

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 3.34-87.

Rok XVI

WARSZAWA, 25 MAJA 1939 R.

Nr. 20

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Zmiany kostne w chorobach niedoczynności gruczołu tarczowego*).

Podał

Dr Bernard JOZ (Warszawa).

Atyreoza i hipotyreoz powodują w kośćcu młodych osobników charakterystyczne zmiany. Choroby, w których spostrzegamy brak lub niedoczynność gruczołu tarczowego (g. t.), są następujące: obrzęk śluzakowy (*myxoedema*), występujący w postaci wrodzonej lub nabytej, oraz matołectwo nagminne i odosobnione (*cretinismus endemicus et sporadicus*).

Obrzęku śluzakowego wrodzonego nie należy utożsamiać z matołectwem, które jest cierpieniem złożonym, połączonym z upośledzeniem mózgowym i świadczą o wielorakiej intoksykacji ustroju, różniąc się od obrzęku śluzakowego przebiegiem, objawami i rokowaniem. W obrzęku śluzakowym gruczoł tarczowy jest niewyczuwalny, bo znajduje się w stanie aplazji lub hipoplazji, w matołectwie zaś g. t. jest powiększony w postaci wola, które wykazuje zanik elementów wydzielniczych. Matołectwo występuje rzadko poniżej wieku 3—4 lat, obrzęk śluzakowy wrodzony zdradza swą obecność już w wieku 6—8 miesięcy, podczas gdy do tego okresu ustrój matczynej dostarcza płodowi niezbędnych hormonów gruczołu tarczowego, a osesek otrzymuje je z mlekiem matki (Bourneville). Skowron, Wiciński i Zajaczek stwierdzili przechodzenie hormonów gruczołu tarczowego przez łożysko u samicy królika.

Pomimo licznych różnic wspólną cechą wspomnianych schorzeń jest zupełny brak lub niedomoga czynności g. t. Ta właśnie okoliczność patogenetyczna wywiera wpływ na rozwój osobników młodych. U dorosłych wypadnięcie czynności g. t., samorzutne lub pooperacyjne, nie powoduje już zmian kostnych. Jak przekonamy się niżej, fakt ten wytłumaczyć można wybiorczym wpływem atyreoz na młode chrząstki, przekształcające się w kość, czego w ustroju dorosłych już nie obserwujemy.

Obok klasycznych postaci obrzęku śluzakowego znane są postaci poronne, stanowiące liczną grupę hipotyreoidyzmu konstytucjonalnego (Wieland), w której możemy wyodrębnić opisane przez Brissau-

da dziecięstwo śluzowo-obrzękowe (*infantilismus myxoedematosus*), dalej podany przez Thibierge'a „myxoedème fruste“, przez Herthogea przewlekły łagodny hipotyreoidyzm (*hypothyroïdie benigne chronique*) i przez Leopolda Levy i H. Rothschilda „la petite insuffisance thyroïdienne“. Zależnie od stopnia niedomogi g. t., której skala wahań, jak widzieliśmy przy wyliczaniu różnych postaci klinicznych, jest ogromna — od atyreoz do dolnej normy — nasilenie zmian kostnych ulega równomiernemu stopniowaniu. Ale pomimo ilościowych różnic, jakościowe zmiany w kościach są zawsze w niedomodze g. t. jednakowo charakterystyczne i swoiste. Stopniowanie zmian kostnych zależne jest jeszcze nie tylko od nasilenia hipotyreoz, ale też od wieku, kiedy dotknęła osobnika. U starszego dziecka z poniekąd rozwiniętym kośćcem zmiany będą mniejsze, niż u osobnika, którego choroba rozpoczęła się w niemowlęctwie i dotknęła kości w zaraniu rozwoju.

Długość dziecka, dotkniętego niedomogą g. t., jest prawidłowa przy urodzeniu, dalszy wzrost ulega stopniowemu zahamowaniu. Wreszcie widzimy przed sobą karła lub w poronnych postaciach osobnika o wzroście poniżej normy. Znany jest z piśmiennictwa francuskiego (Bourneville) klasyczny obraz „la pacha de Bicêtre“, który w wieku 19 lat mierzył zamiast 160—170 cm — 90 cm wzrostu, co odpowiada wiekowi czterech lat. Zwykle wzrost karła tarczowego wynosi 100 cm. Karzeł taki jest nieproporcjonalny: głowa bardzo duża, kończyny krótkie w stosunku do tułowia, dlatego zaś tułów wydaje się zbyt wielki, a klatka piersiowa zbyt szeroka. Pomiaru proporcji ciała wykazują, że odległość od ciemienia do guzów siedzeniowych (górna długość ciała) jest większa, niż od guzów siedzeniowych do stóp (dolna długość), i że rozpiętość ramion jest mniejsza, niż długość ciała. Brak harmonii w kształtach nadaje groteskowy wygląd dziecku, co jest jeszcze bardziej spotęgowane przez zgrubienie i pofałdowanie suchej skóry i obrzmiałą twarz pozbawioną wyrazu (fot. Nr 1).

Radiografia rzuca światło na przyczynę niedostatecznego wzrostu dziecka, której należy doszukiwać się w zahamowaniu kostnienia chrzęstnego. Najdogodniejszym narządem do badania kostnienia jest dłoń. Kostki napięstka w liczbie 8 oraz dalsze nasady kości przedramienia zjawiają się w następującym porządku: *capitatum* i *hamatum* w wieku do 12 miesięcy, dalsza nasada kości promieniowej w 2 roku, *triquetrum* w 3

* Wygłoszone (jako część odczytu o różnych postaciach karłowatości) na pos. sekcji klinicznej Polskiego T-wa Med. Społ. dn. 24.IV 1939 r.

roku, *lunatum* w 4, *naviculare* w 5, oba *multangula* w 6, dalsza nasada kości łokciowej w 7, *pisiforme* — u dziewcząt w 9—10, u chłopców w 10—11 roku, trzyczki kciuka w wieku 13—14 lat. Widzimy z tego zestawienia, że w każdym prawie roku (wyjątek stanowią lata od 8—11) zjawia się na dłoni jeden nowy punkt kostnienia. Liczba lat powinna więc odpowiadać liczbie punktów kostnienia napięstka. Dlatego też najpraktyczniejszym, bo najprostszym sposobem badania wpływu endokrynologicznego schorzenia na układ kostny jest radiografia dłoni. W wieku 8—11 lat uzupełniamy badanie przez radiografię innych odcinków kośćca. W 8 roku zjawia się *tuber calcanei* i *trochanter minor*, W 10 roku *trochlea* i *olecranon*, w 11 trzyczki stopy. Wskazane daty zjawiania się punktów kostnienia dotyczą prawidłowego kośćca. W nieomodze g. t. podana kolejność występowania punktów kostnienia jest zachowana, ale daty ich zjawiania się są zawsze spóźnione. Zależnie od stopnia nieomogi, spóźnienie jest większe lub mniejsze. Na załączonej radiografii Nr 2 10 letniego chłopca, dotkniętego ciężkim obrzękiem śluzakowym, widoczne są tylko trzy punkty kostnienia: *capitatum*, *hamatum*, *triquetrum*, odpowiadające wiekowi trzech lat. Świadczy to o spóźnieniu w rozwoju kośćca o całe 7 lat! W danym przypadku zmiany na obu rękach są symetryczne i jednakowe. Niekiedy obserwujemy brak tej symetrii. Różnica w kostnieniu jednej dłoni w porównaniu z drugą jest zwykle niewielka i może wynieść rok lub dwa. Spóźnienie kostnienia o całe 7 lat jest godne uwagi, gdyż w piśmiennictwie są podawane daty do 5—6 lat (Bircher w wyczerpującej monografii, opartej na 56 przypadkach, Köhler, Nobercourt). Engelbach i Schaeffer w świeżej pracy o 17 przypadkach zanotowali spóźnienie od 1—4 lat, Roudinesco i Nicolas, Kapłan, Cottell i Ramsay obserwowali 5 letnie spóźnienie.

Niedomoga g. t. odbija się w sposób stały i charakterystyczny na kostnieniu chrząstek nasadowych. Między trzonem długich kości i nasadą znajduje się chrząstka, ulegająca kostnieniu w określonych okresach życia, ściśle ustalonych dla każdej kości. Do 20—23 lat wszystkie nasady są już połączone z trzonami kości długich. W atyreozie chrząstki nasadowe kostnieją później lub wcale nie kostnieją.

Matoleństwo endemiczne tym się różni od atyreozy, że w tej ostatniej chrząstki w ogóle nie kostnieją, gdy w matoleństwie stwierdza się tylko znaczne opóźnienie kostnienia chrząstek nasadowych. Po 25 latach (von Wyss) nasady u kretynów jednak zarastają. W obrzęku śluzakowym chrząstki nasadowe na rentgenogramach ukazują się jako szpary między trzonem i nasadą otwarte przez całe życie. Ciekawym przyczynkiem do omawianej sprawy jest przypadek Gundlera i Nauverkea (cytowany u Hirscha), w którym stwierdzono obecność chrząstek nasadowych u osobnika z obrzękiem śluzakowym pooperacyjnym, który w wieku 10 lat przeżył tyreidektomię doszczętną. *Synchondrosis sphenoccipitalis*, wypełniona chrząstką do 13—14 lat, ulega kośćciorostowi po tej dacie, u dorosłego zaś atyreotyka jest widoczna jako szpara do późnego wieku.

Czaszka atyreotyka jest duża, gruba i płaska, ciemniaczka rozwarta niekiedy do 20 lat. Podstawa czaszki skrócona, stok ustawiony pionowo, siodło tureckie zwykle powiększone, wejście do siodła rozwarte. Kość ciec twarzy jest skrócona, kości nosowe wciągnięte, szczeka wysunięta ku przodowi. Twarz jest z tych po-

wodów płaska, i głowa w całości przypomina buldoga. Wzmoczonego ciśnienia śródczaszkowego nie stwierdza się — jest to ważny moment różniczkowo-rozpoznawczy z krzywicą, którą można niekiedy pomylić z poronną postacią atyreozy (p. rad. Nr 3).

Radiografia pozwala zajrzeć za kulisy spraw chorobowych, prowadzących do karłowatości.

Kość nie zjawia się w ustroju, jako tkanka pierwotna, tylko zawsze jest pochodną metaplastyczną z tkanki łącznej lub chrzęstnej. Na podłożu tkanki łącznej rozwijają się kości sklepienia czaszki. Kości tzw. krótkie i długie są porządzone wzorcem chrząstkowym, który ulega skostnieniu. W dalszym rozwoju kość długa wydłuża się dzięki temu, że między nasadą i trzonem znajduje się chrząstka nasadowa, która jest chrząstką wzrostu, „cartilage d'accroissement“. Na powierzchni tej chrząstki tworzy się nieustannie nowa kość przez proces metaplasty komórek chrzęstnych na osteoblasty, przez jednoczesne nasycenie wapniem tkanki podstawnej i przenikanie naczyń do niej. W środku chrząstki tkanka chrzęstna stale odnawia się, — komórki rozmnażają się i rozrastają. Póki istnieje chrząstka nasadowa zdolna do rozmnażania się, kość powiększa swą długość. Po wyczerpaniu zdolności rozrodczych chrząstka całkowicie przekształca się w kość, łącząc trzon z nasadą. Wzrost kości jest zakończony.

Otóż w schorzeniach g. t. dotknięta jest przede wszystkim czynność chrząstki. Kości, rozwijające się na podłożu tkanki łącznej, wykazują znacznie mniej odchyżeń od normy, i dlatego kości sklepienia czaszki są prawidłowej wielkości. Te natomiast kości podstawy czaszki i twarzy, które rozwijają się na podłożu chrząstkowym, są mniejsze i skrócone. Dotyczy to przede wszystkim kości klinowej, co powoduje skrócenie podstawy czaszki. Sklepienie czaszki jest niewspółmiernie większe, niż podstawa i twarz.

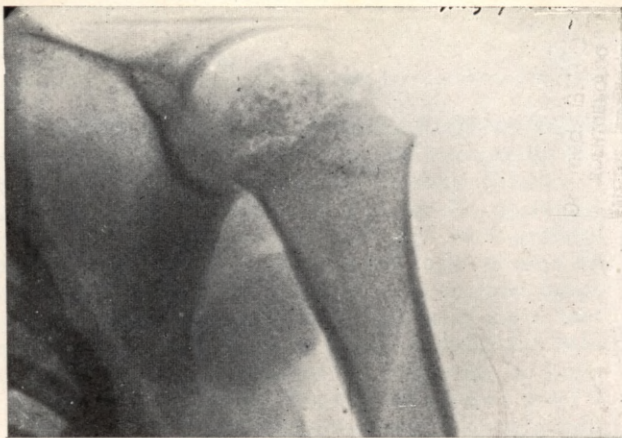
Zrozumiałą staje się rzecz, że najbardziej ulegają upośledzeniu tzw. kości długie kończyn, powstałe z wzorca chrząstkowego i powiększające swą długość dzięki czynności chrząstki nasadowej. Wzrost wszędy, odbywający się kosztem okostnej, mniej cierpi na skutek niedomogi g. t. Kość długa jest dlatego krótsza i stosunkowo szersza, niż w normie. Również tak zwane kości krótkie, naprz. napięstka i stopy, rozwijające się także z chrząstki, ulegają znacznemu zahamowaniu w kostnieniu, i, jak widzieliśmy wyżej, ich punkty kostnienia zjawiają się ze spóźnieniem, sięgającym w naszym przypadku nawet do 7 lat. Atyreoz powoduje przeto powstanie karła nieproporcjonalnego: jest to widoczne na radiogramach, gdzie stwierdzamy kości kończyn bardzo zahamowane w rozwoju, a kości, powstałe z tkanki łącznej, mniej dotknięte. Karzeł pochodzenia tarczycowego jest nie tylko nieproporcjonalny i nieharmonijny, ale także może być niesymetryczny (Bircher, Coryn). Bircher notował różnicę długości prawej i lewej kości ramieniowych, która wynosiła 4 cm.

Zupełnie inaczej rzecz się ma, na przykład, w karłowatości przysadkowej. Niedomoga przedniego płata przysadki, tego ośrodka ogólnej normotrofii ustroju, wywołuje ogólne i jednakowo-równomierne zahamowanie wszystkich tkanek, wszystkich kości i wszystkich proporcji antropometrycznych ciała. Karzeł przysadkowy jest harmonijny, proporcjonalny i symetryczny. L'homme en miniature, mówią francuscy autorzy, porównujący karła przysadkowego do obrazu w zminie-



Ryc. 1.

Wajs., 10 lat, wzrost — 102 cm, waga — 29 kg, Si — 60 cm, siąg — 90 cm.



Ryc. 4.

Wajs..., Nasada kości ramiennej o sproszkowanym wyglądzie.



Ryc. 2.

Wajs., 10 lat, kostnienie odpowiada wiekowi 3 lat (obecne punkty: *capitatum*, *hamatum* i *triquetrum*). 2 kość śródręcza posiada proksymalnie t.zw. pseudoepitizę. Nasada kości promieniowej wykazuje wysepki zagęszczenia i rozrzedzenia.



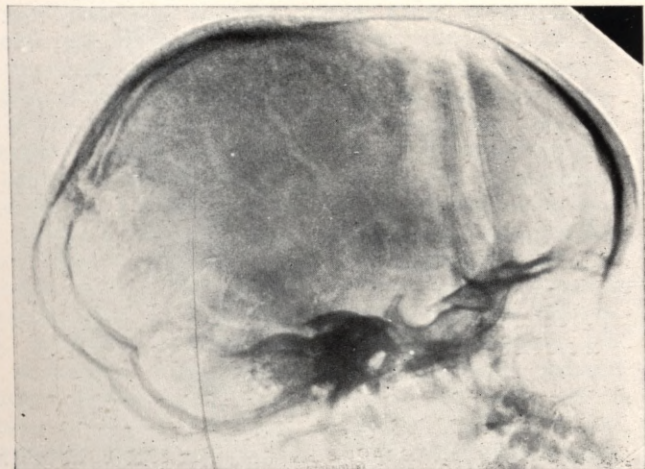
Ryc. 5.

Wajs., *Coxa vara cretinosa*, nasady kości udowych spłaszczone, sproszkowane.



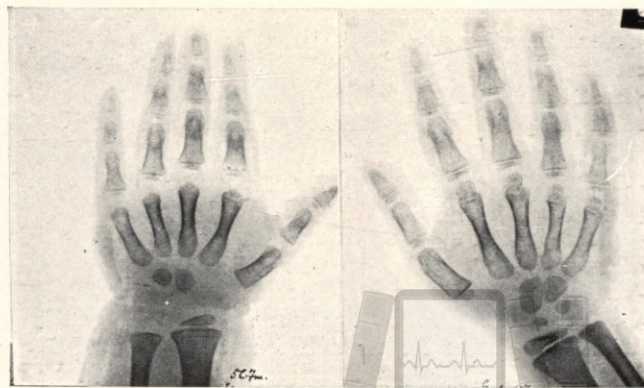
Ryc. 6.

Wajs... K. łódkowata zmieniona w sensie osteochondropatii Köhlera. Na trzonie k. piszczelowej przewapnione pasma poziome.



Ryc. 3.

Wajs... Czaszka duża, płaska, podstawa skrócona, siodło tureckie duże z rozwartym wejściem, ciemniaczko otwarte.



Ryc. 7 i 8.

Szac. 5 lat 7 m. i 6 l. 7 m. Po leczeniu tyrodyną w ciągu roku przybyły 3 nowe punkty kostnienia.

szeniu, który widzimy, patrząc w odwrotnym kierunku do lornetki.

O wybitnie chorobotwórczym wpływie atyreozy, wzgl. hipotyreozy na czynności biologiczne chrząstki, można się też przekonać na radiogramach nasad kości długich, w szczególności kości udowej. Nasady kości długich w stanie prawidłowego wzrostu i rozwoju, pomimo że są siedliskiem złożonych i nieustannych przemian, są gładko i ostro zarysowane. Na radiogramach (Nr 4, 5) atyreotyka nasady są ciężko zmienione i przypominają osteochondropatię w sensie choroby Perthesa. Nasada nie jest gładka i okrągła, jak kula bilardowa, lecz spłaszczona i zarazem postrzępiona. Główna kości udowej nie tworzy jednolitego bloku kostnego, lecz jest fragmentaryczna, sproszkowana, składa się z mozaiki kuleczek kostnych. Takie obrazy nasad kości długich i krótkich są nam znane z innego rozdziału patologii kostnej o chondropatiach, do której to grupy schorzeń należy choroba Perthesa (główki kości udowej), choroba Osgood-Schlattera (guzowatości piszczeli), 2 choroby Köhlera (pierwsza — kości łódkowatej stopy, druga — kości śródstopia) i wiele innych (Kienböck, Schinza, Scheuermana). Pouzet opisał przypadek, w którym atyreozą doprowadziła poprzez osteochondropatię do prawie zupełnego zaniku główki (nasady) kości udowej.

Obarczenie statyczne i dynamiczne kości długich o nasadach i chrząstkach upośledzonych, nie mogących sprostać zwykłym swym czynnościom z powodu swej mniejszej wartości biologicznej, powoduje zniekształcenie kończyn. Szyja kości udowej ulega spłaszczeniu, ugina się pod ciężarem ciała do linii poziomej i tworzy się „*coxa vara cretinosa*”. Kość ramieniowa ulega temuż losowi — *humerus varus cretinus* (Bircher, Lüwen, Berard i Novel, Engelbach i Schaeffer). Jeżeli skuteczne leczenie atyreozy może prowadzić do wyrównania zahamowanego kostnienia, to powstałe zniekształcenia są już nieodwracalne i pozostają przez całe życie widocznym skutkiem przebytego schorzenia g. t.

W świeżo ogłoszonej pracy z kliniki de Quervaina Feistmann w 62% przypadków atyreozy stwierdził osteochondropatię, które nazywa *osteoarthrosis cretinosa*. Również w naszym przypadku (Wajs) wszystkie nasady kości długich są dotknięte osteochondropatią [rad. Nr 4, 5].

Innym przejawem zaburzeń rozwoju chrząstki w atyreozie są tzw. pseudoepifizy, czyli nasady rzekome. Kość pierwsza śródręcza tym się różni od pozostałych kości śródręcza, że posiada nasadę bliższą, inne 4 kości śródręcza posiadają nasady dalsze. Otóż w przebiegu atyreozy, jak również i w innych sprawach, atakujących czynność chrząstki (chondrodystrofia, niedoczynność przysadki) dość często zjawiają się dodatkowe nasady proksymalne na 2 i 3 kości śródręcza, tak, jak w pierwszej kości. Na radiogramie Nr 2 widoczny jest pod drugą kością śródręcza jakby guzik, połączony wąską szyjką z trzonem. Bardziej niezwykły obraz podaje Alban Köhler, który stwierdził w przypadku obrzęku śluzakowego na wszystkich kościach śródręcza oddzielne nasady proksymalne, podobne do 1 kości śródręcza. Jest to może zjawisko atawistyczne (Köhler), wiadomo, że u ssaków, żyjących w wodzie, jak foki, wieloryby, kości, odpowiadające pletwom, zawsze posiadają proksymalne nasady, które nie łączą się z trzonami. Josefson na 27 przypadków atyreozy zaobserwował w połowie obecność tych nasad rzekomych.

Po przebytej w dzieciństwie hipotyreozy występują w kościach na wysokości metafiz poziome pasma zagęszczonej i przewapnionej tkanki kostnej. Dieterle uważał je w swoim czasie za typowe dla atyreozy. Tak jednak nie jest. Obecnie z rozwojem radiograficznych badań kością w różnych schorzeniach wiemy, że najrozmaitsze czynniki etiologiczne, wywołujące zahamowanie wzrostu kości, powodują zjawianie się z biegiem czasu tych przewapnionych pasm w metafizie, które są nieswoistą oznaką przebytych zaburzeń w kostnieniu podłużnym. Autorzy łyońscy Pehue, Policard i Boucument w obszernej pracy uwzględnili wszelkie schorzenia, w których spotykamy pasma poziome Dieterlego [rad. Nr 2 i 6].

Anatomiczne i histologiczne badania chrząstki nasadowej w niedoczynności g. t. wykazują większą zbitość chrząstki, niż w stanie prawidłowym, większą impregnacją solami wapnia warstwy kostniejącej. Kość jest zagęszczona, sklerotyczna, z wąską jamą szpikową, (Dieterle). Komórki chrzęstne ukazują się pod mikroskopem w małej liczbie, nie ułożone, jak powinny, w kolumny, lecz porozrzucane w nieładzie, nie wzrastają w kierunku mitogenetycznego rozmnażania, natomiast powiększają swój obwód z powodu obrzęku i zwyrodnienia śluzowego lub wodniczkowego. Zupełnie identyczne zmiany uzyskał Coryn u zwierząt po tyreidektomii.

W nasadzie kości spotykano wysepki chrząstki nie kostniejącej obok wysepek skostniałych, co tłumaczy nam sproszkowany i postrzępiony wygląd mozaiki nasad kostnych na radiogramach, o czym mowa była wyżej [rad. Nr 2, 4, 5].

Wzmocnienie wapnia w kościach w przebiegu hipotyreozy jest tak samo stałe, jak biegunowo odwrotna zmiana — osteoporoza w nadczynności tarczycy. Ogólne zaburzenie przemiany wapniowej i wzmoczone odkładanie soli wapnia w atyreozie dotyczy też innych narządów w ustroju — nerek, wątroby, aorty i naczyń (Eiselsberg, Pineles, Pick, Maresch). Wymienieni autorzy stwierdzili w doświadczalnej atyreozie takie same złogi wapniowe w różnych narządach.

Spśród zmian radiologicznych należy podkreślić częste powiększenie siodła tureckiego w atyreozie. W trzech naszych przypadkach siodło było powiększone Comte sądził, że jest to skutek wyrównawczego przerostu płata przedniego przysadki. Jeden z pierwszych Rogowitsch stwierdził u myszy po usunięciu tarczycy znaczne powiększenie przedniego płata przysadki, przy czym im młodszemu zwierzętom usuwał tarczycę, tym bardziej powiększała się przysadka, a ściślej jej przedni płat. Sekcyjne potwierdzenie u ludzi, dotkniętych za życia atyreozą, przerostu przysadki ogłosili Pineles, Wegelin, Abrikossoff, J. Bauer. Natomiast Faltai i Schilder negują kompensacyjny przerost p. pł. przysadki. Wszystkie przypadki kliniczne Faltai, oprócz tylko jednego, przebiegały z prawidłowym siodłem tureckim. Tenże autor w swych doświadczalnych przypadkach uzyskiwał powiększenie przysadki po tyreidektomii tylko u bardzo młodych zwierząt. Bircher w swej wyczerpującej monografii, opartej na 56 przypadkach, stwierdził powiększenie siodła u osobników powyżej 13—14 lat, u młodszych natomiast znajdował zawsze prawidłowe siodło. W naszych przypadkach (5, 10 i 18 lat) siodło, jak widać z rentgenogramów, jest powiększone. Sprawa zachowania się przedniego płata przysadki w atyreozie nie jest ustalona i uzgodniona przez badaczy, Hertoghe, Le-

derer uważają nawet, że zmiany przysadki są pierwotne, a hipotyreoza wtórna. Trudno jest przesądzić w obecnej chwili wynik tej dyskusji. Wydaje nam się bardzo pożądane, celem nagromadzenia dużego materiału faktycznego, badanie radiologiczne siodła w każdym przypadku hipotyreozy.

Bardzo ważną usługę oddaje badanie radiologiczne kośćca przy kontroli skuteczności leczenia tyreoidyną. Zapoczątkowana przez G. R. Muraya i Frantza Howitza (1891—92) terapia przetworami tarczycy jest pewna i szybka. Zdumiewający jest fakt, że brak tylko kilku miligr. tyreoidyny w ustroju degradowuje człowieka do stopnia zwierzęcia, a kilka miligr. tyreoidyny w nadmiarze powoduje gwałtowne ożywienie i przyspieszenie wszystkich procesów psychicznych i organicznych. Przy leczeniu atyreozы tyreoidyną szybko ustępuje apatia i obrzęki, inteligencja budzi się i ożywia, wzrost powiększa się. Na radiografii obserwujemy zjawianie się punktów kostnienia, których było brak. Stopniowo przy energicznym i nieustannym podawaniu tyreoidyny zjawiają się prawie wszystkie kości, które odpowiadają wiekowi pacjenta, a nasady z biegiem czasu zrastają się z trzonami. Na załączonych radiogramach (Nr 6 i 7), dokonanych w odstępie rocznym u atyreotyczki, która w wieku 5 lat rozpoczęła systematyczne leczenie, stwierdziliśmy przed początkiem terapii 2 punkty kostnienia na nadgarstku, po roku leczenia widzimy już 5 punktów. W ciągu jednego roku nadrobiony brak 2 letni. Siegert opisał bardzo efektowny przypadek 11-letniego chłopca, który posiadał przed leczeniem 4 punkty kostnienia w napięstku, a po 5 miesiącach leczenia już 7! Tenże autor uważa, że badania radiologiczne może mieć znaczenie prognostyczne: w przypadkach, gdzie przetwory tarczycy powodują szybkie zjawianie się nowych punktów kostnienia, rokowanie jest dobre, tam, gdzie nowe punkty zjawiają się powoli, leczenie było niedostateczne lub skazane jest na niepowodzenie. Badanie systematyczne kośćca daje wskaźnik skuteczności leczenia atyreozы.

Badanie rentgenowskie nie jest niezbędne do rozpoznania typowych postaci niedomogi g. t., które to rozpoznanie często ustalamy z pierwszego wejrzenia. Ale radiografia stanowi nawet w tych przypadkach cenne uzupełnienie obrazu klinicznego i ilustrację stanu kośćca oraz może stać się miernikiem i wskaźnikiem skuteczności terapii. Zaburzenia kostne są w niedomodzie g. t. tak charakterystyczne, że, nie widząc pacjenta, można „z ręki wyczytać” rozpoznanie, zaś w postaciach poronnych i powikłanych radiografia często daje od razu rozwiązanie trudnego problemu rozpoznawczego. Ani krzywica, ani achondroplazja, które najczęściej są źródłem pomyłek diagnostycznych z atyreozą, nie wy-

wołują spóźnionego kostnienia, — wiek tych chorych odpowiada ściśle formule wieku kostnego. Mongolizm może spowodować zarówno lekkie przyspieszenie, jak lekkie opóźnienie, które mało odbiegają od normy. W wielu przypadkach odkrycie spóźnionego kostnienia i otwartych ponad wiek szpar nasadowych rzuca nieoczekiwane światło na dolegliwości, których źródła szukano bezskutecznie przez długie lata. Hipotyreoza może być podłożem najrozmaitszych dolegliwości i nieprawidłowości czynnościowych wszelkich narządów, a radiografia jest łatwą i prostą metodą wykrywania niedomogi g. t.

PIŚMIENNICTWO.

Argutinsky, D. kl. W. 1906/37—38. Abrikosoff, Virchows Archiw 1904/177. Assman, Die Klin. Röntgendiag., 4 A., 1929. Vogel, J. Bauer, Innere Sekretion, 1927. Springer, H. Bircher, Röfo, 21/1911. Berard et Novel, J. de Rad. 1930/6. Bürger und Schlecht, in Schnittenhelm, Springer, 1924. Bourneville, Arch. int. de Neurol, 1903/16. Brissaud, Nouv. Icon. de Salpetr. 1897. Boudinesco et Nicolas, Bull. soc. ped. 1934/10. Cattell and Ramsay, Surg. Clin. North Am. 1931/12. Comte, Thèse de Lausanne, 1898 (cit. Falta). Coryn, Presse Med. 1936/90, 1937/90, 95, 103. Dieterle, Virchows Archiv, 184/56, 1906, Jahrb. f. Kinderh. 1906/64. Engelbach and Schaeffer, The J. of Am. Med. Assoc. 1934/103/7. Eiselsberg, Die krank. der Schilddrüse, Enke, 1901. Falta, Die Erkrankungen der Blutdrüsen, in Bergman und Staehelin, Springer, 1927. Feistmann, Röfo, 1938/57/5/506. Gundler and Nauwerck, cit. in Hirsch, Handbuch d. Secretion, Leipzig, 1928. Hertoghe, Les insuffisances thyroïdiennes, Courtrai, Vandesteene, 1911. H. Janet, J. de Med. et de Chir. prat. 1932/9, in Nobecourt et Baboneix, Traité, t. I., Masson, 1934. Josefson, Röfo, 24/266. Kaplan, Gaz. med. de France, 1933/12. Kemp-Okkels, Lehrbuch der Endokrinologie, Barth, 1937. Köhler, Röfo, 19, in Schittenhelm, Springer, 1924. Läwen, D. Z. f. Chir., 1909/101. Langhans, Virchows Archiv, 1897/149/155. Lederer, Rev. belge des Sciences med., 1936. L. Levi et H. Rothschild. La petite insuffisance thyroïdienne, Doin, 1913. Looser, in Schinz, Thieme, 1932. Morelle et Solé, J. de Rad. 1935/7. Nobecourt, Clinique Med. des Enfants, Masson, 1936. Nobecourt, Les enfants trop petits, Paris, 1929. Pick und Pineles, Z. f. exp. Pathol., 1909/7. Pick, D. M. W., 1911. Pineles, W. Kl. W. 1902/43. Pehu, Policard, Boucomont, J. de Med. de Lyon, 1931/12. Pouzet, Pr. med., 1933/18. Rogowitsch, Beitr. zur path. Anat. 1898/4. Reinberg, Rentgen. zabolowanij kostej, Leningrad, 1929. Rochlin, Westnik rentgen, 1926/4/125 i 311. Rochlin und Simonsen, Röfo, 1928/37/467. Siegert, Erg. d. inn. Med., 1910/6. Seemen, Arch. kl. chir., 1928/152. Stubenrauch, Beitr. path. an. 1931/87. Skowron, Przyroda i medycyna, 1938/7. W. Sterling in W. Jasiński i M. Michałowicz, Choroby dzieci. Ars. Medici 1938. Thibierge, Le myxoedeme, Paris, 1908. von Wyss, Röfo, 3/48. Wieland, Erg. der inn. med., 1914/13.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Kliniki chorób gardła, nosa i uszu U. J. P. w Warszawie
(p. o. Kierownika: Doc. Dr D. Zuberbier).

Herpes zoster oticus (Zona auricularis).

Podał

Dr med. Stanisław FRYDE (Warszawa).

Bardzo skąpa kazuistyka półpaśca usznego i rzadkość tego schorzenia upoważniają do podania opisu i omówienia przypadku, spostrzeganego w Klinice Otolaryngologicznej U. J. P.

Chory J. G. z zawodu stolarz, lat 48 No. Ks. Kl. 610/32,

zwraca się do Kliniki z powodu zawrotów głowy, nudności, wymiotów, upośledzenia słuchu oraz „wykrzywienia twarzy“.

Podaje, że zachorował 6.IX.32 r. Zrana poczuł ból głowy w okolicy prawego ucha, drętwienie i mrowienie w małżowinie prawej oraz klucie wewnątrz ucha. Małżowina prawa zasiniąła. Czuł osłabienie, brak łaknienia. Ciepłoty nie mierzył. Dnia 9.IX. i 10.IX. jeszcze chodził, lecz pracować z powodu osłabienia nie mógł. Dnia 11.IX. był u lekarza. Wystąpiła gorączka 38,8°. Bóle w uchu i mrowienie nie ustępowały. Małżowina powiększyła się, przybrała kolor lśniąco czerwony z odcieniem sinawym; na niej i w okolicy zausznej utworzyły się pęcherzyki, zawierające płyn, lub strupki. Pęcherzyki zauważono również na kończynach

górnym oraz na skórze klatki piersiowej po obu stronach. Połykanie bolesne. Lekarz stwierdził pojedyncze pęcherzyki również w gardzieli. Dnia 12.IX. zauważono niedowład prawego nerwu twarzowego. Tegoż dnia T. 38,5°—39°. Dnia 13.IX T. 37,6° wiecz. 38,2°. Ból ucha prawego mniejszy. Wystąpiły zawroty głowy, nudności oraz głuchota prawostronna. Do dnia 18.IX. T. stopniowo opadała. Bóle zmniejszyły się znacznie. Wystąpiło całkowite porażenie n. twarzowego prawego. Zawroty głowy trwają; gwałtowne wymioty; pęcherzyki na małżowinie zaschły, tworząc drobne strupy. Osłabienie jest tak znaczne, że chory nie może usiąść o własnych siłach na łóżku. W takim stanie dnia 19.IX. 32 przewieziono go do Kliniki.

Stan obecny: Badanie jest utrudnione wobec zawrotów głowy i wymiotów. Chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia średniego. Tętno 120, miarowe. Ciężota 36,7°. Sprawia on wrażenie ciężko chorego, nie opuszcza łóżka. Na skórze klatki piersiowej obu stronach kilkanaście zaschniętych strupków, otoczonych czerwoną obwódką. Narządy wewnętrzne bez zmian. Żrenice równe, okrągłe, na światło i akomodację reagują prawidłowo. Odruchy spojówkowe i rogówkowe zachowane. Ruchy gałek ocznych prawidłowe. Stwierdza się oczopląs w stronę prawą oraz całkowite prawostronne porażenie n. twarzowego. Czucie skórne w zakresie czoła, łuku brwiowego oraz policzka po stronie prawej osłabione. W zakresie nerwów węchowego, językowo-gardzielowego, błędnego, dodatkowego i podjęzykowego zmian nie stwierdza się. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa zachowane, żywe. Babiński, Oppenheim, Rossolimo — ujemne. Badanie sprawności słuchu ucha prawego: mowa zwykła — słyszana z odległości pół metra; szeptu nie słyszy. Przewodnictwo kostne prawostronne — 5", Weber — lateralizacja w lewo, Rinne względnie dodatni — (10/5); pole słuchu — C₆₁ — C₁₀₂₁. Badanie ucha lewego wykazuje jego zupełną sprawność. Odczyn WR we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym — ujemny.

Miejscowo: Ucho prawe: wyrostek sutkowy niebolesny, małżowina uszna żywoczerwona, zlekka obrzmiała, pokryta wysepkami tuszczącego się naskórka i strupkami. W przewodzie masy naskórkowej oraz zaschnięta wydzielina. Po wypłukaniu i oczyszczeniu przewodu słuchowego zewnętrznego widoczna przekrwiona błona bębenkowa. Krótki wyrostek oraz rękojeść młoteczka widoczne. Ucho lewe, nos, jama ustna, gardziel i krtań — bez zmian.

20.IX. T. prawidłowa. Tętno 120.— Oddechów 18—20. Chory osłabiony. Ma zawroty głowy, połączone z nudnościami. Oczopląs samoistny w stronę prawą. Prawa połowa twarzy nadal porażona. Czucie skórne w zakresie tej części twarzy osłabione. 21.IX. Stan bezgorączkowy. Tętno 120. Wymioty napadowe, samoistne; chory skarży się na bezsenność i brak apetytu. Porażenie n. twarzowego utrzymuje się. Strupki na klatce piersiowej i przedramionach odpadły. Obrzęk małżowiny mniejszy. Strupki ze skóry małżowiny częściowo odpadły.

22.IX. Temperatura prawidłowa. Tętno 100. Wymioty występują niezależnie od jedzenia. Zaczernienie małżowiny minimalne, obrzmienie ustąpiło. Skóra małżowiny gładka. Wobec znacznej poprawy stanu ogólnego dokonać można badania narządu statyki: Próba kaloryczna: Przemycie prawego przewodu usznego dopiero 300 cm³ wody zimnej wywołuje ledwo zaznaczony poziomo-rotacyjny oczopląs w stronę lewą, trwający 5 sekund. Po przemyciu lewego przewodu 100 cm³ wody zimnej istniejący samoistny oczopląs poziomy w prawo zmienia charakter na poziomo-rotacyjny w tęże stronę. Po 15 sekundach oczopląs znów staje się poziomy.

23.4.5.—IX. Przy najmniejszych ruchach głowy występują zawroty. W obawie przed nimi chory zachowuje spokój w pozycji leżącej na wznak.

26.7.8.—IX. Chory osłabiony. Przy próbie siadania gwał-

towne wymioty. Samoistny oczopląs poziomy w prawo 1-go stopnia. Porażenie n. twarzowego utrzymuje się.

29.IX. T. 36,5°. Nakłucie łądźwiowe: płyn m.-rdzeniowy przezroczysty. Białko 0,05%, 25 limfocytów/1 mm³.

6.X. Chory siada o własnych siłach na łóżku. Starania wykonania próby obrotowej bez wyniku, gdyż podczas pierwszych obrotów chory pada i wymiotuje.

7, 8, 9/X. Przy próbie wstawania z łóżka zawroty i nudności. Czucie skórne w zakresie n. trójdzielnego jednakowe po obu stronach, prawidłowe.

10.X. T. 36,4°. Porażenie n. twarzowego utrzymuje się. Oczopląs samoistny w stronę prawą. Sprawność słuchu ucha prawego: szept — 0,25 m. Mowa zwykła — 2 m. Przewodnictwo kostne — 14. Weber — lateralizacja w lewo. Rinne nadal względnie dodatni (16 : 14). Pole słuchu — C₆₁—C₁₀₂₁.

11.—14.X. Samopoczucie dobre. Jednakże chory w obu wie przed zawrotami głowy wzbrania się przed wstaniem z łóżka.

15.X. Zjawilo się prawostronne marszczenie czoła oraz nieznaczne przymyknięcie prawej powieki. W zakresie II i III-jej gałązki nerwu VII prawego nadal trwa całkowity bezwład.

25.X. T. prawidłowa. Chory po raz pierwszy samodzielnie przechadza się po sali. Chód jednak jest chwiejny. Zbacza w stronę prawą. Oczopląs samoistny obu stronny poziomy, żywszy w stronę prawą. Badanie słuchu i aparatu przedsionkowego: Mowa zwykła słyszalna uchem prawym z odległości — 3 m., szept — 0,5 m. Przewodnictwo kostne — 14". Weber lateralizacja w lewo. Rinne — 16/14. Pole słuchu — C₆₁ — C₁₀₂₁. Próba kaloryczna: Po przemyciu prawego przewodu słuchowego 100 cm³ wody zimnej występuje Ny poziomy w stronę lewą, trwający 12 sekund. Po przemyciu lewego przewodu usznego 100 cm³ wody zimnej występuje Ny poziomy w stronę prawą, trwający 14 sekund.

26.X.—1.XI. Stan dobry. Chory chodzi o własnych siłach. Podczas próby zwierania powiek pozostaje wąska szpara oczna prawa. Czoło po stronie prawej marszczy się prawidłowo, tylko opadnięcie kąta ust po stronie prawej utrzymuje się.

2.—9.XI. Stan dobry. Chory został wypisany.

Trzykrotne badanie w ambulatorium w okresie miesięcznym po wypisaniu się ze szpitala wykazało, że słuch nie poprawił się; samoistnego oczopląsu nie ma. Stan ogólny dobry, utrzymuje się niedowład dolnej gałązki nerwu VII.

Po przedstawieniu przebiegu cierpienia przechodzimy do omówienia powyższego przypadku. Mężczyzna 48-letni, dotąd zupełnie zdrowy, nieobarczony kiłą, ulega nagłemu schorzeniu wśród objawów podwyższonej ciężoty do 38,8°, ogólnego osłabienia, bólów w kończynach, bólów, drętwienia i mrowienia prawej połowy głowy, głównie w okolicy ucha prawego, oraz klucia wewnątrz ucha. Małżowina uszna prawa powiększa się, przybiera kolor siny. Przez 5 dni taki stan ogólny nie zmienia się, a na małżowinie usznej zjawia się wyprysk pod postacią pęcherzyków, zawierających płyn. Lekarz, który w swoim czasie badał chorego, zauważył podobno pojedyncze pęcherzyki w gardzieli, na skórze klatki piersiowej oraz na wyprostnych powierzchniach obu przedramion.

W 6-tym dniu choroby do opisanych objawów dołączył się niedowład prawego n. twarzowego, stopniowo przeradzający się w zupełny bezwład. W 7-mym dniu choroby wystąpiły zawroty głowy, nudności, wymioty oraz znaczne upośledzenie słuchu. W 10-tym dniu choroby porażenie n. twarzowego było całkowite. Wymioty i zawroty były gwałtowne. Obiektywnie: w 14-tym dniu choroby stwierdzono obrzmienie i zaczernienie małżowiny usznej prawej, a na jej skórze ogniska tuszczącego się naskórka i strupki. Podobne strupki na skó-

rze klatki piersiowej obustronnie oraz na wyprostnych powierzchniach obu przedramion. Znaczne upośledzenie czynności statycznej i słuchowej ucha prawego, wobec nieznacznych zmian chorobowych błony bębenkowej; całkowite prawostronne porażenie n. twarzowego, osłabienie czucia skórno w obrębie prawej połowy twarzy. Na zasadzie wyżej przedstawionego obrazu chorobowego rozpoznano *herpes zoster oticus*.

Herpes zoster oticus jest rzadkim schorzeniem ucha. W 1904 roku wyodrębnił je K ö r n e r i opisał zespół jego objawów: 1) opryszczkę małżowiny, 2) porażenie n. twarzowego, 3) porażenie n. słuchowego.

H a y m a n n odróżnia 4 postacie tego cierpienia: 1) Niepowikłaną opryszczkę małżowiny i okolicy ucha. 2) Opryszczkę, powikłaną porażeniem n. twarzowego. 3) Opryszczkę — powikłaną porażeniem nerwu VII i VIII i 4) Opryszczkę, powikłaną porażeniem n. przedsionkowego i ślimakowego bez porażenia n. twarzowego. Dla zrozumienia występowania pasa opryszczkowego należy uświadomić sobie stosunki unerwienia czuciowego ucha zewnętrznego. W tej sprawie istnieje rozbieżność między anatomami a chirurgami. Anatomowie ustalili, że przednią ścianę przewodu zewnętrznego i przednią część błony unerwia n. trójdzielny; tylną ścianę przewodu, tylną część błony bębenkowej i część wyrostka sutkowego n. błędny. Według zaś badań chirurgów (Cushing, Sherrington, Hunt i J. R a m s a y) małżowinę uszną, przewód zewnętrzny, błonę bębenkową oraz okolicę zamałżowinową w czuciowe gałązki zaopatrują 4 zwoje mózgowie i dwa szyjne: *ganglion Gasseri*, *g. geniculi*, *g. petrosus*, *g. nodosus*, *g. cervicale II*, *g. cervicale III*. Dane te zostały uzyskane na drodze eksperymentu przez usuwanie zwojów nerwowych, bądź też przez specjalne metody ich znieczulania. Sprawa jest tym trudniejsza, że częściowo nakładają się pola czuciowe, a w przypadkach chorobowych spostrzegamy objawy choroby wielozwojowej. Najczęstsza kombinacją jest zespół R a m s a y - H u n t a, w którego obrębie wciągnięte są zwoje nerwów twarzowego, językogardzielowego oraz błędnego. W naszym przypadku oprócz schorzenia wyżej wymienionych zwojów należy przypuszczać schorzenie zwojów nerwu trójdzielnego oraz szyjnych, za czym przemawia osłabienie czucia skórno w zakresie prawej połowy twarzy oraz opryszczka na skórze klatki piersiowej i na przedramionach. Jednostronności objawów nie należy uważać za cechę charakterystyczną opryszczki. W 7% przypadków H a y m a n n a opryszczka występowała obustronnie; w 43% przypadków opryszczka zajmowała małżowinę, przewód zewnętrzny, błonę bębenkową i okolicę wyrostka sutkowego; w 57% przypadków spotykano opryszczkę i w innych okolicach głowy, a nawet w innych częściach ciała. Najczęściej opryszczka zjawia się na małżowinie, rzadziej w przewodzie słuchowym lub na wyrostku sutkowym, a najrzadziej na samej błonie bębenkowej. Na skórze wybitnie obrzmiałej i zaczerwienionej tworzą się pęcherzyki o zawartości jasnej z obwódką ciemno-czerwoną. Zawartość pęcherzyków po pewnym czasie mętnieje, po czym pęcherzyki zasychają w strupki, po których odpadnięciu zostaje plama brunatna lub odbarwiona blizna. Okres pęcherzykowy trwa 8—10 dni. W pęcherzykach mogą powstać wyznaczniki (*herpes haemorrhagicus*). W niektórych przypadkach dochodzi do zgorzeli w miejscu pęcherzyków (*h. gangraenosus*). Opryszczce może towarzyszyć leukocytoza we krwi, limfocytoza w płynie mózgoworodzeniowym oraz bóle natury neuralgicznej. Bóle trwa-

ją 3—4 dni, a czasem dłużej. W ogóle bóle są mniejsze, niż w przebiegu półpaśca innych okolic ciała. Rozpoznanie opieramy na wyglądzie zmian skórnych, na ich umiejscowieniu oraz objawach im towarzyszących. Rozpoznanie jest łatwe, gdy opryszczka dotyczy ucha zewnętrznego, wyrostka sutkowego, przewodu słuchowego zewnętrznego, trudniejsze — jeśli pęcherzyki usadowią się tylko w przewodzie lub na błonie bębenkowej pojedynczo, a zwłaszcza, gdy zjawiają się w przebiegu innych chorób (*myringitis*). Natężenie objawów podmiotowych i zaburzeń czynności narządu słuchu i statyki jest niezależne od rozległości zmian skórnych.

W 60% przypadków półpaśca usznego występuje jednostronne porażenie n. twarzowego. Porażenie tego nerwu występuje w 2—14 dni po zjawieniu się opryszczki, niekiedy jednocześnie z opryszczką. Wyjątkowo tylko poprzedza zjawienie się pęcherzyków. Porażenie nerwu VII zwykle obejmuje wszystkie trzy gałązki. W 17% przypadków spostrzegano niedowład wszystkich lub przynajmniej jednej gałązki. H a l p h e n w *Revue otoculistique* (No. 5 Maj 1936 r.) opisuje przypadek, który przebiegał z porażeniem tylko dolnej gałązki n. twarzowego. Próba elektryczna nerwu na szczycie porażenia wykazuje reakcję zwyrodnienia. Porażenie nerwu twarzowego w przypadkach *herpes zoster oticus* jest uporczywe: w 20% przypadków pozostaje na stałe, w 50% przypadków powrót do stanu prawidłowego następuje w czasie od 3—8 tygodni, w 30% — poprawa większa lub mniejsza w pojedynczych gałązkach w czasie od 12 tygodni do 12 miesięcy. W naszym przypadku niedowład wystąpił w 6-tym dniu choroby, a całkowite prawostronne porażenie w 10-tym dniu. Po uływie 6-ciu tygodni od początku choroby stwierdzono poprawę czynności w gałązce górnej n. twarzowego; po 8 tygodniach poprawę czynności gałązki środkowej, po upływie 3-ch miesięcy czynność w obrębie dolnej gałązki nie wróciła.

Zaburzenia czynności nerwu VIII w części słuchowej, jak i statycznej występują w 45% przypadków *herpes zoster*. Schorzenie narządu równowagi objawia się oczopląsem, zawrotami, wymiotami i zaburzeniami równowagi. Do zaburzeń ze strony ślimaka należy odnieść szumy, nadwrażliwość słuchu oraz upośledzenie słuchu. Przeważająca liczba przypadków z upośledzeniem czynności ucha przebiega z porażeniem n. twarzowego. Porażenie nerwu VIII występuje najczęściej po wystąpieniu objawów porażenia nerwu VII, rzadziej jednocześnie lub przed porażeniem n. VII.

Narząd statyki i słuchu bywa dotknięty nie w jednakowym stopniu (H a y m a n n). Zaburzenia słuchu i statyki mogą występować niezależnie lub jednocześnie. W 42% przypadków spostrzegano tylko upośledzenie słuchu, w 58% — zaburzenia statyczne i upośledzenie słuchu. Objawy błędnikowe odosobnione występują bardzo rzadko. Powrót do stanu prawidłowego zależny jest od stopnia upośledzenia czynności narządów słuchowego i statycznego. W naszym przypadku objawy uszkodzenia nerwu VIII wystąpiły jednocześnie z niedowładem n. twarzowego, przy czym na pierwszy plan wystąpiły gwałtowne objawy przedsionkowe w postaci zawrotów głowy, nudności i wymiotów. Natomiast poprawa występowała nierównomiernie w obu narządach ucha wewnętrznego. W 6-tym tygodniu choroby, gdy objawy ze strony aparatu przedsionkowego ustąpiły, uszkodzenie aparatu słuchowego uległo nieznacznej poprawie, postępującej jak dotychczas bardzo powoli. H a y m a n n podaje, że w 30% przypadków głuchota pozostaje.

Ze względu na patogenезę odróżnia należy: 1) her-

pes idiopathicus — ostre infekcyjne schorzenie zwojów, wywołane przez *virus* mający do nich specjalne powinowactwo. Przeziębienie należy traktować jako moment usposabiający, 2) *herpes symptomaticus* w przebiegu innego schorzenia ogólnego, w następstwie zatrucia lub wobec pewnej konstytucji. Występowanie tej postaci obserwowano w następujących schorzeniach: jamistości rdzenia, wylewach krwi do mózgu, gruźlicy, kile, grypie, zimnicy, ropnym zapaleniu ucha środkowego, zatruciu arsenem, rumieniu guzowatym, gośćcowym zap. nerwu VII, nerwobólach, różnych chor. nerwów. Podkreślić należy występowanie półpaśca usznego podczas leczenia związkami arsenu. Nielsen na 557 przypadków łuszczycy, leczonej preparatami arsenowymi, spostrzegł w 1,8% *zoster oticus*. Ge yer u robotników, zatrudnionych przy fabrykacji związków arsenowych, w 20% przypadków spotykał półpasiec. Autor ten podkreśla charakter opryszczek arsenikowych: mają one być drobne, szybko giną. Haymanna widział 4 przypadki *zoster oticus* w przebiegu przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego. Nasz przypadek jest typowym półpaścem usznym samoistnym (*h. zoster idiopathicus*), za czym przemawia ostry początek cierpienia w stanie zupełnego zdrowia.

Badania etiologii i patogenetyki tego cierpienia narażają na znaczne trudności z powodu nielicznych badań anatomopatologicznych. Ostry początek choroby, przebiegającej czasami epidemicznie z objawami ogólnej infekcji, oraz nieliczne dotychczas badania anatomopatologiczne upoważniają większość autorów do traktowania *herpes zoster oticus* jako cierpienia, wywołane schorzeniem zakaźnym zwojów, przez *virus*, mający specjalne do nich powinowactwo. Ullman w roku 1927 w przypadku półpaśca usznego wyhodował z pęcherzyków na błonie bębenkowej niewidzialny, przesączalny zarazek, który na rogowce królika wywołał charakterystyczne owrzodzenia, a wstrzyknięty do przestrzeni podoponowej, powodował zmiany takie, jakie opisuje się w śpiączkowym zapaleniu mózgu. Badania Ullmana są zgodne z badaniami Levaditiego, Dörra i Schnabla, według których drobno-ustrój ten znajduje się w ślinie chorych nie tylko w okresie, poprzedzającym opryszkę, ale w ciągu 5—8 tygodni po jej ustąpieniu. Dla potwierdzenia tej teorii służą mogą badania Bielschowskiego, który w zwojach międzykręgowych i w zwoju Gassera wykazał zmiany pozapalne w małych komórkach zwojowych.

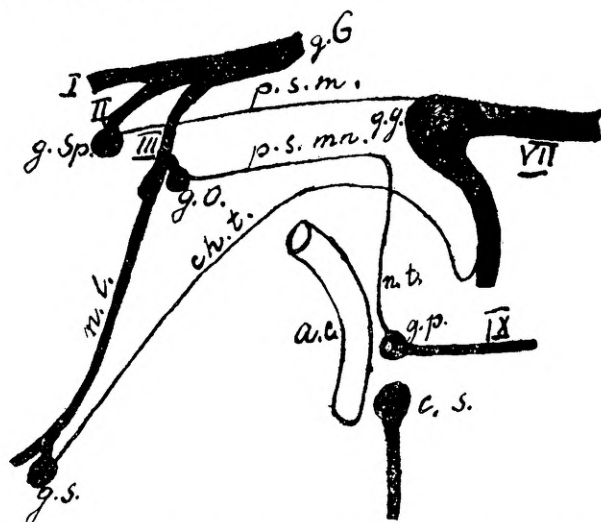
Wobec braku dokładnych badań histopatologicznych w przypadkach półpaśca usznego i wobec klinicznego podobieństwa do półpaśca innych okolic ciała można w rozważaniu patogenetyki tego cierpienia posługiwać się istniejącymi danymi z przypadków sekcyjnych półpaśca innych okolic ciała. Na zasadzie tych badań mamy do czynienia z ostrym krwotocznym zapaleniem całego zwoju lub jego części, z wysiękiem i martwicą koagulacyjną. Proces zapalny przechodzi na torebkę zwoju, a z niej na pnie obwodowe i dośrodkowe. Według Hunta, zwoj kolankowy ma słabo rozwiniętą torebkę, i proces zapalny łatwo przechodzi na sąsiednie włókna nerwowe. Również znaleziono zmiany zapalne w rogach tylnych i przednich zwojów międzykręgowych, podobnie jak w *poliomyelitis acuta*, co zdaje się przemawiać za wspólną nocologią.

Head i Campbell określają *herpes zoster* jako *poliomyelitis posterior* (zapalenie rogów tylnych).

Bielschowsky znajduje również zmiany

w układzie współczulnym. Zależnie od stopnia nasilenia procesu chorobowego zejściem jego może być *restitutio ad integrum*, bądź zwyrodnienie miększe aż do tworzenia się blizenek, co klinicznie objawia się trwałym upośledzeniem czynności odnośnych zwojów nerwowych.

Mechanizm występowania porażenia nerwów VII i VIII tłumaczony jest w sposób rozmaity. Najprostszym wydaje się pogląd Haymanna, według którego zarazek, mający specjalne powinowactwo do zwojów, usadawia się pierwotnie w zwojach n. twarzowego, ślimakowego i przedsionkowego. Hipoteza ta znajduje poparcie w badaniach histologicznych Raubera, który wykazał analogiczną budowę zwojów nerwów czaszkowych (z wyjątkiem nerwu węchowego i ocznego) ze zwojami międzykręgowymi, których udział w *herpes zoster* został wielokrotnie stwierdzony. Bardziej skomplikowany jest pogląd Hunta, Neumanna, Rutina i innych, według których stan zapalny zwoju Gassera i zwojów międzykręgowych szerzy się na drodze licznych anastomoz na sąsiednie zwoje i pnie nerwowe. Między nerwem twarzowym a drugą i trzecią gałązką nerwu trójdzielnego istnieje połączenie (*nervus petrosus superficialis major* — *ganglion sphenopalatinum* — *ganglion oticum* — *plexus tympanicus* — cytow. wg. Haymanna).



Schemat połączeń n. trójdzielnego, twarzowego i językowo-gardzielowego.

- | | |
|-----------|---------------------------------|
| g. G. | — zwój półksiężycowaty Gassera |
| I | — I gałąź n. trójdzielnego |
| II | — II " " " |
| III | — III " " " |
| g. Sp. | — zwój klinowo-podniebienny |
| g. O. | — zwój uszny |
| p. S. m. | — nerw skalisty pow. większy |
| p. S. mn. | — nerw skalisty pow. mniejszy |
| g. S. | — zwój podszczękowy |
| ch. t. | — Struna bębenkowa |
| n. t. | — n. Jacobsona |
| n. l. | — n. językowy |
| g. g. | — zwój kolankowy |
| g. p. | — zwój skalisty |
| a. c. | — tętnica szyjna |
| c. s. | — zwój sympatyczny górny szyjny |
| VII | — n. twarzowy |
| IX | — n. językowo-gardzielowy |

Alexander u niektórych zwierząt wykazał połączenie między zwojem kolankowym i zwojem Gassera

r a. Nerw 8-my może być zaatakowany przez połączenie jego z nerwem twarzowym za pomocą *n. intermedius* (Körner), bądź przez połączenie zwoju kolankowego ze zwojem przedsionkowym. Odmienny jest pogląd Federici i Marinesco, którzy za wrota infekcji półpaścowej uważają jamę bębenkową, dokąd zarazek dostaje się przez trąbkę Eustachiusza z gardzieli. Z jamy bębenkowej proces szerzy się przez *plexus tympanicus* na zwój kolankowy, a za pomocą *n. tympanicus Jacobsoni* na zwój skalisty *n. językogardzielowego*. Z kolei ze zwoju kolankowego na zwój Gassera. Połączenia te uwidacznia załączony schemat (Alexander u. Marburg: Handbuch der Neurologie des Ohres, II Band 1 Teil 1928 r. str. 79).

Leczenia swoistego półpaśca usznego dotychczas nie znamy. Objawowo zwalcza się dolegliwości subiektywne. Halphen podaje, że otrzymywał częściowe ustępowanie bólów neuralgicznych po smarowaniu okolicy *g. sphenopalatinum* płynem Bonaina. Trwalszą poprawę widział po wstrzyknięciu do tego zwoju roztworu nowokainy lub alkoholu.

PIŚMIENNICTWO.

1. Haymann L.: Über Zostererkrankungen im Ohrgebiet mit besonderer Berücksichtigung des von Körner als Zoster oticus bezeichneten symptomatenkomplexes. Zeitschrift f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde 1922 I. (Obszerne piśmiennictwo obejmujące 163 prace). — 2. Alexander u. Marburg.: Handbuch der Neurologie des Ohres II Band I Teil 1928 r. — 3. Halphen.: Zona auricularis Revue d'oto-oculistique No. 5 Mai 1936 r. — 4. Körner.: Lehrbuch der Ohrenheilkunde, tenże Über Herpes zoster oticus. Münch. med. Wochenschr. 1904 Nr 1.

Z Oddziału Anatomopatologicznego Szpitala Starozakonnych na Czystem i z Warszawskiego Instytutu Neurobiologicznego im. E. Flatau a w Warszawie.

Zmiany histopatologiczne w oponach miękkich mózgu u osób, zmarłych z powodu różnych chorób.

Podali

M. PŁOŃSKIER i N. ZANDOWA (Warszawa).

Histologia prawidłowa opon miękkich.

Opony miękkie (pajęczynówka i naczyniówka) stanowią właściwie jeden narząd łącznotkankowy, zawierający liczne, połączone przestrzenie jamiste, w których krąży płyn mózgowo-rdzeniowy. Cały układ jam leży pomiędzy dwiema błonami granicznymi: zewnętrzną, którą można nazywać pajęczynówką, oraz wewnętrzną, którą nazywamy błoną wewnętrzną naczyniówki (*Intima piae*). Ta ostatnie przylega bezpośrednio do warstwy powierzchniowej gleju (*Limitans gliae*) i składa się z bardzo ściśle do siebie przylegających włókien klejodajnych. Opona miękka, którą zwykle nazywamy naczyniówką (*Pia mater*), składa się właściwie z opisanej wewnętrznej błony granicznej oraz z pewnej części przylegającej do niej tkanki, zawartej w środku pomiędzy obiema błonami. Zewnętrzna błona graniczna (*Arachnoidea*) składa się również z pęczków włókien klejodajnych, nieco wyraźniejszych, leżących luźniej i krzyżujących się w różnych kierunkach. Na powierzchni zewnętrznej (zwróconej do opony twardej) błona graniczna zewnętrzna jest pokryta zamkniętą warstwą płaskiego nabłonka pajęczynówkowego; w niektórych miejscach nabłonek zawiera więcej, niż zwykle, komó-

rek i tworzy na powierzchni guzki nabłonkowe, dzięki czemu powierzchnia zewnętrzna opon miękkich nie jest zupełnie gładka. (Szkola amerykańska z WeeDEM na czele uważa, że naczyniówka również jest pokryta podobnym nabłonkiem).

W obu warstwach granicznych oraz w najbliższych do nich warstwach leżą dość rzadko rozsiadane fibroblasty oraz duże jednojądrzaste komórki (histocyty) i pojedyncze limfocyty; elementy te są nieco gęściej skupione w okolicy naczyń krwionośnych.

Pomiędzy opisanymi błonami granicznymi leży pozostała część opon miękkich, w której znajdują się jamy, wypełnione płynem mózgowo-rdzeniowym, oraz naczynia krwionośne (przestrzeń podpajęczynówkowa). Jamy i szczeliny, zawierające płyn mózgowo-rdzeniowy, łączą się pomiędzy sobą i są ograniczone szerokimi i wąskimi pęczkami włókien, rozszerzającymi się dość znacznie w miejscu przejścia w obie warstwy graniczne, a w szczególności w błonę wewnętrzną naczyniówki (*Intima Piae*). Według Petersena, jamy i szczeliny, zawierające płyn mózgowo-rdzeniowy nie są wysłane nabłonkiem, WeeDEM natomiast uważa, że posiadają one własny nabłonek.

W przestrzeni podpajęczynówkowej przebiegają bardzo liczne tętnice i żyły; te ostatnie są zaopatrzone w bardzo liczne anastomozy. Nie ma tutaj naczyń włosowatych, a tylko sieć żyłek pokapillarnych.

Na powierzchni rdzenia podział na pajęczynówkę i naczyniówkę jest najwyraźniejszy dzięki temu, że przestrzeń, zawierająca płyn mózgowo-rdzeniowy, która je oddziela, jest bardzo szeroka: tylko w tych miejscach pajęczynówka nie zawiera wcale naczyń krwionośnych. Na powierzchni mózgu podział ten nie jest wyraźny, a tym samym nie jest zupełnie wyraźne położenie naczyń krwionośnych w stosunku do obu błon. Na podstawie mózgu naczynia krwionośne leżą dość luźno i tylko miejscami są ściślej zespolone z naczyniówką. Na wypukłości mózgu naczynia krwionośne leżą przeważnie bliżej naczyniówki lub w jej powierzchniowej warstwie.

Zagadnienia, metodyka i materiał własny.

Jak wynika z badań doświadczalnych Zandowej, opony mózgowo-rdzeniowe są narządem bardzo czynnym pod względem biologicznym: należy do nich w najszerszym tego słowa znaczeniu funkcja obronna układu nerwowego ośrodkowego. W poszukiwaniu drogi do potwierdzenia słuszności tej tezy u ludzi badaliśmy systematycznie pod mikroskopem opony miękkie mózgu z bieżącego materiału sekcyjnego Szpitala Starozakonnych na Czystem.

Celem naszym było ustalenie:

1. czy i jakiego rodzaju zmiany histopatologiczne istnieją w oponach miękkich mózgu u osób, zmarłych na skutek chorób innych narządów?

2. czy istnieje pewna równoległość pomiędzy rodzajem zmian w oponach i zmianami narządowymi lub ogólnoustrojowymi u tego samego osobnika?

3. czy w niektórych co najmniej przypadkach pewne rodzaje zmian histopatologicznych w oponach mogą być ujmowane jako wyraz funkcji obronnej opon miękkich?

Do badania mikroskopowego nie brano opon makroskopowych wyraźnie i zasadniczo zmienionych (zapalenia ropne, gruźlicze, wylewy krwawe), ani też opon z przypadków ze zmianami w kości skalistej, — a tylko opony makroskopowo niezmienione lub nieznacznie

zmienione (obrzęk, przekrwienie, zmleczenie, zgrubienie, zrosty).

Z każdego mózgu pobierano 3 wycinki razem z oponami miękkimi: 2 wycinki z wypukłej powierzchni półkul z okolicy zakrętu przedśrodkowego i z płata ciemieniowego, oraz 1 wycinek z podstawy mózgu z okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych. Wycinki utrwalano w formalinie, zatapiano w celloidynie i barwiono różnymi metodami.

Ogółem zbadano opony miękkie z 82 przypadków sekcjonowanych.

Ogólny przegląd zmian histopatologicznych, stwierdzonych w oponach miękkich.

1. Przekrwienie.

a) bierne, polegające na rozszerzeniu i wypełnieniu krwią żył aż do najdrobniejszych rozgałęzień, stwierdzaliśmy w przypadkach chorób płuc, serca, worka osierdziowego i śródpiersia. W przypadkach ogólnego przewlekłego zastoju oprócz przekrwienia biernego stwierdzano zwiększoną liczbę włókien klejodajnych w obu błonach granicznych oraz zgrubienie i zeszkliwienie przegród w przestrzeni podpajęczynówkowej,

b) czynne — w oponach z naciekami zapalnymi.

2. Krwotok.

Wylewy krwawe do przestrzeni podpajęczynówkowej spostrzegano na ogół rzadko, nieraz w przypadkach ogólnego zastoju, nieraz w sprawach zapalnych. Niezwykle często natomiast stwierdzano krwotoki w obu błonach granicznych i w warstwach najbliższej leżących, — przeważnie pod postacią skupień czerwonych ciałek pomiędzy rozsuniętymi włókiemkami. W niektórych przypadkach obie błony, a w szczególności naczyniówka, były prawie równomiernie i bardzo gęsto naszpikowane czerwonymi krwinkami. (Na uwagę zasługuje obecność dużych skupień czerwonych krwinek w błonie pajęczynowej, która jakoby nie posiada naczyń krwionośnych). Krwotoki do błon granicznych stwierdziliśmy w przypadkach zakażeń ogólnych w żółtaczkach, w chorobach narządów krwiotwórczych, nowotworach, zapaleniach płuc oraz w obrazie ogólnej skazy krwotocznej.

3. Obrzęk.

Nadmierną ilość płynu w oponach miękkich spostrzegaliśmy:

a) w rozszerzonych jamach przestrzeni podpajęczynówkowej,

b) pomiędzy rozsuniętymi włókiemkami błon granicznych,

c) w pierwszych i w drugich.

Najczęściej spostrzegano obrzęk w przypadkach ogólnego zastoju oraz w chorobach nerek.

Oddzielną grupę stanowią przypadki, w których stwierdzano obrzęk „zapalny”, najwcześniej i najwyraźniej występujący w naczyniówce w oponach z naciekami zapalnymi.

4. Nacieki zapalne.

W całym szeregu przypadków badanie mikroskopowe ujawniło bardzo obfite nieraz nacieki zapalne w oponach miękkich, w których makroskopowo nie można było stwierdzić stanu zapalnego. Nacieki składały się z leukocytów obojętnochłonnych i z limfocytów, skupiających się najęśniej w okolicy naczyń krwionośnych, a więc bliżej błony wewnętrznej. Dość często jednak stwierdzano obecność nacieków pomiędzy włókiemkami

błony wewnętrznej, — w oczkach przestrzeni podpajęczynówkowej, — w błonie zewnętrznej (pajęczynówce), — a nieraz na jej powierzchni zewnętrznej. Nacieki zapalne spostrzegano przeważnie w przypadkach ostrych lub podostrych spraw zapalnych w różnych narządach, w przypadkach zakażeń ogólnych, nieraz w przypadkach nowotworowych.

5. Zwiększenie liczby komórek oponowych (fibroblastów i histiocytów).

W całym szeregu przypadków spostrzegano zwiększoną liczbę fibroblastów i histiocytów w naczyniówce, nieco rzadziej w przegrodach przestrzeni podpajęczynowej i w pajęczynówce. Niekiedy spostrzegano skupienia histiocytów pomiędzy włókiemkami naczyniówki; niekiedy w oczkach przestrzeni podpajęczynówkowej leżały luźno duże jednojądrzaste komórki. Zaródz komórek oponowych była często obładowana ziarenkami hemosyderyny.

Zwiększenie liczby komórek oponowych stwierdzano jako zmianę samodzielną lub też razem z naciekami zapalnymi.

6. Zwiększenie liczby komórek nabłonka pajęczynówki.

W miejscu spłaszczonego jednowarstwowego nabłonka, pokrywającego pajęczynówkę od strony opony twardej, spostrzegano nabłonek wyższy, podobny nieraz do nabłonka spłotu naczyniastego, miejscami wielowarstwowy na większej przestrzeni (palisada nabłonkowa). Guzki nabłonkowe pajęczynówki w normie, bardzo rzadko rozrzucone, bywały rozmieszczone gęsto. Zmiany te stwierdzaliśmy w całym szeregu przypadków, o których będzie dalej mowa.

7. Zwiększenie liczby włókien klejodajnych i zrosty.

W bardzo wielu przypadkach obie warstwy graniczne były grube, dzięki zwiększonej liczbie włókienek; nieraz stwierdzano zmiany szkliste; w przegrodach przestrzeni podpajęczynówkowej również spostrzegano włókiemka klejodajne. Natężenie tych zmian było bardzo różne, nieraz aż do całkowitego zwłóknienia opon, zrostu obu błon granicznych i zaniku przestrzeni podpajęczynówkowej. Zmiany te spostrzegano niejednokrotnie u osobników w wieku starszym, — poza tym jednak i w całym szeregu innych przypadków, niezależnie od wieku.

8. Skupienia melaniny.

W wycinkach z podstawy mózgu stwierdzano w oponach miękkich w pojedynczych przypadkach wydłużone komórki, zawierające melaninę. Nieco więcej komórek z melaniną spostrzegano nieraz u osób w starszym wieku. W dwóch przypadkach mięsaków czerniactkowych (*melanosarcoma*) uogólnionych liczba komórek z melaniną była bardzo duża.

9. Nacieki białaczkowe.

W jednym przypadku białaczki limfatycznej opony miękkie były naszpikowane komórkami limfatycznymi, przede wszystkim w naczyniówce, a miejscami na całej grubości; wygląd makroskopowy opon nie przemawiał za tak daleko posuniętymi zmianami.

10. Przerzuty nowotworowe.

W jednym przypadku raka pęcherzyka opony miękkie mózgu były naszpikowane komórkami rakowymi, miejscami na całej grubości; makroskopowo opony nie były zmętniałe.

(Dok. nast.).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Regulacja glikemii.

Podał

Henryk LANDAU (Warszawa).

W Nr 10 „l'Europe médicale“ znajdujemy szereg artykułów, poświęconych zagadnieniu regulacji poziomu cukru we krwi:

F. G. MANN. Rola wątroby w regulacji stężenia cukru gronowego we krwi.

Regulacja stężenia cukru gronowego we krwi zapewnia ustrojowi zasadniczą stałą fizjologiczną na całe życie, gdyż poziom cukru we krwi waha się normalnie w nader wąskich granicach. Podniesienie poziomu cukru we krwi powyżej granic normalnych powoduje utratę glukozy, wydalaną z moczem. Obniżenie poziomu cukru we krwi poniżej granic normalnych wywołuje występowanie charakterystycznych objawów hipoglikemicznych, i, jeżeli poziom cukru we krwi się nie podniesie, śmierć staje się nieunikniona. Mechanizm regulacji poziomu cukru we krwi jest bardzo złożony i znany tylko częściowo. Znałe dotychczas fakty dowodzą dominującej w tej dziedzinie roli wątroby. Mięśnie i wątroba interweniują, wychwytyjąc cukier gronowy ze krwi w chwili spożywania węglowodanów, lecz w procesie tym wątroba odgrywa szczególnie ważną rolę. Wątroba jest jedynym magazynem węglowodanów, z którego ustrój może korzystać, ażeby utrzymać stały poziom cukru we krwi. Wątroba przerabia na węglowodany rozmaite inne substancje, jak białka, i polimeryzuje na glikogen węglowodany, przechodzące w postaci nienadającej się do użytku przez zaporę jelitową. Wątroba wyrzuca cukier gronowy, który powoduje cukrzycę przecukrzenia krwi.

BUGNARD i SOULA. Magazynowanie zatokowe cukru gronowego.

Cukier gronowy, wstrzyknięty w dużych dawkach wśródzynie, zostaje zmagazynowany w przestrzeniach zatokowych tkanki podskórnej. Cukier gronowy, zmagazynowany w przestrzeniach zatokowych podczas przełomu ostrego przecukrzenia krwi, powraca powoli do krwioobiegu i zostaje wreszcie przerobiony w wątrobie na glikogen. Najwyraźniejsza różnica między ustrojem pozbawionym trzustki a normalnym pod względem równowagi glikemicznej polega na stałym poziomie, na jakim się ta równowaga ustala. Ustrój cukrzycy wypiera nadmiar cukru do przestrzeni zatokowych aż do progu poziomu swej hiperglikemii. Na próg ten pozostaje insulina bez wpływu. Insulina daje ustrojowi cukrzycemu możliwość obniżenia poziomu swej równowagi glikemicznej podczas przełomu wywołanego przecukrzeniem krwi.

Porównanie poziomu cukru we krwi tętniczej i żyłnej dowodzi, że przestrzenie zatokowe zatrzymują cukier gronowy podczas całego okresu hiperglikemii i oddają go, gdy poziom cukru powraca do normy. Podczas przełomu niedocukrzeniowego w następstwie wycięcia wątroby wyrzucają przestrzenie zatokowe cukier gronowy do krwioobiegu.

Magazynowanie zatokowe rozpoczyna się, gdy poziom cukru we krwi przekroczy normę; wyrzucanie cu-

kru następuje, gdy poziom cukru we krwi wynosi 100 mgr%. U zwierząt, pozbawionych trzustki, przestrzenie zatokowe są przeładowane cukrem gronowym. Magazynowanie zatokowe zależy od układu nerwowego, hamuje je przecięcie nerwów kończyny, odosobnionej pod względem krążenia.

Wątroba nie odgrywa żadnej roli w przerywaniu przełomu przecukrzeniowego po wśródzynie wprowadzeniu cukru; cukier znika ze krwi i zostaje zmagazynowany w przestrzeniach zatokowych, zanim go zatrzyma wątroba. W przełomie niedocukrzeniowym, wywołanym przez insulinę, nie ma zatrzymania cukru w wątrobie, przeciwnie. Insulina nie obniża więc poziomu cukru we krwi, zatrzymując w wątrobie krążącą glukozę.

Rola wątroby w zakresie utrzymywania normalnej równowagi glikemicznej jest ograniczona. Stanowi ona zasadniczy narząd w procesie walki z niedocukrzeniem, nie gra natomiast żadnej roli w procesie walki z przecukrzeniem krwi, w której na plan pierwszy wysuwa się magazynowanie zatokowe.

H. P. HIMSWORTH. Nowe badania nad patogenazą moczówki cukrowej.

Dieta bogatowęglowodanowa i skąpotłuszczowa zwiększa tolerancję węglowodanową i wrażliwość na insulinę, dieta skąpowęglowodanowa i bogatotłuszczowa zmniejsza tolerancję węglowodanową i wrażliwość na insulinę. W procesie tym odgrywa rolę wyłącznie zawartość węglowodanów w diecie, a nie zmiany Ph krwi, ani ciała ketonowe, ani zawartość białek, ani tłuszczów w diecie. Tolerancja węglowodanowa osobnika zależy od wrażliwości jego ustroju na insulinę, wydzieloną przez jego własną trzustkę. Działanie insuliny bądź wstrzykniętej, bądź wydzielonej przez trzustkę wynika z wrażliwości ustroju na insulinę, która zależy od zawartości węglowodanów w diecie.

Ograniczenie węglowodanów w diecie ma pobudzać przysadkę mózgową do wydzielania substancji, hamującej działanie insuliny i wtórnie zmniejszającej tolerancję węglowodanową.

Z badań tych wynika, że pewne typy moczówki cukrowej mogą zależeć nie od niedoboru insuliny, lecz od niewrażliwości ustroju na insulinę. Insulina, wprowadzona wśródzynie, działa u jednych cukrzycowców chorych na poziom cukru we krwi równie energicznie, jak u zdrowych, u innych — bardzo słabo. Brak działania insuliny u tej drugiej grupy chorych nie zależy od tego, że działanie jej zostało zamaskowane przez nadmierne wyrzucanie cukru przez wątrobę, lecz przez nieumiejętność regulowania ruchów cukru między krwią a tkankami przez insulinę. W pierwszej grupie natomiast cukier przechodzi tak samo łatwo ze krwi do tkanek, jak u zdrowych. W tej grupie można więc przypuszczać, że przyczyną choroby jest patologiczny niedobór insuliny, podczas gdy w drugiej przyczyną tą jest nie niedobór insuliny, lecz zahamowanie jej działania. Przyczynę tego zahamowania działania insuliny można upatrywać w nadczynności przysadki mózgowej, zwłaszcza jej płata przedniego, gdyż wstrzykiwanie przez 3 tygodnie zdrowym psom wyciągów przedniego płata przysadki mózgowej wywołuje stały stan cukrzycy. Wywołana w ten sposób doświadczalna moczówka cukrowa przy-

pomina bardziej cukrzycę ludzką, niż moczówka cukrowa zwierząt, pozbawionych trzustki.

J. J. ROUZAUD. Zagadnienie moczówki cukrowej w klinice.

Czynnik dziedziczny odgrywa ogromną rolę w moczówce cukrowej. Dziedziczność cukrzycową bezpośrednią, tj. ograniczoną do rodziców i dziadków, stwierdza się w 21% przypadków; odsetek ten ogromnie wzrośnie, jeżeli uwzględnić dziedziczność pośrednią (wujów, ciotki, kuzynów, kuzynki).

W wywiadach uderza częstość zaburzeń krążeniowych, należących do grupy sympatykotonii naczyniowej (odmrożenia, choroba Raynaua), które autor stwierdzał w 38% przypadków. Tacy chorzy cukrzycowi wykazują skłonność do chromania przestankowego, zapalen ściany tętniczej (arteriitis), suchej zgorzeli, których nie stwierdza się u innych chorych nawet z cięższą postacią moczówki cukrowej.

Czasami objawy moczówki cukrowej występują nagle wśród pełnego zdrowia na kształt wstrząsu lub pod wpływem zaburzeń wewnątrzwydzielniczych, nerwowych lub moralnych, co pozwala podejrzewać większy lub mniejszy współudział układu nerwowego, zwłaszcza współczulnego. W innych przypadkach choroba rozwija się stopniowo, podstępnie u osobników z dawną dną, kamicą, niezłym jelit lub zaburzeniami trawieniami, co nasuwa myśl raczej o postępujących zaburzeniach wątrobowo-trzustkowych, wysepkowych, insuliniowych niż współczulnych. W materiale autora pierwsza kategoria przypadków stanowi 28%, druga — 72% (przewagę drugich należy, być może, tłumaczyć faktem, iż statystyka pochodzi z Vichy, dokąd przybywają w pierwszym rzędzie chorzy z zaburzeniami przewodu pokarmowego i wątroby).

Poziom cukru we krwi stanowi złe kryterium dla oceny rodzaju i ciężkości moczówki cukrowej. Niski poziom cukru we krwi dowodzi małych zapasów glikogenu w wątrobie, silne przecukrzenie krwi stwierdza się u dzieci i chorych z dużymi zmianami wątroby. Są chorzy, u których najwyższe przecukrzenie krwi stwierdza się zrana naczczo, po czym w ciągu dnia poziom cukru we krwi obniża się; u innych — poziom ten jest najniższy zrana, stopniowo się zaś podnosi podczas dnia, by znowu w ciągu nocy pod wpływem snu opaść. Pierwszy typ występuje u chorych z niedomogą insulinową, drugi — u sympatykotoników; pierwszy stwierdzał autor w 68%, drugi — w 32% przypadków.

Obserwując profil dzienny poziomu cukru we krwi, stwierdza się typ wybitnie stały, występujący u starych chorych wątrobowych, trzustkowych, dnawych, oraz typ bardzo chwiejny, wahający się u chorych z wyraźną wrażliwością naczynioruchową i chwiejnością błędno-współczulną.

Ze względu na charakter krzywej po obciążeniu cukrem gronowym zarówno u cukrzycowych, jak i niecukrzycowych odróżnia autor typ prosty ze wzrostem poziomu cukru we krwi po obciążeniu, typ odwrócony ze spadkiem poziomu cukru po obciążeniu oraz typ stały bez zmian poziomu cukru. Typy proste i stałe są o wiele częstsze u osobników normalnych (88%) niż u cukrzycowych (64%), podczas gdy typ odwrócony stwierdza się częściej u cukrzycowych (36%) niż u niecukrzycowych (12%). Typ prosty występuje u cukrzycowo chorych z dużą wątrobą, nadciśnieniem oraz u nerwowych, typ zaś odwrócony u cukrzycowych z małą wątrobą, stwardnieniem trzustki, starą kamicą i dną.

U pierwszych posiłek wywołuje nagły odczyn hiperglikemiczny analogicznie do wstrzyknięcia adrenaliny, u drugich — odczyn hipoglikemiczny, jak wstrzyknięcie insuliny. Typ prosty pokrywa się z obrazem klinicznym sympatykotonii trawiennej, typ odwrócony — z obrazem wagotonii trawiennej. Wobec tego ważne jest nie tylko ułożenie diety, zawierającej trzy składniki pożywienia w odpowiednim stosunku, lecz również podawanie jej w takich warunkach, by praca gruczołów trawiennych mogła się odbywać bez zaburzeń równowagi glikemicznej, co doprowadziło autora na myśl o „dziecie rozkojarzonej“ (régime dissocié).

Pod wpływem kuracji w Vichy typ reakcji po obciążeniu zmienia się często u cukrzycowo chorych na prosty, oznaczający poprawę wartości insulinowej osobnika, co potwierdza spostrzeżenie, że dwuwęglan sodowy wywiera dodatni wpływ na wydzielanie trzustkowe, i tłumaczy poprawę tolerancji węglowodanów pod wpływem kuracji w Vichy.

Twierdzenie, że określona liczba jednostek insuliny przyswaja określoną ilość cukru, nie odpowiada rzeczywistości i oznacza skrajne uproszczenie bardzo złożonego zagadnienia cukrzycy.

Aby postawić kliniczne rozpoznanie cukrzycy i móc przepisać skuteczne jej leczenie, nie można się zadawać prostym określeniem cukromoczu i glikemii; konieczne jest badanie biochemiczne i kliniczne przewodu pokarmowego łącznie z wątrobą i trzustką, nerek, ciśnienia tętniczego, gruczołu tarczowego; badanie takie czasem pozwala na zupełnie skuteczne leczenie z zastosowaniem insuliny lub bez niego. Te badania kliniczne oraz badanie krzywej glikemicznej całodzienniej i po obciążeniu pozwalają często ustalić udział dwóch zupełnie różnych mechanizmów, z których każdy może spowodować przecukrzenie krwi: 1) mechanizm trzustkowy, hipoinsulinemia, 2) mechanizm nadnerczowo-współczulny, hiperadrenalinemia.

CH. DARNAUD. Zmiany wrażliwości cukrzycowo chorych na insulinę.

Zdolność obniżania poziomu cukru we krwi stanowi stałą własność insuliny, lecz zdolność ta ma rozmaite stopnie. Rozmaici cukrzycowo chorzy wymagają różnych dawek insuliny, lecz nawet u tych samych chorych niezbędna dawka podlega wahaniom, czasem nawet bardzo znacznym. Rozmaite dawki insuliny u różnych cukrzycowo chorych tłumaczą się niejednakowym stopniem niedomogi ich trzustek. Trudniej wytłumaczyć wahania dawek insuliny u tego samego chorego. Gdyby przyczyną ich były tylko wahania wydzielania trzustki, dawki insuliny nie powinny nigdy znacznie przekraczać ilości, wydzielanej przez normalną trzustkę w ciągu 24 godzin, tj. 300 jednostek, a znamy przecież chorych, którym nie wystarcza nawet 500, 800 jednostek. Musi być więc coś, co hamuje działanie insuliny.

Poziom cukru we krwi zależy tylko od insulinemii; wszelkie zmiany wrażliwości na insulinę odbijają się ostatecznie na poziomie cukru we krwi.

Dany osobnik jest tym wrażliwszy na insulinę, im bogatsze w węglowodany jest jego pożywienie. U cukrzycowo chorych jednakowe dawki insuliny działają o wiele słabiej rano (po nocnym głodzie) niż wieczorem. Ten pomyślny wpływ pożywienia węglowodanowego na tolerancję węglowodanową i wrażliwość na insulinę naprowadził na myśl o zwiększeniu racji węglowodanowej w diecie cukrzycowo chorych.

Są dwa rodzaje magazynowania glukozy: jeden po-

wolny, gromadzący węglowodany w wątrobie w postaci glikogenu, drugi pozwala bezpośrednio glukozie niezmienionej gromadzić się w przestrzeniach śródtkankowych rozmaitych tkanek, zwłaszcza skóry. Oba rodzajami magazynowania kieruje insulina. Wszelkie przeszkody w magazynowaniu hamują działanie insuliny, co tłumaczy oporność na insulinę u pewnych cukrzycowców chorych z marskością wątroby.

Najrozmaitsze zaburzenia wewnątrzwydzielnicze wpływają na działanie insuliny. Gdy cukrzycę wikła choroba *Basedowa*, zwykle występuje oporność na insulinę, tym silniejsza, im bardziej jest wzmożona przemiana podstawowa. Leczenie, poprawiające zaburzenia tarczycowe, zmniejsza jednocześnie oporność na insulinę. Chorzy z obrzękiem śluzakowatym wykazują z zasady niski poziom cukru we krwi i są nadzwyczaj wrażliwi na wstrzykiwania insuliny. W chorobie *Addisona* stwierdza się ogromną wrażliwość na najmniejsze dawki insuliny. Pankreatykostimuliny przysadkowe *Anselmino* i *Hoffmanna* zwiększają wydzielanie insuliny, na ogół jednak działa przysadka mózgowa w odwrotnym kierunku. Większość przypadków oporności na insulinę zależy od nadczynności przysadki, za czym przemawiają częste przypadki niewytłumaczonej oporności na insulinę, wyleczone naświetlaniami przysadki mózgowej.

Każde cierpienie, atakujące układ nerwowy ośrodkowy i roślinny, może zmienić działanie insuliny; dotyczy to zwłaszcza ośrodków glikoregulacyjnych; uszkodzenie ich powoduje silny cukromocz, mało wrażliwy na insulinę. U sympatykotoników po każdym posiłku występuje bardzo silne przecukrzenie krwi; odwrotne zjawisko spostrzega się u wagotoników.

Poza czynnikami fizjologicznymi rozmaite czynniki patologiczne wywierają wpływ na wrażliwość osobniczą na insulinę; najważniejszymi z nich są kwasica i zakażenie.

Kwasica skraca czas działania insuliny, z drugiej zaś strony zaś insulina nie leczy wszystkich śpiączek cukrzyczych. Być może, w śpiączkach tych mamy do czynienia z niedomogą sercową, nerkową lub wątrobową, wobec których insulina jest bezsilna.

Zakażenie, a zwłaszcza zakażenie, powikłane ropieniem, stanowi czynnik zasadniczy w oporności na insulinę; po sączkowaniu lub *a fortiori* usunięciu ogniska ropnego odzyskuje insulina swe działanie. Oporność na insulinę, występująca w przebiegu zakażeń, nie zależy od polinukleozy krwi, lecz dokładna jej przyczyna jest nieznana.

Mechanizm, powodujący zahamowanie działania insuliny, nie jest prawdopodobnie jednolity. W pewnych przypadkach insulinę neutralizuje nieznana substancja, zawarta we krwi, czego dowodzi krzyżowe doświadczenie *Wesselowa*. Zdaniem *Aubertina* i *Mauriaca*, przechodzi ona do osocza tylko w patologicznych warunkach; normalnie jest zawarta w czerwonych ciątkach i ma istnieć u wszystkich ludzi. Nadmierne wydzielanie adrenaliny może powodować oporność na insulinę, przynajmniej czasową.

O. PORGES. Zasadnicze pojęcia co do leczenia dietetycznego moczwki cukrowej.

Opierając się na dobrych wynikach diety owsiankowej *v. Noordena*, stworzył autor wraz z *Adlersbergiem* zasady diety skąpotłuszczowej i bogatowęglowodanowej w leczeniu moczwki cukrowej. Przecukrzenia krwi, ani dość znacznego nawet cukromoczu

nie uważa autor za przeciwwskazanie do stosowania diety bogatowęglowodanowej. W przypadkach bardzo znacznego cukromoczu należy również stosować dietę bogatowęglowodanową i skąpotłuszczową, podając jednocześnie odpowiednie dawki insuliny, aby umożliwić ustrojowi przyswajanie węglowodanów. Za pomocą tej metody udaje się zwiększyć tolerancję węglowodanów, zmniejszyć przecukrzenie krwi i cukromocz.

R. CERVERA. Leczenie przysadkowe moczwki cukrowej.

W gruczolaku przysadki mózgowej stwierdza się czasami przecukrzenie krwi i cukromocz, ustępujące pod wpływem leczenia nadczynności przysadki. Lecz wielu chorych z akromegalią, wzrostem olbrzymim i gruczolakiem przysadki nie wykazuje zaburzeń poziomu cukru we krwi. Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że przysadka mózgowa, a zwłaszcza jej płat przedni wywiera wpływ przecukrzeniowy i antyglikolityczny, antagonistyczny do działania insuliny i równoległy do działania adrenaliny.

Wobec tego, że autor spostrzegał odczyn, wywołane przez naświetlanie przysadki mózgowej silnymi dawkami promieni *Röntgena*, u pewnych cukrzycowców chorych, należących do grupy insulinoopornej, zaczął on stosować w przypadkach cukrzycy insulinoopornej naświetlania przysadki silnymi dawkami (5000 r. na serię). Warunki techniczne były następujące: KV = 120. FP = 40 cm. MA = 3. Filtry = $\frac{1}{2}$ Zn + 2 Al. Pola 10×10. Czas trwania naświetlań — 16 minut (co daje dla przysadki 220 r. na seans). Okresowość naświetlań: codzienne. Miejsce naświetlań: 1) pole boczne prawe, 2) pole boczne lewe, 3) pole tylne, 4) pole górne (ta kolejność naświetlań, skrupulatnie przestrzegana pozwala uniknąć najnieprzyjemniejszego działania ubocznego: wypadania włosów). Każda kuracja składa się z 4 do 5 serii naświetlań, z których każda obejmuje naświetlania 4 pól z dawką całkowitą 800 do 1000 r. Naświetlania każdej serii robi się codziennie bez przerwy, pomiędzy seriami wtrąca się przerwy od tygodnia do miesiąca. Metoda ta jest całkowicie wolna od niebezpieczeństw pomimo dużych dawek promieni *Röntgena*. Pod wpływem leczenia zmienia się odczynowość chorych na insulinę: te same dawki insuliny, które przed tym dawały minimalny skutek lub nie dawały nawet żadnego, mogą wywołać po naświetlaniach wstrząs niedocukrzeniowy. Zmniejszenie lub znikanie przecukrzenia krwi następuje w pomyślnych przypadkach natychmiast już po pierwszych naświetlaniach, choć czasem później następuje ponowne podniesienie poziomu cukru we krwi, ustępujące znowu po dalszych naświetlaniach. Wyniki te zasługują tym bardziej na uwagę, że ze względu na warunki wojenne w Barcelonie chorzy nie zawsze mogli przestrzegać diety, stosować insulinę i byli wystawieni na ciągłe cierpienia moralne. Jednakże poprawa poziomu cukru we krwi, osiągnięta za pomocą naświetlań przysadki, nie nosiła stałego charakteru, podobnie jak poprawa u chorych z nadciśnieniem, których poddawano naświetlaniom okolicy zatoki szyjnej metodą *Carulla — Gibert — Queraltó*. Bardziej stały charakter nosiły przyrost wagi, euforia chorych i ich zdolność do pracy. W każdym razie należy rozpatrywać cukrzycę insulinooporną jako objaw nadczynności przysadki mózgowej; chorzy z cukrzycą insulinooporną należą do kategorii, uzyskujących najlepsze wyniki leczenia naświetlaniami przysadki mózgowej dużymi dawkami promieni *Röntgena*.

A. BOGOMOLEC. **Cukrzyca nadnerczowa.**

Słynne „nakłucie cukrowe“ Claude Bernarda działa na wątrobę w drodze przez nadnercza. Adrenalina, wydzielana przez nadnercza, jest prawdopodobnie niezbędna dla utrzymania napięcia układu współczulnego. Działa ona na elementy współczulne *in loco nascendi* na kształt „neurokriny“ i w ten sposób zapewnia napięcie układu współczulnego. Należy zwrócić uwagę na moczówkę cukrową, której towarzyszy nadciśnienie, a która może być pochodzenia chromaffinowego. Brak zaniku wysepek Langerhansa może stanowić pośredni dowód takiej etiologii.

Obustronne wycięcie obu nadnerczy u zwierzęcia powoduje postępujące niedocukrzenie krwi, zaburzenia pochłaniania cukru przez jego wyosobnione serce, zaburzenia glikogenii w wątrobie, zaburzenia glikolityczne i amylolityczne krwi. Pewne wyciągi kory nadnerczy wywołują niedocukrzenie krwi. W 2—3 godziny po obustronnym wycięciu nadnerczy występuje niedocukrzenie krwi, potęgujące się aż do śmierci i osiągające przed śmiercią bardzo znaczny poziom. Samo wstrzyknięcie wśródzylne cukru gronowego lub samo wstrzyknięcie adrenaliny nie przedłuża życia chorego. Jedynie jednocześnie wśródzylne wstrzykiwanie cukru gronowego (po 0,5 gr na kilogram wagi) i podskórne adrenaliny (0,5 mgr na kilogram wagi), wykonywane co 2 godziny przedłużają życie zwierzęcia o 11—22 godziny. W pierwszych godzinach po operacji cukier bardzo szybko znika ze krwi, w 6—8 godzin po operacji poziom cukru we krwi jest wysoki. Niemożność przedłużenia życia zwierzęcia pomimo wstrzykiwań cukru i adrenaliny oraz niezdolność zwierzęcia do wyzyskania cukru krwi dowodzi, że śmierć następuje wskutek ustania czynności kory

nadnerczy, której wydzielina jest niezbędna dla regulacji przemiany węglowodanowej.

Ostre i śmiertelne zaburzenia przemiany węglowodanowej po ustaniu czynności kory nadnerczy są stanem analogicznym do cukrzycy trzustkowej, ponieważ w obu przypadkach ustrój nie może zużytkować cukru krwi. Hormon kory nadnerczy „kortikalina“ uczestniczy w regulacji przemiany węglowodanowej, wzmagając jej fazę anaboliczną i hamując fazę kataboliczną. W 3—4 godziny po wstrzyknięciu wśródzylnym tego hormonu występuje wybitne niedocukrzenie krwi, któremu nie towarzyszą drgawki (w przeciwieństwie do hipoglikemii poinsulinowej). Pod wpływem kortikaliny pochłanianie tlenu przez wyosobnione tkanki zwierzęcia z wyciętymi nadnerczami może się stać normalne, możliwości glikolityczne odzyskują tylko mięśnie. Jeżeli insulinę można nazwać „hormonem pracy“, kortikalinę należy nazwać „hormonem odpoczynku“. Kortikalina Niny Miedwiediewej różni się od „kortyny“ i innych europejskich i amerykańskich preparatów kory nadnerczy. Doświadczenia te dowodzą możliwości istnienia cukrzycy nadnerczowej jako jednej z postaci przewlekłej niedomogi kory nadnerczy.

Rozbiór powyższych doświadczeń pozwala podejrzewać istnienie dwóch postaci cukrzycy nadnerczowej:

1) *diabetes chromaffinogenes*, któremu towarzyszy nadciśnienie tętnicze, przecukrzenie krwi i cukromocz — lekka postać, przebiegająca bez wybitnych zaburzeń przemiany i samozatrucia;

2) *diabetes interrenalogenes*, który może być ciężki, oporny na leczenie insuliną, diabète maigre, mający skłonność do kwasicy, któremu towarzyszą tylko zaburzenia przemiany węglowodanowej, nie powodujący acetonemii.

Oceny książek.

K. H. STAUDER. **Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker.** Mit 31 Abbildungen. Verlag G. Thieme. Leipzig 1938. 10.50 RM.

Badania w dziedzinie padaczki w ciągu ostatnich kilku lat szły głównie w kierunku dociekań na terenie genealogii (Conrad), podłoża anatomicznego napadu padaczkowego (Spielmeier), tu i owdzie patogenezy. Mniej troszczono się o samą genezę i stanowisko kliniczne, o typ budowy ciała w padaczce samoistnej i objawowej, o zmiany charakteru i osobowości, o rozwój otępienia w zależności od konstytucji, częstości napadów, terapii barbiturowej, o obraz kliniczny i przebieg w postaciach egzo- i endogennych, o prawo obywatelstwa *epilepsiae psychicae*, o zasadnicze różnice między epileptyczną zmianą osobowości, otępieniem padaczkowców a zaburzeniem świadomości. Wszystkim tym sprawom poświęcona jest oryginalna praca ucznia Bumkego, psychiatry monachijskiego, Staudera, znanego z licznych wartościowych prac ostatniego pięciolecia w dziedzinie padaczki i jej pograniczy. Autor daje w 1-ej części tej monografii, nawiasem mówiąc, bardzo ciężko i niezbyt przejrzyście pisanej, szereg własnych badań eksperymentalnych, dokonanych głośną metodą psychologiczną Rohrschacha, uzupełnioną i zmodyfikowaną przezeń, nad epileptykami różnego typu (*epilepsia genuina, constitutionalis, symptomatologica, hereditaria artificiali s. provocata, traumatica, reflectoria*). 2-ga część, objętością nieco mniejsza, jest kliniczna, i wyniki jej zdają się być zupełnie zgodne z wynikami 1-ej. Stauder zapowiada w bliskiej przyszłości dużą monografię „O zagadnieniach chorób napadowych“ — Wśród wielu mniej lub więcej interesujących dociekań podkreśliłbym: 1) znaczną różnicę charakteru padaczki u osobników z budową atletyczną

i pykniczną, 2) niepomyślny wpływ luminalu i gardenalu na większość epileptyków, 3) wątpliwość istnienia t.zw. padaczki psychicznej, 4) możliwość kombinowania bardzo ścisłej metody Rohrschacha z każdą inną metodą psychologiczną z wyjątkiem psychoanalitycznej Freuda. Kto zna dawną książkę Bumkego o psychoanalizie i nowszą „Die Psychoanalyse und ihre Kinder“ (1938), ten mógł być prawie pewny, że jego uczeń Stauder freudyzm zdyskwalifikuje. Ale sposób zdyskwalifikowania jest mocno przesadny. „Uważamy połączenie bardzo ścisłej metody Rohrschacha z metodą psychoanalityczną za potworność, gdyż ta ostatnia nie jest metodą badania i drogą poznawania, lecz jakąś obcorasową (sic!) rabulistyką, do naszych celów ścisłego dociekania istoty rzeczy absolutnie nie nadającą się“ (sic!).

H. Higier.

H. BARUK. **Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale. Sémiologie. Thérapeutique.** Pages 828 avec 106 fig. Éditeurs Masson et Cie. 1938. Prix 220 fr.

Poważny podręcznik, blisko 830 stronice obejmujący, bardziej oryginalnie ujęty od wszystkich, jakie się ukazały od lat wielu w psychiatrii francuskiej. Reprezentuje poniekąd jednocześnie exposé osobistych badań autora obok usiłowań syntezy podstaw aktualnych i zasadniczych tej wiedzy. Materiał podzielony jest na 3 główne części. Pierwsza poświęcona jest studiom porównawczym nad zaburzeniami psychicznymi w sprawach, zwanych organicznymi, oraz w katatonii i histerii, które to dwie jednostki chorobowe autor uważa za stosowne w dziale neuropsychiatrycznym wyodrębnić i wyjątkowo obszernie omawiać. Posługuje się Baruk w tej części najróżnorodniejszymi nowoczesnymi metodami badania biologicznego i dochodzenia

psychofizjologicznego w celu oświecenia zagadnienia podstaw zachorzeń woli. Druga część jest poświęcona rewizji nozografii psychiatrycznej, zasadniczym zaburzeniom czynności oraz symptomatologii klinicznej i etiologicznej. Wreszcie te dane prowadzą do wszechstronnego rozważania przeobrażeń i przekształceń w terapii, w opiece społecznej i prawodawstwie dziedziny chorób umysłowych. To stanowi treść i przedmiot trzeciej części. — Jako appendix należy traktować ostatnią część natury poniekąd lokalnej, która omawia historię szpitala, w którym powstał podręcznik, szpitala Maison Nationale Charenton, założonego jeszcze w 1641 r., entourage szpitala z jego organizacją ogólną, atmosferą moralną, urządzeniem lecznictwa, statystyką i klasyfikacją psychoz. Obznajmionego z psychiatrią niemiecką, polską i rosyjską uderza, że działowi zespołów schizofrenicznych i psychoz okresowych, najbardziej obszernemu w podręcznikach, autor poświęcił tylko po kilkanaście stron w 2-giej części podręcznika, podczas gdy katatonii i hysterii blisko 300 stron. Nie mogąc wnikać w szczegóły rozkładu materiału faktycznego podręcznika, chcę jedynie przytoczyć jako paradygmat analizę katatonii, której Baruk tyle miejsca poświęca. Główne działy w tej materii stanowią: 1) Obraz kliniczny katatonii, 2) Fizjologia i neurologia zespołu katatonicznego (odruchy skórne i ścięgnowe, odruchy postawy, odruchy położenia miejscowe, krzywe elektromiograficzne, chronaksja mięśni, badania chemiczne nad wydzielaniem kreatyny i kreatyniny, próby terapeutyczne), 3) układy wegetatywny, humoralny i narządowy (zaburzenia roślinne, naczynioruchowe, sercowo-naczyniowe, oddechowe, żółdkowo-kiszczkowo-wątrobowe, sen, instynkty i popędy, zaburzenia humoralne, metabolizm podstawowy, odczyn emotywne, biologiczne i kliniczne, płyn mózgowo-rdzeniowy), 4) Katatonie a afazja, katatonie a padaczka, katatonie a dziecko, 5) Psychologia katatonii: stan umysłu, negatywizm narzucony, halucynacje rozkazujące, uczucie wpływu, bredzenie i majaczenie senne, zaburzenia afektywne i cenestezje, perturbacje psychologiczne w przebiegu napadu katatonicznego, stan umysłu w okresie hebefrenii, absence i semiabsence. 6) Katatonie doświadczalna i jej umiejscowienie, eksperyment nad zwierzętami w psychiatrii (katatonie bulbokapninowa, toksyczno-infekcyjna, gruźlicza, kiszczkowa, wątrobowe, eksperymentalna, elektryczna i mechaniczna). 7) Etiologia katatonii ludzkiej (colibacillowa, tyfusowa, paratyfusowa, letargiczna, kiłowa, toksyczna, wątrobowo-jelitowa, wewnątrzwydzielnicza, dziedziczna). 8) Anatomia patologiczna. 9) Terapie.

H. Higier.

L. CORNIL. *Foie et système nerveux*. G. Doin et Cie Éditeurs. Paris 1937.

W wydawnictwie Annales cliniques biologiques-therapeutiques wyszła ciekawa praca zbiorowa z działu Nutriton: „Wątroba a układ nerwowy“, pod auspicjami L. Cornila z Marsylii. Główne artykuły omawiają następujące sprawy aktualne: 1) Zjawiska neurologiczne w marskości wątroby: kliniczne i patogenetyczne, 2) Nerwy wątroby, studium anatomiczno-histologiczne, 3) Zaburzenia nerwowe wewnątrzwątrobowe

w marskości, 4) Stosunki wzajemne w klinice między hepatologią a neurologią, 5) Stosunek między zawartością witamin w wątrobie a chronaksją ruchową, 6) Rola niedomogi wątroby w geniezie zaburzeń psychicznych toksyczno-infekcyjnych, 7) Leczenie ich wyciągami wątroby, 8) Leczenie wątroby zespołów nerwowo-anemicznych, 9) Wątroba a psychozy, 10) Wątroba a historia starożytna. Artykuły powyższe członków fakultetów medycznych we Francji są wyczerpujące, oryginalne i ciekawe.

H. Higier.

WILDER Joseph. *Klinik und Therapie der Zuckermangelkrankheit für den praktischen Arzt*. Verlag Weidmann et Co. Wien, Leipzig, Bern 1937. Preis 6 RM.

Od setek lat znany cukrzyce, którą cechują glikozuria i hiperglikemia. Od 1886 r. znany u zwierząt odwrotną chorobę, po otruciu florydynam, tj. spadek poziomu cukru we krwi. Słynny fizjolog ubiegłego stulecia Claude Bernard stwierdził przy zabiegach operacyjnych na układzie nerwowym zwierzęcym zarówno hiper- jak i hipoglikemię. W bieżącym stuleciu notowano hipoglikemię u człowieka: w chorobie Addisona (Porges), w guzie przysadki (Cushing), w *diabetes mellitus* (Joslin). Dopiero po odkryciu insuliny przez Bantinga w 1922 r. rozpoczyna się era naukowego traktowania hipoglikemii, wstrząsów poadulinowych czyli hipoglikemicznych, i poznaje się bliżej jej obraz kliniczny jako jednostki chorobowej (*hypoglykaemia spontanea, hyperinsulinismus*). Wilder uważa nazwę hipoglikemii za nieodpowiednią, gdyż spadek cukru ma miejsce nie wyłącznie we krwi, i proponuje nazwę niemiecką Zuckermangel — Krankheit, z grecka glikopenię. Słusznie podkreśla on w tej monografii jak i w poprzednich swych pracach wielką wagę rozpoznania tego zespołu, nieraz bardzo ciężkiego, a nawet śmiertelnego, dawniej traktowanego, jako atypowa padaczka, histeria, adynamia serca, przełotna psychoza, udar mózgowy, a nawet jako symulacja. (Jeden z pierwszych odczytów i artykułów u nas, który już przed 10-ciu laty zwracał uwagę naszych lekarzy, na ciekawe i oryginalne prace odnośnie Wildera, był H. Higiera: Obraz neurologiczny i psychiatryczny hipoglikemii samoistnej i objawowej. Odczyt w Tow. Psychiatrycznym. Warsz. Czas. Lek. 1930 Nr 44. Ref.). Wilder szczegółowo omawia historię i symptomatologię hipoglikemii spontanicznej w jej lżejszych i cięższych postaciach, zarówno samoistnej, jak objawowej, zarówno u dorosłych, jak u dzieci, nie wyłączając doświadczalnej glikopenii i wstrząsów insulinowych w terapii schizofrenii. Etiologia i patogeneza, rozpoznanie różniczkowe, sprawy zawodowe i sądowo-lekarskie zostają nie mniej wyczerpująco od działu terapii opracowane. Lekarz praktyk, zwłaszcza prowincjonalny, na ogół mało z tym młodym obrazem obeznany, skorzysta wiele z tej 100 stron obejmującej broszury, poświęconej lauretowi nagrody Nobla, głośnemu prof. Jauregg-Wagnerowi. Na szczególną uwagę zasługuje rozdział symptomatologii i etiologii, ważny dla psychiatrów i neurologów, leczących świeże przypadki schizofrenii wielokrotnym wstrząsem insulinowym natury hipoglikemicznej, oraz wyczerpujący rozdział rozpoznania różniczkowego, niezbędny dla praktyka.

H. Higier.

Wskazówki praktyczne.

Według Rivoirea, tylko w bardzo ciężkich przypadkach choroby Addisona niezbędne jest stosowanie hormonu kory nadnercza, gdyż w lżejszych stanach tej choroby może on być zastąpiony przez mniej kosztowne i mniej energiczne postępowanie. Na pierwszym miejscu należy wymienić wyrównanie zawartości elektrolitów w tkankach, które zatrzymują potas, a wydają w moczu w nadmiarze sód. Następstwem tego braku wyrównania są zaburzenia gospodarki wodnej i osmozy, wskutek których następuje przemieszczenie wody krwi do tkanek. Leczenie polegać musi przede wszystkim na dowożeniu sodu w nadmierze

w dawce dziennej 10 gramów, zawierającej 50% chlorku, 25% dwuwęglanu i 25% cytrynianu sodu. Jednocześnie musi być zmniejszony dowóz potasu, co daje się osiągnąć przez ograniczenie spożywania mięsa i chleba oraz przez trzykrotne gotowanie jarzyn. Wreszcie musi być zwrócona uwaga na wywołane przez chorobę zaburzenie w równowadze glutatonu, które wywołuje zboczenia w procesach oksydacyjnych, zachodzących w mięśniach. Przy pomocy zastrzykiwań cysteiny daje się zastąpić glutaton i opanować osłabienie, dawka dzienna cysteiny wynosi 0,2 domięśniowo lub w połączeniu z hipertonicznym roztworem

solu kuchennej dożylnie. Spośród tą drogą leczonych 42 chorych wyzdrowiało w zupełności 3, zdolnych do pracy przy ciągłym stosowaniu leczenia było 36, a tylko 3 zmarli. (Presse méd. 1939, Nr 45).

—○—

A. Aigner zwraca uwagę na znaczenie witaminy C w ciąży i połogu: poronień można było uniknąć dzięki stosowaniu kwasu askorbinowego, niedokrewność dawała się opanować przez stosowanie Redoxonu. Występujące u dzieci zaburzenia w odżywianiu były następstwem hipowitaminozy i dawały się usuwać

przez pozajelitowe stosowanie witaminy C. (M. m. W. 1933, Nr 45).

—○—

M. Einhauser poleca stosowanie hormonu kory nadnercza i witaminy C w ciężkich oparzeniach. Należy dawać w pierwszych 2 tygodniach kilka razy dziennie hormon kory nadnercza obok dożylnych i domięśniowych zastrzyków kwasu askorbinowego w ilości 2000 mg dziennie w ciągu 1 tygodnia, 1000 mg w ciągu 2 tygodnia i 500 mg w ciągu 3 tygodnia. Niezależnie od tego niezbędne są przetaczania krwi. (M. m. W. 1939, Nr 12).

—○—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Neurologiczne.

Oddział warszawski.

Posiedzenie z dnia 26.I.1939.

1. S. Szmerner i W. Stein: *Przypadek niezwyklej hiperkinezy histerycznej*. Streszczenia nie nadesłano.

2. Pręgowski Władysław. *Przypadek płasawicy z ogólnym zakażeniem enterokokowym*. (Klinika Neurologiczna U. J. P. Kierownik: Prof. K. Orzechowski).

Z. B. lat 10, przybyła do kliniki 5.XI.38 r. Na 3 tygodnie przed przybyciem zauważono u chorej niepokój w kk. g., a następnie w kk. d. Od 2 tygodni chora nie chodzi, nie mówi. Od kilku dni krztusi się przy jedzeniu. Przed chorobą nie było żadnej choroby zakaźnej, jednak 2 dni przed wystąpieniem objawów obecnej choroby chora silnie ziębła, przebywając w lekkiem ubraniu na chłodzie. Dawniej wesoła, pogodna, zmieniła się, łatwo płacze. Obciążenie rodzinne O.

Badanie internistyczne — odchyłań nie stwierdziło. Neurologicznie: kk. g. Siła po stronie prawej nieco gorsza. Napięcie obniżone. Kk. d. Napięcie mięśniowe obniżone. Odr. kolanowe rakietowe, równe. Chód taneczny. Odruchy brzuszne O. Wybitny niepokój ruchowy, obejmujący twarz, tułów, kończyny większy po stronie lewej i dotyczący głównie ruchów w stawach dużych. Niepokój kk. g. większy, niż kk. d., twarzy najłagodniejszy. W dalszym przebiegu niepokój, zwłaszcza w twarzy, nasilił się. Siła mięśniowa osłabła, ruchy celowe niemal niemożliwe z powodu nasilania się ruchów mimowolnych. Chora nie mówi, krztusi się przy jedzeniu. Płyn m.-rdz. prawidłowy. Pomimo leczenia (siarczan magnezu, adrenalina, aqua bidestillata, salicylan sodu, cebion) stan nie ulegał zmianie. Niedowłady mięśni nasiliły się, chora leżała niemal bezwładnie. Odr. kolanowe zniknęły. 21/X zjawiała się gorączka, 38°2. Następnego dnia stwierdzono ropne zapalenie ucha środkowego (dr Zaborski). Mocz: białka 0,06%, kilkanaście leukocytów, 1 wałeczek ziarnisty w preparacie. Pomimo podawanych środków przeciwdrobnoustrojowych (salicyl, antistreptyna) i leczenia miejscowego, gorączka utrzymywała się, a stan chorej stale się pogarszał. Leukocytoza: 15000 b. c. w dniu 5.XII, przy następnym badaniu 12000 b. c., po czym znowu 18900 b. c. przy objawach niedokrewności. Cz. ciała 3.890.000/mm³, posiew z krwi 2 krotnie wykazał enterokoki. Z uwagi na postępujące wyniszczenie chorej i objawy niedokrewności przed zastosowaniem autoszczepionki zrobiono transfuzję z 150 cm³ krwi. Zaraz po transfuzji internista (dr Hartwig) stwierdził silny szmer skurczowy nad całym sercem. Na drugi dzień po transfuzji zastosowano leczenie autoszczepionką enterokokową. W ciągu 2 tygodni stosowania autoszczepionki w dawkach od 0,5 cm³ do 4 cm³ (w 1 cm³ — 500.000.000 bakterii), zauważono wybitną poprawę, zarówno pod względem neurologicznym, jak internistycznym. Posiew z krwi w dniu 4.I.39 był już jałowy. W dniu 10.I.39 zanotowano: „Od tygodnia bez gorączki. Sama siedzi przez kilka minut. Niepokój ruchowy nie zdradza, jest jednak bardzo osłabiona”. W dalszym ciągu poprawa postępowała nadal, — chora zaczęła chodzić. W dniu pokazu ze stanowiska neurologicznego zupełna poprawa objawów płasawicy, pozostał jednak niewielki niedowład wiotki prawych kończyn, odr. kolanowe słabe; z punktu widzenia internistycznego szmer skurczowy nad całym sercem trwa nadal, zjawilo się wzmocnienie II tonu nad tętnicą płuca.

Przypadek przedstawiono ze względu na współistnienie zakażenia enterokokowego i płasawicy. Możliwość tą reumatycznego jest mało prawdopodobna. Wszelkie stosowane leczenie, z salicylanem sodu włącznie, poprawy nie wykazywało — osiągnięto ją dopiero po leczeniu autoszczepionką enterokokową. Szmer w sercu, zdaniem internisty, mógł powstać jako następstwo transfuzji. Brak objawów ze strony stawów, jako też

zjawienie się ropnego zapalenia ucha środkowego, również nie przemawiają za tłem reumatycznym płasawiczego cierpienia u naszej chorej. Literatura zakażeń enterokokowych w cierpieniach neurologicznych jest skąpa i dotyczy głównie zapaleń opon na tle enterokokowym, zatorów i ropni (James, Jude, Lang, Lode Schmuttermayer, Kemkes). Może dalsze podobne obserwacje pozwolą wyciągnąć wnioski o związku między niektórymi przypadkami płasawicy a zakażeniem enterokokowym. Na koniec zaznaczyć trzeba ciekawy objaw w podanym przypadku, mianowicie powolne ustępowanie wiotkiego niedowładu prawych kończyn mimo ustąpienia objawów płasawicy.

3. Teofil Simchowicz. *Przypadek astenii i arefleksji przysennej z wodogłowiem*.

24-letni H. D. skarża się na uczucie zmęczenia w kończynach dolnych, które od 4 lat występuje codziennie po obudzeniu się ze snu. Pacjent wówczas czuje się, jak po długim marszu, o ile nie wstaje — zmęczenie to trwać może kilka godzin, o ile robi wysiłek i wstaje — zmęczenie natychmiast mija. Poza tym skarża się na nadmierne pocenie się rąk i nóg. Badanie przedmiotowe poza dość dużą czaszką, dużymi akromegaloïdowymi nieco kończynami oraz wybitnym dermatografizmem nie patologicznego nie wykazało. Podczas ośmiogodzinowej obserwacji w zakładzie stwierdziłem wraz z kolegą Jedwabiem, że uczucie zmęczenia w kończynach dolnych, z powodu którego chory dzień w dzień się budzi, stale towarzyszy brak odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa. Odruchy wracają stopniowo: po 4 minutach prawy AR, lewy po 6 minutach, po 10 lewy PR i po 14 minutach prawy, czasami brak również odruchów podszewkowych i dolnych brzusznych. Podczas tej arefleksji, połączonej z astenią, siła mięśniowa i napięcie mięśni są zupełnie normalne, nie ma też żadnych zmian czucia, elektryczne badanie również zmian nie wykazuje. Badanie moczu, krwi (morfologia, Wassermann, cukier, cholesteryna), podstawowej przemiany materii (Dr Maria Landau) nie patologicznego nie wykazało. Próby Danielopolu wykazały mniej więcej normalne liczby. Płyn mózgowo-rdzeniowy wypływał pod dużym ciśnieniem (400 mm). Queckenstedt ujemny. Badanie płynu (chemiczne, cytologiczne i serologiczne) nie patologicznego nie wykazało. Na rentgenogramie czaszki (Dr Mesz) widzimy olbrzymie siodło tureckie z wydłuzonym dnem i ścięńcami grzbietem, poza tym wyciski palczaste i szerokie kanały żyłne. Po nakłuciu lędźwiowym chory w przeciągu 2 tygodni budził się bez uczucia zmęczenia, 2 dni z rzędu były badane odruchy po obudzeniu się i były zupełnie normalne. Po zastrzyknięciu 50 cm³ 40% glukozy również w przeciągu 2 dni nie było ani astenii, ani arefleksji przysennej. Tak samo naświetlanie mózgu rentgenem daje na pewien czas wybitną poprawę.

W różniczkowaniu tego przypadku należy myśleć o porażeniu okresowym, o astenii paroksyzmalnej Bornsztajna, o katapleksji zwyczajnej i przysennej, najbardziej może chory nasz przypomina niektóre przypadki katapleksji przysennej, opisane przez Rothfelda i Leśniowskiego, ale i w ramy tego cierpienia przypadek nasz nie da się wtłoczyć, przede wszystkim dlatego, że nie ma tu ani porażenia, ani nawet niedowładów, ani charakterystycznego dla katapleksji osłabienia napięcia mięśniowego. Poza tym spostrzegane tu objawy nie mają właściwie charakteru napadowego, ponieważ arefleksja występuje tu stale i codziennie podczas snu, jak zegarowy mechanizm, a po obudzeniu się przyciąga się również stale uczucie zmęczenia w kończynach dolnych.

Co do patogeny, przypuszczam, że przebyta kiedyś sprawa zapalna w międzymózgu niedaleko od ośrodków, regulujących sen, wywołała opisaną tu triadę, a mianowicie: z jednej strony wodogłowie, z drugiej arefleksję przysenną oraz towarzyszącą jej astenię. Wywołanie arefleksji i astenii należy sobie tłumaczyć nie tylko uszkodzeniem w międzymózgu pewnych

ośrodków, ale i dodatkowym wpływem wodogłowia, gdyż tylko w ten sposób dałoby się wytłumaczyć, dlaczego po zmniejszeniu ciśnienia wewnątrz-mózgowego objawy te na kilka dni znikają.

4. Józef Fuswerk. *Porażenie lewego splotu barkowego z poczuciem fantomu.* (Z II-go oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Herman).

56-letni chory U. E. gonciarz w dn. 30.X.38 spadł z wysokości kilku metrów; stracił przytomność. Stwierdzono bezwład lewej kończyny górnej. Dwa tygodnie po wypadku chory zaczął odczuwać obok istniejącej porażonej kończyny górnej lewej — drugą złudną kończynę górną lewą, w której lokalizuje silne palące bóle.

Przybył do oddziału 23.XII.38.

Przedmiotowo: Zespół Hornera lewostronny. Wiotkie porażenie kończyny górnej lewej ze zniesieniem odruchów. Czuć bólu, dotyku, ciepła, zimna zniesione na kiści, przedramieniu i części ramienia. Czuć ułożenia zaburzone w palcach i w stawie nadgarstkowym. Wyraźne zaniki mięśniowe. Odczyn wyrodnienia elektrycznego w mięśniach drobnych kiści, — poza tym zmiany ilościowe. Nerw łokciowy na prąd stały nie oddziaływa, nerw promieniowy oddziałuje bardzo słabo.

Rentgenograficznie: oderwanie koniuszka zewnętrznej części obojczyka lewego i złamanie górnego brzegu lewej łopatki po stronie wewnętrznej.

Bóle chory umiejscawia jednocześnie zarówno w rzeczywistej lewej kończynie górnej, jak i w odczuwanej drugiej kończynie lewej. Bóle w kończynie rzeczywistej określa jako ból ciągnący, umiejscowiony głównie w ramieniu; jednocześnie z tymi bólami odczuwa najwyraźniej bóle w całej kończynie złudnej, która znajduje się według słów chorego bliżej klatki piersiowej, w odległości 10—15 cm od prawdziwej kończyny. Bóle w kończynie złudnej są charakteru wybitnie palącego, piekącego. Chory odczuwa tę kończynę wraz z kciukiem i palcami; palce odczuwa najwyraźniej, są one jak gdyby ściśnięte, nie może nimi poruszać. Chory zwraca uwagę głównie na bóle w złudnej kończynie. Wskazuje kończyną górną prawą zarysy i ułożenie kończyny domniemanej. Chory zdaje sobie sprawę, iż kończynę tęj nie ma, ale podkreśla z naciskiem, iż odczuwa ją bardzo wyraźnie, i że bóle w niej sprawiają mu największe cierpienia. Z powodu tych bólów bezsenność, brak łaknienia i postępujące znaczne wyniszczenie.

Mamy zatem urazowe porażenie dolne splotu barkowego, typu Klumpkego, z bólami kaulgicznymi i poczuciem fantomu.

Powstanie fantomu może się w sposób wystarczający tłumaczyć podrażnieniem, płynącym z nerwiaka, który się u chorego wytworzył, podobnie, jak to się dzieje po amputacji.

Teoria Schildera, van Bogaerta i Lhermittea tłumaczy powstanie fantomu pewnym mechanizmem psychologicznym, a mianowicie stałym poczuciem schematu ciała, które zostaje niezmienione nawet po usunięciu kończyny i wywołuje poczucie jej obecności.

Przypadek opisany przemawia przeciwko ogólnemu zastosowaniu tej teorii, gdyż występuje w nim obok poczucia istniejącej kończyny górnej lewej — poczucie drugiej, złudnej kończyny górnej lewej, które nie mieści się w ramach poczucia schematu ciała.

5. I. Sznajderman. *Akromegalia, nagłe oślepienie z objawami oponowymi i zajęciem nerwów czaszkowych.* (Klinika chorób nerwowych U. J. P. Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski).

Przypadek ten dotyczy chorego lat 40, który nagle wśród bardzo silnych bólów głowy zaniewidział obuocześnie. Poza bardzo rzadkimi, niewielkimi bólami głowy do czasu obecnej choroby na nic nie narzekał.

Stan przedmiotowy w 40 godzin po zaniewidzeniu przedstawiał się następująco: *Habitus acromegalicus*, ciepota ciała powyżej 39°, tętno zwolnione, miarowe; ciśnienie krwi (mx — 95), powłoki ciała blade. Neurologicznie: chory zamroczony, po lewej ptoza oraz oftalmoplegia całkowita zewnętrzna i wewnętrzna, po prawej zaznaczona ptoza oraz częściowe zajęcie nerwu trzeciego ze źrenicą zupełnie rozszerzoną i sztywną; zajęcie po lewej czuciowego nerwu piątego ze zniesieniem odruchu rogówkowego oraz opryszczka na lewej połowie warg; obustronna zupełna ślepota, na dzień oczu brak zmian, oczy normalnie osadzone; objawy oponowe wybitne; arefleksja na dolnych kończynach; płyn m.-rdz. mętny, z lekką żółtawo zabarwiony, ciśnienie w leżącej pozycji (200 — 150), N.-A.p. +, B. — 1,6%, ciałek po-

wyżej 500 — przewaga limfocytów, cukru w płynie poniżej normy; morfologia krwi i moczu bez zmian; płyn bakteriologicznie jałowy; B.-W. we krwi i płynie ujemny. W obrazie rentgenowskim: siodło tureckie balonowato rozdęte i pogłębione, grzbiet siodła z nadżerką w górnym odcinku, pionowo ustawione. Po nakłuciu leżwiowym dwudniowa wzmożona senność oraz polidypsja, poza tym lewa źrenica nadal sztywna uległa zwężeniu, zjawilo się poczucie światła w nosowej połowie pola widzenia lewego oka, ciepłota obniżyła się, odruchy na dolnych kończynach wróciły. Ponowne nakłucie leżwiowe w 10 dni potem dało płyn przejrzysty, N.-A.p. ++, Białko — 0,8%, ciałek 9 w 1 mm³.

Umieszczenie się sprawy chorobowej na podstawie mózgu w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych u osobnika z akromegalią i dużym guzem śródsiadełkowym przysadki, który jak zwykle w akromegalii musi być gruczolakiem eozynochłonnym, zmusza do przyjęcia spójności od siebie obu procesów. Aby sobie wytłumaczyć nagłe powstanie sprawy oponowej, należy rozważyć zadziałanie następujących okoliczności: krwotok do gruczolaka, częściową jego martwicę i przenikanie nekrotoksyn do opon sąsiedztwa, torbielowate zwyrodnienie z pęknięciem torbieli do przestrzeni podpajęczynówkowej. Wreszcie jako sprawę mniej prawdopodobną: ostry obrzęk zapalny lub na tle zaburzeń w krążeniu z zapaleniem opon odczynowym. Należy mieć na względzie przebieg choroby na parę dni przed chorobą jakiegoś zakażenia górnych dróg oddechowych (żona mówiła, że miał katar nosa, odczuwał też dreszcze), co mogło mieć wpływ na powstanie ostatnio wymienionych możliwości. Okolicznością, ułatwiającą wtargnięcie zakażenia, mogła być nadżerka dna siodła, stanowiąca połączenie zatoki klinowej nosa z przestrzenią oponowo-śródczaszkową, podobnie jak to przyjmował Christiansen dla wytłumaczenia pleocytozy w guzach siadełkowych.

Sekretarz posiedzeń: Wł. Jakimowicz.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Zwickau z dnia 13 grudnia 1938 r. (Med. Klin. Nr 10/1939) pokazywał Eck guz *wsierdzia*. W odniesieniu do guzów *wsierdzia* istnieją dwa najbardziej rozbieżne zdania, w których tkwi sedno zagadnienia: dobrotny guz czy złośliwy. Ribbert nastaławszy zawsze na ich charakter nowotworowy. Większa jednak część guzów z piśmiennictwa nie jest z pewnością prawdziwymi nowotworami. Własny przypadek autora dotyczy wcześniejszego guza żeńskiego. Na zastawkach tętnicy płucnej i głównej znajdowały się twory w kształcie winogron, które przy badaniu drobnovidzowym okazały się tkanką podwładziową o budowie brodawkowatej, a które można było niewątpliwie uważać za prawdziwe guzy śluzówkowe. W ten sposób po raz pierwszy udowodniono istnienie wrodzonych guzów zastawek, a mianowicie o charakterze *hamartoma* jako tworów przerostowych. Nie są to prawdziwe nowotwory, lecz wrodzone zniekształcenia.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Zwickau z dnia 13 grudnia 1938 r. (Med. Klin. Nr 10/1939) mówił Kulenkampff o zgorzeli płuc. Na przykładzie dwóch przypadków omawia prelegent dwa sposoby powstawania zgorzeli płuc i dwie jej postaci: 1) jedną aspiracyjną, dającą znane obrazy chorobowe z szybko rozwijającym się charłactwem, w których często się znajduje tzw. prątki kwasoodporne. 2) Drugą postać powstaje drogą zatoru często ze zgorzelinowego wyrostka robaczkowego z septycznym zakrzepem. Samowessanie płucnych ognisk zgorzelinowych wchodzi w rachubę tylko wtedy, gdy są one małe. Zdarza się to rzadko. Przeważnie nawet w postaciach zatorowych postępowanie procesu stanowi regułę. Pod względem leczniczym w rachubę wchodzi jod i salwarsan, poza tym postępowanie operacyjne. Dla rozpoznania bardzo ważne jest badanie rentgenowskie, które ułatwia konieczne nakłucia. Nakłucia są trudne, gdy ma się do czynienia z rozsianymi ogniskami. Typowe umiejscowienie stanowi pole pachowe, zwłaszcza z przodu. Dlatego też wkładać należy z przodu i to od strony pachy. Najcelowsze jest otwieranie jakby dachu lejkowatego pola zgorzelinowego. Na 24 godziny zakłada się sączek. Prelegent podkreśla ważność dobrego znieczulenia miejscowego dla uniknięcia wstrząsu opłucnowego i związanego z nim niebezpieczeństwa dla życia. Szczególnie często w zatorowych postaciach zgorzeli brak w otoczeniu zrostów, gdyż przebiegają one bez stosunkowo znaczącego podrażnienia opłucny. W tych razach celem wywołania zrostów należy jako zabieg wstępny zalać opłucną.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

O udoskonalenie współcześnie stosowanych metod społecznego zwalczania gruźlicy.

Podał

Dr med. Michał BLOCH, ordynator Uzdrawiska „Marpe”
(Otwock).

Osobliwości gruźlicy, jako choroby zakaźnej, wynikają przede wszystkim ze szczególnych właściwości zarówno wywołującego ją zarazka, tzn. prątka Kocha, jak i mechanizmu obronnego ustroju w stosunku do tego zarazka. Z jednej strony, prątek gruźlicy na skutek swej budowy fizyczno-chemicznej i szczególnych cech biologicznych wykazuje ogromną wytrzymałość w stosunku do sił obronnych ustroju ludzkiego. Z drugiej strony, jest jego szkodliwość dla ustroju względna. W olbrzymiej większości przypadków prątek Kocha po dostaniu się do ustroju ludzkiego — w naszych warunkach przeważnie już we wczesnym wieku — powodując zakażenie ustroju, nie pociąga jednak za sobą wytworzenia się stanu chorobowego. Ustrój ludzki posiada więc w stosunku do łasecznika Kocha takie urządzenia obronne, które, aczkolwiek nie pozwalają mu na całkowite unicestwienie dostających się doń prątków, w olbrzymiej większości przypadków nie dają też zarazkom możliwości rozwinięcia działalności chorobotwórczej. Powstaje jak gdyby symbioza dwóch ustrojów — zarazka i ludzkiego. I otóż powstaje pytanie, w jakich warunkach ta równowaga między zarazką a ustrojem — która w zasadzie nigdy nie jest pewna — zostaje naruszona, i jakie czynniki wpływają na to, że gruźlica ujawnia się już nie tylko jako zakażenie, ale jako choroba?

Współczesna medycyna, opierając się zarówno na danych bakteriologii, anatomii patologicznej, laboratoryjnych doświadczeń na zwierzętach, jak i doświadczeniu klinicznym oraz epidemiologicznym, zdobyłym głównie przy stosowaniu współczesnych metod społecznego zwalczania gruźlicy — stoi na stanowisku, że, aczkolwiek nie jest bez znaczenia zjadliwość zarazka, jego liczba, rodzaj, masowość i powtarzalność zakażenia, a nawet sposób dostawania się prątka do ogniska chorobowego (drogą aspiracji, krwi, czy inną), o powstaniu, przebiegu i zejściu gruźlicy decyduje w zasadzie ustrój ludzki. Na zdolności zaś obronne tego ostatniego, szczególnie zaś na jego odczynowość alergiczną — obok własności wrodzonych, odziedziczonych — kardynalną, a nawet dominującą rolę odgrywają momenty, nabyte w życiu pozapłodowym. Wśród tych zaś — te, które zależne są od społecznych warunków bytowania danego osobnika, a nawet całego społeczeństwa. Warunki odżywiania, mieszkania, pracy i wynikające z nich poziom dobrobytu i kultury higienicznej są czynnikami decydującymi o zdolnościach obronnych w stosunku do gruźlicy, i to zarówno ze strony poszczególnych indywidualów, jak i całych społeczeństw. Należy tylko dodać, że warunki społeczno-ekonomiczne wywierają swe działanie nie tylko przez bezpośredni wpływ na ustrój ludzki, ale i pośrednio poprzez modyfikowanie zdolności agresywnych zarazki. Tak, npr., jest rzeczą zrozumiałą, że dobre warunki mieszkaniowe, utrudniające zakażenie przez styczność, i wysoki poziom kultury sanitarno-higienicznej, umożliwiające zarówno wczesne wykrycie źródła zarazy, jak i szybkie jego usunięcie przez wyeliminowa-

nie chorego do odpowiedniego zakładu leczniczego, utrudniają szkodliwą działalność zarazki, choćby przez uniemożliwienie mu masowego i powtarzalnego przenikania do ustroju.

Widzimy więc, że czynniki społeczno-ekonomiczne odgrywają zarówno bezpośrednio, jak i pośrednio, decydującą rolę w powstawaniu i szerzeniu się gruźlicy. Dlatego też współczesna medycyna stoi na stanowisku, że gruźlica — nie mówiąc już o tym, że jest chorobą zakaźną społeczną, przez to, że skazuje na śmierć i inwalidność przede wszystkim najbardziej wartościowe młode siły społeczeństwa, niepomierne obarczając przy tym ekonomicznie i epidemiologicznie pozostałe społeczeństwo — musi i powinna być w zasadzie zwalczana środkami społecznymi.

* * *

Medycyna, nie będąc powołana i w stanie bezpośrednio rozwiązywać zagadnień natury społeczno-ekonomicznej, stawia sobie w społecznym zwalczaniu gruźlicy za zadanie: 1) wykrycie głównego źródła zarazy wszędzie, gdziekolwiek by istniało, w osobie prątkuującego chorego, 2) jego możliwe szybkie usunięcie przez umieszczenie chorego w odpowiednim zakładzie, 3) jak najwcześniejsze rozpoznanie ofiar zakażenia z otoczenia chorego z ewent. udzieleniem im wczesnej racjonalnej pomocy lekarskiej, 4) pouczenie chorego i jego otoczenia o sposobach niszczenia zarazki i, w miarę możliwości, zapobieganie jego przenoszeniu się na otoczenie, 5) uświadamianie chorego i jego otoczenia o potrzebie przestrzegania ogólnych zasad higienicznych i, w miarę możliwości, ułatwienie im w osiąganiu maksymalnie możliwej w danych okolicznościach poprawy tych warunków, 6) roztoczenie opieki nad ludźmi, zagrożonymi przez gruźlicę, oraz przypadkami gruźlicy łagodnej zamkniętej, mogącej w pewnych okolicznościach przejść w gruźlicę otwartą, 7) umieszczanie chorych w odpowiednio potrzebnych dla niego zakładach (szpital, sanatorium), a — w możliwie najlepszych warunkach (kolonie letnie, prewentoria, szkoły na powietrzu itd.).

Jak wiadomo, punktem ośrodkowym i kamieniem fundamentalnym współczesnych metod społecznego zwalczania gruźlicy, opierających się na dopiero co przytoczonych wytycznych — a których podwalinę położył sir Philip z Edynburga, jest współczesna przychodnia przeciwgruźlicza. Odpowiednio zaopatrzona w urządzenia, umożliwiające wczesne rozpoznanie gruźlicy (Roentgen, badanie płwociny) — bez czego, naszym zdaniem, nie zasługuje ona nawet na miano przychodni przeciwgruźliczej — oraz w aparat wyspecjalizowanych lekarzy, a — co najważniejsze — dobrze wyszkolonych pielęgniarek — higienistek — wywiadczyń, stanowiących podstawę jej działalności — współczesna przychodnia przeciwgruźlicza stanowi podwalinę współczesnej organizacji społecznego zwalczania gruźlicy, oczywiście, w ramach istniejących możliwości społeczno-gospodarczych.

Ale czy współczesna przychodnia przeciwgruźlicza, mimo swych ogromnych sukcesów i zdobyczy na polu społecznego zwalczania gruźlicy, osiąga swój cel w stopniu dostatecznym, zwłaszcza, gdy chodzi o najważniejsze jej zadanie — wykrycie źródła zakażenia w osobie człowieka z otwartą gruźlicą? Odnosiśmy wrażenie, że nie. Wystarczy wspomnieć o bada-

z zaniechaniem całego projektu, który ma być w najbliższej przyszłości zrealizowany. Budowa rozpocznie się prawdopodobnie w roku przyszłym. Koszt budowy przyszłego gmachu uczelni obliczony jest na 2,5 mil. zł., całego zaś kompleksu nowoczesnych budynków wraz z domami akademickimi na 5 mil. zł.

— Armia angielska wprowadziła szczepienie wszystkich żołnierzy toksoidem tężca, który ma uodparniać na całe życie. Wystarczająco w tym celu dwa zastrzyknięcia w odstępie kilku tygodni. W kilka dni po drugim zastrzyknięciu powstaje odporność. Objawy ogólne po zastrzyknięciu są nikłe. (Med. Klin. 1939, Nr 19).

— Rząd włoski wprowadził obowiązkowe szczepienie dzieci od 2 do 10 roku życia anatoksyną błoniczą w całym imperium.

— Szwajcarska Rada Związkowa zaprosiła na drodze dyplomatycznej rządy wszystkich narodów do współpracy nad planem stworzenia międzynarodowego sanatorium studenckiego w Leysin. Istnieje już tam podobne sanatorium, w którym dotychczas liczni profesorowie i studenci 42 krajów znaleźli skuteczną pomoc. W czasie kuracji 400 studentów mogło z powodzeniem przygotowywać się do egzaminów. Nowo planowane sanatorium ma rozporządzać 200 łózkami. (Med. Klin. 1939 Nr 16).

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

23.V. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Jerzy Rutkowski. Nowa seria przypadków po operacji Fraziera (przecięcie korzonka czuciowego nerwu trójdzielnego). 2. Eleonora Reicher. Zaburzenia dokrewne okresu dojrzewania. 3. Józef Wacław Grott. O związku cukromoczu ciężarnych z przewlekłym zapaleniem trzustki.

23.V. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1. Płoński M. Pokazy anatomo-patologiczne. 2. Wysocki R. Zagadnienie zakrzepów i zatorów na podstawie materiału sekcyjnego Szpitala Staroakonných na Czystem.

24.V. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

Pokazy: P. Goldstein. Przypadek ostrego zapalenia trzustki. B. Kryński. Przypadek przepukliny wewnętrznej. Odczyt: Prof. Kazimierz Pelczar z Wilna. Wody truskawieckie i rola ich w zaburzeniach przyswajania cukru.

26.V. Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa.

1. Zagajenie. 2. W. Biehler. 90-lecie ambulatorium przy Szpitalu D-ka Jezus (z przezrocami). 3. K. Sroczyński. Ambulatoria szpitalne i pielęgniarstwo Społeczne w szpitalach.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XLVII. Natrium jodatam a Natrium jodicum.

Cechą rodziny halodów, do której należą fluor, chlor, brom i jod, jest tworzenie kwasów, a zatem i soli drogą mniej lub więcej chemicznego łączenia się z wodorem, wzgl. metalem bez udziału tlenu. Powstałe w ten sposób kwasy nazywają się fluorowodorem, wzgl. bromowodorem, wzgl. chlorowodorem, wzgl. jodowodorem, a sole odnośne nazywają się fluorkiem, wzgl. chlorkiem, wzgl. bromkiem, wzgl. jodkiem potasu, sodu, litu i in. Odpowiednie nazwy łacińskie tych soli brzmią: *Kalium* (*Natrium* etc.) *fluoratum*, *chloratum*, *bromatum*, *jodatam*. Lecz haloidy, prócz fluoru, mogą również tworzyć kwasy, całkiem analogiczne pod względem swej budowy chemicznej z kwasami, tworzonymi przez inne metaloidy, a zatem z udziałem również tlenu. Kwasy te o różnej zawartości tlenu otrzymują nazwy analogiczne do nazw kwasów, powstałyś drogą utlenienia innych metaloidów typowych naprz. siarki. A więc kwas, zawierający 3 atomy tlenu, nazywa się analogicznie do kwasu siarczanego, kwasem chlorań, bromian, jodan, a sole odnośne nazywają się chlorań, bromian, jodan potasu itd. Formuła tych soli jest następująca: KClO_3 , NaBrO_3 itd., a nazwy łacińskie brzmią: *Kalium chloricum*, *Natrium bromicum*, *Natrium jodicum*. Z powyższego wpływu, że *Natrium jodatam*, po polsku jodek sodu, a *Natrium jodicum*, po polsku jodan sodu to dwie rzeczy różne.

Stanisław Justman.

Résumé des articles originaux.

B. JOZ. Troublés squelettiques dans l'hypofonctionnement thyroïdien.

Dans les manifestations d'hypofonctionnement thyroïdien (myxoedème congénital, myxoedème acquis de l'enfant et de l'adulte, crétinisme endémique, formes frustes de l'hypothyroïdie) les altérations squelettiques sont très caractéristiques et restent comparables dans les diverses formes cliniques, ne variant dans leur intensité qu'en fonction du degré d'atteinte glandulaire et de l'âge d'apparition de l'affection. Les troubles du développement osseux se ramènent à 2 caractères principaux: retard dans l'apparition des noyaux d'ossification épiphysaire et retard dans la soudure des épiphyses. Au contraire, l'ossification périostée et celle des os à provenance membraneuse restent respectées. C'est le processus d'allongement de l'os qui est surtout compromis malgré la persistance, durant toute la vie, des cartilages épiphysaires. L'atteinte élective du cartilage par l'insuffisance thyroïdienne se manifeste encore par diverses osté-

ochondropathies et par apparition des pseudoépiphyses aux extrémités proximales des métacarpiens. La selle turcique est toujours agrandie, les fontanelles ouvertes jusqu'à l'âge avancé. La radiographie est une précieuse illustration de l'état anatomique du squelette, elle est indispensable dans l'investigation clinique des formes frustes et camouflées et dans l'appréciation de l'efficacité du traitement spécifique. 8 radiographies jointes.

St. FRYDE. Zona auricularis.

Description d'un cas de *zona auricularis*, accompagnée de surdité, de symptômes vestibulaires, comme nystagmus spontané, vertiges, vomissements et de paralysie totale du nerf facial. Au bout de six semaines les symptômes vestibulaires sont disparus, mais l'amélioration de l'audition s'est à peine manifestée. En même temps le nerf facial a repris toute sa fonction, seul le ramus inférieur est resté paralysé. L'auteur cite la pathogénie de la maladie en question basée sur la littérature.

TREŚĆ: B. JOZ. Zmiany kostne w chorobach niedoczynności gruczołu tarczowego. — S. FRYDE. Herpes zoster oticus (*Zona auricularis*). — M. PŁOŃSKI i N. ZANDOWA. Zmiany histopatologiczne w oponach miękkich mózgu u osób, zmarłych z powodu różnych chorób. — H. LANDAU. Regulacja glikemii. (Str. zbior.). — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. BLOCH. O udoskonalenie stosowanych metod społecznego zwalczania gruźlicy. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: B. JOZ. Troubles squelettiques dans l'hypofonctionnement thyroïdien. — S. FRYDE. Zona auricularis. — M. PŁOŃSKI et M-me N. ZAND. Pathologie des méninges cérébrospinales. — H. LANDAU. La régulation de la glycémie. (Rev. gen.). — M. BLOCH. Au sujet du perfectionnement de la lutte sociale contre la tuberculose.