

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. 334-87.

Rok XVI

WARSZAWA, 22 CZERWCA 1939 R.

Nr. 23-24

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z oddziałów neurologicznych Szpitala na Czystem w Warszawie.

Odżywcze zboczenie mięśni postępujące *Dystrophia musculorum progressiva* i jego postaci.

Podał

Maksymilian BIRO (Warszawa).

Dystrofia wykazuje objawy ogólne, wspólne większości przypadków, i cechy specjalne, właściwe niektórym tylko spostrzeżeniom.

Do ogólnych należy zanik mięśni w określonych okolicach ciała z przerostem pewnych lub bez przerostu, zazwyczaj bez drżenia włókienkowego z następczym zakłóceniem ruchów czynnych i odruchów; niekiedy sprawa zaburzeń dotyczy i układu kostnego, wyjątkowo wykazuje zmiany uczucia, zaburzenia nerwów czaszkowych, wreszcie zakłócenia psychiczne.

Nawet zasadnicze objawy tej choroby wymagają omówienia; dają one asumpt do rozważenia sprawy istnienia określonych postaci tego schorzenia i ich znaczenia. Rzeczą tę pozwolę sobie przedstawić na zasadzie 25 przypadków dystrofii, które zawdzięczałam oddziałom neurologicznym kol. E. Hermana i W. Sterlinga.

Gdy oglądamy młodą osobę o pełnych i zaokrąglonych kształtach, przypominającą nam „dziecinnego Herkulesa“ (Erba), budzi się obawa, czy ona nie odbiega pod względem siły i sprawności nie tylko od Herkulesa, ale i od przeciętnie zbudowanego rówieśnika. To, co nadaje jej ciału zaokrąglenia, jest przerost pewnych mięśni. Ów przerost nasunął Friedrichowi myśl wykorzystania go do odróżnienia dystrofii od choroby Aran-Duchennea. Według Erba, od tego przerostu rozpoczyna się poszczególny przypadek sprawy chorobowej. Okazało się, że przerost nie obowiązuje wszystkich jej przypadków. Wśród naszych spostrzeżeń było 8 bez przerostu. Jak wykazują nasze dane, przerost zjawia się bez względu na to, czy choroba rozpoczęła się w wieku wczesnym, czy późniejszym. Z tego, że nie było przerostu u kobiety z początkiem dystrofii w 38 roku życia (Eeg-Olofsson), nie wynika wcale, by późne wystąpienie dystrofii powodowało brak przerostu. Trudno ustalić chwilę rozpoczęcia się choroby, raczej określamy porę jej ujawnienia: 45-letnia kobieta (Worster-Drought) z przerostem mięśni łydek, pośladków i łopatek miała już „od wczesnego dzieciństwa“ pewne zaburzenia ruchowe.

Przerost może się ukazać, bądź nie zjawić bez

względem na to, w jakiej okolicy ciała dystrofia się zaczęła. Nie było przerostu zarówno w niektórych z przypadków naszych z początkiem choroby w pasie barkowym (3 spostrzeżenia), jako też wśród wielu spostrzeżeń, które wyszły z pasa biodrowego (5 przypadków).

Nie widziałem w tej chorobie okresu z przerostem wyłącznym, i nie mówią nam chorzy, wykazujący pełny względnie obraz dystrofii, czy nie zaczął się wyłącznie od przerostu. Nie wynurza się przerost również wówczas, gdy istnieją już inne objawy dystrofii. Przerost zmniejsza się w przebiegu choroby: u 23-letniej panny z przerostem od 16 roku życia przerost od kilku lat ustępował. Nigdy nie widziałem, by przerost wystąpił na gruncie resztek włókien mięsnych, pozostałych po częściowym zaniku mięśni. Zanik mięśni jest najistotniejszym objawem dystrofii. Zanik ten obejmuje nie tylko te mięśnie, które uprzednio uległy przerostowi. Wśród naszych przypadków cały szereg przebiegał bez przerostu, w pozostałych pewne tylko grupy mięśni uległy przerostowi, a zanikowi ledwie niektóre z mięśni uprzednio przerosłych, większość zaś mięśni zanikłych nie przeszła zupełnie przez okres przerostu. Z mięśni przerosłych uległy następnie zanikowi m. trójgraniasty, m. podgrzebienny i m. trójgłowy, nie uległy mu m. łydki pośladkowe i m.m. brzuchate łydek. Rzadko widujemy w dystrofii przerost drobnych mięśni dłoni (Guillain i Péron). Przerostowi ulegały przeważnie mięśnie łydek (5 przypadków), łydek właściwie z mięśniami ud (1 spostrzeżenie), wzgl. przedramion (1 przypadek), niekiedy również ud (1 spostrzeżenie). Przerost może przeważać w jednej z części symetrycznych (lewej, wzgl. prawej łydce — 2 przypadki).

Meldolesi sądzi, że przerost powstaje na skutek pracy mięśni, nadmiernie obciążonych w zastępstwie zanikających lub zanikłych. Sprawa nie jest tak prosta. Przerost nigdy nie rozpoczyna się, gdy już istnieją w innym miejscu zaniki, jak to już wspomnieliśmy, na zasadzie naszych spostrzeżeń; przerost rzadko ma znaczenie dodatnie, bo najczęściej bywa wrzeczony, nie istotny; zresztą, nie zawsze występuje w mięśniach, czynnościowo w pewnej mierze zastępujących mięśnie upośledzone: nie widziano przerostu mięśni międzybrzowych, wzgl. szyjnych w przypadkach z dystroficznymi zmianami w przeponie, a przepona, choć nie często, bywa atakowana w tej chorobie (Meldolesi, Süttele).

Zanik mięśni kieruje uwagę na ich pobudliwość mechaniczną. Widywałem pobudliwość przeważnie

osłabioną, aż ledwie dostrzegalną (2 przypadki), nawet zupełnie zniesioną (1 spostrzeżenie). Czasem tylko zmienione napięcie wskazuje na istnienie zaburzenia; niekiedy zwraca uwagę napięcie jedynie różne od istniejącego w mięśniach sąsiednich (3 przypadki).

Wrażliwości mięśni idiopatycznej ma odpowiadać stan odruchów (Erb, Bechterew, Babiński-Jarkowski). Liczne przypadki nasze przebiegały z odruchami prawidłowymi, poszczególne z wzmocnionymi. Odruchy nieco wzmoczone są w dystrofii znane (Oppenheim). O ile istnieje w przypadku zanik mięśni, mogą być odruchy zniesione (nasze spostrzeżenia). Wiele dawnych przypadków naszych przebiegało z odruchami prawidłowymi. Wśród nowych naszych 25 spostrzeżeń znajdowaliśmy odruchy, bądź to ścięgnowe, wzgl. skórne, w niektórych przypadkach obniżone, zniesione, czy wzmoczone. Mieliśmy w jednych wszystkie odruchy kończyn górnych słabe (2 spostrzeżenia), w innych odruchy okostnowe nawet z Jacobsonem (1 przypadek), brzuszne zniesione (2 spostrzeżenia), o.o. kolanowe żywe (2 przypadki), pojedynczy kolanowy wzmoczony (1 spostrzeżenie) lub żywszy od drugostronnego (1 przypadek), o.o. kolanowe słabe (2 spostrzeżenia), wzgl. zniesione (8 przypadków), o.o. Achillesa żywe (2 spostrzeżenia) i to obok zniesionych odruchów kolanowych, o.o. Achillesa słabe (1 przypadek), wzgl. zniesione (7 spostrzeżeń), o.o. podeszwowe (2 przypadki).

Z odruchów patologicznych w niektórych naszych spostrzeżeniach występował o. Babińskiego (13-letnia dziewczyna z dystrofią od 8 roku życia, 10-letni chłopiec chory od 5 roku), o. Oppenheima bez o. Babińskiego (40-letni mężczyzna z dystrofią od lat dziecięcych). Te odruchy, zarówno jak o Jacobsona ukazywały się i w niektórych naszych przypadkach o dużej różnicy w pobudliwości mechanicznej, wzgl. elektrycznej pomiędzy mięśniami wyprostnymi a zginaczami.

Sądzą, że oddziaływanie elektryczne znajduje się w pewnym stosunku do stopnia zaniku mięśni (Oppenheim). Otóż istnieją przypadki zaniku bez zmienionego oddziaływania elektrycznego (Brissaud, Alard) i mięśnie pozornie zdrowe z oddziaływaniem zmienionym (Marie). Niezależnie od naszych poprzednich (5) wskazuje na nowe przypadki z danymi w tej sprawie. W 7 spostrzeżeniach oddziaływane było obniżone, w jednym zniesione, a, co ma szczególną wartość, w dwu istniał odczyn zwyrodnienia. Ponieważ, według wielu badaczy (Erb, Eisenlohr, Hoppe, Abadie, K. Mendel, Haushalter), odczyn zwyrodnienia stanowi w tej chorobie rzecz niezwykłą, zwróć uwagę na 6 przypadków takich pracy poprzedniej (5) oraz na 2 nowe spostrzeżenia. Chłopiec 12-letni z dystrofią istniejącą od wczesnego dzieciństwa, wykazywał w mięśniach dłoni $An=K$, 40-letni mężczyzna, również od dzieciństwa chory, miał przy 8 MA w prostownikach palców dłoni lewej $An>K$. Sala (2) sądzi, że zaburzenia oddziaływania idą w parze z czasem trwania choroby. Nasze dane poprzednie i nowe nie stwierdzają tego ustosunkowania. Curschmann przyznaje, że te zaburzenia, zarówno jak drżenie włókienkowe (1 przypadek autora) w wyjątkowych przypadkach się zdarzają, lecz że nie podejmuje się ich wyjaśnienia.

Uszkodzenie mięśni wpływa na zmianę kształtów i ruchów pacjenta. Znany jest sposób chodzenia, a zwłaszcza dźwignięcia się z pozycji leżącej tych cho-

rych (5), a to w zależności od stanu mięśni miednicy, ud i kręgosłupa. Podczas stania, a nawet siedzenia (Souques) powstaje wypuklenie kręgosłupa boczne, ku przodowi (lordosis) w dolnej części szyjnej, grzbietowej (2 przypadki), lędźwiowej (2 spostrzeżenia). Klatka piersiowa ulega zniekształceniu (w 1 przypadku w prawej połowie wklęśła, w lewej wypukła, w innych spłaszczona w wymiarze przednio-tylnym). Żebra mogą być zmienione (w 1 spostrzeżeniu wypukłe, z różniacem). Rozrost kości może ulec zahamowaniu (w 1 przypadku obie dłonie b. drobne, wąskie, o palcach cienkich, w innym prawa kiść węższa od lewej, w pewnym odwrotnym). Zostaje zniekształcony układ łopatek. Osłabienie mięśni jednej lub obu łopatek sprowadza ich odstawanie od tułowia, oddalenie od kręgosłupa i opuszczenie kąta łopatek zewnętrznego (13 spostrzeżeń). Gdy chorego unosimy pod pachami, łopatki nie towarzyszą ruchom ramion, pozostają „luźne”. Wobec ramion opuszczonych łopatki odstają od tułowia, stając „łopatki skrzydlate” (36% naszych przypadków).

Zaburzenia mięśniowe, upośledzone ustosunkowanie mięśni, działających wzajemnie przeciwnie, mogą sprowadzić zniekształcenie kostne, o ile sprawa chorobowa rozpoczyna się w dzieciństwie. Tą drogą powstają stopy koślawe, szpotawe, końsko-szpotawe (nasze spostrzeżenia), a niekiedy wklęsłe. Stopy wydrażone istniały w 7 naszych przypadkach. Występowały one w niektórych z nich w jednej stopie, czasem łącznie z innymi zaburzeniami w ułożeniu stopy (stopa szpotawa — w 2 spostrzeżeniach).

Uszkodzenie mięśni może pociągnąć za sobą nieprawidłowy układ wzajemny poszczególnych części ciała przez przewagę mięśni przeciwnych, wzgl. przez ich przykurcz. Widywaliśmy utrudnione rozginanie ud w stawie biodrowym, zahamowane rozginanie w stawie biodrowym, przykurcz w stawach stopowych i kolanowych.

Zależności zaburzeń kostnych od zmian w mięśniach nie można uogólniać. Nie wytłumaczyłaby ona niekształtnej czaszki. A znaleźliśmy czaszkę wieżykowatą (23-letni mężczyzna z dystrofią rodzinną), czaszkę kwadratową (12-letni chłopiec z dystrofią od 10 roku życia), małogłowie (12-letni chłopiec z dystrofią od 4 roku życia). Na tle zaburzeń w kościach mogą wystąpić złamania samoistne (Marie i Crouzon).

Sprawy kostne niekiedy w tej chorobie ukazują się od urodzenia (Oppenheim) lub powstają później, a to drogą stopniowego zaniku (Fr. v. Schultze, Noica i Schippe, Merle). Spotykano rozszczepienie kręgosłupa (Guillain, Mathieu i Garcin). Związek tego zniekształcenia z dystrofią trzeba rozważać w poszczególnych przypadkach z wielką ostrożnością, ponieważ rozszczepienie kręgosłupa może towarzyszyć innym sprawom kostnym (Biro).

Zaburzenia kostne bywają natury dystroficznej (Wołkow). W 2 przypadkach dystrofii Marinesco spostrzegaliśmy scienienie kości. W jednym z naszych spostrzeżeń rentgenogram wykazał odwapnienie kręgów szyjnych, w innym szyjnych i grzbietowych oraz kości krzyżowej (kol. Mesz).

Zaburzenia mięśniowe nie rozciągają się w tej chorobie na wszystkie mięśnie, i szerzenie się tych zakłóceń z jednych mięśni na drugie nie odbywa się bezładnie. Bardzo rzadko sprawa zaczyna się od zajęcia dalszych (dystalnych) odcinków kończyn (2 dawne me spostrzeżenia i 6 nowych), jak to jest właściwe chorobie Aran-Duchennea, w wyjątkowych razach wy-

stępuje upośledzenie jednej kończyny dolnej i przeciwległej górnej (1 nasz przypadek), niezmiernie rzadko (Mingazzini) spostrzega się zaburzenie połowicze (2 nasze spostrzeżenia).

Sądzą, że na ogół najmocniej i najwcześniej ulegają zaburzeniom te mięśnie, które najbardziej obciążone są pracą (Meldolesi). Gdyby tak było, dzieci miałyby dotknięte przeważnie kończyny dolne, u młodzieży i dorosłych szwankowałyby głównie kończyny górne, pracownicy praworęczni ulegaliby zaburzeniom większym w kończynie górnej prawej. W większości naszych przypadków zakłócenia występowały jednocześnie i z jednakim natężeniem w prawej i lewej połowie ciała (w 12 przypadkach). W niektórych przeważało natężenie sprawy w połowie prawej (5 spostrzeżeń), wzgl. lewej (2 przypadki), w kończynach górnych (2 spostrzeżenia), wzgl. dolnych (2 przypadki); w spostrzeżeniu, dotyczącym sprawy połowicznej, kończyną górną była bardziej upośledzona od dolnej. Były jednakowo zajęte wszystkie 4 kończyny u osób, z których poszczególne wykazały początek choroby w wieku różnym (od pierwszych lat do 26 roku). Prawe kończyny szwankowały u osób z ujawnieniem choroby od dzieciństwa do wieku dojrzałego (2 rok do 26 r.). Lewa kończyna górna była upośledzona u osób, które zachorowały w dzieciństwie (4—5 rok), ale i u osoby starszej z ujawnieniem choroby (w 57 r. życia). Wyłączne uszkodzenie kończyn dolnych, bądź górnych znajdowaliśmy u zapadłych na dystrofię w okresie od dzieciństwa do wieku młodzieńczego (od pierwszych lat do 15 roku). Ani tedy praca, zmuszająca do wysiłku kończynę górną prawą, ani ruchy przeważnie kończyn górnych, wzgl. dolnych (wysiłki, przeważające w jednym z nich) nie wpłynęły na upośledzenie tych lub innych kończyn.

I nie tylko mówić mogą zaburzenia w określonych kończynach, ale i w poszczególnym odcinku danej kończyny. W jednych przypadkach na początku choroby są bardziej dotknięte części (proksymalne) bliższe (2 spostrzeżenia), wzgl. (dystalne) obwodowe (3 przypadki). Czasem zanik uwidatnia się jaskrawo w mięśniach bliższych (8 spostrzeżeń), a w następnym przebiegu choroby ukazuje się on i w dolnych (przypadki Barnes'a i 6 naszych), rzadko, jakżeśmy wskazali, pierwszy zanik występuje w mięśniach obwodowych. Może istnieć przewaga zaburzeń w zginaczach (2 spostrzeżenia), wzgl. prostownikach (4 przypadki). Obok innych części mogą być dotknięte mięśnie klatki piersiowej, wzgl. brzucha. Zaburzenia w mięśniach brzucha mogą istnieć obok upośledzenia kończyn (1 spostrzeżenie) i nawet nad nimi przeważać (2 przypadki).

Może być dotknięta twarz. Nieznaczne uszkodzenia twarzy mogą ująć uwagi pacjentów, wzgl. ich otoczenia. I dlatego możemy spostrzegać w niej zmiany po zakłóceniach czynności kończyn, wzgl. tułowia. Występowały zaburzenia ruchów twarzy i języka (1 spostrzeżenie), utrudnione przymykanie oczu i asymetria twarzy (2 przypadki), utrudnione zaciskanie powiek, ruchy warg mało sprawne, jeden fałd nosowo-wargowy wygładzony (1 spostrzeżenie), wargi bardzo cienkie (1 przypadek), szpary oczne nie przymykające się, wargi wywrócone, zwł. warga dolna (warga poza tym zajęta), usta rozchylone, mięśnie twarzy bardzo wiotkie.

Niektórzy wskazują na współudział mięśnia sercowego w dystrofii (Coste, Stambro, Ross, Hammond, Marinesco, Schenk i Mathias). Pomyśleć można najwyżej o zaniku odcinka mięśnia ser-

cowego. Salvioli na zasadzie danych klinicznych i elektrograficznych, dotyczących dzieci (1—10-letnich), nie znajduje zmian dystroficznych w mięśniu sercowym. Barasciutti na drodze badań elektrokardiograficznych wypowiada zdanie, że w dystrofii na ogół nie ma zmian w sercu, a o ile się ukazują, to dopiero w późnych okresach schorzenia. Wśród naszych przypadków wykazało zmiany w sercu 6 osób. Jedno z tych spostrzeżeń jest mało miarodajne w tej sprawie ze względu na posunięty wiek pacjenta (67 lat). Spośród reszty pacjentów jeden wykazał szmer przy końszku i nad tętnicą główną, inny ujawnił szmer nad tętnicą główną oraz wzmożony drugi ton nad tętnicą płucną a serce przerosłe, w pewnym przypadku były nieczyste tony nad uściami i słaby szmer skurczowy nad tętnicą główną, w jednym pierwszym tonowi towarzyszył podmuch, w innym wreszcie był wzmożony drugi ton nad tętnicą płucną.

Sądzą, że dystrofia jest związana z konstytucją. Martius przypisuje konstytucji znaczenie częściowe, Marinesco wskazuje na konstytucję wzrostowo-asteniczną. Nasi chorzy byli przeważnie budowy hipoplastycznej, tylko jedna osoba była wzrostu wysokiego i dobrej budowy.

W większości przypadków dystrofii istnieją zmiany w mięśniach (Oppenheim). Mięśnie te są blade (Meldolesi). W mięśniach przerosłych zwiększa się liczba i wielkość włókien. Włókna dochodzą do 230 mikromilimetrów w wymiarze poprzecznym (u ludzi o mięśniach zdrowych wymiar średni w mięśniach kończyn wynosi 30—50, wyjątkowo 108 mikromilimetrów). Obok tkanki mięsnej rozrasta się tkanka łączna (Moniz Egas). Wzrasta w mięśniach liczba jąder (Lhermitte, Massary i Dupont), zachodzi bujanie omiesnej wewnętrznej, odkładanie się w niej komórek tłuszczowych, rozszczepienie włókien mięsnych z tworzeniem się w nich jamek (*vacuolum*). Nawet mięśnie mało zanikłe wykazują nacieczenie okrągłokomórkowe (Süttele).

Scriban w 3 przypadkach dystrofii z przerosłem wrzekomym opisuje jądra osiowe (*axiales*), nietypowe włókna mięsne, myoblasty, niezwykły układ włókien mięsnych, czyli zmiany, napotymane w okresie rozwoju włókien mięsnych. W mięśniach zanikłych stwierdza Barnes stłuszczenie, scienienie włókien mięsnych, utratę prążkowania poprzecznego i zwiększenie liczbowe jąder. Nawet w mięśniach, uległych nieznacznemu zanikowi, znajdowała Süttele nacieczenie okrągłokomórkowe.

Już zmiany, podane przez Scribana, wskazują na usposobienie wrodzone do dystrofii. I w niektórych mięśniach spośród niewykazujących zaburzeń czynności, ani zaniku, wykrył Nishiyori zmiany drobnowidzowe, podobne do zachodzących w mięśniach bezwzględnie schorzałych. W 60 rodzinach dystrofików podają Meldolesi i Garretto mięśnie blade u matek pacjentów i nawet dalszych krewnych. Przez te dane anatomiczne zyskują na znaczeniu podane przeze mnie dane kliniczne o rodzinno-dziedzicznych przypadkach dystrofii.

Nie przesadza to sprawy, czy zmiany w mięśniach, wzgl. i w kościach są ostatecznym i jedynym podkładem tej choroby. Zagadnienie patogenety musi uwzględnić i zaburzenia w układzie nerwowym, wziąć pod uwagę i zakłócenia wewnątrzwydzielnicze. Zaburzenia mięśniowe są wspólne wszystkim przypadkom dystrofii; zakłócenia w układzie nerwowym ośrodkowym i ro-

ślinnym zdarzają się w tej chorobie. Zaburzenia w gruczołach wewnątrzwydzielniczych są ostatnio wysuwane przez niektórych badaczy, jako zasadnicze tło tej choroby.

Dane anatomiczne nie dają powodu do podziału dystrofii na szereg zespołów chorobowych. Usiłowano dla takiej klasyfikacji korzystać z danych anatomicznych i klinicznych. Brano pod uwagę w tym względzie umiejscowienie sprawy w określonych odcinkach ciała, występowanie lub nie wykazywanie przerostu, ograniczanie się dziedziczności jakoby do przypadków, rozpoczynających się w pewnym wieku i liczono się na ogół z wiekiem, w którym choroba się ujawniła.

Oppenheim dzieli dystrofię na 4 typy: 1) postać zaczynającą się w wieku młodzieńczym, wzgl. średnim, występującą nasamprzód w pasie barkowym i wykazującą przerost mięśni istotny, wzgl. wrzekomy, 2) postać o przeroście wrzekomym, zespół, zaczynający się we wczesnym dzieciństwie i to od pasa miednicy, przeważający u mężczyzn, wykazujący przerost rozległy, a zanik, ograniczony do górnej połowy ciała, 3) postać dziecięcą, rozpoczynającą się na twarzy i 4) postać wyraźną dziedziczną, występującą od 8—10 roku życia z początkiem choroby w okolicy krzyża i kończyn.

Mając przypadki o trwaniu długoletnim, nie mogłem należycie ocenić możliwości ich podziału wedle umiejscowienia zaburzeń w tej lub owej okolicy ciała. W tym celu, jakeśmy wskazali, woleliśmy się opierać na umiejscowieniu zakłóceń w czasie względnego ich początku.

Wśród naszych danych przeważały przypadki z ujawnieniem choroby we wczesnym wieku (najwięcej między 3—5 rokiem, pojedyncze spostrzeżenia odnoszono do 1, 7, 9, 15, 16, 19, a względnie rzadkie były z początkiem około 26 roku; do wyjątkowych należały jeszcze późniejsze — jeden, ujawniony w 57 roku).

Postać młodzieńcza występowała częściej w pasie biodrowym, niż barkowym, lecz i na ogół wśród naszych przypadków górowało rozpoczynanie się sprawy od zajęcia kończyn dolnych.

Przerost dotyczył przypadków, zaczynających się w pierwszych latach życia, w wieku dojrzewania płciowego i również w wieku późniejszym.

Czy zaburzenia w okolicy twarzy ukazują się, jak ogólnie podają, we wczesnym dzieciństwie, na to nie mogę odpowiedzieć twierdząco. Występowały one w 6 naszych przypadkach. Były między nimi z początkiem wczesnym choroby (5—10—14 lat), były rozpoczynające się w 26, a nawet ujawnione około 50 roku. W żadnym z nich zaburzenia w twarzy nie przeważały nad zmianami u tych samych pacjentów w innej okolicy ciała, toteż trudno ocenić, czy w nich zmiany twarzy wyprzedziły inne umiejscowienie.

W przypadkach wyraźnie rodzinnych choroba rozpoczynała się wcześnie (8—9 rok); tylko w jednej rodzinie było 3 dystrofików, z których jeden ujawnił chorobę dopiero w 26 roku życia (czy ona się wówczas zaczęła, nie ma pewności).

Według naszych danych, jak widać, ani przerost nie jest właściwością wyłączną przypadków, rozpoczynających się w określonym wieku, ani umiejscowienie sprawy (twarz, pas barkowy, wzgl. biodrowy) nie idzie w parze z wiekiem, w którym choroba się zaczyna. Z tego względu sprawa umiejscowienia nawet pierwotnego ma niewielkie znaczenie, gdy chodzi o podział dystrofii na poszczególne typy. Dlaczego u szeregu osób choroba napastuje z początku tę samą okolicę, na to trudno na

razie odpowiedzieć. Jest to zagadnienie, dotyczące większości chorób. Składać się może na zapoczątkowanie choroby w danej okolicy ciała, wzgl. w danym odcinku poszczególnego narządu czynnik miejscowy i czynnik ogólny (istota chorobotwórcza i sposób jej szerzenia się).

Zmiany dystroficzne mają się szerzyć z jednej okolicy na drugą, szerzenie odbywa się przeważnie z okolic zajętych na części sąsiednie i trwać może długie lata.

Określone umiejscowienie pierwotne ma pewną wartość, o ile chodzi o większą lub mniejszą uciążliwość sprawy dla pacjenta (względnie mniej uciążliwe jest zajęcie twarzy, niż wspomnianych pasów, a uszkodzenie pasa biodrowego mniej krzywdzące, niż barkowego).

O ile utrzyma się twierdzenie, że postać rodzinna dystrofii ujawnia się we wczesnym wieku, będzie to miało w rodzinach dystrofików znaczenie dla rokowania w sprawie dzieci, nie wykazujących tej choroby: gdy dzieci zdrowe danych rodzin przekroczą wiek młodzieńczy, można będzie względnie się nie trwożyć, że czeka je smutny los rodzinny.

Streszczenie.

Na zasadzie 25 spostrzeżeń autor rozpatruje sprawę postępującego zbrocenia mięśni odżywczego i jego postaci. W tym celu omawia on zagadnienie przerostu mięśni, jego stosunek do zaniku, sprawę umiejscowienia zaburzeń w poszczególnych grupach mięśni, ujawnienie tych zaburzeń przez wystąpienie zmian w odruchach, wzgl. w oddziaływaniu elektrycznym, stosunek dystrofii do konstytucji, do wieku pacjentów oraz znaczenie wieku poszczególnych członków w rodzinach dystroficznych w sprawie rokowania. Dystrofia, według jego danych, zaczyna się w pewnych przypadkach od przerostu mięśni. Przerost ten nie zależy od wieku, w którym mięśnie ulegają chorobie. Po przeroście lub bez przerostu mięśnie ulegają zanikowi. Zaburzenie to może wyrażać się zmianą w odruchach, wzgl. zaburzeniami ilościowymi oddziaływania elektrycznego (w wyjątkowych — 2 przypadki autora — odczyn zwyrodnienia). Bardzo rzadko spostrzega się w tej chorobie drżenie włókienkowe (1 spostrzeżenie autora). Zakłócenie odruchów rzadko polega w tym schorzeniu na ich wzmożeniu. Zdarzające się w nim odruchy patologiczne bywają niekiedy wyrazem przewagi antagonistów nad agonistami. Zniekształcenia kostne bywają w nim pierwotne (czaszka), w pewnych razach pierwotne, wzgl. wtórne (kręgosłup, żebra, stopy). Zaburzenia w mięśniach nie szerzą się z jednych na drugie bezładnie. Rzadko zaczyna się sprawa na kończynach od odcinków obwodowych (6 spostrzeżeń autora). Zakłócenia mięśni twarzy rzadko rozpoczynają tę sprawę chorobową. Zaburzenia w mięśniu sercowym trudno wiązać z dystrofią. Łączą dystrofię przeważnie z konstytucją asteniczną (tylko w 1 przypadku autora budowa była nieomal atletyczna). Zmiany anatomiczne w mięśniach wskazują na dystrofię, jako na sprawę wrodzoną. U dystrofików zdarzają się zmiany i w mięśniach czynnościowo zdrowych. Bywają one i u pozornie zdrowych członków rodziny dystroficznej. Dane anatomiczne i kliniczne z trudnością pozwalają na podział dystrofii na określone typy. Przypadki autora składały się przeważnie z powstałych we wczesnym wieku; na ogół przeważały zaczynające się od kończyn dolnych. Pewne umiejscowie-

nie sprawy sprowadza dla pacjenta skutki bardziej lub mniej uciążliwe. Ograniczenie się dystrofii dziedzicznej do przypadków o wczesnym początku ma znaczenie w sprawie rokowania, czy członków rodzeństwa, przekraczających określony wiek, choroba oszczędzi.

PIŚMIENICTWO.

Alard: Soc. de Neurol. de Paris 1901, Nouv. Icon. XV. — Babiński-Jarkowski: Rev. Neurol. 1911. — Barasciutti A.: Atti Soc. med.-chir. Padova 1935, 13, Nr 6, 5—19; Z. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1937, 83 B. — Barnes Stanley: Brain, 1932, 1—46. — Biro M.: Dystrofia mięśni postępująca. Warsz. Czas. Lek. 1931, Nr 34—35. — Biro M.: Stosunek żeber szyjnych do ukł. nerw. i naczyń. Ks. jub. Edw. Flatau 1929. — Curschmann H., O. Bumke u. O. Foerster: Handb. d. Neurol. T. XVI, Berlin 1936. — Eeg-Olofsson R.: Hygiea (Stockholm), 1931, 93, 33—39; Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931, 60 B., 483. — Erb: Dystrophia muscul. Volkman's Samml. klin. Vortr. 1890, Nr 2. — Friedreich:

Ueber progress. Muskelat. 1873. — Guillain, Mathieu et Garcin: Rev. Neurol. 1925, T. II, 600. — Guillain et Péron: Rev. Neurol. 1928, T. I, Nr 4, 658. — Lhermitte, Massary et Dupont: Rev. Neurol. 1930, T. I, Nr 4, 86. — Marie P.: Travaux et mémoires, 1928. — Marie et Crouzon: Rev. Neurol. 1903. — Marinesco M. G.: Rev. Neurol. 1938, T. 69, Nr 1, 69—73. Marinescu G., A. Bruch u. G. Buttu: Spital 1931, 51, 293—297; Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1932, 61 B., 384. — Meldolesi Gino: D. med. Wschr. 1937, II, 1654—1658. — Meldolesi e Garretto: Il Policlinico 1938, XLV, Nr 1, p. 1—15. — Merle: Nouv. Icon. 1909. — Moniz Egas: Rev. Neurol. 1930, T. I, Nr 3, p. 747. — Nishiyori: Fukuoka acta medica 1936, v. XXIX; Rev. Neurol. 1936, T. 66, Nr 4, p. 452. — Noica u. Schippe: Z. f. Nerv. XXX. — Oppenheim H.: Lehrb. d. Nervenkr. 1923. — Scriban C. et D. Paulian: Bull. Acad. Méd. Paris, 1932, III, 107, 853—858. — Schultze Fr.: Z. f. Nerv. XIV. — Süttele H. M.: D. Arch. klin. Med. 1937, 180, 202—211. — Wołkow S.: Nevropat. 1936, 5, 1032—1034; Z. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1937, 83 B. — Worster Drought C.: 1931, Proc. Roy. Soc. Med., 1931, 24, 1059; Z. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1932, 61 B., 384.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Oddziału chorób nerwowych Szpitala im. matz. Poznańskich w Łodzi.

(Ordynator: F. Klozenberg).

Przypadek mlekołoku w przebiegu guza rdzenia kręgowego *)

Podali

Fabian KLOZENBERG i Daniel KON (Łódź).

Przypadek, który przedstawiamy, zasługuje na uwagę z 2-ch względów: 1) z powodu niezwyklej rzadkości objawu — galaktorei — która wystąpiła u chorej z guzem rdzenia kręgowego, oraz 2) dlatego, że analiza przypadku umożliwia nieco głębsze wnikięcie w zagadnienie wzajemnych korelacji, zachodzących pomiędzy układem gruczołów wewnętrznego wydzielania a środkami nerwowo-roślinnymi.

Historia choroby pacjentki naszej przedstawia się następująco: Chora R. F. (liczba karty szpit. Nr 412), lat 46, była robotnicą fabryczną z zawodu, 3 razy roniła w pierwszych miesiącach ciąży. Obecnie 2 lata po menopauzie. Wywiad osobisty i rodzinny bez znaczenia. Półtora roku przed przybyciem do oddziału zaczęła odczuwać bóle w kręgosłupie piersiowym, później bóle o charakterze rwącym i strzelającym w kończynach dolnych, później wreszcie bóle opasujące brzucha na poziomie nadbrzusza. Dość szybko wystąpiło stopniowe osłabienie kończyn dolnych aż do zupełnego bezwładu, zaburzenia w oddawaniu moczu i stolca. Pierwszy raz chora przebywała w oddziale naszym w kwietniu 1938 r. Stwierdziło się wówczas u niej bezwład kurczowy kończyn dolnych z polikinetycznymi odruchami, stopotrząsem i rzepkotrząsem, z obustronnym objawem Babińskiego i Rossolimo, zaburzenia czucia w postaci znieczulenia dla wszystkich rodzajów czucia powierzchniowego, począwszy od poziomu D₇ w dół, przy czym ponad linię znieczulenia stwierdziliśmy pas przeczulicy, sięgający do D₅—D₆. Z badań laboratoryjnych wymienimy: OB — 55 min. Wa R — we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym — ujemny. Ciśnienie płynu m.-rdzen. około 150 mm H₂O. Płyn zawierał białka 0,66%, odczyny globulinowe dodatnie, pojed. limfocyty w prep. Lipidol, wstrzyknięty podpotylicznie, zatrzymał się na wysokości L₅—S₁. Rtg. kręgosłupa bez zmian. W narządach wewnętrznych brak wybitniejszych zmian patologicznych. Powyższe objawy pozwo-

liły rozpoznać guz, prawdopodobnie wewnątrzrdzeniowy, na poziomie górnej linii znieczulenia, a więc D₇—D₈. Chora otrzymała wówczas serię głębokich naświetlań Rtg., po których objawy wypadnięcia ruchowego i podrażnienia czuciowego złagodniały. Drugi pobyt chorej w szpitalu datuje się od 20.X.1938 r. Chora przybyła w stanie znacznie gorszym, niż za pierwszym razem. Objawy ze strony sfery ruchowej i czuciowej j. w., jednakże bóle intensywniejsze, zupełne nietrzymanie kału i moczu, stan ogólny zły, szybko wytworzyły się rozległe głębokie odleżyny. Po kilku dniach pobytu w szpitalu chora podała nam, że z brodawek sutkowych wyciska się wydzielina mleczna, obfitsza z piersi prawej, niż z lewej. Sutki same nieco powiększone. przy obmacywaniu wyczuwa się w nich drobnoziarnisty czynny miąższ gruczołowy; na skórze brak siatki naczyń żylnych. Wydzielina makroskopowo zupełnie przypomina wyglądem mleko kobiece, dość obfita, tryska cieniłym strumieniem przy naciśnięciu sutka. W związku z tym nowo odkrytym objawem dokonany został szereg badań dodatkowych. Badanie ginekologiczne nie wykazało żadnych zmian w narządach rodnych, poza cechami rozpoczynającej się inwolucji. Dokonany został z moczem chorej odczyn Aschheim-Zondeka. Odczyn I wypadł dodatnio, II i III ujemnie. Dodatni wynik pierwszego odczynu świadczy o obecności prolanu A i jest o tyle mało charakterystyczny, że stwierdza się go w przebiegu nowotworów złośliwych bez względu na umiejscowienie. Badanie dna oczu oraz pola widzenia nie ujawniło odchyłań od normy. Rtg. czaszki nie dał wyraźnych zmian, w szczególności siodełko tureckie w normalnych zarysach.

U kobiety nerwy, zaopatrujące sutek, pochodzą od 2—6 pierwszych par n.n. międzyżebrowych, w szczególności od 4—6 nn., od gałęzi podobojczykowej splotu szyjnego i od gałęzi piersiowych splotu ramienneo. Nerwy te biegną w skórze, znajduje się je we włóknach mięśni gładkich powłok i brodawki oraz w naczyniach. Zdążają one promienisto ku brodawce sutkowej, oddając po drodze gałązki gruczołowe, które drażą w głąb gruczołu mlecznego. Poza tymi rdzeniowymi nerwami dochodzą do sutka włókna współczulne, towarzyszące tętnicy piersiowej długiej i oplatające przednie gałązki przenikające (*rami perforantes*) tętnic międzyżebrowych. Możliwe jest również, że włókna sympatyczne biegną wraz z tętnicą sutkową do gruczołu mlecznego. Prześledzone zostały włókna nerwowe w kanalikach wydalających, jednakże nie udało się ustalić związku pomiędzy tymi włóknami a elementami wydzielający-

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 8-go lutego 1939 r.

mi. Arnstein opisał włókna amyelinowe, które wplatają się pomiędzy komórki gruczołowe i kończą się na ich powierzchni guzowatościami brodawkowatymi. Układ nerwowy może też wywierać pewien wpływ na komórki wydzielające za pośrednictwem aparatu komórek koszykowych Bolla, elementów mięsniowo-nabłonkowych, ułożonych wokoło komórek. Wreszcie układ nerwowy może zadziałać za pośrednictwem nn. wazodilatatorów (Rohrig, Laffont). Tyle o danych anatomicznych.

Gruczoły mleczne, które są bardzo mało zróżniczkowane w ciągu pierwszych lat życia, rozrastają się znacznie przed okresem dojrzewania płciowego. Czasami występuje wtedy krótkie wydzielanie się mleka.

W ustroju dojrzałej kobiety występuje okresowe wzbieranie gruczołów mlecznych w czasie miesiączki. Rozwój gruczołu mlecznego odbywa się również etapami. Drogi mleczne powstają pod działaniem follikuliny na długo jeszcze przed okresem dojrzewania płciowego (Dickmann i Berk); tworzenie się zakończeń rurkowatych i pęcherzyków gruczołowych uwarunkowane jest czynnością hormonu ciała żółtego w okresie pokwitania (Anselmino, Herold i Hoffmann). Działanie obu wspomnianych hormonów musi być kolejne, ażeby doprowadzić gruczoł do stanu tzw. gotowości laktacyjnej. O związku zachodzącym pomiędzy przysadką a gruczołem mlecznym mogło świadczyć spostrzeżenie Carnot i Routier mlekotoku, trwającego przez 3 lata w przypadku akromegalii. Icykiewicz z Kliniki Kijowskiej opisuje laktację, która trwała 23 lata w przypadku guza przysadki. Strickerowi i Grueterowi przypada zasługa przeprowadzenia w r. 1928 doświadczeń, w których wyniku zmuszeni jesteśmy przypuścić istnienie hormonu laktacyjnego — prolaktyny — w przednim płacie przysadki mózgowej (p. p. m.). Autorem tym udało się wywołać laktację u królic zapłodnionych i niezapłodnionych za pomocą wstrzykiwań wyciągów wodnych z p. p. m. Nie można było osiągnąć tego efektu u zwierząt niedojrzałych, uzyskano natomiast mlekotok u królic dojrzałych, nawet trzebionych. Odpada zatem przypuszczenie możliwości wywołania galaktorei poprzez zadziaływanie follikuliny, i przyjąć musimy jako pewnik, że p.p.m. obok szeregu innych hormonów — hormonu wzrostu, tyreotropowego, gonadotropowego i in. — wydziela hormon swoisty dla laktacji, nazwany prolaktyną. Hormon ten różni się np. od Prolanu A i B swą większą wrażliwością: ogrzewanie do 90°, jako też potrząsanie z eterem niszczą go zupełnie; wreszcie wyciągi, w odróżnieniu od innych hormonów, tracą swe działanie po 3-ch tygodniach.

Podczas ciąży już od pierwszego dnia gruczoł przetrasta i przebudowuje się. Jednakże poza paru kropelkami siary nie ma wydzieliny mlecznej z sutka. Dopiero w 2—4 dni po porodzie następuje laktacja. Fakty te znajdują swe wytłumaczenie w tym, że w pierwszej połowie ciąży krąży we krwi duża ilość follikuliny, wydzielanej zresztą obficie również przez łożysko matki. Follikulina wywiera wpływ hamujący na wydzielanie mleka, i dopiero z chwilą usunięcia tego czynnika, czyli wydalania łożyska, może nastąpić prawidłowe wydzielanie mleka. Mechanizm działania pierwotny wychodzi prawdopodobnie z przysadki, która zaczyna w okresie dojrzalności wydzielać prolaktynę i prolan A. Pierwszy hormon pobudza zarówno rozwój sutka, jak i laktację, jednakże laktacja — jak już wspomnieliśmy — jest uniemożliwiona przez jednocześnie pobudzaną za pośrednic-

twem prolanu A follikulinę. Jeśli wydzielanie prolaktyny wyprzedza w czasie wydzielanie prolanu A, wówczas zajdzie zjawisko, znane nam jako przejściowa laktacja (w postaci kilku kropelek) wieku pokwitania. Zwiększenie menstruacyjne poziomu follikuliny we krwi tłumaczy okresowe wzbieranie sutka w czasie miesiączki. Podczas ciąży, obok jednoczesnego powiększania się przysadki, narasta ogromnie ilość follikuliny we krwi, zwłaszcza w I okresie — o czym mówiliśmy przed chwilą — co za sobą pociąga wzmożone wydzielanie prolaktyny i, co za tym idzie — rozrost sutka. W drugim okresie ciąży follikulina hamuje wydzielanie prolanów, i odtąd przysadka wytwarza jedynie prolaktynę. Ta ostatnia jednak do głosu nie dojdzie i nie wywoła laktacji, dopóki źródło follikuliny, łożysko, nie zostanie wydalone z ustroju. Po kastracji poziom follikuliny we krwi opada do zera. Przysadka, zanim przystosuje się do zmienionych warunków, wydziela nadal hormon mlekotwórczy, a wobec braku hamującego działania follikuliny występuje zjawisko przejściowe mlekotoku pokastracyjnego.

Wspaniały rozkwit nauki o gruczołach wewnętrznych wydzielania na odcinku laktacji sprawił, że czynnikom pozahumoralnym poczęto odmawiać wszelkiego wpływu na proces laktacji. Tak krańcowe zapatrywanie wypowiada m. innymi Rivoire, przytaczając cały szereg danych, mających świadczyć o tym. W istocie, liczne są doświadczenia, przenawiające za tym, że proces laktacji jest zupełnie niezależny od układu nerwowego. Klasyczne jest doświadczenie Eckharda z r. 1856, który przecinał u karmiących kóz *n. spermaticus ext.*, zaopatrujący wymię, i nie spostrzegał żadnych zmian w wydzielaniu mleka. Heidenhein przecina u suki i kotki *n. nasieniowy*, Laffont — nerwy sutkowe, i również nie widzą zmian w wydzielaniu. Goltz niszczył u ciężarnej suki rdzeń piersiowy i przecinał rdzeń lędźwiowy; zwierzęta mogły pomimo to karmić bez zaburzeń swe nowonarodzone młode. Okrojenie koliste sutka, jako też przeszczepienie narządu w inne dowolne miejsce ustroju nie wpływało na upośledzenie funkcji gruczołu, który, pozbawiony wszelkich połączeń nerwowych, niemniej wydzielał pod wpływem pobudzenia humoralnego (Akinorow, Pfister, Basch, Ribbert). Drażnienie nerwów nasieniowych także pozostaje bez wpływu na wydzielanie mleka (Sinéty).

Niemniej przekonywające były jednak doświadczenia, dokonywane na układzie współczulnym, wskazujące na to, że układ roślinny wywiera pewien wpływ regulujący na procesy wydzielania mleka. Cannon w r. 1931 stwierdził po rezekcji obu powrózków współczulnych u kotki ustanie laktacji. U królika przecięcie splotu podbrzusznego oraz usunięcie zwoju trzewnego nie spowodowało wprawdzie ilościowych zmian w laktacji, jednak wpłynęło na jakość mleka, które mianowicie nabrało cech siary (Pfister). Basch stwierdził tę kolostrację najwyraźniej po wycięciu zwoju trzewnego z jednoczesnym przecięciem *n. nasiennego*. Rohrig, drażniąc dolną gałązkę *n. nasiennego*, osiągał wstrzymanie wydzielania mleka, przez pobudzanie zaś gałązki gruczołowej tegoż nerwu uzyskiwał wzmożone wydzielanie mleka.

Obok tych dość skąpych danych o wpływach układu nerwowego na laktację istnieje szereg faktów, które świadczą o ścisłej zależności procesu wydzielania mleka od czynników nerwowych. Po przyłożeniu dziecka do jednej brodawki sutkowej czują matki napływa-

nie mleka do obu piersi. Mamy tu do czynienia niewątpliwie z odruchem rdzeniowym, odruch ten zostaje wywołany przez podrażnienie czuciowych włókien rdzeniowych w ssanej brodawce sutkowej. Dośrodkowe ramie tego odruchu dochodzi do współczulnych grup komórek zwojowych rogów bocznych rdzenia piersiowego. Stąd idzie ramię łuku odruchowego, poprzez *ramus communicans albus*, do komórek zwojowych części piersiowej powrózka współczulnego, aby drogą szarej gałązki łączącej dotrzeć do nerwu rdzeniowego i z nim, względnie z naczyniami, do gruczołu mlecznego. Skąpe wydzielanie mleka po porodzie zostaje zwiększone przez ssanie; częste przykładanie dziecka do piersi powoduje wydatniejszy przypływ mleka. Jeśli po ostatnim karmieniu upłynął dłuższy czas, to wystarczy często już sama myśl o karmieniu, ażeby spowodować wezbranie mleka w gruczole. Matki czasem uczuwają napływanie pokarmu do piersi, widząc lub słysząc swe głodne, płaczące dziecko. Mamy tu do czynienia z odruchem warunkowym, zupełnie analogicznym do psychicznie wywołanego ślinotoku i sokotoku żołądkowego, odruchem, idącym z mózgowia poprzez szlaki roślinne do odnośnego gruczołu.

Znany jest wpływ wzruszeń i w ogóle czynników psychicznych na mlekotok: przykre emocje zmniejszają lub hamują zupełnie wydzielanie mleka, pod wpływem zaś procesów, tonizujących układ nerwowy, laktacja się wzmacnia. Rola układu roślinnego może też spowodować się do pośredniczenia pomiędzy poszczególnymi gruczołami dokrewnymi, np. w korelacji sutkowo-płciowej. U kobiet ze specjalną nadwrażliwością czuciową sutków (*hysteria, neuropathia*), łaskotanie ich powoduje przekrwienie narządów płciowych, *erectio clitoridis*, a nawet orgazm na drodze odruchowej. Istnieje również korelacja pomiędzy sutkami a gruczołem tarczowym, wyrażająca się wystąpieniem ginekomastii, jako wczesnego objawu choroby Basedowa (nawet u mężczyzn — Sterling). I tutaj można przyjąć jako ogniwo pośrednie układ wegetatywny.

Znane są przypadki jednostronnego zaniku sutka w związku z zanikiem jajnika po tej stronie, jak również przypadki ginekomastii jednostronnej, jako skutek urazu jądra po tej stronie. I tu nie można nie uznać roli układu nerwowego.

Sterling spostrzegał u mężczyzny ginekomastię lewostronną po założeniu po tej stronie odmy piersiowej; osobnik ten przy tym nie wykazywał żadnych znamion schorzenia endokrynnego. Rist i Veran obserwowali na 90 przypadków dokonanej odmy piersiowej w 6 homolateralny zanik gruczołu piersiowego. Bodziec, działający w tych przypadkach, dopływa zatem do sutka drogą włókien sympatycznych w nerwach międzyżebrowych, podrażnionych przez odmě.

Dassier opisuje wystąpienie mlekotoku u chorej z ropowicą okolicy pachowej za pośrednictwem podrażnienia włókien sympatycznych.

Spostrzegano zaburzenia wydzielnicze gruczołu mlecznego w wadzie rdzenia (Frankl — Hochwart, Schmidtpott, Siding, Halban, Biberstein, Souques). Po większej części chodziło o nieprzerwane wydzielanie mleka, niekiedy do 10 lat. Wydzielina bywała tłuszczowa, krwawo-surowicza lub o charakterze siary. Siding uważał za przyczynę nerwice odruchową na tle zaburzeń wędzowych w brzuszonym splocie współczulnym (por. doświadczenia Bascha z wycięciem zwoju trzewnego).

André Thomas opisuje 2 przypadki jamistości

rdzenia, w których przebiegu wystąpił mlekotok u pacjentek. To samo zjawisko spostrzegł Roussy u chorej z jamistością rdzenia. Choroba ta, dzięki kapryśnemu umiejscowieniu zmian w rdzeniu kręgowym, często zakłóca funkcje komórek współczulnych, zgrupowanych w rozmaitych odcinkach rdzenia, a to zarówno w kierunku osłabiającym, jak i wzmagającym czynność tych komórek. Znane są liczne zaburzenia z zakresu czynności układu współczulnego, występujących w jamistości. Jako przykład wystarczy przytoczyć połowiczne pocenie się. Komórki współczulne znajdują się w tej chorobie w stanie nienormalnej odruchowości, dlatego też ewentualne bodźce, czy czynniki patogenne wywołują niezwykle reakcje.

Jeśli stanąć na stanowisku wyłącznie dokrewnej patogeny mlekotoku, stanowisku, przyjętym przez endokrynologów niemieckich i amerykańskich, pozostanie spora garść faktów bez wytłumaczenia: obok poprzednio przytoczonych przykładów pozostanie nasz przypadek galaktorei w przebiegu guza rdzenia, któremu analogicznego nie mogliśmy znaleźć w dostępnej nam literaturze.

Przypadek nasz dotyczy kobiety przekwitłej, u której jajniki i cały narząd rodny nie wykazują najmniejszej aktywności, gdzie brak zatem momentu „gotowości laktacyjnej“, uwarunkowanej hormonalnie, gdzie brak poza tym również zaburzeń ze strony przysadki — wszystko to domaga się dodatkowego wyjaśnienia. Wszystkie te fakty pozwalają przypuścić, że wydzielina gruczołów mlecznych znajduje się, podobnie do wydzieliny gruczołów ślinnych i potowych, pod wpływem układu nerwowo-roślinnego, i że znaczenie tego układu w zjawisku laktacji, niezależnie od czynników humoralnych, nie da się zaprzeczyć.

LITERATURA:

- Anselmino K. J., Hoffmann F. — Zbl. Gynäk. 1934, p. 277, 1936, p. 501. Clavel Marie — Presse Médicale, 1935, Nr 37, 189—192. Cockayne — Proc. royal Soc. of Med. 1914, wg. Apert E. — Roger, Vidal, Teissier — Nouveau Traite de Médecine. Dasser — Sce publ. de la Soc. Roy de med. Chir. Pharm., Toulouse 1937, p. 25 — 27. Ehrhardt K. — Münch. med. Wchschr. 1936, Nr 49, p. 2882—2886. Greving R. — Müller L. R. — Die Lebensnerven, Berlin, 1924, p. 226—230. Grüter F. Stricker P. — Klin. Wchschr. 1929 II, p. 2322. Herold L. — Mediz. Klinik 1936, 44, p. 1489—1491. Hoffmann F. — Ztrblt f. Gynäk. 1936, Nr 49, p. 1163—1164. Rivoire — Presse méd., 2.III.1932. Ross R. John — Endocrinology, 1938, p. 429—494. Roussy, Chastenot de Gery, Mosinger — Rev. neurol. 1932, Nr 3, p. 521—531. Sterling Wład. — Medycyna 1934, Nr 21. Stricker P. Grüter F. — Presse méd., 1937, p. 1268. Supniewski J. — Biologia lek. 1939, T. XVIII, Z. 1, p. 37—60. Thomas A. — Presse méd., 1931, Nr 39, p. 1159—1160. Thomas A. — Rev. Neurol. 1921, Nr 2, p. 210—212.

Z Kliniki Otolaryngologicznej U. S. B.

(Kierownik: Prof. Dr Cz. Czarnowski).

Spostrzeżenia nad wartością leczniczą Septazinu w schorzeniach otolaryngologicznych.

Podał

Dr B. TOŁCZYŃSKI, asystent Kliniki (Wilno).

(Ciąg dalszy — patrz Nr 21-22)

Spostrzeżenia Kliniki Wileńskiej dotyczą materiału z lat 1937, 1938 i części 1939 roku, składającego się z 100 przypadków rozmaitych schorzeń otolaryngologicznych, leczonych septazinem Spiessa, podawanym

doustnie (w tabl. á 0,5), domięśniowo (5% roztwór — *septazin solubile* — w amp. á 5 i 10 cm³) oraz w stosowaniu miejscowym. Dla lepszej oceny wartości leczniczej septazinu podzieliśmy naszych chorych na 4 grupy.

Grupę I stanowi 13 przypadków, gdzie zastosowaliśmy septazin miejscowo, a mianowicie do zatoki szczękowej, zewnętrznego przewodu usznego i kanału kręgowego.

Pomimo, iż pierwotne badania Domagka wykazały, iż z. s. nie działają zabójczo *in vitro* na bakterie, to jednak późniejsze badania tegoż autora oraz Gleya, Girarda i Bürgersa (z pracy Halbersztadta) wykazały wyraźnie ujemny wpływ wszystkich odmian połączeń sulfamidowych na drobnoustroje *in vitro*. Potwierdzają to spostrzeżenia kliniczne, jak np. Kuzm, który podkreśla wartość leczniczą płukań jamy ustnej 1/2% roztworem z. s.

Celem miejscowego zadziałania septazinu używaliśmy go w 5% roztwornie, ogrzanym do ciepłoty ciała, w ostrych i podostrych ropnych zapaleniach zatoki szczękowej (3 przypadki), w ostrym ropnym zapaleniu ucha środkowego (7 przypadków) oraz w ropnym zapaleniu opon mózgowych (3 przypadki).

Swoje próby leczenia miejscowego zatoki szczękowej septazinem oparliśmy na danych doświadczalnych Mc-Mahona, który zakaził zatoki boczne królików paciorkowcem hemolizującym, a następnie, podając im połączenia sulfamidowe, stwierdzał je następnie w znacznych ilościach na śluzówce nosa i zatok bocznych nosa, uzależniając dobry efekt leczniczy od przesylenia tkanek zatoki tymi związkami. Po stwierdzeniu ropnego zapalenia zatoki szczękowej pochodzenia paciorkowcowego wprowadzaliśmy do niej 10 cm³ ciepłego *septazin-solubile*, po uprzedniej punkcji i wyaspirowaniu ropy. Zdaniem Kucharskiego, ilość wchłoniętego przez zatokę szczękową rozpuszczonego w wodzie z. s. zależy (analogicznie do innych ropni) od stanu jej ścian. Im więc śluzówka zatoki jest mniej zbliżnawiała, tym wchłanianie jest większe i efekt leczniczy większy. Zatem, im wcześniej rozpoczniemy miejscowe leczenie septazinem, tym więcej możemy liczyć na mniejsze zmiany śluzówki zatoki i lepsze wchłanianie. Dodajmy jeszcze, iż wynik leczniczy zależy od „kapryśności” danej zatoki, że nie ma tu mowy o szablonie, skoro jedna zatoka szczękowa szybko się goi pod wpływem kokainy z adrenaliną, budy Brüningsa, tamponów korgolowych, druga — po zwykłych punkcjach z następczymi przepłukiwaniami nadmanganianem potasu i przedmuchiwaniem powietrzem, a trzecia — nie reagując poprawą na powyższe zabiegi lecznicze, zdrowieje po zastosowaniu diatermii krótkofalowej lub sposobu Proetz-le Mée. Podając poniżej 3 przypadki ostrego ropnego zapalenia zatok szczękowych, leczonych septazinem, zastrzegamy się, iż traktujemy je jako próby, które wobec pomyślnych wyników będą nadal w klinice kontynuowane na większej liczbie pacjentów.

I. Chory M. J., student, l. 27, ambulat. Od 4 tygodni, po grypie, prawostronne bóle głowy z obfitą wydzieliną z nosa. T°. n. Znaczne obrzmienie muszli środkowej prawej. Z przewodu środkowego prawego dość obfita wydzielina ropna. Bolesność uciskowa przy obmacywaniu kośćca twarzy po stronie prawej. Diafano-skopia—wybitne zaciemnienie prawej zatoki szczękowej. Punkcja tej zatoki daje wydzielinę ropną. Po punkcji przepłukano zatokę ciepłym roztworem nadmanganianu potasu. Brak poprawy. Przy następnej punkcji, również z wynikiem dodatnim, wprowadzono do zatoki po wyaspirowaniu ropy 10 ccm ciepłego *septazin-solu-*

bile. Nazajutrz punkcję powtórzono — wydzielina ropna bardzo skąpa—ponownie przepłukano zatokę 10 cm³ septazinu. Bóle głowy i twarzy znacznie się zmniejszyły. Trzecia z kolei punkcja nie dała już ropy. Wprowadzono po raz trzeci septazin. Po 2 dniach badanie kontrolne: bóle głowy i twarzy ustąpiły całkowicie, t° normalna, muszla środkowa prawa znacznie mniej obrzmiała, wydzieliny patologicznej brak. Diafano-skopia — zatoka szczękowa prawa mniej się wyjaśnia w porównaniu ze stroną zdrową. Wyzdrowienie nastąpiło tu wyłącznie przez miejscowe zastosowanie septazinu.

2. Pacjent W. T., syn rolnika, l. 14, Nr Ks. Ch. 392 — 1938/39 *Highmoritis purulenta acuta gripposa dextra*. Od 8 dni po przebytej grypie bóle głowy, wyciek ropny z nosa, stany podgorączkowe. Prawa małżowina środkowa obrzmiała, obfita śluzoropna wydzielina na tejże muszli oraz w prawym przewodzie środkowym. Diafano-skopia — zaciemnienie obu zatok szczękowych i grzbietu nosa po stronie prawej. Punkcja prawej zatoki szczękowej — obfita wydzielina śluzoropna.

15.II.39. Po punkcji i wyaspirowaniu ropy wprowadzono do zatoki szczękowej prawej 10 ccm. ciepłego *septazin-solubile*. Zatoki nie przedmuchano. Jednocześnie 6 tabletek septazinu dziennie oraz tampony z 10% korgolu do prawego przewodu środkowego, 2 razy dziennie. Naświetlania lampą fiołkową.

16.II.39. Bóle głowy mniejsze, spadek ciepłoty do normy. Punkcja prawej zatoki szczękowej — miernie obfita śluzoropa. Po punkcji 10 ccm. *septazin-solubile* oraz przedmuchanie zatoki z usunięciem wydzieliny śluzoworopnej

17.II.39. Bóle głowy mało dokuczają choremu. Punkcja zatoki-miernie obfita śluzoropa. Po punkcji — 10 ccm. septazinu i przedmuchanie zatoki — nieobfita śluzoropa. Lampa fiołkowa, tampony z korgolu, jak wyżej.

18.II.39. Codziennie punkcja, 10 ccm. septazinu, przedmuchanie zatoki, tampony z korgolu. Śluzoropy coraz mniej. Bóle głowy ustąpiły. T° norma.

21—22.II.39. *Status idem*.

23.II.39. Podczas punkcji nic się nie aspiruje. Po septazinie i przedmuchaniu zatoki — skąpa wydzielina śluzowa. Obrzmienie muszli środkowej prawej ustąpiło.

24.II.39. Punkcja po przedmuchaniu zatoki z wynikiem ujemnym (brak jakiegokolwiek wydzieliny). 10 ccm. *septazin-solubile*. Corgol.

25.II.39. Punkcja i przedmuchanie zatoki nie dały żadnych zmian patologicznych. W nosie brak ropnej wydzieliny. Obrzmienie muszli środkowej prawej ustąpiło całkowicie. Wypisany w stanie dobrym.

Wyżej podane 2 przypadki pouczyły nas, że w ostrym i podostrym ropnym zapaleniu zatoki szczękowej septazin może okazać się pożyteczny przede wszystkim przez skrócenie trwania zapalenia i zapobieżenie przejścia w stan przewlekły, grożący choremu operacją. W ocenie powyższych wyników leczenia septazinem należy uwzględnić, że stosowano jednocześnie punkcję zatoki z aspirowaniem ropy, przedmuchanie zatoki, parowania mentolowe, kokainę z adrenaliną, tampony z corgolem oraz leczenie ciepłem. Oczywiście, przed wprowadzeniem septazinu do leczenia ostrych stanów zapalnych jamy H i g h m o r a wyżej wspomniane zabiegi niejednokrotnie sprowadzały wyleczenie bez operacji. Lecz mamy w swojej obserwacji i taki przypadek, który poniżej przytaczamy, kiedy powyższe zabiegi obok przepłukiwania jamy H i g h m o r a ciepłym roztworem nadmanganianu potasu nie dały poprawy i dopiero zastąpienie nadmanganianu potasu septazinem dało pożądane wyniki.

3. Pacjentka J. J., zajęcia domowe, lat 33, Nr Ks. Ch. 324— 1938/39. *Highmoritis purulenta acuta sin.* Przed tygodniem zapadła na silny katar, przed 4 dniami zjawily się silne bóle

w okolicy zatoki szczękowej lewej oraz gorączka do 40° i ropny wyciek z nosa. Silne obrzmienie małżowin nosowych lewych z obfitą ropną wydzieliną, spływającą spod muszli środkowej. Zaciemnienie lewej zatoki szczękowej (diafan), stan podgorączkowy

4—19.II.39. Zastosowano kurs leczenia diatermią krótkofalową. Powtarzane punkcje z następczym przepłukaniem zatoki ciepłym roztworem nadmanganianu potasu z następczym przedmuchaniem nie dają poprawy. Wydzielina ropna w nosie oraz podczas punkcji utrzymują się. Bóle głowy.

20—28.II.39. Codziennie punkcja lewej zatoki szczękowej z aspirowaniem ropy, wprowadzaniem ciepłego *septazin-solubile* w ilości 10 ccm z następczym przedmuchaniem zatoki i zakładaniem tamponów z 10% corgolem do lewego przewodu środkowego. Po każdorazowym wprowadzeniu septazinu stwierdza się coraz mniej ropy, która nabiera charakteru śluzowego. Ósma i dziewiąta punkcja nie stwierdza wydzieliny patologicznej w zatoce. W nosie sucho. Wypisana w stanie bardzo dobrym.

Uważamy, na podstawie powyższych obserwacji miejscowe działanie septazinu na zapalenie zmienioną śluzówkę zatok bocznych nosa za energiczny pomocniczy czynnik leczniczy.

Leczenie miejscowe ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego septazinem polegało na tym, iż 2 razy na dobę po naświetlaniu ucha niebieskim *solluxem* lub lampą fiołkową i po dokładnym oczyszczeniu przewodu zewnętrznego i błony bębenkowej z ropy, wlewano do ucha na 10 minut ciepły 5% *septazin-solubile*, po czym wprowadzano sączek, który — przesiąknięty septazinem — leżał w uchu pod kompresem rozgrzewającym aż do następnej zmiany.

Niewątpliwie ocena miejscowej wartości leczniczej septazinu tej grupy będzie trudna z wielu względów, pomimo wyeliminowania w niektórych przypadkach podawania septazinu doustnie. Raz, że jednocześnie stosowano leczenie ciepłem, z którego nie mogliśmy zrezygnować, po drugie działanie septazinu może się tu wydać wątpliwe ze względu na warunki anatomiczne. Rzecz jasna, że poprzez drobną perforację błony bębenkowej mogła się przedostać do jamy bębenkowej tak znikoma ilość septazinu, że praktycznie nie miało to znaczenia. Ale w takim razie nie miałyby sensu tak rozpowszechnione podawanie wody utlenionej z kwasem borowym. Chcieliśmy więc w warunkach klinicznych odpowiedzieć na pytanie, czy wpływ wyjąłwiający septazinu jest większy od wody utlenionej. Porównując ze sobą przypadki ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego, leczone miejscowo wodą utlenioną i leczone septazinem, nie mogliśmy dostrzec, aby pod wpływem septazinu szybciej ustępował ropotok i inne objawy, niż pod wpływem wody utlenionej. Bo przecież doświadczenie nas uczy, że wprowadzenie leków do przewodu ma tu znaczenie mechanicznego usuwania ropy i dezynfekowania przewodu, że wpływ na proces, toczący się w jamie bębenkowej tych leków jest wątpliwy, i że spostrzegane zmniejszenie wycieku położyć raczej należy na karb leczenia termicznego i ogólnego.

Próby badania bakterioskopowego wydzieliny ropnej po miejscowym zastosowaniu septazinu, dokonane przeze mnie w niektórych przypadkach, aczkolwiek wykazały w pojedynczych preparatach tegoż pacjenta zmniejszenie się liczby drobnoustrojów, też nie są miarodajne, gdyż nie możemy być pewni, że to zmniejszenie się nie jest wynikiem osłabienia procesu zapalnego w jamie bębenkowej pod wpływem jednoczesnych innych sposobów leczniczych. W warunkach klinicznych pozostawienie chorego na ostre ropne zapalenie ucha

środkowego wyłącznie na miejscowym leczeniu septazinem nie jest rzeczą możliwą.

Z powyższych względów nie przytaczamy żadnego przypadku ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego, gdzie poprawa nastąpiła podczas miejscowego stosowania septazinu ze względu na niemożliwość obiektywnej oceny jej wartości leczniczej w wyżej wspomnianym schorzeniu.

Pozostałe do omówienia dołędźwiowe stosowanie septazinu dotyczy ciężkiej jednostki klinicznej, jaką jest ropne zapalenie opon mózgowych pochodzenia usznego. Próby leczenia *meningitis pur.* dołędźwiowym podawaniem ciepłych roztworów połączeń sulfamidowych są szczególnie w ostatnim roku coraz częściej podejmowane i z wcale dobrym skutkiem. Dołędźwiowe zastrzykiwania z. s. łączą poszczególni autorzy z jednoczesnym stosowaniem tychże związków doustnie lub domięśniowo, przetaczaniem krwi, uzupełniając (zależnie od przypadku, upodobania i doświadczenia poszczególnego z nich) drenaż worka lędźwiowego wprowadzaniem doń powietrza.

Tak Vitenson i Konstam za pomocą dołędźwiowego podawania *prontosilu* (jednocześnie w postaci tabletek do wewnątrz) zaobserwowali wyleczenie z ropnego zapalenia opon mózgowych, powstałego po wydłutowaniu wyrostka sutkowego. O analogicznym przypadku doniósł Anderson, kiedy to objawy oporne i ogólne zaczęły się szybko cofać po pierwszych zastrzyknięciach domięśniowych z. s.

Draeseke i Raynor w ropnym zapaleniu opon mózgowych pochodzenia usznego zastrzykiwali do cysterny niedużą dawkę z. s., uzyskując całkowite wyzdrowienie, podczas gdy poprzednio stosowany drenaż worka lędźwiowego nie dawał pożądanego rezultatu. Zalecają oni stopniowe zmniejszanie dawki, aby po nagłym odzwyczajeniu od tego środka nie wywołać zaburzeń w ustroju. Smith i Coon opisali 2 przypadki *meningitis purulenta*, również pochodzenia usznego, wyleczone dołędźwiowym podawaniem z. s. Z polskich autorów Danielewicz, używający różnych preparatów sulfamidowych, uzyskał całkowite wyleczenie ropnego zapalenia opon mózgowych w przypadku, kiedy podczas antrotomii stwierdził zniszczenie ściany zatoki esowatej, z której wypływała ropa. Preparaty sulfamidowe stosował on tylko *per os* i domięśniowo z jednoczesnym codziennym drenażem worka lędźwiowego, przy czym pacjent zniósł bez szkody dla siebie dużą łączną dawkę z. s.

Spostrzeżenia pomyślnego wpływu z. s. na zapalenie ropne opon mózgowych pochodzenia usznego mnożą się ostatnio coraz bardziej. Lewy na 8 przypadków w 5 uzyskał całkowite wyleczenie i twierdzi, iż zawdzięcza to poza odpowiednim zabiegiem operacyjnym i drenażem worka lędźwiowego leczeniu z. s. Połączenie tego leczenia z przetaczaniem krwi uważa za bardzo korzystne.

Ponieważ w omawianym schorzeniu należy z. s. podawać przez czas dłuższy, zaleca się zmniejszenie dawki, jak tylko ukazują się pierwsze objawy zatrucia. Natomiast Smith, Mayer, Agerty, Fowler i Layton po wydłutowaniu wyrostka sutkowego, dokonanych w istniejącym ropnym zapaleniu opon mózgowych, podawali preparaty sulfamidowe w podwójnych dawkach, nie zwracając uwagi na sinicę, jako objaw zatrucia. Uważają oni, iż odpowiednie silne nasycenie ustroju z. s. może chorego uratować. Leczenie tymi związkami łączyli powyżsi autorzy z codziennym dre-

nażem worka lędźwiowego oraz przetaczaniem krwi. Hubert w ubiegłym roku demonstrował 4 chorych, wyleczonych z ropnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego, za pomocą podawania przez czas dłuższy dużych dawek para-amino-fenyl-sulfamidu z jednoczesnym codziennym drenażem worka lędźwiowego i podawaniem dołędźwiowo ciepłego roztworu sulfamidowego, ogrzanego do ciepłoty ciała; albowiem opony mózgowe są niewystarczająco przepuszczalne dla sulfanilamidu, krążącego w sokach ustrojowych i we krwi, podawanie dołędźwiowe ma przeto swoje uzasadnienie.

Dzięki z. s. z jednoczesnym drenażem worka lędźwiowego uzyskał Jackson całkowite wyleczenie pacjenta z ropnego zapalenia opon, u którego najpierw rentgenologicznie, a potem operacyjnie stwierdzono ropień szczytu kości skalistej.

Gadolini podaje, że do roku 1937 nie widział wyleczenia z *meningitis purulenta*, czy to usznego, czy nosowego pochodzenia. Natomiast później mógł przedstawić 3 przypadki (na 5) wyleczone, i to dzięki z. s. W jednym przypadku nawet dokonana labiryntotomia nie usunęła istniejącego zapalenia opon, które się cofnęło dopiero po zadziałaniu z. s. i należytych nasyceń nmi ustroju. Nawet po spadku ciepłoty należy, zdaniem tegoż autora, nadal te związki stosować w ciągu tygodnia w odpowiednio mniejszej dawce.

W ubiegłym roku Philip, Boissarie-Lacroix i Deprecq opisali wyleczony przypadek streptokokowego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego za pomocą dołędźwiowych zastrzyków *septazin-solubile*. Jednocześnie zastosowano około 500 ccm surowicy Vincenta w ciągu 8 dni. Podług wyżej wymienionych autorów uratowanie dziecka zawdzięczać należy dokonaniu zabiegowi operacyjnemu oraz szybkiemu zastosowaniu septazinu.

Wobec takich wyników w ropnym zapaleniu opon zaczęto stosować z. s. w ropniach mózgu i mózdzku również z powodzeniem, jak to podaje np. Rowe: w 2 przypadkach ropni mózdzku pochodzenia usznego podawano rychło po operacji z odpowiednim zdrenowaniem jamy ropnia domięśniowo, a następnie przez czas dłuższy *per os* z. s., uzyskując w ten sposób całkowite wyleczenie.

Dołędźwiowym podawaniem *septazin-solubile* leczyliśmy 3 przypadki ropnego zapalenia opon mózgowych, postępując w ten sposób: po nakłuciu lędźwiowym i wypuszczeniu 15—20—25 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego wprowadzaliśmy 8—10—15 ccm powietrza, po czym ponownie wypuszczano 10 ccm płynu mózgowo-rdzeniowego i wprowadzano 10 ccm ciepłego 5-% *septazin-solubile*. Nakłucie powtarzano zależnie od stanu chorego co drugi dzień, co dzień lub 2 razy dziennie. Jednocześnie stosowano duże dawki septazinu domięśniowo, 10—15—20 ccm 2 razy dziennie.

W pierwszym przypadku (R. N., rolnik, lat 28, Nr Ks. Ch. 295 — 1938/39) chodziło o *meningitis purulenta*, która się wywiązała w przebiegu ropówki przestrzeni okołogardłowej. Pomimo naszych zabiegów stan chorego pogarszał się z dnia na dzień, i na 8 dzień po wystąpieniu objawów oponowych został chory przez rodzinę wypisany w stanie bardzo ciężkim, nie rokującym wyzdrowienia.

Przypadek drugi (B. J., zajęcia domowe, lat 38, Nr Ks. Ch. 387 — 1938/39) dotyczył pacjentki, u której z powodu ropnego zapalenia prawej kości skalistej w przebiegu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego z zespołem Gradenigo, dokonano rezekcji szczytu kości skalistej (*apicotomy dextra*) spo-

sobem Unterbergera. Na drugi dzień po operacji wymioty, sztywność karku i utrata przytomności. Na 3-ci dzień t⁰ do 39,6. Codzienne nakłucie z drenażem worka lędźwiowego, z wprowadzeniem powietrza i ciepłego roztworu *septazin-solubile* nie uratowały chorej, która zmarła na 5-ty dzień po operacji.

Przypadek trzeci (P. W., zajęcia domowe, lat 45, Nr Ks. Ch. 415 — 1938/39) dotyczył pacjentki, która przez 39 dni przebywała w klinice z powodu otitis media purulenta acuta et labyrinthitis acuta serosa dextra po grypie i wypisała się w dobrym stanie. Po 13 dniach jednak powróciła do Kliniki z powodu silnych bólów głowy po stronie ucha chorego. W tydzień później dokonano wydlutowania prawego wyrostka sutkowego i stwierdzono znaczne rozmięczenie i martwaki kości z tyłu jamy sutkowej na oponie oraz duże rozmięczenie kości w tyle od masywu błędnika z drobną rysą na kanale poziomym i ze zniszczeniem kostnego kanału nerwu twarzowego. W nocy z 3-go na 4-ty dzień po operacji dreszcze i ciepłota do 38,5. W 4-tym dniu po zabiegu wybitnie zaznaczone objawy zapalenia opon mózgowych z ciepłotą do 39,7. Pomimo energicznego leczenia w sposób wyżej podany — *exitus* w dniu następnym.

Były to więc przypadki (zwłaszcza ostatni) piorunującego ropnego zapalenia opon mózgowych, w których wszystkie nasze wysiłki spełzyły na niczym. Być może, iż powodzenie autorów, przytoczonych z piśmiennictwa, którzy z korzyścią dla chorego używali dołędźwiowo *septazin-solubile* (Philip, Boissarie-Lacroix i Deprecq) dotyczyły przypadków zapalenia opon mózgowych o mniej złośliwym przebiegu, w których z. s. istotnie przyczyniły się do wyzdrowienia.

Grupa II. Należą tu cztery przypadki zdeklarowanej posocznicy pochodzenia usznego oraz posocznica poanginowa. Łącznie 5 obserwacji. Ze szczególnym zainteresowaniem śledziliśmy działanie septazinu w tej grupie ze względu na doniosłość posocznicy. Nie brak obecnie w piśmiennictwie opisów wyleczenia z posocznicy za pomocą z. s., jak np. Lachmann, Kolmer także gorąco poleca sulfanilamidy w posocznicy, zwłaszcza tam, gdzie odporność ustroju nie wystarcza do zwalczenia infekcji, i gdzie sztuczne podawanie ciał odpornościowych w postaci surowicy również zawodzi, radząc stosować z. s. domięśniowo i *per os* tak długo, aż posiewy ze krwi chorego staną się jałowe. O dobrych wynikach leczenia stanów posocznicych różnego pochodzenia za pomocą z. s. donosi Bajkay, a Römer — w posocznicach poanginowych. Podług Montandona można nawet zapobiec posocznicy, zwłaszcza pochodzenia usznego, i uniknąć ciężkich zabiegów operacyjnych, o ile zawczasu stosować połączenia sulfamidowe.

Z polskich autorów Ceypek i Paszkowski w ciężkich powikłaniach septycznych pochodzenia usznego otrzymali w 70% wyleczenie. Kucharski natomiast na 11 przypadków zdeklarowanej posocznicy — tylko w 3 uzyskał wyleczenie, a Dobiecki na 9 — również w 3.

Porównyując dane statystyczne poszczególnych autorów, spotykamy się z krańcowymi niemal poglądami na wartość z. s. w leczeniu posocznicy. Gdy jedni, jak Fuge, Gantenberg i Thiemme nie przypisują tym związkom większego wpływu na posocznice, Long i Bliss podają, że na 70 przypadków posocznicy z wyhodowanym ze krwi paciorkowcem hemolitycznym uzyskali wyleczenie aż w 66 przypadkach (cyt. pg. Halbersztadta). Obserwacje posocznicy i wpływu na nią różnych środków uczą, że wynik działania tego lub innego środka zależy od czasu, w jakim rozpoczęto jego stosowanie. Bo, im więcej czasu

LAKTON

KLAWE



o leczeniu stanów biegunkowych u niemowląt



www.dlibra.wum.edu.pl



OPOTONIN

Klawe

tonicum et roborans



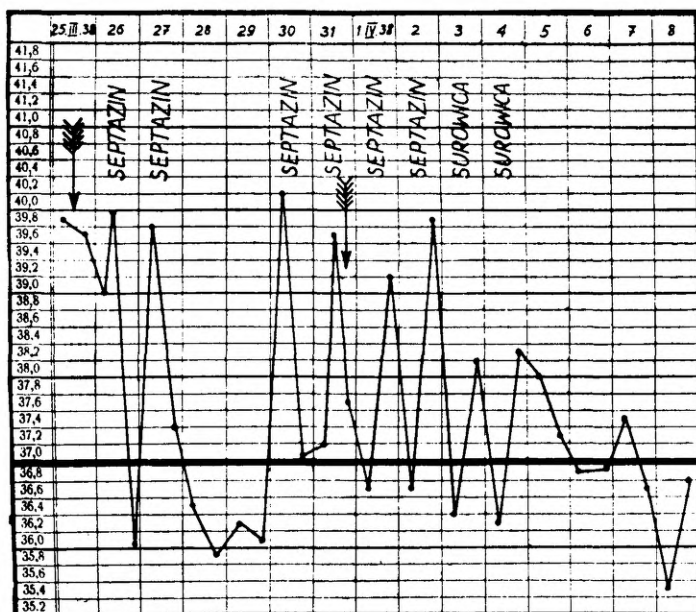
www.dlibra.wum.edu.pl

upłynęło, im większe spustoszenia poczyniła posocznica w tkankach i narządach wewnętrznych, tym mniej można liczyć na dobry skutek septazinu, którego domoną jest zarazek, krążący we krwi i rozwijający się w tkankach niezniszczonych. Poza tym tak frapujące wyniki niektórych autorów winny być przyjęte z zastrzeżeniem, że traktowane przez nich jednostki kliniczne jako posocznica w rzeczywistości mogły być zwykłą bakteremią. I wreszcie, co najważniejsze, ocena wartości leczniczej tego lub innego środka winna być dokonana na tle istniejącej odporności ustroju. Szczególnie dotyczy to septazinu, który — że tak się wyrazimy — współpracuje z odpornością naszego organizmu ułatwiając mu zadanie przez osłabienie zjadliwości zarazków.

Tak pojmując działanie septazinu, staraliśmy się podawać go możliwie wcześniej i w dużych dawkach, usiłując możliwie szybko nasycić krew i tkanki zaatakowanego ustroju septazinem, utrzymując to nasycenie jak najdłużej, kierując się przede wszystkim dalszym zachowaniem się ciepłoty po rozpoczęciu leczenia. Aczkolwiek Kucharski sądzi, że wystarczy tylko doustne podawanie septazinu przeciętnie po 6 do 8—10 tabletek dziennie, stosowaliśmy w posocznicy z chwilą jej rozpoznania 2 razy dziennie domięśniowe zastrzyknięcia *septazin-solubile* po 5—10—15 ccm, jednocześnie podając w ciągu dnia 6 tabletek à 0,5. Gdy ciepłota spadała i znikał jej charakter septyczny, zastrzykiwaaliśmy tylko raz dziennie 5—10 ccm, podając przeciętnie 3—4 tabletki jeszcze doustnie, ponownie odpowiednio zwiększając dawkę w zależności od zachowania się ciepłoty. Na 5 przypadków zdeklarowanej posocznicy pozostało przy życiu 3 pacjentów. Niektóre historie choroby poniżej przytaczamy:

Pacjentka R. J., 13 letnia uczennica, Nr Ks. Ch. 519 — 1937/38. *Otitis media purulenta chronica exacerbata dextra post anginam. Sepsis otogenes.*

25.III. *Antrotomia dextra*. Septazin 2 razy dziennie dom. à 10 ccm i 6 tabl. dz. Ciepłota o charakterze septycznym spada po 2 dniach, utrzymując się w normie w ciągu 2 dni następnych. Po czym znowu o charakterze septycznym. (Rys. 1).



Rys. 1.

30.III. — 2.IV. Septazin podług powyższego schematu. 31.III. *Reoperatio* z odsłonięciem na znacznej przestrzeni zatoki esowatej oraz opuszki żyły jarzmowej. Opuszka zgrubiała, pokryta ziarniną.

Podwiązanie *v. jugularis* oraz *v. facialis*. Blokada za pomocą sączków zatoki esowatej i opuszki. Po drugim zabiegu stan septyczny utrzymuje się. Ze krwi wyhodowano na bulionie paciorkowca hemolizującego, na agarze — gronkowca złocistego. Założono ropień fiksacyjny.

2—3—4/IV. Surowica wieloważna paciorkowcowa w ilości 150 ccm i płonica 1000 jednostek. Spadek ciepłoty do 38 z kreskami.

6—7—8/IV. Ciepłota normalna. Otwarcie ropnia fiksacyjnego. Wyzdrowienie po 36-dniowym pobycie w Klinice.

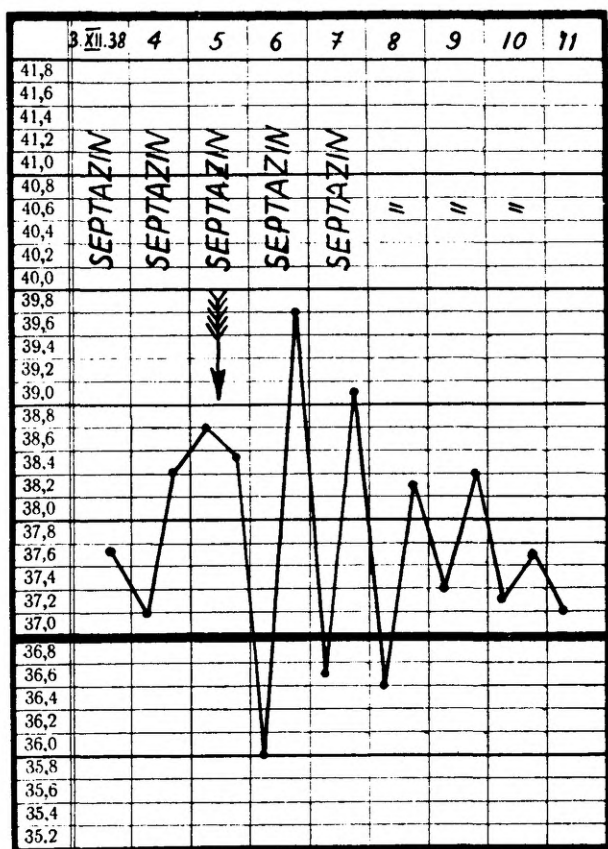
Czego nas uczy ten przypadek? Oto po pierwszym zabiegu stan septyczny utrzymuje się, aby ustąpić po zastosowaniu septazinu. Lecz tylko na 2 dni. Drugi zabieg, radykalniejszy i masywne dawki septazinu nie likwidują posocznicy, która załamuje się po surowicy. Nie przypisujemy jednak tu surowicy dominującego znaczenia, gdyż niejednokrotnie w ciągu lat obserwowaliśmy przypadki, które pomimo wczesnego podawania, nieraz olbrzymich dawek, surowicy skończyły się śmiertelnie — bo podanie gotowych ciał odpornościowych nie wystarczyło do pokonania zarazka. W przytoczonym zaś powyżej przypadku, jak możemy mniemać, nasycenie tkanek i krwi chorej septazinem osłabiło zarazek, ujemnie wpłynęło na rozmnażanie się paciorkowca hemolizującego. I na tak osłabiony zarazek surowica podziałała skuteczniej. Założenie ropnia fiksacyjnego wzmogło niewątpliwie odporność naturalną. Tylko więc dzięki tej kombinacji, tj. osłabieniu złośliwości zarazka za pomocą septazinu i wzmoczeniu odporności ustroju za pomocą ropnia fiksacyjnego wraz z podaniem gotowych ciał odpornościowych zawdzięczamy uratowanie chorej.

Wartość leczniczą septazinu w istotnej posocznicy uwypuklają następujące przypadki:

Pacjent P. M., 1. 14, uczeń, Nr K. Ch. 169 — 1938/39. Rozpoznanie: *otitis media pur. chr. exacerbata dextr., mastoiditis ac. dextra. Thrombophlebitis sinus sigmoid. d. septica. Abscessus cerebelli d.* Przypadek traktowany na początku jako posocznica pochodzenia usznego (zakrzepowego), tym bardziej, że podczas operacji radykalnej pomimo wielokrotnie podejmowanego nakłucia mózgu ropnia nie znaleziono, poddany był intensywnemu leczeniu septazinem, którego wynik uwidacznia obok podana krzywa ciepłoty (rys. 2). W dalszym przebiegu choroby wykryto za pomocą nakłucia podczas opatrunku prawostronny ropień mózdzku, któremu chory uległ wśród objawów *meningitis purulenta*.

Gdybyśmy mieli tu wyłącznie posocznice pochodzenia zakrzepowego, tj. gdyby w dalszym przebiegu schorzenia nie dołączyły się tak ciężkie powikłania, jak ropień mózdzku i ropień zapalenie opon mózgowych, nie jest wyłączone, że za pomocą septazinu oraz środków, pobudzających odporność ustroju, zdołalibyśmy chorego uratować.

Następny przypadek posocznicy pochodzenia usznego służyć może za przykład cennego współdziałania septazinu z dokonaniem zabiegów operacyjnych. Z doświadczenia klinicznego wiemy, że niejednokrotnie sam zabieg operacyjny nie wystarcza, gdyż po nairadkwalniejszej nawet operacji i szerokim otwarciu istniejących ognisk ropnych pozostaje jednak do zwalczenia ciężkie schorzenie ogólne, jakim jest posocznica. Osłabienie złośliwości zarazka po zabiegu operacyjnym ma więc pierwszorzędne znaczenie, jak to widzimy z niżej przytoczonej historii choroby.



Rys. 2.

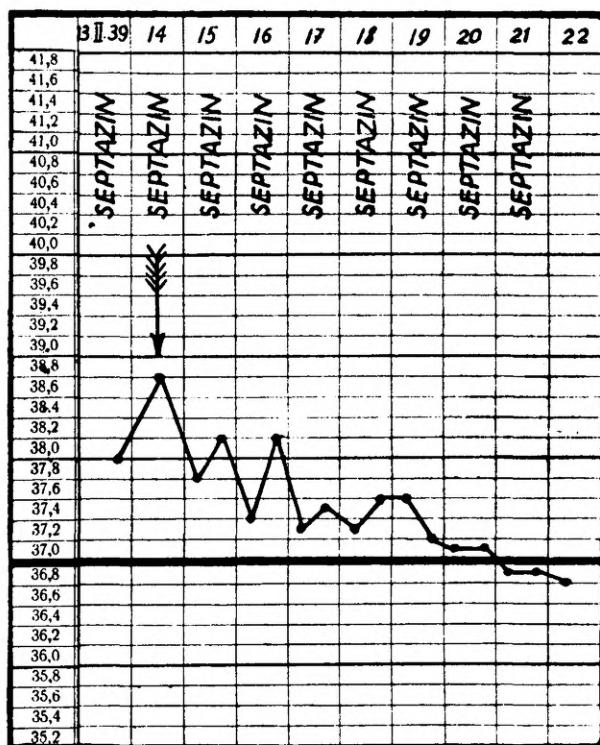
Pacjentka Z. K., zajęcia domowe, lat 45, Nr Ks. Ch. 391 — 1938/39. Otitis med. pur. ac. sin. Thrombophlebitis sinus sigmoid. sin. Sepsis. Przed 4 tygodniami po grypie bóle i ropienie z ucha lewego. Od 2 tygodni bóle w okolicy wyrostka sutkowego lew. Wysoka gorączka z dreszczami. Opadnięcie tylnogórnej ściany przewodu zewnętrznego lew., błona bębenkowa lewa czerwona, uwypuklona w górno-tylnym kwadrancie, perforacja w dolno-przednim. Szept z ucha lewego 10 cm. Dolna granica CI28, górna granica norma. Weber — w lewo. Schwabach — przedłużony. Rinne ujemny.

14.II.39. Wobec stanu septycznego przystąpiono niezwłocznie w uśpieniu eterowym ogólnym do operacji (*atticoantrotomia m. Voss, operatio bulbi v. jugularis int. m. Grunert II*). Cięcie półkoliste za uchem z przedłużeniem cięcia na szyję. Kość wyrostka sutkowego w zrostach z okostną, przekrwiona. Odbito boczną ścianę epitympanon, zawierającego ziarninę i zdrowe kosteczki słuchowe. Obnażono oponę na dość dużej przestrzeni w środkowym dole czaszkowym — opona bez zmian. W okolicy pokrywy zatoki kość zniszczona, zatoka zawiera zrośla zakrzep, ciągnący się od górnego kolana zatoki aż do żyły jarzmowej. Po zniesieniu całkowitym szczytu oraz przecięciu mięśni szyjnych odsłonięto opuszkę żyły. Żyłę jarzmową podwiązano tuż pod żyłą twarzową, którą również podwiązano. Przecięto wzdłuż całą opuszkę, żyłę szyjną i zatokę esowatą, z których wydobyto zakrzep. Sączki w przecięte żyły oraz szwy sytuacyjne.

Tuż po zabiegu 10 ccm septazinu domięśniowo. Ciężota wieczorem 38,8. Rys. 3.

15.II. Temperatura do 38,2. Stan ogólny ciężki. Stwierdza się porażenie lewego nerwu twarzowego. Ponownie domięśniowo 10 ccm septazinu.

18.II. Temp. 37,4 — 37,6. Pierwszy opatrunek. Zdjęto 2 szwy. Rana operacyjna żywo ziarninuje, ropienie skąpe. Zmieniono



Rys. 3.

sączki z zatoki i opuszki. Niedowład górnej gałęzi nerwu twarzowego mniejszy, dolnej — utrzymuje się. Stan ogólny lepszy. Septazin co dzień w tabl. po 6.

19.II. Status idem. Septazin 6 razy dz. po 0,5.

21—24.II. Ciężota normalna. Chora siedzi, ma dobry apetyt. Porażenie nerwu twarzowego utrzymuje się. Opatrunek co drugi dzień — stan rany za uchem i na szyi zadowalający.

25—28.II. Status idem.

1—5.III. Stan ogólny dobry, rana za uchem i na szyi zmniejsza się coraz bardziej.

Tak więc za pomocą radykalnego zabiegu operacyjnego z usunięciem zakrzepów septycznych zdołano przy niewątpliwym współudziale septazinu opanować w wyżej przytoczonym przypadku posocznicę. Nasunąć się tu może myśl, że tak rozległy zabieg, jak Grunert II, sam by tu wystarczył. Otóż przypominamy sobie przypadki, kiedy jedynie wykonanie tego zabiegu nie uratowało pacjentów. Dlatego też uważamy dla naszej pacjentki za słuszne twierdzenie, że septazin pomógł ustrojowi zwalczyć posocznicę, która, jako choroba ogólna, po dokonanych zabiegach przecież jeszcze została.

Te więc spostrzeżenia, oparte na obserwacji chorych na posocznicę, leczoną septazinem, skłoniły nas do stosowania tego środka w każdym przypadku posocznicy w maszynych dawkach. Rozumiejąc, że nie powinno się pokładać wyłącznej nadziei na chemoterapii, chwytamy się w posocznicy jednocześnie innych sposobów leczenia, do których prócz radykalnych zabiegów operacyjnych należy przetaczanie krwi, zakładanie ropni fiksacyjnych (aseptycznych), podawanie znacznych ilości odpowiedniej surowicy, aby przez osłabienie zarazka z jednej strony i zmobilizowanie wszelkich sił odpornościowych z drugiej, uzyskać dla chorego jak największą szansę wyzdrowienia.

(Dok. nast.).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Ważniejsze zdobycze z dziedziny hematologii
w r. 1938

Podał

Dr Jerzy RATNER (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 21-22)

Po dzień dzisiejszy toczą się spory, czy szpik kostny jest układem zamkniętym i czy jest jednolity przynajmniej w granicach jednego tylko mostka. W związku z tymi sprawami stoi bardzo ciekawa, ale chyba mało realna hipoteza K. Rohra o powstawaniu białaczek aleukemicznych. Rohr stoi na stanowisku, że w przeciwstawieniu do wątroby, śledziony, czy gruczołów, szpik kostny stanowi układ zamknięty. Należy to rozumieć w ten sposób, że krew obwodowa nie miesza się bezpośrednio z zatokami i miazgą; istnieje zatem tzw. bariera szpikowa.

Komórki szpikowe przedostają się na obwód *per diapidesim*, to znaczy drogą własnych ruchów. Tę zdolność wśród ciałek białych posiadają segmentowane, pałeczkowate i metamyelocyty, z szeregu czerwonego zaś postaci dojrzałe i retikulocyty. Jeśli zatem na obwodzie spotykamy postaci młode, to jasnym jest, że są one pochodzenia pozaszpikowego. Rohr w celu wyjaśnienia tego zjawiska cofa się do warunków wczesnopłodowych, kiedy to narządami krwiotwórczymi była wątroba i śledziona. W tych wczesnych okresach leuko- i erytropoezy znajdujemy we krwi krążącej wiele komórek bardzo młodych. W miarę, jak szpik kostny staje się organem krwiotwórczym (a w życiu pozapłodowym jedynym narządem krwiotwórczym), liczba młodych ciałek stale się zmniejsza, i w życiu pozapłodowym znajdują się tylko ciałka dojrzałe. Tą barierą szpikową tłumaczy Rohr różnice, zachodzące między białaczką leukemiczną i aleukemiczną. Białaczka aleukemiczna ma być wczesnym okresem cierpienia, i wtedy schorzenie to umiejscawia się wyłącznie w szpiku. W dalszym swym przebiegu proces chorobowy rozszerza się, powstają przerzuty do innych narządów, a przede wszystkim do płodowych organów krwiotwórczych. Dopiero z wątroby, śledziony, czy gruczołów przechodzą nie-dojrzałe postaci białych ciałek do krwi krążącej. Dlatego też, zdaniem Rohra, możemy w białaczkach przez naświetlanie śledziony promieniami Roentgena otrzymać dobre wyniki, bo ewentualne zmniejszenie narządu stoi w prostym stosunku do liczby ciałek białych we krwi.

Stanowisko Rohra jednak, aczkolwiek bardzo obrazowo ujmując zagadnienie szpiku jako całości, nie spotyka się obecnie z ogólnym uznaniem. N. Jagić i H. Fleischhacker, opisując stany aplastyczne w szpiku kostnym, podkreślają, że liczni autorzy otrzymywali niezgodne jakoby ze sobą wyniki.

Tak więc w jednakowo ciężkich stanach chorobowych i braku lub tylko niewielkiej liczbie ciałek białych rzędu neutrofilowego we krwi otrzymywano podczas nakłucia szpiku bardzo bogaty w elementy komórkowe lub też ubogi aż do szpiku tłuszczowego włącznie. Stąd powstało przypuszczenie, że może istnieć również agranulocytoza obwodowa, spowodowana wzmożeniem bariery szpikowej. W tych przypadkach szpik kostny był zupełnie normalny, a nawet stwierdzano wzmożoną

regenerację. Jagić uważa stanowisko to za zupełnie niesłuszne i nie uznaje bariery szpikowej. Szpik kostny, jego zdaniem, w agranulocytozie nie jest zniszczony całkowicie, ale znajdują się w nim nieliczne ogniska zdrowej tkanki, które pracują ze wzmożoną energią. Te właśnie ogniska, trafione i wydobyte podczas nakłucia, dawały nieprawdziwy obraz agranulocytarnego szpiku. Zdaniem Jagića tylko przez wielokrotnie powtarzane nakłucia szpiku uniknąć możemy poważnych błędów diagnostycznych.

Również wiele trudności rozpoznawczych sprawia różniczkowanie ostrej białaczki i agranulocytozy. Jeśli agranulocytoza jest daleko posunięta, i zahamowanie dojrzewania sięga myeloblastów, to spotykają się liczne przypadki pomieszanania obu jednostek chorobowych i zdarzają się opisy rzekomego przejścia białaczki szpikowej w agranulocytozę lub odwrotnie.

Za ostrą białaczką szpikową przemawia, zdaniem Naegelięgo, *hiatus leucaemicus*, natomiast zwiększona liczba komórek plazmatycznych i siateczki oraz wyższy odsetek, niż zwykle, limfocytów kieruje nasze myśli ku agranulocytozie.

Krańcowa rozbieżność procesów chorobowych agranulocytozy i białaczki naprowadziła myśl ludzką na próby leczenia jednego schorzenia krwią drugiego. Agranulocytozę próbowano opanować początkowo na drodze defensywnej przez usunięcie wszystkich możliwych bodźców szkodliwych, potem podawano ciała proteinowe, guaninę, adeninę, adrenalinę. Dużym sukcesem było wprowadzenie do leczenia agranulocytozy nukleinianu pentozy oraz kilkakrotnie powtarzanych przetoczeń krwi ludzi zdrowych. M. Netousek próbował w jednym przypadku, zresztą dość ciężkim, dwukrotnego przetoczenia 460 i 420 cm³ krwi bez najmniejszego wpływu na przebieg choroby. Wtedy wstrzyknął 10 cm³ krwi białaczkowej (białaczka szpikowa) dożylnie i chory powrócił do zdrowia. Netousek, powołując się na autorów amerykańskich, którzy również podawali wyciągi z ciałek białych, sądzi, że krew białaczkowa podrażnia w wysokim stopniu uszkodzony szpik kostny. Metoda ta jest jeszcze zbyt nowa i wobec tego dawkowanie musi być bardzo ostrożne.

P. G. Ahlberg i N. G. Nordenson, opisując dwa przypadki posocznicy gruźliczej z dużą liczbą myeloblastów we krwi i szpiku (również w przypadku, podanym przez Jagića liczba myeloblastów we krwi wynosiła 34%), zastanawiają się nad istotą ostrej białaczki. Nie wypowiadając swego własnego zdania, pragną oni przypomnieć, że niektórzy badacze ze Sternbergiem na czele, uważają ostrą białaczkę szpikową za ciężką posocnicę i, co za tym idzie, utożsamiają z agranulocytozą. Punktem wyjścia tego założenia są spostrzeżenia w innych chorobach. Tak, na przykład, w zwykłych nieżytach, niedokrewności wtórnej, czy raku spotyka się we krwi zwiększoną liczbę pałeczkowatych, metamyelocytów, a nawet obecne są myelocyty. W cięższych schorzeniach, jak dur, zapalenie płuc, posocznica pneumokokowa, może dojść nawet do reakcji promyelocytarnej; rzecz prosta, że w szpiku reakcja ta będzie jeszcze wyraźniejsza. Słabą stroną tej koncepcji jest to, że myeloblasty spotyka się tylko wyjątkowo.

G. Maingot, L. Girard i J. Bousser obserwowali dwa przypadki białaczki szpikowej u radiologów, przy czym jeden z nich w ciągu 15 lat. W tym czasie badano wielokrotnie morfologię krwi i u obydwu chorych można było wyodrębnić 4 następujące po sobie okresy. W pierwszym z nich stwierdzono normalną liczbę ciałek białych i tylko niekiedy wykrywano lekką leukocytozę obojętnochłonną; w drugim okresie — przejściowe okresy leukocytozy obojętnochłonnej; w trzecim stwierdzono stałą leukocytozę obojętnochłonną i wreszcie w czwartym okresie, poprzedzającym wystąpienie białaczki, wybitną leukocytozę z myelocytami.

W związku z białaczkami stoi po dziś dzień niewyjaśniona sprawa mięsaków limfatycznych i ziarniniaków złośliwych. Niejednokrotnie w klinice stoimy przed trudnym zagadnieniem rozpoznawczym, i nawet badanie anatomo-patologiczne za życia lub po śmierci nie może nam wyjaśnić charakteru chorobowego danego cierpienia. Bardzo często, mając podejrzenie białaczki, posyłamy usunięty gruczoł do zbadania, a otrzymane w odpowiedzi rozpoznanie brzmi ziarniniak złośliwy.

Chorego kieruje się na naświetlania rentgenowskie i czasowo osiąga się wybitną poprawę przedmiotową i podmiotową. Po pewnym czasie chory ponownie wraca na oddział z dawnymi dolegliwościami. Powtórnie usunięty gruczoł okazuje zmiany mięsakowe (przypadek obserwowany).

W związku z tym zagadnieniem przeprowadzono cały szereg prac doświadczalnych na zwierzętach. Za punkt wyjścia posłużyły epokowe prace Rousa, Oberlinga, Jarmai i innych. Tak więc M. Pikoński i L. Doliański przeszczepiali krew chorych na leukemię kur na zdrowe kurczęta. Dożyłne szczepienie materiału leukemicznego powodowało wzmożoną pracę szpiku i pozaszpikowych narządów krwiotwórczych, ogniskowy rozrost układu siateczkowego wątroby i śledziony, rozmnażanie się śródbłonek naczyń oraz powstawanie łącznotkankowych guzków w śledzionie. Guzki te, zbadane anatomo-patologicznie, okazały się mięsakami typu Rousa; przemawiała za tym podobna struktura, różnorodność komórek, liczne obrazy mitozy, obecność komórek olbrzymich i wreszcie ogniska martwicze.

Wyciągi z narządów, zmienionych chorobowo, jak wątroba i szpik, autorzy wstrzykiwali zdrowemu zwierzęciu do serca i wtedy w miejscu szczepienia powstał mięsak typu Rousa, który rósł bardzo szybko i w ciągu miesiąca osiągał wielkość śliwki, dając przerzuty do serca i wątroby.

Doliański i Pikoński w ciągu 5 miesięcy wykonali 14 przeszczepień (5 generacji) i osiągnęli to, że mięsaki rosły jeszcze szybciej, tak, że niekiedy po 4 tygodniach były wielkości podwójnej pięści.

Ciekawa ta sprawa bynajmniej nie została jeszcze rozwiązana, choć mnożą się głosy, oparte na badaniach doświadczalnych, że przynajmniej mięsaki stanowią wraz z białaczkami jeden zespół kliniczny.

Oprócz nakłucia mostka w celach rozpoznawczych zdobywa sobie powoli prawo obywatelstwa badanie żącyowe śledziony, wątroby i gruczołów chłonnych. Tempka i Kubicek, wzorując się na badaniach E. Weila, nakłuwali śledzionę. Takiego nakłucia dokonywano (zwykłą strzykawką z odpowiednio długą igłą) tylko w razie dostatecznie dużego

stłumienia w ostatnim międzyżebrzu, ewentualnie, jeśli narząd był znacznie powiększony — w podżebrzu.

Celem ustalenia normalnego splenogramu nakłuwano zdrowe, niepowiększone śledziony podczas laparotomii. Autorzy, podając wzór prawidłowy (przeszło połowę stanowiły małe limfocyty), wyrażają przypuszczenie, że może on być pomocny w niejasnych sprawach chorobowych.

Jeszcze dalej posuwają się Emil Weil, P. Isch Wall i S. Perles, którzy proponują w wątpliwych wypadkach metodę nakłuć zbiorowych (*méthode des ponctions couplées*), t. j. szpiku, śledziony, wątroby i gruczołów. Nakłucie wątroby jest bardzo ważne, ponieważ ta ostatnia, jako narząd krwiotwórczy we wczesnym okresie płodowym, ma szczególną skłonność do wznowienia swej pierwotnej funkcji pod wpływem bodźców chorobowych. Dotyczy to zwłaszcza chorób krwi. Sam zabieg jest względnie łatwy (identyczny z nakłuciem śledziony), a jedynym niebezpieczeństwem i właściwym przeciwwskazaniem jest skaza krwotoczna. Autorzy wykrywali o wiele wcześniej, aniżeli przy badaniu szpiku, nietypowe przypadki niedokrwistości złośliwej — w punkcie wątroby roilo się wtedy od megaloblastów.

Nierozwiązane jeszcze dostatecznie zagadnienie małopłytkowości wrodzonej kieruje uwagę niektórych autorów na tory wewnętrznej wydzielania. L. Blacher stwierdził w chorobie tej normalne wytwarzanie płytek przy jednoczesnych zmianach jakościowych. Autor zwraca uwagę na gruczoły dokrewne, w których niedomodze zauważył daleko posuniętą małopłytkowość. Szczególnie często spotykało się to w cierpieniach gruczołów płciowych. Blacher, uwzględniając przede wszystkim objawy chorobowe ze strony wątroby (skaza krwotoczna) i śledziony, proponuje dla tej jednostki klinicznej nazwę: *dysfunctio haemorrhagica hepatolienalis toxica* lub *septicogentica*.

Największą jednak rolę w małopłytkowości samostajnej odgrywa prawdopodobnie nadal śledzioną. C. E. Troland i F. C. Lee otrzymali wyciąg ze śledziony chorych na plamicę krwotoczną i uzyskali z jego pomocą zmniejszenie liczby płytek we krwi krążącej u królika. Substancję czynną nazwano trombocytopenem. Okazało się, że ilość otrzymanego trombocytopenu była wprost proporcjonalna do wielkości śledziony. Zdaniem autorów, jak również Torrioli i V. Puddu, wyciągi z układu siateczkowo-śródbłonkowego całego organizmu, podane w większych ilościach, działają niszcząco na płytki, tym też należy tłumaczyć brak efektu leczniczego w niektórych przypadkach po usunięciu śledziony; zresztą, mogą istnieć dodatkowe śledziony.

Jeśli chodzi o siłę wyciągu, Torrioli i Puddu stawiają się przed śledzioną. Dotychczas nie wiadomo jeszcze, czy wspomniany trombocytopen działa na płytki, czy też na megakariocyty (działanie obwodowe, czy centralne), również nie można powiedzieć nic pewnego o jego budowie chemicznej.

Dużą pomoc w rozpoznawaniu rzadkiego cierpienia, jakim jest *myeloma multiplex* odgrywa, zdaniem W. Curtzego, nakłucie szpiku. Autor, opisując cztery przypadki szpiczaka mnogiego, przebiegającego nietypowo, zaznacza, że zdarza się on niewątpliwie częściej, aniżeli przypuszczamy. Badanie rentgenowskie napotyka duże trudności, gdyż trzeba różniczkować z przerzutami nowotworów do kości. Jedynie pewne

rozpoznanie ustalić może nakłucie szpiku i wykrycie charakterystycznych dla szpiczaka komórek. Zdaniem Curtzego, podział szpiczaków w zależności od komórek, wchodzących w jego skład, na limfatyczne, myelocytarne, myeloblastyczne i plazmatyczne — jest niesłuszny. Podając szczegółowy opis otrzymanych komó-

rek, autor sądzi, że większość szpiczaków składa się ze swoistych komórek, których geneza leży pomiędzy komórkami siateczki i komórkami plazmatycznymi szpiku kostnego. Również porównanie histologiczne tych ciałek z podobnymi komórkami, otrzymanymi przez innych autorów, wypadło na korzyść poglądów autora.

Oceny książek.

Kart SCHNEIDER. *Psychischer Befund und psychiatrische Diagnose*. 27 Seiten. Verlag G. Thieme. Leipzig 1939. RM. 1.40.

K. Schneider, dyrektor instytutu klinicznego: Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie in München, chlubnie znany ze swoich „Psychiatrische Vorlesungen für Aerzte“ i „Pathopsychologie der Gefühle und Triebe“, napisał krótki szkic, który, jak się w przedmowie tłumaczy, chętniej w tej formie, jak w postaci artykułu czasopisma, puszcza na rynek księgarski. Kierował się autor tym, że lekarz — omnibus łatwiej ten króciutki 25 stronicowy elaborat zauważy i przestudiuje. Zdaniem Schneidera, ten właśnie typ lekarza rzadko rozróżnia i uzasadnia rozpoznanie nawet 2-ch najczęstszych grup psychiatrycznych: schizofrenii i cyklotymii. Schneider bardzo umiejętnie wysuwa główne i częste błędy w ujmowaniu przez niespecjalistów psychopatologicznego *status morbi* i wykorzystywaniu w diagnostyce. — Zakończenie jest również ciekawe dla psychiatry, zawiera bowiem „eine Rangordnung der psychopathologischen Symptome“, ułatwiającą rozbudowę rozpoznania różniczkowego. Wylicza autor szereg objawów, które należą wyłącznie do schizofrenii i drugi wyłącznie do cyklotymii. Należy bez etykiety zostawić, co nie daje się wciągnąć do określonego systemu, „gdyż stąd powstaje większość błędnych diagnoz“.

H. Higier (Warszawa).

Bericht über den VIII. Internationalen Kongress für Unfallmedizin und Berufskrankheiten in Frankfurt a. M. 26 bis 30 September 1938. 2 Bände. Seiten 1252 mit 145 Abbildungen. Verlag Georg Thieme. Leipzig 1939.

Rzesza niemiecka, mniej szczęśliwa na terenie dyplomatyczno-polityczno-gospodarczym, a bardziej na praktycznie i teoretycznie naukowym, zorganizowała bardzo udatnie Zjazd Międzynarodowy, połączonej medycyny urazowej oraz patologii zawodowej i poświęciła mu w licznych sekcjach i podsekcjach aż 5 dni, aby potem uporządkować i rozsegregować cały obfity w 4-ch językach materiał zjazdowy, wydrukować to mimo wielojęzyczności z dobrą korektą, wydać 2 tomy blisko 1300 stronic obejmujące i ozdobione blisko 150 ilustracjami na świetnym papierze, dostarczyć to do czasu uczestnikom i abonentom, puścić w porę na wszechświatowy rynek księgarski w chwili lęku i niepokoju powszechnego, w atmosferze ciężkiego *para bellum*. I to wszystko w przeciągu niecałego półroczia! Reprezentowanych było oficjalnie 30 mocarstw, wśród obecnych stwierdza się wielkie Stany Zjednoczone Ameryki Północnej, wśród nieobecnych wielką Rosję. Spis uczestników zajmuje 30 bitych stron, wśród których znajdują 2-ch Polaków-lekarzy, reprezentujących Związek Ubezpieczalni i Ministerstwo Opieki Społecznej. Na przewodniczącego Kongresu wrześniowego wybrany został prof. O. Martineck, dyrektor Państw. Minist. Pracy z Berlina, na przewodniczącego permanentnego Zjazdu Międzynarodowego prof. O. Koelch z Zürichu. Przyszły Zjazd postanowiono w Maju 1943 r. w Rzymie. W dziale medycyny urazowej figurowały 2 tematy programowe. 1) Uszkodzenia nerwów obwodowych i 2) Uszkodzenia i urazy stopy. Pierwszy temat został wygłoszony przez prof. wrocławskiego Foerstera, neurochirurga i znakomitego neurologa, po dawnych zmarłych mistrzach i znawcach nerwów obwodowych (Bernhardta, Toby Cohna, Oppenheima, Cassirera i Krame-

ra), najbardziej słynnego w Rzeszy niemieckiej. W dziale „chorób zawodowych“ były różne wystawy z dziedziny Opieki społecznej, Opieki pracy, demonstracje zabiegów chirurgicznych i ortopedycznych itd. Polskich prelegentów nie doszukałem się. Specjalista i miłośnik medycyny urazowej i patologii zawodowej znajdzie w obu tomach bardzo obfity materiał, którego zreferowanie, nawet pobieżne, zbyt dużo wymagałoby miejsca.

H. Higier (Warszawa).

Dr Herbert ALBERS. *Normale u. pathologische Physiologia im Wasserhaushalt der Schwangeren. Zwangslöse Abhandlungen auf dem Gebiete der Frauenheilkunde*. Wyd. Georg Thieme. Lipsk. 1939.

Po przypomnieniu roli wody w ustroju autor omawia wyniki swych badań. Dotyczą one ilości krwi krążącej i osocza krążącego, ciśnienia żylnego, ciśnienia koloido-osmotycznego surowicy krwi oraz przepuszczalności ściany naczyń. Po zestawieniu wyników i powiązaniu ich ze sobą w celu wytłumaczenia przyczyny zaburzeń wodnych autor zastanawia się w końcowym rozdziale nad znaczeniem praktycznym uzyskanych wyników. Już w zwykłej ciąży są większe, niż u zdrowych kobiet poza ciążą. Nasilenie tych zmian wywołuje zwiększoną wędrowkę osocza do przestrzeni pozanaczyniowych, zatrzymywanie wody i obrzęki ciężarnych. W czasie czynności porodowej wzrasta głównie ciśnienie żyłne, co przy prawidłowym ciśnieniu koloido-osmotycznym również przyczynia się do gwałtownego obniżenia głównej ilości osocza krążącego — do wyrzucenia go poza krążenie. Autor uważa, że w obecnym stanie wiedzy nie posiadamy pewnych środków, zmniejszających przepuszczalność ściany naczyń, bądź podwyższających ciśnienie koloido-osmotyczne. By zapobiec podwyższeniu ciśnienia żylnego autor radzi ograniczać czas trwania silnych bólów porodowych, zwłaszcza u kobiet rodzących obrzękłych. Bóle porodowe, podwyższające ciśnienie żyłne, mogą w przypadkach wzmożonego ciśnienia śródmożgowego jeszcze bardziej je podnosić i przyczyniać się do rzućki porodowej. Prócz szybszego zakończenia bólów wskazane jest tu wstrzyknięcie dożylnie 100 ml 50% glukozy. Autor woli w czasie porodu stosować orastinę, która nie zwiększa ciśnienia żylnego w odróżnieniu od hipofizyny. Jak widzimy, autor porusza zagadnienia żywotne, praktycznie ważne. Wykład jest interesujący, nie nużący czytelnika, nawet nieobeznanego dokładnie z regulacją wodną ustroju. Co się tyczy uwag krytycznych w sprawie tej 120 stronicowej broszurki, to nasuwają się następujące. Zgodnie z tytułem pracy i z jej treścią autor interesuje się gospodarką wodną, a jednak bada on ją nie bezpośrednio, lecz pośrednio. Nie oznacza bilansu wodnego, ani dowodu wody, ani jej wydalania z moczem i pozanerkowo. Gdyby sprawa to trudności, można by było wykonać próbę wodną, łatwą nawet w warunkach ambulatoryjnych. Nie oznaczano zawartości wody we krwi, co pozwoliłoby na pogłębienie wyników — na ustalenie ilości wody krążącej, a przy uwzględnieniu bilansu — również i zmiany ilości wody zalegającej. Nie określano powinowactwa tkanek np. skóry do wody — nie wykonywano próby Aldricha i McClurea. Powinowactwo osocza krwi do wody — ciśnienie koloido-osmotyczne autor obliczał na podstawie zawartości we krwi albumin i globulin (oznaczono metodą wagową, strącając globuliny siarczanem amonu). A przecież liczne badania dowodzą, że tak obliczone ciśnienie koloido-osmotyczne może znacznie różnić się od oznaczo-

nego bezpośrednio — przy użyciu onkomietru lub osmometru. Również metodą pośrednią badano przepuszczalność ściany włosowatej. Tyle co do metodyki. — Co się tyczy wniosków autora, to nie mogą one być przekonywujące przede wszystkim wobec fragmentaryczności wyników. Wiązanie obręzków lub powinowactwa do nich z obniżonym ciśnieniem koloido-osmotycznym jest nieuzasadnione, gdyż skądinąd wiadomo, że śródki przeciwobrzękowe, moczopędne mogą to ciśnienie jeszcze bardziej obniżać. Duża różnica między tym ciśnieniem a ciśnieniem żylnym również nie objaśnia obręzków, gdyż największy wzrost ciśnienia

żylnego np. przez podwiązanie żyły (po wyosobnieniu nerwu okołozylowego) nie wywołuje powstawania obrzęku. Nowsze badania kwestionują rolę czynnika mechanicznego w powstawaniu obręzków. W związku z wynikami autora nasuwa się pytanie, czy w tym całym zagadnieniu nie odgrywa roli układ dokrewny, zmieniający powinowactwo tkanek do wody. Przytoczone uwagi nie obniżają wartości uzyskanych wyników autora, lecz proponują ich uzupełnienie badaniami dodatkowymi. Z poruszoną zagadnieniem powinien zapoznać się każdy wykształcony lekarz-położnik.

Julian Flie d e r b a u m.

Wskazówki praktyczne.

Lasch wymienia jako wskazówkę różniczkoworozpoznawczą między schorzeniami mięszkowymi a mechanicznymi wątroby zawartość witaminy A w surowicy krwi: w mięszkowych cierpieniach wątroby zawartość witaminy A i karotiny była znacznie niższa od normalnej, podczas gdy w żółtaczce mechanicznej zawartość tej witaminy była prawie normalna. (Kl. Woch. 1938. Str. 1107).

Graham upatruje wielki postęp w leczeniu cukrzycy obok udoskonalenia produkcji insuliny w prawie powszechnie przyjętym wyższym poziomie węglowodanów w jadłospisie chorych na cukrzycę i czynnikiemu temu przypisuje spadek śmiertelności z powodu tej choroby w ostatnich latach, przewidując jeszcze większe jej obniżenie po jeszcze powszechniejszej diecie bogatej w węglowodany. Spośród insulin pierwszeństwo oddaje insulinie protaminowo-cynkowej. (Lancet 1938. II).

J. Biber i W. Tokarz leczą Septazyną różę, płoniec i ropne zapalenia opon mózgowych, uzyskując we wszystkich przypadkach (31) szybkie i zupełne wyleczenie. Autorowie uważają, że lecznicze działanie Septazyny polega na wytworzeniu

niekorzystnych warunków dla rozwoju bakterii w organizmie. (Polsk. Gaz. Lek. Nr 15, 1939).

Tecilazie donosi o 41 przypadkach porażenia płożniowego, w których duże dawki witaminy B₁ — w postaci dożylnych zastrzyków Betabionu „forte“ — wyraźnie przeciwdziałały postępowaniu porażenia. Korzystne działanie uwydatniało się silniej przy zapobiegawczym stosowaniu Betabionu w 24 przypadkach błonicy złośliwej i 33 przypadkach błonicy gardła. Spośród 24 przypadków złośliwych, leczonych Betabionem, tylko jeden skończył się śmiertelnie wskutek porażenia przepony, podczas gdy w 319 przypadkach nie leczonych śmiertelność wynosiła 14%. (Atti e Mem. d. Soc. Lomb. di Med. 1938 Nr 7).

Koehler wyleczył ciężki przypadek zapalenia wielonerwowego na tle infekcji stosowaniem witaminy B₁ w postaci Betabionu. Poprawa nastąpiła po czterotygodniowym leczeniu strychniną i dwudniowym galwanizowaniu nóg i ramion, jednakowoż całkowite i szybkie wyleczenie nastąpiło po zastosowaniu Betabionu (14 dni po 1 cm³ Betabionu domięśniowo, następnie dożylnie przez 16 dni po 1 cm³ dziennie Betabionu „forte“). (Fortschr. d. Ther. 1938 zesz. 10).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polska Akademia Umiejętności

IV. Wydział lekarski

Posiedzenie z dnia 24 kwietnia 1938

Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer.

Czł. J. Modrakowski przedstawił pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano pt. *Badania nad działaniem biologicznym ciał rakotwórczych. V. Działanie farmakologiczne 3, 4, 5, 6-dwubenzokarbazolu*.

Autorzy badali działanie farmakologiczne 3, 4, 5, 6-dwubenzokarbazolu, który w doświadczeniach swoich stosowali w postaci lecytynowej zawiesiny w fizjologicznym roztworze soli kuchennej.

Związek ten okazał się ciałem, obdarzonym dość dużą aktywnością farmakologiczną, ale również i dość dużą toksycznością w porównaniu z innymi ciałami rakotwórczymi, jak benzopiren lub metylocholanren. Wstrzyknięty zwierzętom dożylnie, wywiera ten związek działanie depresyjne już w dawce 0,0075/kg, obniża u kota ciśnienie krwi w dawkach 0,0025—0,0075g/kg, natomiast na ciśnienie krwi u królika nie wywiera w tych dawkach żadnego działania. Spadek ten ciśnienia krwi wywołany jest przejściową niedomogą serca, a częściowo jest także pochodzenia naczyniowego. Związek ten bowiem zwiększa objętość i zmniejsza skurcze serca oraz nieznacznie rozszerza naczynia jelitowe. Wstrzyknięty dożylnie w dawce 0,01/kg wywołuje śmierć zwierząt przez porażenie mięśnia sercowego.

Badany dwubenzokarbazol w dawkach mniejszych od dawki śmiertelnej silnie zmniejsza wydzielanie żółci, nie wpływa natomiast na wydzielanie moczu.

Na wyosobnione serce królika działa w dawce 0,0025/kg silnie depresyjnie, zmniejszając częstość jego skurczów, zmniejszając rozkurcz i przedłużając skurcz, a wreszcie hamując czynność serca, przy czym rozszerza naczynia wieńcowe. Również

i na wyosobnione jelito królika wywiera badany związek wpływ depresyjny. Obniża on napięcie mięśniowe jelita już w stężeniu 1 : 8000 i hamuje całkowicie ruch robaczkowy w stężeniu 1 : 2000. Zarówno działanie na wyosobnione serce, jak i na wyosobnione jelito jest pochodzenia mięśniowego.

U królików, podany dożylnie w dawce 0,005/kg, wywołuje ten dwubenzokarbazol nieznaczna leukocytozę, przy czym w obrazie krwi zaznacza się silna limfocytoza przy bardzo wydatnym zmniejszeniu ilości wielojądrowych leukocytów obojętnochnonnych, zmniejsza zawartość we krwi monocytów i wywołuje nieznaczne stopnia bazofilie.

(Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. W. Nowicki i M. Konopacki przedstawili pracę p. L. Grossa pt. *O związku pomiędzy samorodnym wchłonięciem się guza nowotworowego a pojawieniem się odporności przeciwnowotworowej u królika*. Doniesienie tymczasowe.

Nowotwór Brown - Pearcea wstrzyknięty królikowi w skórę ulega niemal zawsze samorodnemu wchłonięciu, po czym królik staje się już na nowe wszczepienie tego nowotworu odporny. Wyłania się pytanie, czy ta odporność jest skutkiem zniknięcia guza, czy też wchłonięcie guza jest tylko drugorzędym objawem pojawienia się ogólnej odporności przeciwnowotworowej?

Aby odpowiedzieć na to pytanie, szczepiono królikom nabłoniaka Brown - Pearcea w skórę, po czym nowotwory skórne wycinano w rozmaitych okresach ich rozwoju począwszy od szóstego dnia po zaszczepieniu. Z kolei operowanym królikom po zagojeniu się rany zaszczepiano nowotwór powtórnie celem stwierdzenia ich odporności.

Doświadczenia te okazały, że wystarczy do wywołania odporności, aby nabłoniak wszczepiony w skórę rozwijał się przez okres dziesięciu dni (lub dłużej). Z chwilą pojawienia się odporności guz nowotworowy, który sam tę odporność spowodował,

wał, utrzymuje się jeszcze przez kilka dni, po czym samorodnie w ciągu następnych kilku lub kilkunastu dni znika. Zatem samorodne nieniekroczenie nabłonka wśródokrotnego u królika nie jest przyczyną, lecz tylko objawem pojawienia się ogólnej odporności przeciwnowotworowej u królika.

(Institut Pasteur, Paris).

Czł. K. Lewkowicz przedstawił pracę p. T. Giza pt. *Wzajemny stosunek przemiany mineralnej, równowagi kwasowo-zasadowej i ciśnienia osmotycznego białek krwi w stanach obrzękowych dzieci*.

Na podstawie badań przeprowadzonych u 8 dzieci, z których 7 wykazywało rozmaicie rozległe i rozmieszczone obrzęki (przeważnie na tle kłębuszkowo-kanalikowego zapalenia nerek (6 przypadków), raz jeden w związku z płamicy gościcową), a 1 ortotyczny białkomocz, wysnuwa autor następujące wnioski:

1) stanom obrzękowym dzieci towarzyszy kwasica nastawienie krwi (zasadowe tkanek); stosunki te ulegają odwróceniu w okresie ustępowania obrzęków;

2) znamienne dla obrzęku jest zatrzymanie przez ustrój sodu, chloru i wody, przy czym w okresie czynnym zatrzymanie sodu w tkankach jest znaczniejsze; podobnie zatrzymanie kationów przeważa nad retencją wody w tym okresie;

3) szybszy odpływ jonów chlorowych z osocza aniżeli z krwinek w okresie zanikania obrzęków nerkowo chorych powoduje, że chlorowy wskaźnik krwinkowo osoczkowy wykazuje wartości wyższe, co można by mylnie tłumaczyć zakwaszeniem krwi podczas odwodnienia. Odpływ chloru z krwi odbywa się równoległe z przepływem białka, które niejako wypiera chlor z krwi;

4) bezpośredni udział wapnia, magnezu i fosforu w tworzeniu się obrzęku należy uznać na podstawie badań bilansów tych pierwiastków za mało prawdopodobny;

5) w ocenie stanu równowagi kwasowo-zasadowej wysokość współczynników amoniakalnych moczu nie może być brana w rachubę w obrzękach nerkowo chorych, u których produkcja amoniaku a także wydzielanie kwasów przez nerkę jest upośledzone (stąd niskie wartości tych współczynników). Tam gdzie nerka pracuje prawidłowo, wskaźniki te mogą być pomocne;

6) współistniejący z obrzękiem spadek zawartości białka krwi, tym znaczniejszy im obrzęk rozleglejszy, i równoległy z nim spadek ciśnienia osmotycznego surowicy, wyrównują się w okresie poobrzękowym;

7) hipoproteinemii i hipoonkii stwierdzone w przypadku wrodzonego umiejscowionego obrzęku, jako skutek zmian zapalnych w nerkach, rzucaliby nowe światło na powstawanie tego obrzęku, określanego dotychczas mianem „samoistnego“.

Posiedzenie z dnia 19 maja 1938

(w Warszawie w Pałacu Staszica w sali Towarzystwa Naukowego Warszawskiego).

Przewodniczący: wicedyrektor Witold Orłowski.

Czł. W. Orłowski i M. Lubieniecki przedstawiają pracę p. E. Kodejszki pt. *Wpływ diety jabłkowej i wodnej na gospodarkę wodną, chlorową, azotową, białkową i równowagę kwasowo-zasadową w nerczycy, zapaleniu i marskości nerek*.

Autor zbadał wpływ diety jabłkowej i wodnej na gospodarkę wodną, chlorową, azotową, białkową i równowagę kwasowo-zasadową u 10 chorych na nerczycę i nerczycę z niewielką domieszką zapalną oraz u 10 chorych na kłębuszkowe zapalenie i marskość nerek. Wyniki otrzymane u tych chorych porównuje z takimiż wynikami, uzyskanymi przez siebie u ludzi zdrowych (4 osoby).

Na zasadzie swoich badań dochodzi autor do następujących wniosków:

1) Dieta jabłkowa wywołuje znaczne odwodnienie ustroju kosztem wody zalegającej. Stopień odwodnienia zależy od postaci choroby nerek: największy jest w grupie nerczyc, mniejszy w grupie kłębuszkowego zapalenia nerek, najmniejszy u ludzi zdrowych.

2) Utrata chloru przez ustrój pod wpływem diety jabłkowej odbywa się równoległe do utraty wody.

3) Utrata azotu pod wpływem diety jabłkowej jest mniejsza niż pod wpływem diety wodnej, co najwyraźniej spostrzega się u ludzi zdrowych.

4) Dieta jabłkowa alkalizuje ustrój ludzi zdrowych, u chorych nerkowych nieznacznie przesuną równowagę kwasowo-zasadową w kierunku zasadowym.

5) Dieta jabłkowa przeważnie nie zmienia ilości azotu pozabiałkowego osocza; w części przypadków nieznacznie ją obniża.

6) Pod wpływem diety jabłkowej ustrój chorych nerkowych pozbywa się kwasów.

7) Dieta jabłkowa obniża u chorych nerkowych ilość biał-

ka wydalanego w moczu; dieta wodna obniża ją jeszcze więcej.

8) Dieta wodna odwadnia znacznie ustrój kosztem wody zalegającej, zwiększając ilość wydalanego moczu. U zdrowych działanie to jest większe niż pod wpływem diety jabłkowej; w grupie nerczyc odwodnienie pod wpływem obu diet jest jednakowe; w kłębuszkowym zapaleniu nerek utrata wody jest większa w okresie diety jabłkowej.

9) Utrata chloru pod wpływem diety wodnej następuje równoległe do utraty wody.

10) Dieta wodna wyraźnie zakwasza ustrój.

11) Dieta wodna zwiększa ilość azotu pozabiałkowego, zwłaszcza wyraźnie w kłębuszkowym zapaleniu nerek.

(Z 2 Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. I. Lenartowicz i Fr. Walter przedstawiają pracę p. Fr. Łukaszczyka pt. *Promieniolecznictwo raków skóry według materiału Instytutu Radowego im. M. Skłodowskiej-Curie w Warszawie*.

Autor przedstawia 391 przypadków raka skóry, leczonych w Instytucie Radowym im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie, w latach 1932—36 włącznie. Dotyczą one 206 kobiet i 185 mężczyzn. Wiek wynosił od 21—86 lat, przy czym poniżej 30 lat były 3 przypadki; najliczniejsze były pomiędzy 60 a 69 rokiem życia (33%), następnie pomiędzy 70 a 79 rokiem (23%), potem pomiędzy 50 a 59 (20,7%), dalej pomiędzy 40 a 49 (15,6%), w końcu pomiędzy 30 a 39 (4,8%).

Najliczniejsze były raki podstawniokomórkowe (*carcinoma basocellulare*) — 61%, następnie raki kolczastokomórkowe (*carcinoma spinocellulare*) — 21,2%, reszta przypada na przypadki mieszane. Autor dzieli wszystkie przypadki na 3 grupy zależności od stopnia rozwoju choroby.

W rakach podstawniokomórkowych czas pomiędzy pierwszymi objawami a zgłoszeniem się do leczenia wynosił w stopniu I — 4,5 roku, w stopniu II przeciętnie 7 lat i 10 mies., w stopniu III — 10,5 lat.

W rakach kolczastokomórkowych rozwój choroby był znacznie szybszy. Wynosił on w stopniu I przeciętnie 1 rok, w stopniu II przeciętnie 4 lata, w stopniu III — przeciętnie 2 lata i 9 mies.

Raki pośredniokomórkowe szybką drogą rozwoju stoją bliżej raków podstawniokomórkowych z okresem rozwoju przeciętnie 5 lat.

Przypadków raka skóry świeżych, tzn. nie leczonych promieniami Röntgena lub radu, jednak łącznie z nawrotami pooperacyjnymi, o różnych postaciach histologicznych, leczono 324 Z tego w stopniu I — 192; uzyskano wyleczeń dotychczas utrzymujących się 182, co stanowi 95%. W stopniu II było chorych 77, wyleczeń dotychczas utrzymujących się uzyskano 59, co stanowi 76%. Przypadków w stopniu III było 58, wyleczeń dotychczas utrzymujących się uzyskano 28, co stanowi 48%.

Nawrotów po leczeniu poza Instytutem promieniami Röntgena lub radu lub obydwiema metodami było 67. Uzyskano w nich wyleczeń: w stopniu I na 28 przypadków w 23, co stanowi 93%, w stopniu II na 22 przypadki uzyskano wyleczenie w 20, co stanowi 91%, w stopniu III na 17 przypadków w 8 uzyskano wyleczenie, co stanowi 47%.

Łącznie na 391 chorych leczonych dotychczas utrzymujące się wyleczenie uzyskano w 323, co stanowi 82%.

(Instytut Radowy im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie. Dział Medyczny. Dyrektor: dr Fr. Łukaszczyk).

Czł. W. Orłowski i K. Orzechowski przedstawiają pracę p. J. Rydygiera pt. *Przemiana materii u chorej, dotkniętej chorobą Cushinga i dziedziczno-zwyrodniającym obciążeniem ośrodkowego układu nerwowego*.

Autor wykonał w typowym zespole Cushinga u chorej, dotkniętej dziedziczno-zwyrodniającym obciążeniem ośrodkowego układu nerwowego, badania przemiany energetycznej, gazowej, tłuszczowej, białkowej, węglowodanowej, wodnej, mineralnej, równowagi kwasowo-zasadowej oraz stanu układu vegetatywnego. Stwierdził kierunek anaboliczny przemiany, objawiający się w dodatnim bilansie energetycznym; kierunek ten dotyczył szczególnie przemiany tłuszczowej. Na kierunek anaboliczny przemiany tłuszczowej wskazywały: obniżenie wskaźnika lipemicznego, dodatni bilans tłuszczów, obciążony z ilości spalonego w ustroju, wzmożenie zawartości tłuszczów obojętnych i cholesterolu we krwi, niska ilość fosfatydów oraz wyraźne zmniejszenie lecytyn; nadto stosunek cholesterolu zestryfikowanego do cholesterolu wolnego był przesunięty na korzyść wolnego. Wysoki współczynnik oddechowy nasuwał również prawdopodobieństwo nadmiernego przetwarzania węglowodanów w tłuszcz. Odpowiadały tym odchyleniom: obniżenie swoistego dynamicznego działania pokarmów (szczególnie białek i tłuszczów) oraz ke-

tonemicznego działania posiłków tłuszczowych, nadto zmniejszona tlenochłonność tkanek i skłonność ku alkalozie w równowadze kwasowo-zasadowej krwi. Spalanie białka odbywało się prawidłowo, również w białkach i składnikach azotowych białek we krwi prócz niewielkiej hiperalbuminemii nie było odchyleń. Inaczej natomiast przedstawiała się przemiana węglowodanowa. Tutaj badania wykryły wszystkie cechy cukrzycy pozatrzustkowej oraz zdolność wytwarzania insuliny w nadmiernej ilości, przy czym w biegu choroby uwidoczniła się stopniowo coraz większa przewaga układu adrenalinowego przy rosnącej odporności na insulinę. W zakresie gospodarki wodnej badania wykryły chwiejny stan równowagi wodnej oraz zwiększenie wodochłonności białek osocza i skóry. Istniało rozkojarzenie wydalania wody z ustroju. Na to zaburzenie wskazuje wybitna przewaga strat skórno-płucnych po nadmiernym obciążeniu ustroju wodą na niekorzyść wydalania wody z moczem przy utrzymaniu zdolności rozcieńczającej i zagęszczającej nerek. Również przy zwykłym dowożeniu wody wydalanie wody z moczem było mniejsze niż prawidłowo. Osobną grupę zaburzeń stanowią zmiany w gospodarce mineralnej. Tutaj obraz był bardzo różnorodny, wybija się jednak niski poziom fosforu nieorganicznego w osoczu, bardzo zwiększony zaś we krwi całkowitej, nieco podwyższony wapnia w początkach choroby, prawidłowy w późniejszym okresie. Równocześnie bilans fosforowy był ujemny, bilans wapniowy natomiast był początkowo zrównoważony, później wyraźnie ujemny. W wyniku pojawiło się zrzeszcznienie kości. Inne zmiany dotyczyły zmniejszenia poziomu potasu w krwinkach przy zawartości sodu zachowanej na górnej granicy liczb prawidłowych mimo ujemnego bilansu tego składnika. Zawartość potasu w osoczu była zwiększona, stosunek jednak K/Ca, normujący pobudliwość układu nerwowo-mięśniowego, był prawidłowy. Zawartość magnezu w osoczu i krwinkach była prawidłowa, bilans zrównoważony. Co do fosforu to badania wykryły znaczne zmniejszenie fosforu lipidowego i bardzo duży wzrost nieorganicznego w krwinkach. Równowaga kwasowo-zasadowa przechylała się nieznacznie ku alkalozie wyrównanej niegazowej. W końcu stwierdził autor dużą amfotynę układu wegetatywnego z wyraźnie jednak zaznaczoną przewagą układu współczulnego, istniejącą mimo kierunku alkalotycznego we krwi.

Na zasadzie wykrytych zmian autor doszedł do wniosku, że w chorobie Cushinga uwidoczniła się na pierwszym planie zmieniona czynność układu przysadkowo-nadnerczowego. Wyniki badań przemawiają przeciw poimowaniu tej choroby jedynie jako nadczynności przedniego płata przysadki, w istocie bowiem nadmierna czynność może dotyczyć niektórych hormonów przysadki, inne objawiają działanie zmniejszone. W końcu podkreśla autor nadmierne działanie hormonu antidiuretycznego, a więc przypisywanego tylnemu płatowi przysadki, a również zmniejszenie działania gruczołów przytarczycznych.

W części metodycznej podał autor modyfikację sposobu Volharda dla oznaczeń chloru w kale i pokarmach, stwierdził też konieczność homogenizacji kału dla badań bilansowych.

(Z 2 Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i St. Przyłęcki przedstawiają pracę p. J. Rydygiera pt. *Uproszczony sposób oznaczania cholesterolu we krwi metodą Witolda Orłowskiego*.

Autor zastosował metodę Witolda Orłowskiego oznaczania cholesterolu we krwi do kolorymetrii w stufofotometrze Pulfricha, przez co uprościł tę metodę. Opisał w tym na stwierdzenie, że barwa odczynu Autenrietha-Funka nie zmienia się z biegiem czasu równomiernie, lecz że po 40–45 min. zmiana barwy następuje tak powoli, iż można mówić o pewnym

spłaszczeniu (plateau) odpowiedniej krzywej. Sprawdzając przydatność uproszczonego sposobu kolorymetrii stwierdził autor, że wyniki otrzymywane na roztworach cholesterolu w kolorymetrze Witolda Orłowskiego i Pulfricha są prawie identyczne, nadto, że uproszczona metoda można wykryć około 95,7% cholesterolu dodanego do krwi, oryginalną metodą Orłowskiego zaś około 96,7%, tak iż dokładność oznaczeń przy pomocy kolorymetru Orłowskiego i stufofotometru Pulfricha jest podobna.

(Z 2 Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i R. Nitsch przedstawiają pracę p. M. Rozwadowskiej-Dowżenkowej pt. *O leczeniu gruźlicy płuc sposobem Włodzimierza Martinięca*.

Martinięć otrzymał dobre wyniki leczenia gruźlicy płuc u ludzi po wstrzykiwaniach soku kaktusa *Echinocactus cornierus*. Doświadczenia autorki wykonane na zwierzętach przeczą tym wynikom. Sok kaktusa ma pH 5,2; przy tym stężeniu jonów wodorowych następuje rozpad prątków, a dodatek tego soku hamuje wzrost bakterii na podłożu Petraghaniego. Sok kaktusa szczepionego prątkami Kocha nie uchronił świnek morskich zakażonych gruźlicą od śmierci, ani nie wpłynął na złagodzenie przebiegu choroby. W kaktusie nie tworzą się niweczniki, jak to przypuszczają Martinięć. Sok kaktusa nie ma własności antygenu gruźliczego i leczenie tym sokiem nie daje dobrych wyników leczniczych na wzór innych wyciągów roślinnych, znanych z farmakologii.

(Z 2 Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Dyrektor: prof. dr Witold Orłowski). (Dok. nast.)

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Rostocku z dnia 2 lutego 1939 r. (Med. Klin. Nr 16/1939) pokazywał K. Ritter przypadek *przemijającego przedwczesnego przewodnictwa przedsionkowo-komorowego z zespołami komorowymi przypominającymi blok gałązki*. Obok tego elektrokardiogram wykazywał 3 inne postacie: prawidłowe zespoły komorowe z normalnym przewodzeniem, skrócone przewodzenie z wąskimi nieprawidłowymi głównymi wychyleniami i wreszcie prawdziwy częstoskurcz napadowy, wychodzący z dolnego odcinka węzła przedsionkowo-komorowego. Przypadek dotyczył 14-letniej dziewczynki, która wykazywała po większych wysiłkach stan rewnego wyczerpania, bez uchwytanych zmian anatomicznych serca.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Rostocku z dnia 2 lutego 1939 r. (Med. Klin. Nr 16/1939) pokazywano przypadek *charłactwa przysadkowego i moczówki cukrowej*. Dotyczył on 38-letniej kobiety, cierpiącej od 4 lat na średnio-ciężką nieleczoną moczówkę cukrową. Od 2–3 lat chudła ona gwałtownie, aż waga spadła do 30 kg. Cukrzyce udało się zadziwiająco łatwo wyrównać. Zdjęcia rentgenowskie czaszki wykazywały całkowite zniszczenie siodełka турецkiego. Innych objawów szusa mózgu nie było. Nie było też żadnych objawów akromegalii. Ponieważ chora nie zgodziła się na wewnątrzczaszkowy zabieg operacyjny, musiano leczyć charłactwo przysadkowe wstrzykiwaniami praephysonu. W tym nieopisanym dotychczas połączeniu charłactwa przednioprzysadkowego z moczówką cukrową istniecia wątpliwości, czy wskutek wstrzykiwań praephysonu nie pogorszy się moczówka cukrowa z powodu zwiększenia zawartości hormonu przeciwysepkowego. Ponieważ jednak zagraża życiu nie dająca się łatwo wyrównać moczówka cukrowa, lecz charłactwo przysadkowe, można tutaj pominąć to niewielkie niebezpieczeństwo.

Z j a z d y.

XIX Zjazd psychiatrów polskich w Choroszczy (pod Białymstokiem) w dn. 27–29 maja r.b.

Kolejny XIX Zjazd psychiatrów polskich wysunął dwa tematy główne: 1) „Psychozy inwolucyjne” i 2) Opieka pozazakładowa nad psychicznie chorymi.

Jako wstęp do obrad zjazdowych wygłosił prof. Semerau-Siemianowski wykład „O krążeniu i zmianach w układzie naczyniowym w okresie inwolucyjnym”.

Na pierwszy temat Zjazdu referaty główne i odczyty wygłosili: Prof. Marcin Zieliński (Poznań), Ordynator Dr Maurycy Bornsztajn (Warszawa), docenci Dr Eugeniusz Wilczkowski (Gostynin), Dr Gustaw Bychowski (Warszawa), Dr Higier (Warszawa), Dr Saborowski (Choroszcz).

Drugi temat reprezentowali: Prof. Błachowski (Poznań) oraz Dr Jankowska (Warszawa) i D-rzy Tarajewicz i Emilianowicz (Choroszcz).

Uczestnicy Zjazdu zwiedzali w drugim dniu wsie okoliczne, gdzie umieszczani są chorzy chroniczni u miejscowych właścicieli. Opieka ta zorganizowana jest z dużym nakładem pracy i świadczy o umiejętności i przejęciu się sprawą dyrektora St. Deresza i jego pomocników.

W pierwszym dniu Zjazdu Komitet podejmował dostojnego gościa w osobie Pana Ministra Opieki Społecznej M. Zyndramy-Kościałkowskiego, pod którego protektorem Zjazd się odbył.

Krytyka lekarska.

*Jeden czyn dobry, gdy ginie bez
wzmianki, unicestwia tysiąc za nim
przyjść gotowych.*

Shakespeare.

Dr Leon Zamenhof jako lekarz, społecznik i propagator esperanta.

(W piątą rocznicę zgonu).

Leon Zamenhof urodził się w Warszawie, 31 października 1875 roku. Wykształcenie początkowe otrzymał w domu swych rodziców. W 1885 r. wstąpił do II gimnazjum, które ukończył w 1893 r. Medycynę studiował w Uniwersytecie Warszawskim, i w 1901 r. otrzymał dyplom lekarski. W celach specjalizacji w dziedzinie chorób uszu, nosa, gardła i płuc pracował w Szpitalu Starozakonnych na Czystem w oddziałach: laryngologicznym (Dr Lubliner) oraz płucnym (Dr Freudensohn). W czasie wojny rosyjsko-japońskiej (1903—5 r.) pełnił obowiązki lekarza wojskowego. Po demobilizacji uzupełnił swą wiedzę fachową w klinikach Paryża i Berlina. Następnie wrócił do miasta rodzinnego. Tu zajmował się praktyką prywatną w zakresie obranej przez siebie specjalności. Równocześnie pracował w oddziale laryngologicznym wspomnianego wyżej szpitala. W 1918 r. rozpoczął przyjmowanie chorych w ambulatorium Żydowskiego Towarzystwa Dobroczynnego „Pomoc Lekarska” i pracował tam do końca życia. Był również lekarzem Kasy Chorych, później Ubezpieczalni Społecznej, od chwili jej założenia.

W swej działalności praktyczno-lekarskiej dążył Zamenhof do ulepszania istniejących w dziedzinie Jego specjalności przyrządów leczniczych, wzgl. do wynajdywania nowych.

Skonstruował insuflator (rozpylacz) z tektury, obliczony na zastosowanie w krótkotrwałych ostrych sprawach zapalnych w jamie ustnej, gardzieli, nosie i nawet do pewnego stopnia w przewlekłych ropnych zapaleniach uszu¹⁾. Wynalazł również bardzo celowy przyrząd automatyczny do przepłukiwania ucha w ropotokach. Przyrząd ten stanowi prawdziwy postęp w odnośnej dziedzinie. Zdaniem Aleksandra, wspomniany przyrząd daje dobre wyniki nie tylko w ropnych zapaleniach ucha środkowego, lecz również w przypadkach pooperacyjnych, w których ropienie nieraz trwa bardzo długo²⁾. Szmerło uważa, że przy stosowaniu przyrządu tego wszelkie niebezpieczeństwo jest wykluczone³⁾. Według Lublinera, wymieniony przyrząd stanie się niezbędny w leczeniu wszystkich ropotoków usznych, a to dzięki swej pomysłowej i prostej konstrukcji⁴⁾.

Zamenhof zmodyfikował metodę fonetycznego leczenia głuchoty. Metoda Jego polega na reedukacji słuchu za pomocą głosu. Zdaniem Zamenhofa, wysiłek, wymagany dla przeprowadzenia metody tej ze strony chorego, jest tak nieznaczny, a możliwość osiągnięcia dodatnich wyników jest tak ponętna, że winna ona uzyskać prawo obywatelstwa i zająć obok normalnego leczenia miejsce stałego środka pomocniczego w wszystkich postaciach upośledzenia słuchu⁵⁾.

¹⁾ p. Zamenhof, Zmodyfikowany insuflator, Warsz. Czasop. Lekarskie 1925, Nr 10.

²⁾ Cyt. wg Zamenhofa, Przyrząd automatyczny do przepłukiwania ucha w ropotokach, Tamże 1930, Nr 23.

³⁾ Cyt. wg Zamenhofa. O fonetycznym leczeniu głuchoty. Warsz. Czas. Lek. 1929, Nr 46.

Zamenhof nie mógł przejść do porządku dziennego nad znajdującym się w ścisłym związku z Jego specjalnością, a leżącym odłogiem zagadnieniem głuchoty i opieki nad głuchoniemymi. Zamenhof bowiem był zdania, że głuchota to nie tylko przykry objaw w chorobach uszu, lecz zło społeczne, z którym należy walczyć wszelkimi rozporządzalnymi środkami, i że istniejący obecnie stosunek do głuchoty nie tylko ze strony lekarzy, lecz również ze strony chorych winien ulec zasadniczej zmianie. Na „I Zjeździe lekarzy i przyrodników w Polsce”, w „Sekcji higieny szkolnej” wykazywał Zamenhof brak postępów u dzieci słuchowo-upośledzonych oraz częstotliwość zaburzeń mowy wśród dzieci szkolnych i zgłosił wniosek o konieczności założenia szkół pomocniczych specjalnie dla tej kategorii dzieci¹⁾. Marzeniem Jego było utworzyć wielki zakład naukowy, który by mógł przysparzać jak największą liczbę głuchoniemych dzieci. Zamenhof był głównym organizatorem i w następstwie dyrektorem szkoły dla głuchoniemych dzieci żydowskich w Warszawie. Sporo czasu poświęcił On na opracowanie własnej metody nauczania głuchoniemych. Na schyłku życia swego ułożył projekt podręcznika międzynarodowej pisowni dla głuchoniemych. Propagował utworzenie związku osób słuchowo upośledzonych. Był założycielem, a następnie wiceprezesem „Warszawskiego Towarzystwa Opieki nad głuchoniemymi Żydami w Polsce”.

Zamenhof rozwinął również szeroką działalność piśmienniczą, a to zarówno w dziedzinie swej ścisłej specjalności i medycyny ogólnej, jak i w zakresie aktualnych zagadnień społeczno-lekarskich. Plon tej działalności stanowi 38 prac, ogłoszonych drukiem w czasopiśmie lekarskich. Ponadto napisał pracę p.t. „Dzieje medycyny...”, zawierającą krótki, zabarwiony aforyzmami i anegdotami rys krytyczny historii medycyny od Hipokratesa do okresu nowoczesnego. W pracach naukowych poruszył Zamenhof niektóre zagadnienia, dotyczące chorób szczęki górnej, krtani, uszu, zaburzeń głosu i in. W pracach społeczno-lekarskich omówił cały szereg zagadnień, blisko obchodzących świat lekarski, jak Kasy Chorych (Ubezp. Społ.), Izby Lekarskie, Kodeks deontologii lekarskiej, drogi samopomocy lekarskiej, drogi rozwoju medycyny, walka z znachorstwem i in. Wielostronny materiał ten został przez Niego opracowany w formie żywej i zwięzłej.

Zamenhof wygłosił szereg odczytów w Towarzystwie Oto-laryngologicznym, Zrzeszeniu Lekarzy Rz. P., Polskim Towarzystwie Medycyny Społecznej, na posiedzeniach naukowych Szpitala na Czystem i in., a każde Jego przemówienie okolicznościowe było wypowiedziane z wielką swadą, a okraszane złotym humorem, chętnie było zawsze słuchane²⁾.

Zamenhof nie ograniczał się do walki o lepsze jutro stanu lekarskiego li tylko za pomocą swego utalentowanego pióra i przekonywającego słowa. Dążeniem Jego było wprowadzenie w czyn swych marzeń, dotyczących przede wszystkim samopomocy lekarskiej, jako dźwigni w życiu zawodowym lekarzy. Dzięki Jego inicjatywie i na podstawie opra-

¹⁾ Cyt. wg Zamenhofa. W sprawie statystyki zбочerzeń mowy i słuchu w szkołach w Polsce. Wiedza Lekarska 1928, Nr 11.

²⁾ Por. Czarniecki I., Dr Leon Zamenhof. Warsz. Czas. Lek. 1934, Nr 10.

cowanego przez Niego projektu regulaminu została utworzona w 1928 r. „Kasa Wzajemnej Pomocy Lekarzy ordynujących w ambulatorium Żydowskiego Towarzystwa Dobroczynnego „Pomoc Lekarska“. Zamenhof został wybrany prezesem zarządu wymienionej kasy i pozostawał na tym stanowisku do końca życia. Również dzięki Jego inicjatywie został założony w 1928 r. — pod auspicjami wspomnianej kasy — „Dom Zdrowia dla lekarzy“ w Chylicach k. Warszawy⁶⁾.

W dążeniu do urzeczywistnienia idei zbratania narodów dr Leon Zamenhof stanął jako jeden z pierwszych przy boku brata swego, dra Ludwika Łazarza Zamenhofa, znakomitego twórcy międzynarodowego języka Esperanto, i w następstwie odegrał wybitną rolę w ruchu esperankim. Przez szereg lat był redaktorem czasopisma „Pola Esperantisto“ oraz współredaktorem czasopisma „Internacia Medicina Revuo“, jakoteż współpracował w wielu innych odnośnych wydawnictwach. Napisał szereg wierszy w języku Esperanto: „Al la dua kongreso“, „La lastaj horoj“, „Miaudas Vin“, „Nova jaro“, „Vanaj revoj“, „Amoro kaj Merkuro“. Przetłumaczył z języka polskiego na esperanto: Wyspiańskiego, Protosilas i Laodamia (Warszawa 1908), Świętochowskiego, Aspazja „Aspazjo“ (Paryż 1908), Rejmonta, Ave patria, morituri te salutant...“ oraz „Dni konstytucyjne“ „El la konstitucijaj tagoj“ (Warszawa 1910), jakoteż wiersze Asnyka, Ujejskiego, Krasińskiego, Romanowskiego, Ziemińskiego, Morawskiego i Słoińskiego, a z języka niemieckiego wiersz Heinego, Azrah. Wymienione poezje — własne i tłumaczone — wydał Zamenhof w zbioru p.t. „Mia liro“ (Warszawa 1909)⁷⁾.

Zamenhof reagował żywo na wszelkie przejawy życia społecznego, zabierając często głos na łamach prasy codziennej⁸⁾.

Przez szereg lat piastował godność członka Rady oraz Sądu Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej, członka Zarządu Zrzeszenia Lekarzy Rz. P., Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej, Żydowskiego Towarzystwa Dobroczynnego „Pomoc Lekarska“ oraz Koła Lekarzy przy tymże towarzystwie. Ostatnio brał udział w pracach Komitetu Pomocy Uchodźcom z Niemiec.

Tak wielostronna była działalność Zamenhofa. Zamenhof mógł śmiało powiedzieć o sobie (za Sydenhamem): „Ego sum medicus, non autem formularum praescriptor“.

Jako człowiek wyróżnił się On nieprzeciętnym umysłem, prawym charakterem, wyjątkową skromnością i serdecznym stosunkiem do kolegów.

⁶⁾ Zakład ten został zlikwidowany w 1933 r.

⁷⁾ W swych pracach esperankich dr Leon Zamenhof używał pseudonimu „Lozo“, często również „Elzet“.

⁸⁾ Napisał m. in. odezwę do współobywateli — Żydów p. t. „O wolność i równość“. Głos bezpartyjny. Warszawa 1918.

Dr Leon Zamenhof zakończył swe pracowite życie w noc z 6 na 7 lutego 1934 r.

Dr Ch. Altkaufer (Warszawa).

Prace lekarskie dra Leona Zamenhofa.

Przypadek ostrego samoistnego zapalenia szczęki górnej. Medycyna i Kronika Lekarska 1909, Nr 23 oraz Archiv f. Laryngologie, t. 22, z. 2. — O znieczuleniu krtani za pomocą alkoholu w wypadkach gruźlicy. Medycyna i Kronika Lek. 1911, Nr 46. — Radiografia w chorobach uszu. Tamże 1912, Nr 21. — Z kliniki chorób błędnika. Tamże 1913, NrNr 34—5. — Gruźlica ucha. Tamże 1917, NrNr 6—8. — Kilka uwag o przewodnictwie kostnym oraz modyfikacji prób Webera i Gellaga. Tamże 1917, NrNr 24—5. — O serodiagnostyce gruźlicy. Nowiny Lekarskie 1902, z. 9. — O zaburzeniach głosu pochodzenia czynnościowego. Kwartalnik Szpitala Starozakonnych na Czystem, 1922, Nr 3. — O terapii zastępczej głuchoty nieuleczalnej. Tamże 1927, Nr 2. — Kilka uwag z powodu Kasy Chorych. Warsz. Czasopismo Lekarskie, 1925, Nr 4. — Kilka uwag w sprawie Sądów przy Izbach Lekarskich. Tamże 1925, Nr 9. — Zmodyfikowany insuflator. Tamże 1925, Nr 10. — Zdrojowiska a kryzys ekonomiczny. Tamże 1926, Nr 4. — Na marginesie sprawy Wojnowskiego. Tamże 1927, Nr 11. — Wolny wybór czy równe prawo? Tamże 1927, Nr 18. — Z powodu artykułu „Dawniej i Dzisiaj“. Tamże 1928, Nr 18. — Ideały i rzeczywistość. Tamże 1928, Nr 37. — Geniusz twórczy i medycyna. Tamże 1929, Nr 21. — Kasy Chorych, Tamże 1929, Nr 27. — Światłolecznictwo w ropnych zapaleniach ucha środkowego u dzieci. Tamże 1929, Nr 28. — Zartem o rzeczy poważnej. Tamże 1929, Nr 30. — Źródła tandety lekarskiej. Tamże 1929, NrNr 34—5. — O fonetycznym leczeniu głuchoty. Tamże 1929, Nr 46. — Przyrząd automatyczny do przepłukiwania ucha w ropotokach. Tamże 1930, Nr 23 oraz Wiedza Lekarska 1930, Nr 6. — Czemu znachorstwo pomimo postępu medycyny zyskuje sobie coraz więcej zwolenników i droga walki z nim. Warsz. Czasopismo Lek. 1931, NrNr 19—21. — Projekt nowego Kodeksu Deontologicznego. Tamże 1932, — Nr 8. — W obronie własnej. Tamże 1932, Nr 14. — Kodeks i życie. Tamże 1932, — Nr 19. — Nad grobem profesora Alexandra. Tamże 1932, NrNr 25—6. — Lekarze wobec kryzysu. Tamże 1932, Nr 33. — Ze wspomnień o D-rze Goldflamie. Tamże 1932, Nr 40. — Z labiryntu etyki lekarskiej. Tamże 1933, Nr 10. — Projekt nowego Kodeksu Deontologicznego, opracowany przez Izbę Lekarską Warszawsko-Białostocką. Tamże 1933, Nr 20. — W sprawie patogenezy głuchoniemoty w ogóle i żydów w szczególności. Tamże 1933, NrNr 33—4. — W sprawie statystyki zbrodni mowy i słuchu w szkołach w Polsce. Wiedza Lek. 1928, Nr 11. — Kto był istotnym twórcą antyseptyki? Tamże 1930, Nr 9. — Humor i satyra w medycynie. Tamże 1930, Nr 12. — Po chwilowym zażegnaniu niebezpieczeństwa. Warsz. Czasop. Lek. 1934, Nr 17. — Dzieje medycyny w życiorysach, aforyzmach i anegdotach od Hippokratesa do okresu nowoczesnego. Warszawa 1930, S. 149, 8°.

⁹⁾ Praca ta została nagrodzona na konkursie Koła Lekarzy przy wymienionym wyżej Towarzystwie „Pomoc Lekarska“.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

O schorzeniach zawodowych narządu wzroku

Podał

Dr Henryk RABINOWICZ (Warszawa).

Artykuł niniejszy ma na celu wskazanie lekarzowi niespecjaliście, z jakimi schorzeniami zawodowymi

mi narządu wzrokowego może się spotkać w swej praktyce, względnie, jakich może oczekiwać w różnych dziedzinach przemysłu lub przy wykonywaniu różnych zawodów. Przy pisaniu jego autor miał na względzie przede wszystkim punkt widzenia higienisty pracy, a nie

klinicyści - okuliści. Stąd świadome pominięcie niektórych szczegółów i spraw, zwłaszcza leczenia, jako zbyt specjalistycznych. Ten punkt widzenia staraliśmy się zachować również przy podejściu do tematu, rozpatrując go możliwie wedle „czynnika szkodliwego, czynnika przyczynowego“, a unikając podziału anatomicznego. Podział, który tu będziemy uwzględniali, jest, oczywiście, w dużym stopniu dowolny. Zdajemy sobie sprawę, że w medycynie, a już specjalnie w medycynie pracy trudno mówić o izolowanym wpływie jednego tylko czynnika, podobnie jak nie zawsze można mówić o jednostronnym, czy jednokierunkowym działaniu jakiegoś czynnika. Ten sam czynnik może mieć raz działanie takie, raz inne, kiedy indziej łączyć w sobie na raz kilka działań różnorodnych. Działanie termiczne może się łączyć z działaniem chemicznym lub mechanicznym. Działanie pyłu może być równie mechaniczne, jak chemiczne, czy zakaźne (przenośnik chorób zakaźnych); równie dobrze może występować wyłącznie działanie mechaniczne, jak wszystkie trzy lub dwa z nich naraz. Najczęściej mamy jednocześnie działanie szeregu czynników przeplatających się, krzyżujących i kombinujących. W podziale schematycznym, bo mimo wszystko każdy podział jest nim w mniejszym lub większym stopniu, trudno jednak to uwzględnić. Podobnie żaden podział nie uwzględni i bodaj że nie może uwzględnić stanu ogólnego organizmu, dotychczasowego stanu narządu, okoliczności pracy itd. itd. i przyczynowego związku z nimi.

Przy rozpatrywaniu materiału w praktyce zupełnie ściśle trzymanie się wytkniętego „pionu“ jeżeli nawet nie jest niemożliwością, to w każdym razie jest czasami niezmiernie trudne; różne względy, najczęściej dydaktyczne, zmuszają nieraz autora do pewnych odchyśleń od zasadniczej linii podziału. W dostępnym nam piśmiennictwie ten „grzech“ popełniają w pewnym stopniu niemal wszyscy autorzy, nie udało go się uniknąć i nam...

W artykule niniejszym, mówiąc o chorobach zawodowych, będziemy mieli na myśli nie tylko te, w których zasadniczo cała sprawa ogranicza się wyłącznie czy też prawie wyłącznie do oka, lecz i te, w których wśród szeregu różnych objawów występują i oczne. Nie będziemy tu się również wdawali w interpretację pojęcia choroby zawodowej*), a tym mniej w odróżniczkowanie jej od wypadku przy pracy. Poprzestajemy jedynie na stwierdzeniu, że wypadki przy pracy są w okulistyce dużo częstsze od chorób zawodowych, że odróżniczkowanie choroby zawodowej od wypadku jest tu specjalnie trudne, że przy dobrych chęciach nieraz można sobie dane schorzenie dowolnie interpretować na obie strony; i że tu często spotykamy się z tymi trudnościami interpretacji, które nasunęły niektórym autorom myśl łączenia dla pewnych przypadków obu pojęć w jedno (maladie - accident autorów francuskich i belgijskich).

Zagadnienie schorzeń zawodowych narządu wzroku to temat, stosunkowo mało poruszany w medycynie pracy. Być może, w pewnym stopniu wpłynęła na to dużo mniejsza różnorodność obrazu klinicznego i symptomatologii w porównaniu z innymi działami patologii zawodowej. Tak schorzenia spojówki, wywołane najrozmaitszymi czynnikami spotykanymi w przemyśle, da-

ją bardzo często ten sam obraz kliniczny nieżyty spojówek, nie posiadający jakichś ściśle swoistych cech; odróżniających go od nieżyty pochodzenia niezawodowego. Ten brak swoistego obrazu klinicznego utrudnia nieraz rozpoznawanie, prowadzi do nieprawidłowej i nieskutecznej terapii, a nade wszystko do przeoczenia tego podstawowego i najskuteczniejszego środka, jakim jest usunięcie czynnika szkodliwego z produkcji lub unieszkodliwienie go. W ogóle w schorzeniach zawodowych oczu zapobieganie jest bodaj najwładźniejsze, bo likwidacja następstw, akcja reparacyjno - lecznicza niekiedy zupełnie zawodzi, kiedy indziej jest mniej lub więcej nieskuteczna, a bardzo często, mimo wszystko, jeżeli nawet nie kończy się ślepotą, to pozostawia pewne upośledzenie wzroku. Oko jest narzędziem niezbędnym we wszystkich procesach roboczych, i nawet niewielkie uszkodzenie oka może od razu odbijać się na dalszej zdolności do pracy.

Uszkodzenia wywołane urazem mechanicznym.

Ze wszystkich działów produkcji najwięcej wypadków urazu oczu spotykamy w przemyśle metalowym przy obróbce (odłamki metalu, narzędzia, kamienia szlifierskiego), stosunkowo dość dużo wypadków dostarcza również przemysł kamieniarski. Wszelkie statystyki są o tyle nieścisłe, że nie obejmują wypadków lekkich, nie wywołujących nawet czasowej niezdolności do pracy, a niejednokrotnie nawet niezauważonych przez robotnika. Jak tego bowiem dowiodły badania Samojłowa, Chajutiny, Lichtera i in., częste urazy rogówki zmniejszają jej wrażliwość. Jeżeli chodzi o czynnik, bezpośrednio wywołujący uraz, to u tokarzy jest nim najczęściej wiór, u szlifierzy cząsteczki kamienia (według statystyki Kozłowa 40% wypadków u tokarzy i 72% u szlifierzy przypada na oczy), u kowali odpryski, u kotlarzy rdza itd. Nawet najdrobniejsze odpryski, padając na rogówkę w dużych ilościach, wywołują zmętnienie jej i osłabienie ostrości wzroku.

Spośród ciężkich uszkodzeń mechanicznych oka pierwsze miejsce co do swej ciężkości i następstw zajmują rany przebijające oka. Odróżniamy rany przebijające bez ciała obcego i z ciałem obcym.

1) Rany przebijające bez ciała obcego: najczęściej rany ostre lub kłute odskakującym narzędziem, większym odłamkiem metalu, drzewa, szkła.

Umiejscowione na rogówce lub w jej sąsiedztwie, wywołują często przepuklinę lub rozdarcie tęczówki. Przy uszkodzeniu soczewki wywołują zaćmę, szybko przebiegającą. Soczewka może ulec nadwichnięciu lub zwichnięciu całkowitemu do komory przedniej lub ciała szklanego, może być wyrzucona na zewnątrz gałki, niekiedy z częścią ciała szklanego. Najczęściej wszystkie zmiany wewnątrz gałki są zamaskowane przez obfity wylew krwawy do przedniej komory (*hyphaema*).

Rany przebijające gałki ocznej nie zawsze są widoczne, zwykłe ułknięcie ostrym przedmiotem, jak igły, szydła, szpilki itd., może nie pozostawiać widocznych śladów na rogówce i twardówce. Toteż w pochodzeniu różnych zaćm, zwłaszcza częściowych i późnych, często przeocza się istotną przyczynę, którą jest uraz (*Coutela*).

2) Rany przebijające z ciałami obcymi: Zasadnicze znaczenie ma z jednej strony umiejscowienie ciała obcego, z drugiej — sam rodzaj tego

*) patrz H. Rabinowicz. Pojęcie „choroby zawodowej“ i stanowisko lekarza w jej rozpoznawaniu. Warsz. Czas. Lek. NN 27—30, 1938 r.

ciała. W oku możemy spotykać wszelkiego rodzaju ciała obce; przede wszystkim metaliczne, następnie odłamki szkła w następstwie złamania okularów lub szkielec, odłamki porcelany, rzadziej kamienia, kawałeczki drzewa, kości itd. itd. W praktyce najczęściej spotykamy się z ciałami obcymi w rogówce (Coutela). W przeciwstawieniu do tego, co sądzi robotnik, nie kawałek kamienia „odskakuje”. najczęściej raczej jest to odłamek narzędzia (Coutela i Chappe). Według Shermanna, rokowanie zależy od 1) rodzaju wprowadzonego ciała, 2) jego formy, wielkości i szybkości rzutu. 3) od właściwości zakażających ciała obcego i 4) od szybkości usunięcia ciała obcego. Wprowadzenie elektromagnesu do okulistyki polepszyło rokowanie, jeżeli chodzi o ciała obce metaliczne, zwłaszcza żelazo i stal. W czasach ostatnich wprowadzono do przemysłu szereg stopów metali, które są w mniejszym lub większym stopniu niemagnetyczne (stal manganista, stal chromowa, w dużo większym stopniu żelazo — chrom, stal niklowa) lub zupełnie niemagnetyczne (regul, dura aluminium, vanadium); z powszechnie znanych metali miedź i jej stopy są niemagnetyczne.

Rokowanie w przypadkach ciał wydobytych jest względnie dobre, przy niewydobytych często zachodzi konieczność wyłuszczenia gałki. Zdarza się jednak, że ciało obce jest dobrze znoszone, ta tolerancja zależna jest od: 1) jałowości ciała obcego w chwili przenikania, 2) umiejscowienia w gałce: soczewka, zdaje się, posiada największą tolerancję i 3) od składu chemicznego: metale utleniające się lub „czynne”, jak żelazo i miedź są źle znoszone, metale nieczynne, jak złoto i srebro (podobnie jak szkło), są w ogólności dobrze znoszone. W każdym razie ta tolerancja jest często tylko czasowa, i po pewnym czasie, zresztą bardzo różnym, występują sprawy odczynowe, zmuszające do interwencji, najczęściej wyłuszczenia. Najgorzej znoszone są żelazo i miedź. Żelazo utlenia się wolniej od miedzi, jego rozkład pod wpływem płynów i tkanek daje t.zw. żelazicę (*siderosis*), tęczęwka i soczewka przybierają odcień rdzawy, na dnie oka zmiany o typie *retinitis pigmentosa*. Pole widzenia ulega zwężeniu, występuje hemeralopia, spadek widzenia środkowego, ślepotą.

Bardzo ciężkie ropne powikłania daje również miedź. Najgroźniejszym powikłaniem ran przebijających oka jest zapalenie współczulne oka drugiego, grożące zupełną ślepotą.

Ciała obce oczodołu, o ile są jałowe, w ogólności są dobrze znoszone. Często przyklejają się do ściany oczodołu lub inkrustują ją i wywierają działanie mechaniczne na samą gałkę, na mięśnie, naczynia i zwłaszcza nerw oczny.

Wypadki w rolnictwie są na ogół cięższe, niż w przemyśle, ponieważ ciała obce są zwykle zakażone, a pomoc lekarska jest późna. U rolników na skutek zranienia oka kłosem, na którym znajdują się żywotne drobnoustroje, spotykamy się nieraz z wrzodem pełzającym rogówki. U rolników również częściej, niż w przemyśle, spotykamy się z urazem tępym (uderzenie kopytem).

Zagadnienie rokowania i ograniczenia następstw wypadku to sprawa możliwie najszybszej pomocy le-

karskiej. La personne podaje następujące wskazówki, dotyczące pierwszej pomocy lekarskiej: a) przemyć aseptyczne powiekę, b) zakaz wszelkich prób wydobycia ciała obcego, c) jałowy opatrunek dla uniknięcia wtórnego zakażenia i d) natychmiastowe skierowanie do okulisty. Wszelka niepotrzebna strata czasu, wszelkie zbędne próby niefachowej interwencji pogarszają rokowanie. Jak ważne znaczenie ma szybka interwencja okulistyczna, daje przykład Francja, gdzie od czasu wprowadzenia pięciodniowego tygodnia roboczego, kończącego się w piątek, masowo wzrosła liczba fatalnych powikłań ocznych. Ponieważ powierzchowne urazy rogówki często nie wywołują w ciągu pierwszych godzin ani odczynu zapalnego, ani większej bolesności, robotnik wychodzi z fabryki w piątek, nie przypisując większej wagi uszkodzeniu oka, i o pomoc lekarską zwraca się dopiero w poniedziałek, kiedy często jest już za późno (Bonneton: Les blessures oculaires de vendredi).

Nie będziemy tu poruszać całokształtu sprawy zapobiegania wypadkom, pomijamy zupełnie skądinąd nawet bardzo ważne zagadnienie techniki bezpieczeństwa, ograniczymy się do paru uwag. Bardzo ważnym czynnikiem w powstawaniu wypadków przy pracy jest niewłaściwe i niewystarczające oświetlenie. Złe światło zmusza robotnika do nadmiernego zbliżania się do obrabianego przedmiotu, męczy go, narusza czynność siatkówki i osłabia ostrość widzenia. Jako zabezpieczenie oka od urazu używane są okulary ochronne różnych typów, dostosowane do warunków pracy. Idealnych szkielec ochronnych nie wynaleziono dotąd, wszystkie one mają mniejsze lub większe wady, czy to są niewygodne, czy za ciężkie, czy to potnieją, czy ograniczają pole widzenia lub nie przepuszczają wystarczająco światła, czy też nie dają absolutnej gwarancji bezpieczeństwa itd. itd., toteż nie dziwnego, że są niechętnie używane. W czasach ostatnich zaleca się noszenie zwykłych szkielec, korygujących wady wzroku; tam, gdzie je wprowadzono, liczba urazów oczu ma znacznie spadać. Dodajmy do tego, że, jak to wykazał Bussaca, ciała obce rogówki spotyka się najczęściej w niemiarkowości, ze zbieżnością i u jednookich. Z drugiej strony, badania Glezera wykazały, że najmniej urazów ocznych spotyka się u robotników starszych, co, niezależnie od ich większej rutyny, przypisuje temu, że w tym wieku wszyscy prawie noszą szkła, korygujące wady wzroku.

Oczywiście, że walka z urazami oczu nie może się ograniczać wyłącznie do środków ochrony indywidualnej, musi ona dążyć do stworzenia takich warunków pracy, takiej racjonalizacji sprzętu i metod produkcji, które uniemożliwiłyby odlatywanie cząsteczek metalu, kamienia, powstawanie pyłu itd. itd. Jest to już nie tyle zagadnienie techniki bezpieczeństwa pracy, ile stworzenia bezpiecznej techniki pracy.

W zakończeniu należy jeszcze wspomnieć o poradnictwie zawodowym. Wskazań i przeciwwskazań nie należy jednak traktować zbyt rygorystycznie, a przede wszystkim należy pamiętać, że większe wymagania można stawiać nowowstępującym do pracy, niż pracującym już w swym zawodzie od wielu lat.

(C. d. n.).

Wiadomości bieżące.

— W dn. 31 maja br. Senat uchwalił ustawę o izbach aptekarskich w redakcji, przyjętej przez Sejm. Zawdzięczając temu aptekarstwo polskie, po wieloletnich pracach przygotowawczych zarówno na terenie władz państwowych, jak i na terenie organizacji zawodowych, uzyskało własny samorząd zawodowy, będący oficjalną reprezentacją jego interesów zawodowych, gospodarczych i społecznych. Zgodnie z brzmieniem tej ustawy, przymus organizacyjny na terenie izb aptekarskich obejmuje wszystkie osoby wykonujące zawód aptekarski, zaś farmaceuci zatrudnieni w przemyśle, lub laboratoriach mogą być członkami izb bez przymusu organizacyjnego. Do zakresu działań izb aptekarskich należy: przedstawicielstwo zawodu aptekarskiego i obrona jego interesów, współdziałanie z władzami rządowymi i samorządowymi w sprawie zawodu aptekarskiego, prowadzenie ewidencji aptek, oraz osób, wykonujących zawód aptekarski, opiniowanie projektów ustaw, rozporządzeń i ważniejszych zarządzeń w sprawie zawodu aptekarskiego, krzewienie i strzeżenie zasad etyki zawodowej wśród członków, współdziałanie w nadzorze nad praktyką aptekarską i pracą zawodową, piecza nad utrzymywaniem zawodu aptekarskiego na odpowiednim poziomie naukowym, piecza nad stanem materialnym członków izb, popieranie instytucji naukowych, sądownictwo dyscyplinarne i polubowne. Uchwalenie ustawy o Izbach Aptekarskich uzupełnia dotkliwą lukę w polskim ustawodawstwie państwowym i aptekarskim.

— Ministerstwo Opieki Społecznej opracowało projekt rozporządzenia wykonawczego do ustawy o wykonywaniu zawodu aptekarskiego. Projekt ten był przedmiotem dyskusji na posiedzeniu Sekcji Farmaceutycznej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia w dniu 31 maja br. Zasadniczymi zagadnieniami, nad którymi przeprowadzono wyczerpującą dyskusję, były sprawy dotyczące: procedury rejestracji personelu farmaceutycznego, wprowadzenia egzaminów komisyjnych na terenie izb aptekarskich przed uzyskaniem prawa zarządzania aptekami oraz ustalenia wykazów aptek, które będą upoważnione do przyjmowania na jednoroczną praktykę aptekarską po ukończeniu studiów uniwersyteckich.

— W numerze 23—24 Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. znajduje się notatka następująca: „Pismo p. t. Münchener Medizinische Wochenschrift w Nr 17, 1939 z dnia 28.IV na str. 683 zabrało głos w sprawie numeru 30, 1939 La Presse Médicale poświęconego medycynie polskiej. Ale bynajmniej nie w sprawach lekarskich i w zakresie medycyny wchodzących. Zupełnie niepoważnie i bez elementarnej znajomości istoty rzeczy pragną mówić na łamach M. m. W. o sprawach polskich. Otóż niemieccy „koledzy“ niechętnie oglądali winięte na stronie tytułowej polskiego numeru La presse Médicale. Wśród trzech bowiem przedstawionych widoków polskich miast znalazł się Gdańsk. Winięta ta zaznaczyć należy, została zapożyczona z angielskiego wydawnictwa, pochodzącego z roku 1670 (!!). Jednym jedynym pocieszeniem dla M. m. W. jest napis brzmiący: „Dantzig“ a nie Gdańsk. Wewnątrz numeru zobaczono fotografię pomnika Mikołaja Kopernika. Po odpowiednim zniekształceniu nazwiska (rzecz znana i dawna) następuje przywłaszczenie Kopernika, jako uczonego niemieckiego, tym razem na szpaltach M. m. W. To *rewelacyjne* odkrycie kończy M. m. W. uwagą, pełną gorzkiego żalu, że umieszczenie Gdańska i Kopernika we wspomnianym numerze La presse Médicale *rozumieją* tylko ciężko, jako omyłkę. Trudno tłumaczyć sobie takie rzeczy w M. m. W. Jedno tylko bowiem jest na wytłumaczenie: gorące pragnienie czegoś i płomienna, bezgraniczna miłość do polskich uczonych. Mówi zresztą hiszpańskie przysłowie: „Todo es permitido en amor y guerra“. Mimo wszystko jednak, choć pobłażliwości u nas nigdy nie brak, „odkrywcze“ pismo, któremu na imię Münchener Medizinische Wochenschrift powinno być zapomniane przez polskiego czytelnika“.

Opinię Polskiej Gazety Lekarskiej w zupełności podzielamy.

— Dnia 4 czerwca r. b. odbyła się wycieczka prasowa do Ciechocinka, zorganizowana przez Związek Uzdrowisk Polskich. W dniu tym została odsłonięta płaskorzeźba Marszałka Józefa Piłsudskiego w hali przebudowanych łazienek borowinowych. Odsłonięcia dokonał pan Minister Opieki Społecznej Zyndram-Kościałkowski w obecności panów wiceministrów Piestrzyńskiego i Dzierżykraj-Morawskiego oraz generalicji i duchowieństwa. Poza tą uroczystością odbyło się poświęcenie kamienia węgielnego pod budowę Domu Zdrojowego oraz dwóch sanatoriów: związku ociemniałych inwalidów i dla dzieci im. ś-go Tadeusza. — Uroczystości dopełniły akty nadania obywatelstwa honorowego m. Ciechocinka panu wiceministrowi D-rowi Piestrzyńskiemu i wręczenia Wojsku sprzętu Wojskowego przez społeczeństwo ciechocińskie. Pismo nasze reprezentował kol. Marcin Kacprzak, o czym „Medycyna“ zapewne przez przeoczenie nie wspomina.

— Fabryka Chemiczno-Farmaceutyczna „GEO“ w Warszawie złożyła na Pożyczkę obrony przeciwlotniczej i Fundusz Obrony Narodowej ogółem kwotę zł 45.000, z czego na Pożyczkę Obrony Przeciwlotniczej zł 29.000.— (wraz z pracownikami) oraz na Fundusz Obrony Narodowej zł 16.000.— (na zakup sprzętu sanitarnego).

— „Lekarska Kampania Pokojowa“ (The Medical Peace Campaign) w Londynie ogłosiła apel do lekarzy całego świata, wzywający ich do podjęcia starań u rządów wszystkich państw, aby uniemożliwić wybuch wojny. W szczególności należy dążyć, aby Anglia, Francja i Rosja ustanowiły wspólny front, przeciwstawiający się wszelkim zakusom agresywnym, w razie potrzeby nawet przy użyciu siły zbrojnej, i aby rządy wymienionych mocarstw zaprosiły wszystkie inne państwa do przystąpienia do owego frontu pokojowego. Aby zapobiec możliwości wojny musi być ustanowione prawo międzynarodowe, oparte na zasadach sprawiedliwości dla wszystkich i wspomagane przez siłę militarną i gospodarczą, dopóki to byłoby konieczne. W tym celu jest rzeczą niezbędną zwołanie konferencji, na której przedyskutowane by zostały wszelkie możliwe do urzeczywistnienia środki zaradcze. W końcu odezwa głosi, że medycyna, jako zawód najbardziej międzynarodowy i humanitarny, ma prawo do wypowiedzenia swego poglądu na sprawę potępienia wojny i wpłynięcia na opinię publiczną w dziele utrzymania pokoju.

SPROSTOWANIA.

1) W pracy M. Biry „Choroba Littlea i jej leczenie“, W. Czasop. Lek. Nr 17 r. 1939, na str. 323 szpaltę lewą, wiersz 34 od góry zamiast wyrazu „ścięgną“ powinno być „nerwy mięśniowe“.

2) W Nr 21—22 w Colloquium terminologicum w wierszu 1—2 zamiast „wymaga-nim“ powinno być „wymaga-niom“.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

20.V. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Józef-Wacław Grott. O związku cukromoczu ciężarnych z przewlekłym zapaleniem trzustki. 2. Uroczyste wręczenie adresu Kol. Maksymilianowi Zweigbaumowi. 3. Jerzy Rutkowski. Przetaczanie krwi w warunkach pokoju i wojny. Wskazania i technika.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XLIX. Pokwitanie a przekwitanie.

2 okresy w życiu człowieka: okres dojrzewania płciowego i okres ustawiania czynności płciowych są okresami przełomowymi, a przeto więcej, niż inne, spokojniejsze okresy, podatny-

mi do wybuchu zaburzeń natury neuro- i psychopatycznej. Okres pierwszy nazywa się po łacinie *pubertas*, po -polsku pokwitanie. W okresie tym występują nieraz pierwsze objawy psychoz zwyrodnieniowych, obejmowanych wspólną nazwą rozszczepieniowych. W okresie drugim, zwanym po łacinie *climax*, *climacterium*, po polsku przekwitanie, występujące zaburzenia psychiczne, związane ze świadomością zmniejszonej wartościowości życiowej, mają charakter zadumy. A więc cechą zasadniczą psychoz pokwitaniowych jest ich charakter schizofreniczny, cechą zasadniczą psychoz wieku podeszłego, a zatem przekwitaniowych jest ich charakter melancholiczny.

Stanisław Justman.

L. Odruch Achillesa czy stopowy?

Odruch ścięgowy, powstający przy uderzeniu ścięgna

Achillesa, otrzymał ogólnie przyjętą nazwę stopowego. Określanie tego odruchu nazwą odruchu Achillesa jest niewłaściwe, gdyż, o ile zrozumiałe jest stosowanie zasady logicznej „*pars pro toto*” przy wymienianiu tej części najważniejszej, bo decydującej (naprz. „mądra głowa”), o tyle stosowanie zasady odwrotnej „*totum pro parte*” jest niezgodne ze zdrowym rozsądkiem i z logiką. W danym razie rozchodzi się bowiem nie o odruch bohatera greckiego, ani nawet o odruch ścięgna jego, jeno o odruch, otrzymywany z uderzenia ścięgna Achillesa, a polegający na skurczu mięśni łydki. Wyrażenie „pięta Achillesa” nie kłóci się z naszą logiką, gdyż właśnie ta pięta, której troskliwa o życie syna matka Achillesa nie zdążyła uodpornić, zdecydowała o przedwczesnej śmierci bohatera.

Stanisław Justman.

Résumé des articles originaux.

BIRO M. Dystrophie musculaire progressive et ses types.

En se basant sur 25 cas l'auteur fait l'analyse de la dystrophie musculaire progressive et ses types. Il discute la question de l'hypertrophie et son rapport à l'atrophie, la localisation des troubles dans certains muscles, la manifestation de ces troubles par l'état des réflexes, relativement par la réaction électrique, le rapport de la dystrophie à la constitution, à l'âge des malades et la valeur de l'âge des membres des familles dystrophiques pour le pronostic. La dystrophie débute dans certains cas par l'hypertrophie. L'hypertrophie n'a aucune corrélation avec l'âge de l'apparition de la dystrophie et n'attaque que des muscles choisis. On y trouve très rarement le tremblement fibrillaire (1 cas de l'auteur). Les troubles musculaires se traduisent par l'état des réflexes et la réaction électrique d'ordre des perturbations quantitatives (exceptionnellement — 2 cas de l'auteur — signes de dégénérescence). Les réflexes y sont rarement exagérés. Les réflexes pathologiques au cours de cette maladie sont quelquefois dus à la différence entre l'action des agonistes et antagonistes. La déformation osseuse y apparaît comme une altération primaire (du crâne) ou principalement secondaire (de la colonne vertébrale, des côtes, des pieds). Les perturbations musculaires se transmettent d'une région à une autre dans un certain ordre. Ces troubles commencent rarement dans les parties périphériques du corps (6 cas de l'auteur). L'affection des muscles de la face inaugure rarement la maladie. La présence des troubles dans le muscle du cœur chez les dystrophiques est à peine en connection avec cette maladie (cas de l'auteur). La dystrophie attaque le plus souvent des gens asthéniques (exceptionnellement un malade de l'auteur était d'une structure presque athlétique). Les altérations anatomiques des muscles indiquent, que la dystrophie est un procès congénital; il arrive, qu'on trouve de même ces altérations dans les muscles à fonction normale, on les observe aussi chez les sujets bien portants parmi les familles dystrophiques. Les données anatomiques et cliniques permettent à peine à distinguer dans la dystrophie des types définis. Les cas de l'auteur se comportaient principalement aux jeunes gens; dans la majorité de cas l'affection commençait dans les extrémités inférieures. En dépendance de la localisation des

perturbations les conséquences sont plus ou moins pénibles. L'âge de l'apparition de cette maladie dans les familles dystrophiques a une certaine valeur pour le pronostic chez leurs personnes bien portantes, qui ont dépassé cet âge.

Fabian KLOZENBERG et Daniel KON. Un cas de galactorrhée au cours d'une tumeur médullaire.

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade de 46 ans, chez laquelle la ménopause est complète depuis 2 ans et qui présentait le syndrome d'une tumeur médullaire: paraplégie spasmodique, anesthésie à partir du niveau de D₇ et troubles sphinctériens. Au cours de l'observation à l'hôpital on fut frappé par une sécrétion lactée assez abondante qui s'est installée des deux glandes mammaires et n'a guère cessé jusqu'à la mort. La réaction de B.-W. dans le sang était négative, l'épreuve lipicdolée montra un transit normal du canal rachidien, l'examen du liquide c.-r. donna une dissociation albumino-cytologique, B.-W. négatif. Les clichés radiologiques du rachis et du crâne n'indiquaient aucune altération osseuse. La réaction d'Aschheim-Zondek était négative. Fonds d'oeil et champs visuels — normaux. L'examen gynécologique n'a pas révélé d'altérations. Les auteurs, après un bref exposé des relations anatomiques des glandes mammaires précisent l'état actuel des notions endocrines au sujet de la lactation et soulignent l'importance de l'hormone galactogène de la partie antérieure de l'hypophyse. D'autre part ils mentionnent toute une série de faits cliniques et expérimentaux qui plaident en faveur de l'influence du système nerveux végétatif sur la lactation, indépendamment du système glandulaire endocrine. L'observation rapportée constitue aussi un argument en faveur de la théorie neuro-végétative de la lactation.

Ch. ALTKAUER. Feu Dr Léon Zamenhof comme médecin, homme d'activité sociale et propagateur d'espéranto.

L'auteur présente les mérites scientifiques et sociaux du Dr Léon Zamenhof, ainsi que ceux sur le champ de la langue internationale Espéranto, dont le créateur a été son frère aîné.

TRĘŚĆ: M. BIRO. Odżywcze zboczenie mięśni postępujące (Dystrophia musculorum progressiva) i jego postaci. — F. KLOZENBERG i D. KON. Przypadek mlekotoku w przebiegu guza rdzenia kręgowego. — B. TOŁCZYŃSKI. Spostrzeżenia nad wartością leczniczą Septazinu w schorzeniach otolaryngologicznych. (C. d.) — J. RATNER. Ważniejsze zdobycze z dziedziny hematologii w r. 1938 (Str. pogl. dok.) — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — CH. ALTKAUER. Dr Leon Zamenhof jako lekarz, społecznik i propagator esperanta. (W piątą rocznicę zgonu). — HENRYK RABINOWICZ. O schorzeniach zawodowych narządu wzroku. — Wiadomości bieżące — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BIRO. Dystrophie musculaire progressive et ses types. — F. KLOZENBERG et D. KON. Un cas de galactorrhée au cours d'une tumeur médullaire. — B. TOŁCZYŃSKI. Observations sur la valeur thérapeutiques de la Septazine dans les maladies otolaryngologiques. (Suite) — J. RATNER. Acquisitions récentes dans l'hématologie en 1938. (Rev. gen. fin.). — CH. ALTKAUER. Feu Dr Leon Zamenhof comme médecin, homme d'activité sociale et propagateur d'espéranto. — H. RABINOWICZ. Sur les affections professionnelles de l'appareil visuel.