodzić będzie w powiększonej objętości 2 razy na miesiąc.

— Z powodu 100-ej rocznicy założenia Wszechnicy w Atenach zamianowani zostali doktorami honorowymi: Abrikosow (Moskwa), Aschoff (Fryburg), van der Bergh (Utrecht), Bier (Berlin), Bordet (Bruksela), Burian (Belgrad), Haberer (Kolumbia), Emerson (New-York), Wagner-Jauregg (Wiedeń), Koranyi (Budapeszt), Krehl (Heidelberg), Kenkure (Tokio), Le Normand (Paryż), Maragliano (Genua), Marinescu (Bukareszt), H. H. Meyer (Wiedeń), Naegeli (Zurich), Olivecrona (Sztokholm), Parnas (Lwów), Roger (Paryż), Sherrington (Oksford), Tittabinga (Madryt), Wipple (Rochester).

— W dniach 22—24 bm. odbędzie się w Krzemieńcu Ogólne Zebranie Delegatów Polskiego Powszechnego T-wa Farmaceutycznego. Po wstępnych obradach 22 maja, uroczyste otwarcie Zebrania nastąpi dnia 23 maja po nabożeństwie w kościele licealnym. Podczas posiedzenia, po zagajeniu Zebrania i wyborze prezydium, zostanie wygłoszony cykl sprawozdań i referatów, dotyczących działalności w 1936/37 r. i projektów dalszej pracy P. P. T. F. Wśród nich najważniejsza będzie bezwątpienia, poza zagadnieniami o charakterze czysto zawodowym i organizacyjnym Towarzystwa, sprawa niezmiernie aktualna w ostatnich czasach, dotycząca zaopatrzenia ludności wiejskiej w leki.

— Co się tyczy zagadnienia zaopatrywania ludności wiejskiej w leki, to sprawa ta, jak wiadomo, została poruszona po raz pierwszy przez gen. pośła Żeligowskiego na jednym z posiedzeń Sejmu i odąd dzięki stałym dyskusjom na łamach pism codziennych i fachowych stała się nad wyraz aktualna. Polskie Powszechne T-wo Farmaceutyczne wypowiedziało już swoją opinię w tej sprawie, tym nie mniej jednak na Ogólnym Zebraniu Delegatów P. P. T. F. zagadnienie to będzie poruszone raz jeszcze. P. P. T. F. uważa bowiem, że zagadnienie racjonalnego rozprowadzenia leku w państwie nie może być rozwiązane bez pomocy sfer aptekarskich, jako jedyne kompetentnego czynnika w publicznej służbie zdrowia, powołanego do opieki nad lekiem w zakresie jego jakości, przyrządzania i dostarczania ludności. Dlatego też udział przedstawicieli aptekarstwa w akcji, obecnie rozpoczętej przez czynniki społeczne w zakresie zaopatrzenia wsi w leki, stanowiącej część ogólnego zagadnienia opieki lekarskiej na wsi — jest konieczny bez względu na formy organizacyjne, jakie tej akcji będą nadane. Ponadto przedstawiciele aptekarstwa, pragnąc podkreślić społeczną rolę apteki, oraz idąc z pomocą ubogiej ludności wiejskiej, postanawiają zorganizować dostawę z aptek prywatnych tanich środków leczniczych, co między innymi będzie tematem obrad Ogólnego Zebrania Delegatów P. P. T. F. w Krzemieńcu.

— Amerykańskie Powszechne Stowarzyszenie Farmaceutyczne po długich latach walki i starach uzyskało wreszcie zatwierdzenie przez Kongres projektu nowej ustawy, w myśl której farmaceuci, zatrudnieni w armii amerykańskiej, winni otrzymywać rangę oficerską. Nowa ustawa nie przewiduje wprawdzie narazie stworzenia oddzielnego korpusu farmaceutycznego, jak leżało w myśli projektodawców, tym nie mniej jednak można mieć nadzieję że z czasem taki korpus będzie zorganizowany. Ogłoszenie tej ustawy umożliwi nadanie rangi oficerskiej zarówno farmaceutom rezerwistom, jak i służącym w gwardii narodowej.

— Rząd niemiecki, dbający o rozwój aptekarstwa i w pełni doceniający jego znaczenie, nadaje zawodowi

aptekarskiemu nowe prawo aptekarskie, które wchodzi w życie z dniem 1 lipca r.b. Nowa ustawa określa, czym jest aptekarz i zawód aptekarski i nadaje mu samorząd zawodowy, czyli izbę aptekarską. „Aptekarz — głosi ustawa — jest powołany do służby w dziedzinie zdrowia narodu; w szczególności jest mu powierzona piecza nad zaopatrywaniem ludności w środki lecznicze. Pracą swą pełni aptekarz służbę publiczną”. Izbie aptekarskiej podlegają wszyscy aptekarze niemieccy, zarówno pracujący w aptekach, jak wykładający na wyższych uczelniach i zatrudnieni w służbie państwowej, w przemyśle, hurcie i t. p., oraz praktykanci i asystenci aptekarscy. Wyjątek stanowią jedynie aptekarze wojskowi.

— W końcu września 1937 r. odbędzie się w Paryżu II-gi Zjazd Międzynarodowy, poświęcony sprawom transfuzji krwi. Zjazd obejmuje 2 Sekcje: 1) Przed oficjalnym otwarciem Zjazdu zbiorą się 4 Komisje, celem omówienia następujących zagadnień: Podgrupy. Krew Konserwowana. Organizacja dawców krwi. Zagadnienia techniczne. 2) Obrady Zjazdu będą się tyczyły następujących zagadnień: Grupy krwi w świetle nauki współczesnej. Przetaczanie krwi u noworodków. Przetaczanie krwi przed, w czasie i po operacji. Transfuzja krwi w chorobach zakaźnych. Patogeneza objawów chorobowych, związanych z transfuzją. Zapytania, względnie zgłoszenia referatów należy przysyłać na ręce Prof. L. Hirszfelda do Sekretariatu polskiego komitetu organizacyjnego Zjazdu, który znajduje się w Państwowym Zakładzie Higieny, Dział Bakteriologii i Medycyny doświadczalnej, Chocimska 24.

ZMARLI.

Józef Zawadzki, założyciel i długoletni prezes Pogotowia Ratunkowego, b. prezes Związku Miast Polskich, b. Wiceprezes Rady Miejskiej Warszawskiej, b. Wiceprezydent m. st. Warszawy, znany działacz społeczny i samorządowy.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

25.V. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1) J. Tencer: Przypadek podśluzowego roszczepienia podniebienia. 2) E. Luxenburg: a) Przypadek progonii akromegalicznej leczony operacyjnie. b) Plastyka kąta ust przy porażeniu nerwu twarzowego. 3) J. Mackiewicz: Przypadek cierpienia „ogona końskiego”. Odczyt. 4) M. Płoński: O jadzie rakowym.

26.V. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

drożności na tle owrzodzenia jelita cienkiego u 11-to letniego

Pokazy: M. Saidman. Przypadek przewlekłej niechłopcza. A. Stańczyk. Niezwykły przebieg przewlekłego nieżyty żołądka. Prof. A. Leśniowski. Przypadek guza zapalnego trzustki. Wł. Wiesen. Przypadek raka górnej części krzyżownicy mniejszej u młodego człowieka. N. Mesz. Pokaz rentgenogramów ze zmianami we wpuszczeniu żołądka.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XII

Tonus czy napięcie?

Tonus (grecki τόνος) pochodzi od czasownika greckiego τείνω — napinam, oznacza dokładnie w języku polskim „napięcie”. Stąd też używać należy tylko terminu polskiego.

Stanisław Justman.

Résumé des articles originaux.

BIRO M. Maladie de Little et altérations endocrinologiques.

Dans l'étude, traitant 34 cas de maladie de Little, recueillis pendant 15 années, l'auteur considère la relation entre les altérations endocrinologiques et cette maladie. Ces perturbations existaient dans un petit nombre de cas (5 à 34). Deux cas présentaient des symptômes de myxoedème, deux autres une hypertrichose et l'un d'eux une hypertrichose et une accumulation adipeuse. Les altérations endocrinologiques étaient dans les cas de l'auteur peu prononcées. Ces altérations, accompagnant les lésions du système nerveux central, peuvent attaquer les glandes éloignées, ainsi que celles, situées plus près. L'hypertrichose et les autres symptômes de la puberté précoce paraissent en conséquence des adénomes corticaux surréniaux, des tumeurs pinéales et parfois des adénomes hypophysaires; le myxoedème se déclare comme conséquence des altérations thyroïdiennes, mais peut de même se manifester comme effet secondaire d'une affection hypophysaire. Les perturbations endocrinologiques et neurologiques de la maladie de Little ne présentent pas une dépendance indiscutable. Il est difficile de définir le moment initial des altérations dans cette maladie. Ces perturbations dans les cas de l'auteur (symptômes secondaires de la puberté) appartiennent à ceux, qui se déclarent tardivement; tout de même il est difficile d'affirmer, quelles perturbations, les endocriniennes ou les nerveuses, apparaissent au début de la maladie. Dans les cas de l'auteur les altérations n'attaquaient qu'une partie d'une certaine glande. L'auteur ne croit pas, que les altérations endocriniennes sont la base des symptômes neurologiques de la maladie de Little. Ces altérations endocriniennes ne se manifestaient que dans quelques cas et ne pouvaient provoquer des symptômes neurologiques de cette maladie. L'anatomie pathologique contredit de même la conception, que la maladie est due aux altérations endocriniennes. La cure des troubles endocriniens de la maladie de Little peut influencer sur ces perturbations, mais dans la majorité de cas elle n'améliore pas les perturbations neurologiques de cette maladie.

St. NIKLEWSKI et I. PINES. Sur le syndrome de Morgagni-Adams-Stokes dans un cas de bloc sinuso-auriculaire passager.

Un bloc partiel du noeud sinusal du type I, c'est-à-dire, soumis à la périodicité de Wenckebach, a été observé en clinique à peine quelques fois. Le diagnostic dans le cas présent a été basé sur une observation clinique et sur l'électrocardiogramme pris tant au cours d'un long repos qu'immédiatement après un effort effectué. Le bloc sinusoauriculaire n'a été que passager, c'est-à-dire, que la paralysie de la conduction ne se faisait tout d'abord remarquer qu'au moment où le système conducteur avait été atteint par un plus grand nombre d'ondes d'excitation que d'ordinaire. A la suite d'une analyse minutieuse de tous les symptômes les auteurs arrivent à la conclusion que la détérioration du système conducteur a été due à des lésions sclérotiques survenues dans les artères coronaires. Il a donc

fallu admettre que la détérioration concernait non seulement les voies conductrices sinuso-auriculaires, mais le noeud sinusal lui-même, car une bradycardie était constamment notée chez le malade. Le noeud auriculaire de Tawara n'était pas, non plus, à la hauteur de la tâche et, pendant des pauses prolongées, n'exerçait pas sa fonction habituelle de remplacement. En dépit de ce que les pauses dans le fonctionnement du coeur ne duraient relativement que peu de temps, le malade ressentait un violent vertige. Etant donné que les lésions s'étaient largement répandues dans le tissu spécifique du coeur, le pronostic a dû être envisagé avec une grande réserve et interprété plutôt dans un sens défavorable au malade.

L. JELENKIEWICZ et J. SREBRNY. Contribution à l'étude du traitement des affections inflammatoires par la tyroïdine.

En se basant sur les travaux de Jelenkiewicz concernant la provocation d'hyperémie artérielle dans un foyer inflammatoire comme nouvelle méthode du traitement de certaines affections inflammatoires (Warsz. Czas. Lek. 1937 Nr. 2) les auteurs ont appliqué le tyroïdine dans un cas de parotidite aiguë non épidémique. Il s'agissait d'une jeune fille de 14 ans chez laquelle s'est développée une immense infiltration d'une consistance ligneuse, extrêmement douloureuse envahissant la parotide gauche, la région sousmaxillaire, le tiers supérieur du cou, le menton et la région de la mastoïde du même côté. On notait un trismus marqué, l'isthme pharyngien rétréci, fièvre à 39.0. Une semaine après le début de son mal la malade était admise à la clinique. Les auteurs ont administré une dose journalière de 4 grammes de tyroïdine sous forme des tablettes Parke-Davis pendant 5 jours consécutifs. Pendant ces temps l'infiltration massive s'est résorbée complètement sans suppuration, la fièvre tombant en lysis a disparu totalement. Malgré les doses importantes de tyroïdine on n'a noté durant le traitement aucun signe de tyrotoxicose. La malade sortit de la clinique complètement guérie.

A. P.

S. DOBRYSZYCKI. Observations gastroscopiques dans un cas d'ulcère de l'estomac.

La gastroscopie dans le cas de l'auteur a permis: 1) d'émettre un pronostic précis et un traitement adéquat, 2) ainsi que la vérification anatomique précise de la guérison d'ulcère à la fin du traitement.

Ed. GRZEGORZEWSKI. Sur la nécessité d'un programme sanitaire dans le district industriel central.

Le district de Sandomierz, qui a été jusqu'ici rural, vient d'être transformé en district industriel. Cette transformation amènera un changement de ses conditions sanitaires, ce qui impose la nécessité d'élaborer un programme sanitaire. L'auteur propose de fonder le poste d'un chef sanitaire qui doit être un hygieniste social instruit. Le plan de l'action devrait se baser sur des études profondes du terrain et il serait nécessaire d'employer pour la réalisation de ce plan tous les moyens, que le service moderne de santé a en disponibilité.

TRĘŚĆ: M. BIRO. Choroba Little'a a sprawy gruczołowe. — ST. NIKLEWSKI i I. PINES. Zespół Morgagni-Adams-Stokesa w przypadku przemijającego bloku węzła zatokowego. — L. JELENKIEWICZ i J. SREBRNY. Z kazuistyki leczenia schorzeń zapalnych tyroidej. — ST. DOBRYSZYCKI. Spostrzeżenia gastroscopowe w przypadku wrzodu żołądka. — H. J. LANDAU. Nowe prace z dziedziny hematologii (str. zbior. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Ed. GRZEGORZEWSKI. O program zdrowotny w Centralnym Okręgu Przemysłowym. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BIRO. Maladie de Little et altérations endocrinologiques. — St. NIKLEWSKI et I. PINES. Sur le syndrome de Morgagni-Adams-Stokes dans un cas de bloc sinuso-auriculaire passager. — L. JELENKIEWICZ et J. SREBRNY. Contribution à l'étude du traitement des affections inflammatoires par la tyroïdine. — S. DOBRYSZYCKI. Observations gastroscopiques dans un cas d'ulcère de l'estomac. — H. J. LANDAU. Récents travaux hématologiques (Rev. gén. fin.). Ed. GRZEGORZEWSKI. Sur la nécessité d'un programme sanitaire dans le district industriel central.

Następny numer wyjdzie dnia 10 czerwca b. r.