

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WŁ 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 XV

WARSZAWA, 14 KWIETNIA 1938 R.

Nr. 14

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. i z Zakładu Neurobiologii
Instytutu im. Nenckiego T. N. W.

(Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Tętniaki mózgu.

Podał
Ryszard DRESZER.

Tętniaki mózgu nie są taką rzadkością, jak się to po prostu sądzi. Już Morgagni w 1714 r. wykazał ich istnienie, a od tego czasu znanych jest w literaturze do 800 przypadków tętniaków mózgu, w przeważającej liczbie zewnątrzmożgowych i stwierdzonych dopiero przy badaniu pośmiertnym. Ta rozbieżność między pozorami a stanem faktycznym wynika ze znacznych trudności w rozpoznaniu przyżyciowym tętniaków mózgu. Dość powiedzieć, że Beadles wśród 555 przypadków tętniaków, potwierdzonych sekcyjnie, znalazł tylko 7 rozpoznanych za życia. Dopiero w ostatnich latach zainteresowanie sprawą tętniaków mózgu wzrosło, a to, jak słusznie sądzi Hiller, na skutek ścisłego ich związku z tak aktualną obecnie sprawą samoistnych krwotoków podpajęczynówkowych, po wtóre — dzięki rozbudowie diagnostyki guzów mózgu, z którymi przecież tętniaki klinicznie mają wiele wspólnego. Do dziś jednak rozpoznanie przyżyciowe tętniaka mózgu należy do zadań w neurologii wyjątkowo trudnych, zwłaszcza, że tętniak taki tak często przebiega bezobjawowo lub prawie bezobjawowo i staje się uchwytyn dopiero w chwili katastrofy, która w najlepszym razie wyraża się w postaci krwotoku podpajęczynówkowego. Aktualna staje się wobec tego potrzeba drobiazgowej rozbudowy symptomatologii tętniaków mózgu, i dlatego celowe jest gromadzenie możliwie dużego materiału klinicznego.

Z tego względu podaję trzy przypadki tętniaków mózgu, z których dwa (I i III) pochodzą z Kliniki Neurologicznej U. J. P., a jeden został mi odstąpiony przez Zakład Neurobiologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W., dokąd został dostarczony z zakładu psychiatrycznego w Drewnicy.

Przypadek I. Chora Michalina Ch., lat 40, zamężna, przybyła do kliniki 23.V.1936 r. Dotychczas nie chorowała, jedynie przed 8 laty przechodziła osłabienie nerwowe z zawrotami głowy. Zamężna od 22 lat, ma 4 dzieci, nie roniła. 16.V.1936 r., t. j. przed tygodniem, w godzinach popołudniowych, gdy niosła dwa wiadra z wodą do mycia podłogi, nagle zemdlała. Po krótkim czasie odzyskała przytomność, lecz była nieco zamroczone,

nie poznawała otoczenia, widziała, jak przez mgłę, i gorzej słyszała. Zamroczenie to minęło następnego dnia, pozostały jednak silne bóle głowy, trwające dotychczas. Zaburzeń mowy, ani porażen nie było. Do tego stopnia nie robiła wrażenia ciężko chorej, że zezwany lekarz kolejowy nie znalazł podstaw do skierowania chorej do szpitala. Uczyniła to ona na własną rękę, udając się następnego dnia do szpitala w Radomiu, a stamtąd przesłano ją do kliniki.

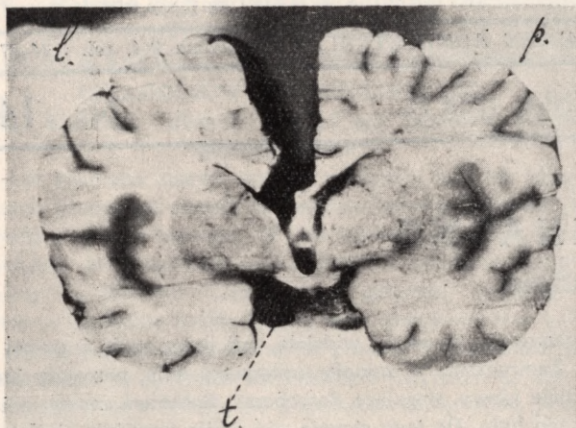
Neurologicznie w klinice również nie stwierdzono jakichkolwiek objawów ogólnych, ani ogniskowych, w szczególności brak zmian na dnie oka i objawów oponowych. Istnieją jedynie objawy subiektywne w postaci uporczywych bólów głowy, których nasilenie słabnie nieco po dokonanych nakłuciu lędźwiowym. Badanie płynu m.-rdz. wykazało: ciśnienie 290/80, płyn ksantochromiczny, NA —, Pandya —, ślad B 0,3%, pleocytoza 7/mm³. Stan chorej powoli, lecz stale poprawiał się, osłabienie mijało, słabły również bóle głowy. W pierwszych dniach czerwca chora dowiedziała się, że kolej nie chce pokryć kosztów jej leczenia w szpitalu, gdyż samowolnie udała się do szpitala. Przejęła się tym bardzo i nagle 8.VI straciła przytomność na około 1/2 godziny. Wystąpiła lekka sztywność karku (na 1 1/2 palca) i wzmożyły się bóle głowy. 9.VI ponowna utrata przytomności, oddech stał się przerywany, nierówny, wystąpiła nierówność źrenic i brak reakcji na światło, i wśród objawów zaburzenia oddechu chora tegoż dnia zmarła.

Sekcja ogólna wykazała: *Haemorrhagia subarachnoidalis convexitatis et praecipue baseos cerebri. Oedema pulmonum. Adenomata thyroideae. Renes lobati. Cystes ovariorum. Striae distensae inveteratae parietis anterioris abdominis.*

Sekcja mózgu: Na podstawie mózgu znaczny wylew podpajęczynówkowy, obejmujący jakby płaszczem cały most, częściowo rdzeń przedłużony i okolicę skrzyżowania nerwów wzrokowych. Po stronie lewej tuż przy tętnicy szyjnej wewnętrznej widoczny tętniak (fot. 1) wielkości małej wiśni, o ścianach szarawych, gładkich, pokryty krwią. Tętniak ten wychodzi z kąta rozwidlenia tętnicy szyjnej wewnętrznej i tętnicy łączącej tylnej i, przylegając do boku tylnej ściany siodła łąkowego, tworzy w niej wyźłobienie, tak, że wyrostek klinowy tylny lewy wyraźnie jest ścięty w porównaniu z prawym. Skrzepy krwi sięgają okolicy robaka górnego i *cisterna magna cerebello-medullaris*. Na sklepiści, zwłaszcza wzdłuż bruzd między zwojami, widać również wylewy krwawe. Na przekroju widać, że komora IV i wodociąg Sylwiusza wypełnione są krwią.

Mikroskopowo widać, że ściana tętniaka pozbawiona jest prawie zupełnie włókien sprężystych, błona wewnętrzna na ogół dobrze zachowana, mięśniówka w porównaniu z światłem naczyń bardzo cienka, miejscami jakby rozpułchniona, poprzerastana włóknami tkanki łącznej — wśród włókien mięśniówki wi-

doczne są pojedyncze krwinki lub większe skupienia krwi; miejscami krew przedostaje się do ściany przez uszkodzenie błony wewnętrznej. Światło tętniaka wypełnione szczelnie masą skrzepłej krwi. Sam tętniak zanurzony jest w masach krwi, która wnika wszędzie do bruzd półkul mózgu i mózdzku, lecz ich nigdzie nie uszkadza. W samej tkance naczynia rozszerzone i wypełnione krwią; tętnice mózgu o ścianach niezmiennych.



Fot. 1. Przyp. I. Tętniak (t) w przekroju czołowym.

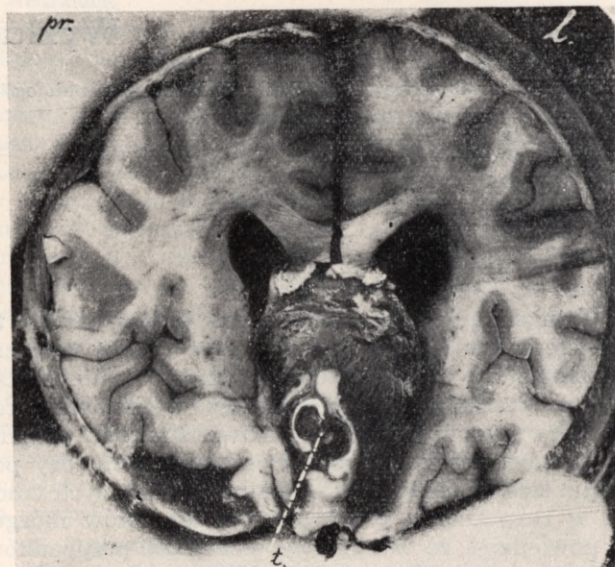
W przypadku tym obraz chorobowy jest bardzo skąpy. Sprawa rozpoczęła się nagle, wśród pełnego zdrowia, objawy początkowe nie były widocznie tak niepokojące, jeżeli powaga sytuacji została przez lekarza miejscowego zapoznana. W klinice jedynie ksantochromia w płynie m.-rdz. wskazywała na przebyty krwotok podpajęczynówkowy. Wystąpiła pewna powolna poprawa, gdy naraz silne i przykre wzruszenie spowodowało dwa następujące po sobie krwotoki z wynikiem śmiertelnym. Sekcja wyjaśniła sprawę. Prawdopodobnie lokalizacji i niewielkiemu wymiarowi tętniaka zawdzięczać można, że ani przed, ani po pęknięciu nie dawał on żadnych objawów ogniskowych.

Przypadek II.*). Chory Stanisław L., lat 52, przybył do zakładu psychiatrycznego w Drewnicy 12.I.1937 r. Z wywiadów wynika, że oddawna pił dużo, prawie codziennie, upijał się. Przed 2-ma laty miał atak utraty przytomności *intra coitum*, przy czym spadł z łóżka, nie mógł mówić, drgawek nie miał. Po 5 godzinach odzyskał przytomność. Od tego czasu narzekał na bóle głowy w okolicy czołowej i potylicznej; przez jakiś czas powłóczył kończyną dolną prawą. Na 1/2 roku przed tym atakiem uległ wypadkowi (konie wierzgnęły, chory zaplątał się i upadł na ziemię) i przez dłuższy czas narzekał na bóle głowy. W okresie B. N. 1936 r. ponowny atak w analogicznych okolicznościach, również z utratą przytomności i bez drgawek. Od ostatniego ataku wystąpiły zaburzenia pamięci i bezradność.

W szpitalu stwierdzono: reakcję źrenic opieszłą, zbaczanie języka w prawo, odruchy kolanowe osłabione, lewy słabszy, niż prawy, lewy odruch Achillesa zniesiony, objaw R o m b e r g a dodatni: chwianie się ku tyłowi i w prawo. Nakłucie łądźwiowe: płyn ksantochromiczny, próba benzydynowa na krew wybitnie dodatnia, odczyn N. A., +, P a n d y ++, B. W. ⊕. Psychicznie chory, znacznie otepiały, bezradny, wykazuje daleko idące zaburzenia pamięci i zapamiętywania, dezorientację (nie może trafić do swego łóżka). W czasie pobytu w szpitalu stan chorego nie uległ wyraźniejszym zmianom, chory ujawnia niepokój, zwłaszcza wieczorem i w nocy (ucieka z łóżka). 22.I.1937 r. o godz. 5-ej nagła utrata przytomności, równocześnie ogólny

kurcz toniczny bez drgawek; źrenice rozszerzone, sztywne, odruchy podeszwowe zniesione, kolanowe polikinetyczne, tętno niemiernowe. Chory zmarł po 2 godzinach.

Sekcja mózgu wykazała: opony miękkie nieco zmleczałe, na podstawie mózgu skrzepy krwi. Na przekroju przez płaty czołowe — rogi przednie poszerzone i wypełnione krwią. Przestrzeń pod spoidłem wielkim w dół aż do zawojów prostych i oczodołowych wypełniona zakrzepłą krwią, tworzącą olbrzymi krwiał, wciskający się po stronie lewej szerokim językiem do miąższu tkanki mózgowej pomiędzy zawój prosty i oczodołowy. Granice krwiaka wszędzie ostre. Ku tyłowi krwiał przebija przednią ścianę III-ej komory, wypełnia ją całkowicie, spychając do boków po obu stronach jądra ogoniaste, a w dalszym ciągu wszystkie jądra podstawy, co widać na dalszych przekrojach. Na przekroju przez płaty czołowe widać prócz tego na dole po stronie lewej tętniak (fot. 2) wielkości dużego ziarna fasoli,



Fot. 2. Przyp. II. Tętniak (t) wraz z krwakiem w przekroju czołowym.

który przechodzi również na stronę prawą, uciskając sąsiadującą tkankę półkuli prawej. Grubsza preparacja naczyń podstawy mózgu wykazuje, że tętniak ten wychodzi z tętnicy mózgowej przedniej lewej. Na dalszych przekrojach cały układ komorowy mózgu całkowicie wypełniony jest zakrzepłą krwią, której skrzepy pokrywają także podstawę mózgu. Wodogłowia brak.

Histologicznie stwierdza się w obrębie tętniaka znaczne ścięcenie jego ściany, w której w miejscach martwiczko zmienionych nie można rozróżnić poszczególnych jej warstw, włókien sprężystych brak w miejscach, gdzie mięśniówka jest zachowana, pomiędzy jej włóknkami drobne skupienia krwinek; ściana tętniaka z jednej strony pozbawiona ciągłości — przez wytworzoną szparę krew z światła naczynia zlewa się z krwią z zewnątrz. Sama tętnica mózgowa przednia lewa poza tętnikiem, jak również inne tętnice mózgu nie ujawniają zmian miażdżycowych. Na preparatach z tkanki mózgowej, okalającej tętniak, stwierdza się ogniska krwotoczne, powodujące rozległe zniszczenie tkanki z organizacją łącznotkankową daleko posuniętą, przy czym w rąbku zmienionej kory widoczny jest bardzo piękny wał utuczonych komórek glejowych, których większość zawiera dużo barwika krwi.

Przebieg kliniczny tego przypadku nasuwał niewątpliwie przypuszczenie sprawy naczyniowej, na co wskazują powtarzające się ataki przy wysiłkach, po których pozostawały przemijające objawy ogniskowe (powłóczenie kd. pr. po I ataku, zbaczanie języka, chwianie się, niepewność odruchów, stwierdzone w szpi-

*) Przypadek niniejszy był demonstrowany wspólnie z dr. Wł. J a k i m o w i c z e m na posiedzeniu anatomicznym Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego 20.V.1937 r.

talum po II-im). Sprawę wiktła współistnienie przewlekłego alkoholizmu, który sam przez się mógł dać zaburzenia psychiczne, obserwowane w szpitalu. Nie ma natomiast podstaw w przebiegu klinicznym, któreby pozwoliły przypuszczać istnienie tętniaka; końcowy epizod ze względu na swą ostrość i ciężkość mógł nasycać podejrzenie krwotoku komorowego (przekurcze toniczne, na których występowanie w krwotokach dokomorowych szczególną uwagę zwraca Strauss), jako wynik przebiecia się krwotoku śródmiaższowego do komór. Jedynie stwierdzona poprzednio ksantochromia w płynie m. rdz. mogła wskazywać na istnienie krwotoku podopajęczynówkowego, nie wyjaśniając jednak jego pochodzenia. Sekcja dopiero wyjaśniła całokształt sprawy.

Przypadek III. Chora Eugenia Wor., lat 33. Choroba rozpoczęła się nagle 25.I.1933 r. silnymi bólami głowy, wymiotami i utratą przytomności, po czym wystąpiło porażenie prawostronne. Po kilku godzinach, gdy odzyskała przytomność, stwierdzono także połowicze niedowidzenie i zaburzenia mowy. Porażenie dość szybko zaczęło się cofać. Wobec powtarzających się bólów głowy chorą przewieziono 1.II.33 do Warszawy i umieszczono w szpitalu Przemienienia Pańskiego, gdzie stwierdzono wzmoczenie odruchów po stronie prawej, leniwą reakcję źrenicy na światło, anizokorię (prawa od lewej), ciśnienie krwi 140/95, obrzęk tarczy po stronie prawej. Chora zamroczona, nie odpowiada na pytania, mocz oddaje bezwiednie pod siebie. Wykonane nakłucie lędźwiowe wykazało płyn ksantochromiczny, N. A. +, B. 0,15%, pojedyncze limfocyty, B. W. ⊕ Wobec podejrzenia na guz mózgu wykonano operację odbarczającą, po której stan chorej się poprawił: widziała lepiej, objawy niedowładu prawostronnego zaczęły się cofać, bóle głowy minęły. W tym stanie chorą 6.II.1933 r. przeniesiono do Kliniki Neurologicznej. Dodatkowo chora podała, że w piątym roku życia uległa wypadkowi, w czasie którego na kilka dni miała stracić przytomność. Również w 20-ym roku życia, gdy była w ciąży, zrobiło jej się „słabo“ na ulicy, upadła i uderzyła się w tył głowy; straciła przytomność i przez dwa tygodnie była nieprzytomna, a lekarze rozpoznali „wstrząs mózgu“. Na rok przed wybuchem choroby miała mniej więcej raz na tydzień bóle głowy i wymioty.

W klinice wykazywała pod względem neurologicznym wrażliwość na opukiwanie czaszki w okolicy skroniowo-ciemiennowej lewej, niedowład prawostronny z dodatnim B a b i Ń s k i m, brak odruchów brzusznych, zaznaczoną sztywność karku i objaw K e r n i g a, zaburzenia mowy o charakterze niemoty czuciowej, nastrojów euforyczny. Badanie okulistyczne wykazało w obu oczach liczne krwinki w ciałku szklistym, a w oku lewym wzdłuż art. nasalis dużą wybroczynę. Po serii nasświetlań promieniami X chora została wypisana 12.IV.1933 r. z poprawą.

26.V.1933 r. chora przybyła do kliniki po raz drugi w stanie znacznie lepszym: poza różnicą odruchów z kończyn dolnych na korzyść prawej i lekkim niedowładem prawego dolnego nerwu twarzowego zmian uchwytanych nie stwierdzono. Po serii nasświetlań 30.V. wypisana.

Ponownie przybyła 4.IX.1933 r. i otrzymała III-ą serię nasświetlań.

Przez następne trzy lata czuła się zupełnie dobrze, przez I rok odczuwała jeszcze niekiedy bóle głowy, które potem przeszły zupełnie. 21.IX.1936 r. wystąpiły nagle znowu silne bóle głowy i wymioty. Przyjęta do kliniki 29.IX. Badanie wykazało jedynie brak odruchów brzusznych i lekkie wzmoczenie odruchów z prawych kończyn. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 220/100, płyn przezroczysty, bezbarwny, N. A. +, Pandy ++, B. 0,3%, pleocytoza 1/mm.³ Po zastrzykiwaniu glukozy 40% stan chorej szybko się poprawił na tyle, że 12.X. została wypisana.

Po 3 tygodniach dobrego samopoczucia zjawiły się 30.X.

1936 r. ponownie silne bóle głowy i wymioty, opadnięcie lewej powieki i rozszerzenie lewej źrenicy. Przyjęta do kliniki 3.XI., gdzie stwierdzono lekki niedowład dolnej gałazki prawego nerwu twarzowego, zupełne porażenie lewego nerwu okoruchowego, lekką różnicę odruchów na kończynach dolnych na korzyść prawej. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 50, płyn z domieszką krwi, po odwirowaniu ksantochromiczny, N. A. +, Pandy ++, B. 0,6%, pleocytoza 30/mm.³ Chora została 16.XI. przeniesiona do Instytutu Chirurgii Urazowej, gdzie na drugi dzień w czasie badania nagle dostała silnego bólu głowy i wymiotów. Wykonana wentrykulografia wykazała olbrzymie wodogłowie po stronie lewej. Po tygodniu chora zmarła.

Sekcja mózgu wykazała: Podstawa mózgu, zwłaszcza po stronie lewej, od połowy zawoju prostego aż do mostu przykryta jakby płaszczem ciemnoszarym, zbitym, na przekroju ciemno-wisniowym, w którym widać zatopione naczynia i skrzyżowanie nerwów wzrokowych. Od tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej odstaje twór wielkości dużego ziarna grochu, o cienkich ściankach, wypełniony masą skrzepłej krwi. Na przekroju strzałkowym przez półkulę lewą widać w płacie czołowym u podstawy wgłębienie, a w nim twór okrągły, wielkości poprzedniego, białoszary, o gładkiej powierzchni, na przekroju wypełniony twarzą masą, otoczoną szklistą ścianką (fot. 3). Preparacja naczyni



Fot. 3. Przyp. III. Przekrój strzałkowy przez półkulę lewą (widoczny tętniak (t) w płacie czołowym i krwiak (k) na podstawie).

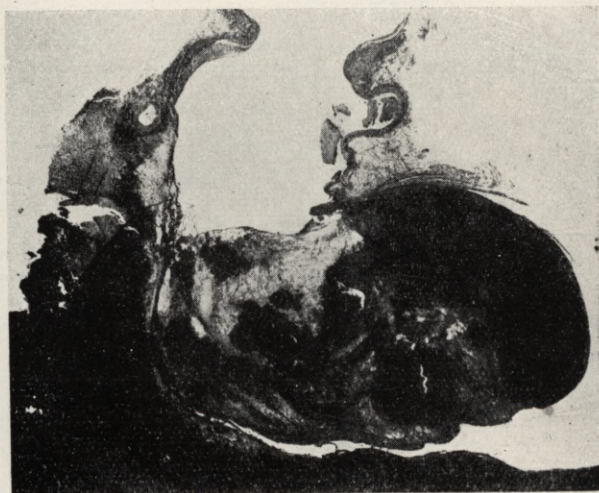
wykazała łączność tego tworu z lewą tętnicą mózgową przednią. Od wgłębienia, zawierającego opisany twór kulisty, aż do końca zawoju oczodołowego ku przodowi ciągnie się wąska szczelina. W płacie ciemiennym lewym w istocie białej pod korą ognisko rozmięknienia. Komora boczna lewa, zwłaszcza jej róg przedni, znacznie rozszerzona. Krew w komorze IV.

Mikroskopowo: tętniak z wgłębienia w płacie czołowym lewym (fot. 4), ma na przekroju ścianę o niejednakowej grubości, składającą się prawie wyłącznie z włókien łącznotkankowych dość zwartych, przeważnie zhomogenizowanych; warstwa tych włókien ulega rozszczepieniu i zawiera poza ogniskami zwapnień znaczne ilości zakrzepłej krwi w stanie organizacji, włókien sprężystych prawie nie ma, widać jedynie cieniutkie, pokręcone włókieńka, rozsiane wśród pasemek tkanki łącznej. Tętniak z podstawy mózgu, wychodzący z tętnicy szyjnej wewnętrznej, trafiony został na przekroju mikroskopowym ukośnie (fot. 5). Widać z jednej strony skośny przekrój tętnicy znacznie rozszerzonej z zachowaną jeszcze warstwą włókien sprężystych, miejscami rozszczepioną; ściana naczynia tworzy z jednej strony znaczne uwypuklenie, wypełnione masą skrzepłej krwi, o ścianie bardzo cienkiej, pozbawionej zupełnie włókien sprężystych i utkanej prawie wyłącznie z włókien tkanki łącznej. Na innym przekroju widać naczynie (prawdopodobnie tętnicę łączącą tylną) z wyraźnym uwypukleniem ściany, odpowiadającym tworzące-

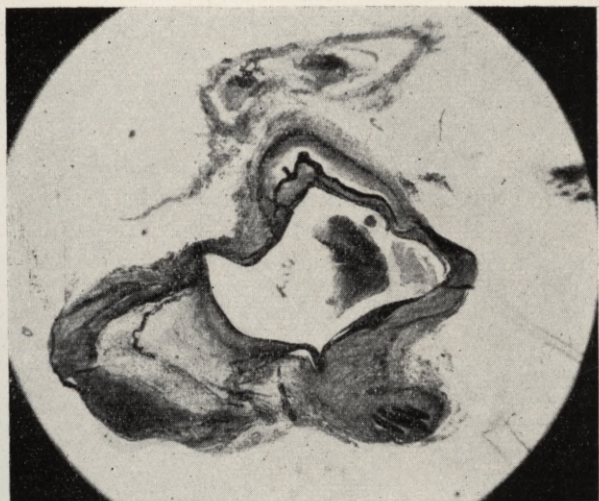
mu się tętniakowi (fot. 6): z jednej strony o ścianie zgrubiałej z wielokrotnym rozszczepieniem włókien sprężystych przechodzących w workowate rozszerzenie ze ścianą o nieregularnej budowie, z ogniskami martwiczymi wśród warstwy włókien łącznotkankowych, częściowo zhomogenizowanych, w której gubią się powoli włókna sprężyste. Poza tym naczynia na podstawie często



Fot. 4. Przyp. III. Przekrój tętniaka z płąta czołowego; barw. met. Van Giesona.



Fot. 5. Przyp. III. Przekrój tętniaka tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej; barw. met. Van Giesona.



Fot. 6. Przyp. III. Przekrój tętniaka tworzącego się, widać rozszczepienie warstwy włókien sprężystych; barw. met. Weigert — elastica.

ujawniają rozszczepienie warstwy włókien sprężystych i bujanie błony wewnętrznej. W tkance, sąsiadującej z krwiakiem, powierzchnia mózgu jest zmieniona, nierówna, pod powierzchnią i w głębi stwierdza się wynaczynienia, zwłaszcza około większych naczyń. Szczelina w płacie czołowym ma ściany, składające się z włókien łącznotkankowych, tworzących miejscami beleczki, łączące przeciwległe ściany szczeliny; w tkance otaczającej znaczna reakcja glejowa. Zmiany te świadczą, że szczelina powstała dość dawno, a jej łączność anatomiczna z wgłębieniem, zawierającym tętniak, pozwala przypuszczać, że źródło jej powstania zależało od krwotoku z tętniaka. Ognisko rozmiękania w płacie ciemieniowym umieszczone jest podkorowo, wypełnione masami martwiczymi i makrofagami, obładowanymi barwnikiem; w otaczającej tkance naczynia o ściankach zgrubiałych, wypełnione krwią, miejscami wybroczyny okołonaczyniowe. W płacie czołowym i w okolicy zawoju środkowego przedniego dość liczne, nieprawidłowo rozmieszczone ogniska opustoszenia, najczęściej w okolicy bruzd, wypełnionych krwią, pozbawione zupełnie komórek nerwowych, ze słabym stosunkowo odczynem glejowym.

Ten przypadek posiada historię kliniczną bogatą i bardziej urozmaiconą, niż poprzednie. Nagły początek z utratą przytomności i porażeniem prawostronnym, nie przemijającym dość szybko, wskazywały na poważniejszą sprawę ogniskową; ksantochromia w płynie m. rdz. przy utrzymujących się nadal objawach prawostronnych wkleła obraz krwotoku podpajęczynówkowego, jako objawu raczej wtórnego. Wybroczyna na dnie oka lewego mogła nasuwać podejrzenie pęknięcia tętniaka na podstawie mózgu, gdyż Biemond i ter Braak uważają tego rodzaju objaw za charakterystyczny dla tętniaków zewnątrzmożgowych. Przez szereg dalszych miesięcy nastąpiła znaczna poprawa, objawy ogniskowe i ogólne cofnęły się prawie zupełnie. Katastrofa następuje dopiero po 3 latach w postaci kilku występujących w krótkich odstępach czasu napadów bólów głowy, z których ostatni doprowadza do zejścia śmiertelnego.

Czy wynik badania anatomicznego może nam wytłumaczyć przebieg kliniczny w naszych przypadkach na tle ustalonej dotychczas symptomatologii tętniaków mózgu?

Według Symmondsa, objawy kliniczne tętniaków mózgu można podzielić na 3 grupy: 1) Objawy uciskowe, występujące na skutek ucisku tętniaka na sąsiednią tkankę mózgową (zwykle na podstawie mózgu) — nie są dla tętniaka charakterystyczne, są z reguły jednostronne, na ogół stałe i najczęściej nasuwają podejrzenie guza mózgu; są one bardzo różnorodne, zależnie od umiejscowienia tętniaka, który, jak twierdzą Zador, Moniz i inni, może powstać w każdym miejscu przebiegu każdego naczynia mózgowego, jakkolwiek powstaje najczęściej przed ich wejściem do mózgu. Wskazują więc te objawy jedynie na sprawę ogniskową, której charakter może być różny. 2) Objawy, wskazujące na tło przypuszczalnego tętniaka — mają one znaczenie wtedy, gdy rozpoznanie tętniaka brane jest pod uwagę. 3) Objawy dla tętniaka właściwe — te zjawiają się z reguły dopiero w chwili katastrofy, pęknięcia tętniaka, i w dużej mierze pokrywają się z symptomatologią samoistnego krwotoku podpajęczynówkowego. Zespół tych objawów, według Biemonda i ter Braaka, przedstawia się następująco: nagły początek, zazwyczaj z utratą przytomności, ból w karku lub ból głowy, zawroty, wymioty, czasem podwyższona ciepłota, objawy podrażnienia opon, ksantochromia w płynie m. rdz. szybko ustępują-

ca, płyn z małą ilością białka i pleocytozą, czasem ze spół Korsakowa; występuje również cały szereg objawów ze strony nerwów czaszkowych, zwłaszcza nerwów okoruchowych i nerwu wzrokowego. Coraz bardziej przeważa zdanie, że t. zw. samoistny krwotok podpajęczynówkowy jest w olbrzymiej większości przypadków przejawem (często pierwszym) tętniaka mózgu (Biemond i ter Braak, Globus i Strauss, Wichern, Furtało). Dość powiedzieć, że Biemond i ter Braak na 16 sekcyjnych przypadków samoistnego krwotoku podpajęczynówkowego w 15 stwierdzili tętniaki, Taylor, Brien i Whitfield w 43 — 33 tętniaki, Grün w 5 — 4. Widzimy więc, że w jednorazowym przekroju klinicznym jedynie w przypadkach krwotoku podpajęczynówkowego możemy wysnuć przypuszczenie obecności tętniaka.

Niestety, krwotok podpajęczynówkowy jest najczęściej jedynym i końcowym zarazem przejawem cierpienia (według Beadlesa w 46%). Nieco pewniejsze podstawy może nam dać przebieg cierpienia z krwotokami podpajęczynówkowymi powtarzającymi się. Rijssel, naprz. uważa, że zwykle występuje rozszerzająca się stopniowo rysa w ścianie tętniaka, przez którą następują drobne z początku krwotoki, wywołujące coraz wyraźniejsze objawy uciskowe, zanim dochodzi do końcowego śmiertelnego krwotoku. Keegan i Bennett przytaczają przypadki, w których tygodniami trwały bóle głowy, zawroty, przejściowe zaburzenia świadomości, również przelotne ogniskowe objawy podrażnieniowe i porażne poszczególnych nerwów czaszkowych, które poprzedzały końcowy krwotok śmiertelny. Zador zwraca uwagę na charakterystyczny dla tętniaków przebieg z nawrotami; Wichern na 22 przypadki miał 15 z nawrotami i wskazuje na bardzo długie czasem przerwy (do 20 lat) między poszczególnymi krwotokami. Hiller uważa nawet przebieg skokami za typowy dla tętniaków mózgu. Bramwell twierdzi, że niektóre przypadki migreny okoporażnej mogą być wywołane przez tętniaki mózgu, wychodzące najczęściej z tętnicy szyjnej wewnętrznej; Strauss, Globus i Ginsburg mogli w jednym takim przypadku potwierdzić to sekcyjnie, a Sjöqvist opisał 2 tego rodzaju przypadki, stwierdzone arteriograficznie.

Sprawa etiologii tętniaków mózgu przechodziła różne koleje. Dziś, naprz., kiła w etiologii tętniaków, wbrew dawniejszym zapatrywaniom, odgrywa bardzo skromną rolę, również związek ich z miażdżycą nie jest tak częsty, jak to uważał Berger, który w 65% przypadków przypuszczał podłoże miażdżycowe. Obecnie największą uwagę zwracają na częstotść tętniaków wrodzonych, będących punktem wyjścia krwotoków podpajęczynówkowych także u osobników młodych (Wichern oblicza w swoich przypadkach 24,5%), które występują zazwyczaj w miejscu rozgałęzień tętniczych. Forbus podkreśla ich mnogie występowanie, jakkolwiek co do tego istnieje zasadnicza rozbieżność zdań, bo Moniz, naprz., wiąże mnogie tętniaki z miażdżycą. Podkreślają również znaczenie urazu w powstawaniu tętniaków mózgu, nawet bez uszkodzenia kciści czaszki (Walcher). Pod wpływem urazu może powstać w ścianie naczynia częściowe pęknięcie i rysa, która staje się miejscem wyjścia tętniaka. Saathoff opisał przypadek, w którym sekcja, wykonana wkrótce po urazie, ujawniła szeroką rysę w mięśniówce tętnicy podstawnej. Wreszcie wcale częstym zdarzeniem jest powstawanie tętniaków w *endo-*

carditis lenta (u Bergera w 15%), na skutek zatorów bakteryjnych, które wywołują odczyn zapalny w ścianie naczynia, co powoduje jej miejscowe osłabienie i powstanie tętniaka.

Z naszych przypadków I-y jest typowym przykładem tętniaka, przebiegającego bezobjawowo, w którym katastrofa nastąpiła nagle, wśród pełnego zdrowia; pęknięcie spowodowało krwotok podpajęczynówkowy, który, jak można sądzić ze skąpych wywiadów, nie wywołał objawów ogniskowych, i którego nie stwierdzono w czasie pobytu chorej w klinice. Należy podkreślić znaczenie czynnika wzruszeniowego (przykro wiadomość w naszym przypadku), który niewątpliwie odegrał znaczną rolę w wystąpieniu ponownego krwotoku i przyczynił się tym samym do zejścia śmiertelnego. Sądzę, że należyte docenianie elementu wzruszeniowego tutaj, jak zresztą w ogóle w sprawach naczyniowych, ma niewątpliwie znaczenie i może przyczynić się do wyboru odpowiedniego sposobu leczenia.

Sprawa pochodzenia tętniaka w naszym przypadku nie powinna nasuwać większych wątpliwości; brak jakichkolwiek objawów kiły, miażdżycy, brak w wywiadach urazu, zatrucia, sprawy zakaźnej, pozwala sądzić, że mamy tu do czynienia z tętniakiem wrodzonym. Za tym przemawia także znaczne wyźłobienie tylnej ściany siodełka tureckiego po stronie lewej. Podobny przypadek opisali Zollinger i Cutler.

Drugi nasz przypadek należy już raczej do typu nawrotowego, podkreślanego przez Hillera. Początek charakterystyczny: przy wysiłku nagła utrata przytomności, potem bóle głowy, przemijające objawy ogniskowe, potem długa 2-letnia przerwa, i ponowny atak, wywołujący objawy raczej psychiczne, wreszcie III atak, śmiertelny, z objawami krwotoku dokomorowego. Można przypuszczać, że tętniak, tym razem pochodzenia prawdopodobnie urazowego (na 1/2 roku przed I atakiem wypadek z końmi), jakkolwiek nie można pominąć także tła alkoholowego, ulega pęknięciu, które jednak zasklepia się — i następny krwotok po 2 latach dopiero przebija tkankę mózgową na podstawie płata czołowego i przednią ścianę III-ej komory (*lamina terminalis*), tworząc duży krwiak, wreszcie następuje wylew do komór, który decyduje o zejściu śmiertelnym. Znaczne uszkodzenie tkanki mózgowej powoduje, że tętniak, wychodzący z tętnicy mózgowej przedniej, a więc anatomicznie zewnątrzmożgowy, mógł klinicznie przebiegać jako wewnątrzmożgowy.

Wreszcie III przypadek, dotyczący osoby lat 37, powikłany wczesną miażdżycą tętnic mózgowych, powodującą zmiany anatomiczne w mózgu niezależne od tętniaków, przebiega wśród okoliczności, nasuwających możliwość rozpoznania tętniaka. Typowo nagły początek z utratą przytomności, bólami głowy, wymiotami, ksantochromią w płynie m. rdz. i objawami ogniskowymi w postaci połowicznego porażenia prawostronnego, afazji i objawów wzrokowych (niedowidzenie połowiczne, obrzęk tarczy, wybroczyna na dnie oka), które jednak dopiero po szeregu miesięcy uległy wyrównaniu. Po długiej 3-letniej przerwie, podczas której chora czuje się dobrze, ponowny atak z podobnymi objawami ogólnymi, bez ksantochromii w płynie, wreszcie III atak z ksantochromią w płynie i porażeniem nerwu okoruchowego lewego. Różnorodność obrazu anatomicznego stwarza duże trudności przy próbie powiązania go z przebiegiem klinicznym. Anatomicznie mamy dwa rodzaje zmian: jedne, zależne wyłącznie od zmian miażdżycowych (stosunkowo świeże ognisko rozmięk-

nienia w płacie ciemieniowym lewym, ogniska opustoszenia starsze w płacie czołowym i zawoju środkowym przednim także po stronie lewej), drugie w postaci 3 tętniaków i związane bezpośrednio z tymi tętniakami (szczelina w płacie czołowym lewym, łącząca się z tętniakiem tętnicy mózgowej przedniej, prawdopodobnie jej gałązki oczodołowej, uszkodzenie tkanki na podstawie mózgu, zależne od krwotoku z drugiego tętniaka). I-y atak mógł być wywołany przez krwotok podpajęczynówkowy wskutek pęknięcia tętniaka (do tego czasu można odnieść szczelinę i ogniska opustoszenia w płacie czołowym, co może wpłynęło na przetrwałość pozostałości ogniskowych). II-i atak mógł być w związku z ogniskiem rozmięknienia w płacie ciemieniowym, co by tłumaczyło brak ksantochromii w płynie m. rdz. po II ataku i brak prawie objawów ogniskowych. Wreszcie III-i atak niewątpliwie był spowodowany przez pęknięcie tętniaka na podstawie, co wywołało porażenie lewego nerwu okoruchowego. Pochodzenie tętniaków w tym przypadku może zależeć od miażdżycy, która grała tutaj główną rolę, chociaż nie należy zapominać o tym, że chora dwukrotnie uległa urazowi z dłuższym następczym zamroczeniem świadomości, co także mogło przyczynić się do wytworzenia większej uszkodzalności naczyń mózgu.

Jak widzimy z naszych przypadków i przytoczonego piśmiennictwa, nie posiadamy jeszcze dzisiaj dostatecznych danych klinicznych, któreby nam pozwoliły w większym, niż dotychczas, odsetku i z większą pewnością rozpoznawać tętniaki mózgu. Gdy się ma wynik anatomiczny, znacznie łatwiej wtedy wyjaśnić sobie niejedyn objaw kliniczny, który poprzednio mógł nasuwać zupełnie inne przypuszczenia. W ostatnich latach dopiero stosowanie arteriografii pozwala wykryć tętniaki, co stwierdzają piękne reprodukcje w pracach Moniza. Za pomocą arteriografii Furtado wykrył w 5 ogłoszonych przypadkach krwotoków podpajęczynówkowych tętniaki zewnątrzmożgowe, a Sjöqvist ze szkoły Olivecrony słusznie podkreśla znaczenie arteriografii w diagnostyce tętniaków mózgu, twierdząc, że arteriografia może uratować niejednego chorego przed niepotrzebną i często niebezpieczną operacją, a natomiast umożliwić zastosowanie odpowiedniego leczenia. Poza leczeniem ściśle zachowawczym proponują niektórzy podwiązanie tętnicy szyjnej wewnętrznej, ma się rozumieć tylko w przypadkach tętniaków, wychodzących z tej tętnicy, jakkolwiek Hiller, opierając się na dość sceptycznym zdaniu Dan-

dyego, wypowiada poważne wątpliwości co do celowości takiego zabiegu wobec łatwości krwiotoku obocznego i przykrych objawów, mogących wystąpić przy podwiązaniu tętnicy szyjnej. Inni natomiast podkreślają dobre wyniki tego zabiegu, a ostatnio C. I. Vincent ze swoimi współpracownikami podaje 2 przypadki tętniaków tętnicy szyjnej wewnętrznej na podstawie mózgu, w których podwiązanie tej tętnicy na szyi usunęło zupełnie objawy mózgowe u chorych.

PIŚMIENNICTWO.

Beadles C. F.: Aneurisms of the layer cerebral arteries, Brain 30. 1907. Berger: Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Gehirnbrutungen etc. auf die Blutzirkulation im Gehirn. Monchr. Psych. 31. 1912. Biernacki u. ter Braak: Über die sogenannten spontanen subarachnoidalen Blutungen und ihre Beziehung zum Aneurysma der Hirngefäße. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 132 1933. Furtado D.: A propos des hémorrhagies sousarachnoïdiennes. Rev. neur. 65. 1936. Globus I. H. a. Strauss J.: Massiva cerebral homorrhagia. Arch. of Neur. 18. 1927. Grün R.: Beiträge zur Klinik der akuten Blutungen in den Subarachnoidalraum. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 127. 1932. Hiller F.: Die Zirkulationsstörungen des Rückenmarks und Gehirns (w. Bumke - Förster, Handbuch der Neurologie XI. 1936. Keegan J. a. Bennet A. E.: Cerebral Aneurysm and cortical herniation. Arch. of Neur. 26. 1931. Moniz E.: Radiodiagnostic de la circulation cérébrale (Angiographie cérébrale). Rev. Neur. 65. 1936. Moniz E.: Les hématomes sousarachnoïdiens et les anévrysmes cérébraux. Presse méd. 1934. Rijssel E. C.: Das Aneurysma der basalen Hirnarterien. (ref. Zentrbl. Neur. u. Psych. 74. 1935). Saathoff: (cyt. podług Wicherna). Sjöqvist O.: Zwei Fälle von Aneurysmen der Carotis interna, verifiziert durch Arteriographie (ref. Zentrbl. Neur. u. Psych. 85. 1937). Strauss H.: Symptomatologie der Ventrikelblutungen Monatschr. Psych. 85. 1933. Symonds C. P.: (cyt. podług Hillera). Taylor, Brien A., Whitfield A. G.: Subarachnoid haemorrhage based on Observations of eighty one cases. (ref. Zentrbl. Neur. u. Psych. 84. 1937). Walcher K.: Über die extracerebralen Aneurysmen der Hirnarterien und deren traumatische Entstehung. (ref. Zentrbl. Neur. u. Psych. 70. 1934). Wichern H., Klinische Beiträge zur Kenntnis der Hirnaneurysmen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 44. 1912. Vincent, Thiébaud, Lemoyne, Guillaumat, Deux cas d'anévrysme artériel intracranien, traité par ligature de la carotide primitive. Rev. neur. 67. 1937. Zádor J.: Zur Kasuistik der Hirnaneurysmen. Zeitschr. Neur. u. Psych. 109. 1927. Zollinger R. a. Cutler: Aneurysma of the internal carotid artery. Arch. of Neur. 30 1933.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z ambulatorium Ubezpiecz. Społ. w Łodzi.

Patogeneza uogólnionej erythrodermii złuszczającej po zażyciu wyciągu z paproci (Extr. filicis maris).

Podał

Dr. S. NEUMARK (Łódź).

Patogeneza uogólnionego zapalenia skóry po zastosowaniu niektórych leków, jak rtęć, neosalwarsan, przetwory złota i szeregu innych, nie jest dotychczas całkowicie wyjaśniona. Należy ustalić, czy erythrodermia złuszczająca jest wynikiem zatrucia ustroju zastosowanym lekiem, czy tylko odczynem alergicznym skóry wskutek uczulenia całego ustroju, względnie poszczególnych jego narządów na dany środek leczniczy. Możliwość współdziałania obydwóch tych mechanizmów patogenetycznych w występowaniu polekowych zmian za-

palnych skóry winna poza tym być wzięta pod uwagę. Rzadkie spostrzeżenie uogólnionej erythrodermii złuszczającej po zażyciu wyciągu z paproci służyć może za przyczynek do wyjaśnienia tego zagadnienia.

Chora lat 36, zamężna od 19 lat, przeżyła 4 poronienia; dwoje dzieci żyje i są zdrowe. Odczyn W a. ujemny. Períod od 15 r. ż. trwa 2 dni, skąpy i regularny. Chora podaje, że przed 12-oma laty cierpiała na tasiemca, i że wówczas zastosowany wyciąg z paproci był skuteczny, gdyż na 3-ci dzień tasiemca wraz z główką znaleziono w kale. Jednocześnie wystąpiła wysypka rumieniowo - pęcherzykowa na całym ciele z następczym złuszczeniem naskórka, z wypadaniem włosów i ze zmianami paznokci, jednakże bez zaznaczonych zaburzeń ze strony przewodu żołądkowo-jelitowego. Po ustąpieniu objawów chorobowych ukazała się wysypka łuszczykowa, zwłaszcza na zgięciach łokciowych i kolanowych, która pozostała bez zmian przez sze-

reg lat. Poza tym chora nie przechodziła żadnych innych poważniejszych cierpień. Od roku miewa ona częste mdłości i wymioty oraz uskarża się na ogólne osłabienie z powodu tasiemca, którego człony znaleziono w kale.

Dnia 29.9.32 r. chora była ponownie u lekarza, który polecił jej zjeść śledzia z czosnkiem, zaś nazajutrz połączyć 15 kapsulek z wyciągiem z paproci (*Extr. fil. maris*) i popić czarną kawą, co też chora skrupulatnie wykonała. Mniej więcej po godzinie tasiemiec wraz z główką ukazał się w kale. Dnia następnego chora poczuła silne swędzenie całego ciała, po czym zauważyła rozsiane plamy rumieniowe różnej wielkości, z początku na zgięciach łokciowych i kolanowych, później na innych częściach ciała. Nazajutrz (dnia 2.X.32) zawroty głowy, wymioty, biegunka krwotoczna, podniesiona ciepłota do 38,5°, nader zaznaczone swędzenie skóry, zaczerwienienie i obrzęk twarzy oraz rozlana wysypka rumieniowo - pęcherzykowa na tułowiu i kończynach. Dnia 4.X.32, ciepłota do 40°, tętno 92 uderzeń na minutę, objawy ze strony przewodu żołądkowo - jelitowego, jak wymioty i krwotoczna biegunka, jeszcze bardziej spotęgowane, poza tym oliguria i krwimocz oraz zaburzenia psychiczne o charakterze maniakałnym, tak, że ze względu na dość ciężki stan ogólny chorą skierowano do szpitala b. Kasy Chorych dnia 7.X.32.

Zawezwany do chorej w charakterze konsultanta, stwierdziłem dnia 12.X.32. uogólnioną erytdermię złuszczącą, powikłaną licznymi ropniami na podudziach. Skóra całego tułowia i kończyn barwy żywo-czerwonej lub sinawo - czerwonej, zgrubiała, nacieczona, pokryta obfitymi, szarawo - żółtymi łuskami. Na wyprostnej stronie nóg, na lewej stopie oraz na dłoniach naskórek oddziela się od podłoża szerokimi i grubymi płatami. Pod złuszczącym się naskórkiem powierzchnia skóry żywo - czerwona, gładka, lśniąca, miejscami wilgotna. Na wyprostnej obwodu podudzi oraz na prawej stopie liczne pęcherze o żółtawo - ropiastej zawartości, po części przyschnięte i pokryte strupami. Skóra twarzy zgrubiała i nacieczona, pokryta drobnymi, otrębowatymi łusczkami, barwy szarawo - białawej. Na głowie uwłosionej gęsto ułożone łuski i strupki tworzą grubą warstwę, po której zeszkrobaniu widoczna jest obrzękła, nieco sącząca powierzchnia, barwy różowo-czerwonej. Paznokcie wszystkich palców rąk i nóg wykazują nieco na zewnątrz od nasady poprzeczne pręgi barwy ciemno-szarawej oraz kropkowe wgłębienia. Silne swędzenie, uczucie zimna, dreszcze. Ciepłota 37,5°, tętno — 100.

Brak zaznaczonych zmian błony śluzowej. Narządy wewnętrzne zmian nie wykazują: śledziona niemacalna, wątroba niepowiększona.

Tarczycza nieco powiększona, żrenice rozszerzone.

Badanie krwi z dnia 8.X.32. wykazało:

Krwinek czerwonych — 4,190000, wskaźnik — 0,93, ciałek białych — 22.600, z tych obojętnochłonnych segmentowanych — 39,5%, pałeczkowatych — 22,5%, młodych — 2%, limfocytów — 15%, przejściowych — 2%. Czas krwawienia — 3', krzepliwość — 9', liczba płytek — 46.000. W moczu: białka — 0,15%, erytrocytów kilka w polu widzenia, wałeczki ziarniste i szkliste — 1—3 w polu widzenia. Urobilinogen niezwiększony.

Pod wpływem leczenia dietą i przetworami wapnia oraz zewnętrznego zastosowania okładów i 10% maści adrenalino-wej nastąpiła stopniowa poprawa stanu ogólnego chorej, która była wypisana ze szpitala dnia 28.X.32. i skierowana do ambulatorium byłej Kasy Chorych celem dalszego leczenia.

Stan z dnia 13.XI.32:

Na dolnej części pleców i w okolicy lędźwiowej, na bocznych stronach tułowia oraz na brzuchu liczne płaskie, wyraźnie nacieczone blaszki kształtu przeważnie okrągłego różnej wielkości, po części zlewające się ze sobą w rozległe ogniska barwy różowo - czerwonej, pokryte szarawo - srebrzystymi łusczkami, dość mocno przylegającymi do podłoża. Na górnej

części pleców, na szyi, na kończynach górnych i dolnych obok nacieczonych blaszek rozsiane są plamy barwy żółtawo - różowej, również pokryte drobnymi łusczkami. Skóra głowy uwłosionej wykazuje obok zaznaczonego wyłysienia obecność obfitej warstwy łusek i strupków.

Morfologiczny skład krwi: krwinek czerwonych — 4050000, białych ciałek — 11700, z tych obojętnochłonnych pałeczkowatych — 1%, segmentowanych — 62%, kwasochłonnych — 6%, limfocytów — 25%, monocytów — 6%. Bilirubiny we krwi 4 jednostki (wedle Meulengracha), kwasu moczowego we krwi 2,3 mg%, mocznik — 35,3 mg%, cholesterolu w surowicy krwi — 160 mg%, CO₂ — 51,9. Cukru we krwi na czczo — 0,86‰, podwójne obciążenie wykazało: 1/2 godziny po pierwszym podaniu 25 gr. glukozy — 1,37‰, po godzinie — 0,93‰, po 1 1/2 godzin — 0,86‰, 1/2 godziny po następnym podaniu 25 gr. glukozy — 1,06‰, po godzinie — 0,96‰, po 1 1/2 godzin — 1,06‰.

Stan z dnia 12.XII.32:

Zmiany chorobowe skóry mają wygląd zwykłej łuszczycy — liczne blaszki barwy blado-różowej, pokryte srebrzysto-szarawymi łusczkami, po których zeszkrobaniu następuje kropkowane krwawienie. Paznokcie palców nóg oraz niektórych palców rąk odpadły zupełnie; podłoża wymienionych paznokci o miękkawej spistości, o nierównej powierzchni, nieco bolesne na ucisk.

31.III.33. Skóra wolna od zmian chorobowych z wyjątkiem środkowej części grzbietu, okolicy międzyłopatkowej i lędźwiowej, łokci i kolan, gdzie istnieją jeszcze rozsiane blaszki łuszczycowe. Paznokcie rąk i nóg odrosły zupełnie.

Badanie drobnowidzowe skrawka skóry w obrębie nacieczonej blaszki parakeratotycznej wykazało następujące zmiany:

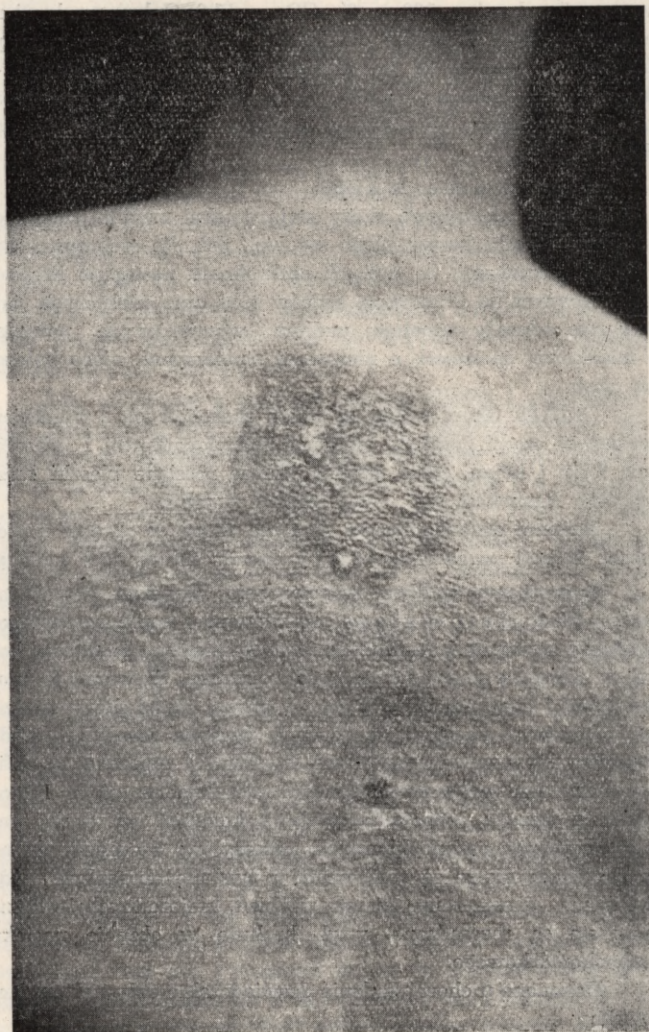
Zaznaczone wadliwe zrogowacenie naskórka (parakeratoza). Sieć Malpighiego rozszerzona, sople międzybrodawkowe zgrubiałe i wydłużone, obrzęk między i śródkomórkowy, w warstwie podstawowej brak barwnika. W warstwie brodawkowej i podbrodawkowej oraz w górnej części skóry właściwej rozszerzone naczyńka krwionośne, wysłane obrzękłym śródbłonkiem i po części wypełnione krwinkami, otoczone są obfitym naciekiem drobnokomórkowym, składającym się z limfocytów, z dużych jednojądrzastych, z komórek tucznych oraz z pojedynczych eozynochłonnych leukocytów. Szczeliny chłonne okołonacyniowe są rozszerzone i wysłane obrzękłym śródbłonkiem. Zaznaczony obrzęk włókien klejorodnych; włókna sprężyste są rozrzedzone, wzgl. brakuja w obrębie nacieku drobnokomórkowego.

Dokonane u chorej badania doświadczalne dały następujące wyniki:

14.XII.32. Nałożenie czworoboku z gazy wielkości 1 cm², przepojonej wyciągiem z paproci, w okolicy prawego stawu barkowego wywołało w przeciągu 24 godzin silne zaczerwienienie i obrzęk w obrębie ogniska wielkości 6×9 cm. z wystąpieniem licznych, po części sączących pęcherzyków, wielkości łebka szpilki. Poza tym odczyn ogólny; ciepłota ciała — 37,4°, dreszcze, bóle głowy.

I.IV.33. Po południu dnia poprzedniego nałożono w okolicy międzyłopatkowej czworobok z gazy, wielkości 1 cm², przepojonej wyciągiem z paproci. Już w nocy chora poczuła silne swędzenie i pieczenie w miejscu opatrunku. Obecnie (po 24 godzinach) stwierdza się w obrębie ogniska szerokości 19 cm. i długości 22 cm. wybitny odczyn rumieniowo-grudkowy wzgl. rumieniowo-pęcherzykowy. W obrębie tego ogniska zapalnego stwierdzić można 3 odrębne strefy. Strefa zewnętrzna składa się z licznych, rozsianych, drobnych grudek wielkości łebka szpilki do ziarnka maku, barwy żywo-czerwonej; grudki te po części zlewają się ze sobą, tworząc wyniosłą, żywo-czerwoną powierzchnię z pojedynczymi pęcherzykami o surowiczej zawartości. Strefa wewnętrzna wielkości 5×6 cm. wykazuje na

silnie zaczerwienionej powierzchni skóry obecność licznych pęcherzyków i pęcherzy, po części mocno napiętych o żółtawo-sirowiczej zawartości. Pomiędzy tymi strefami pasmo skóry szerokości 2–3 cm. tylko l. zaczerwienione i obrzękłe. Ciepłota 38° . Następnego dnia ciepłota przeszła 39° , ogólne złe samopoczucie, swędzenie ciała, obrzęk twarzy z wystąpieniem rozsianych ognisk pęcherzykowych również na małżowinach usznych oraz na szyi i z jednoczesnym rozszerzeniem reakcji rumieniowo – pęcherzykowej, wzgl. pęcherzowej w okolicy zadziałania naskórkowego wyciągu z paproci.



Odczyn grudkowo-pęcherzykowy, wzgl. pęcherzowy po naskórkowym zadziałaniu wyciągu z paproci. (*Extr. fil. maris*).

12.IV.33. Na wyprostnej prawego ramienia wstrzyknięto śródskórnie $0,1\text{ cm}^3$ rozcieńczonego antygeny tasiemcowego ***), celem kontroli wstrzyknięto w okolicy lewego ramienia taką ilość fizjologicznego roztworu soli kuchennej. Analogicznych prób dokonano u 2 kobiet, cierpiących na tasiemca, zarówno jak u osobników zdrowych. W miejscu wstrzyknięcia antygeny tasiemcowego u naszej chorej wytworzył się wybitny odczyn zapalny już po 5 minutach — twardy bąbel wielkości $10 \times 12\text{ mm.}$, dokoła którego skóra silnie zaczerwieniona i obrzękła. Po kilku godzinach wystąpiły ponadto silne bóle głowy, bólesci brzucha, wymioty, ogólne osłabienie; ciepłota ciała wynosiła 39° , zaś na-
zajutrz — 38° .

24.IV.33. Po lekkim wtarcu jednej kropli wyciągu z pa-

proci w okolicy prawego stawu barkowego wystąpiło już po godzinie zaczerwienienie skóry nie w miejscu wtarcia, lecz nieco na zewnątrz, na przestrzeni $5 \times 4\text{ cm.}$; po 4 godzinach ukazała się wysypka rumieniowo-grudkowa w obrębie ogniska wielkości dłoni męskiej w postaci licznie usianych grudek wielkości łebka szpilki do ziarnka maku, barwy blado-różowej. Na lewym podudziu nałożono czworobok z gazy wielkości 1 cm^2 , przepojonej filmaronem. Dopiero po 24 godzinach wystąpił ostro odgraniczony obrzęk i zaczerwienienie skóry w obrębie ogniska wielkości $2 \times 3\text{ cm.}$

Wielokrotnie w międzyczasie dokonane próby biernego uczulenia na wyciąg z paproci zarówno u kobiet zdrowych, jak i cierpiących na tasiemca i leczonych tym wyciągiem, wedle metody Prausnitz-Küstnera oraz Königstein-Urbacha, wypadły wszystkie ujemnie.

30.I.34. Chora, chcąc się naocznie przekonać o szkodliwości wyciągu z paproci, połknęła o 9-ej rano jedną, pozostałą u niej kapsułkę z tym wyciągiem. O godzinie 12-ej stwierdziłem u chorej wystąpienie plamy rumieniowej wielkości dłoni małego dziecka w okolicy prawego ramienia. O godzinie 14-ej ukazały się rozsiane plamy rumieniowe na tułowi, na szyi oraz na kończynach górnych z jednoczesnym obrzękiem i zaczerwienieniem twarzy. O godzinie 15-ej — ciepłota ciała $39,2^{\circ}$, silne dreszcze, ogólne złe samopoczucie, swędzenie skóry, bólesci brzucha, wymioty, rozwolnienie; rozlane zaczerwienienie skóry całego ciała, skóra sucha, gorąca na dotyk.

9.II.34. Wymioty i krwotoczna biegunka trwały u chorej przez cały tydzień. Ciepłota ciała była stale podwyższona (pod wieczór powyżej 39°). Uogólniona erythrodermia złuszcząca jeszcze obecna. Naskórek dłoni i podeszew oddziela się szerokimi płatami od podłoża. Obecnie temperatura normalna. Natomiast dotkliwe swędzenie.

16.II.34. Skóra miejscami ma wygląd zupełnie normalny. Nader liczne i rozsiane na całej powierzchni skóry ogniska łuszczykowe, po części zlewające się na większej przestrzeni, zwłaszcza w okolicy łędźwiowej. Paznokcie wszystkich palców rąk wykazują charakterystyczne poprzeczne pręgi.

Rozchodzi się w tym przypadku o 36-letnią chorą (z utajoną łuszczyką), po raz drugi cierpiącą na tasiemca, u której po zażyciu 9 gramów wyciągu z paproci wystąpiły następujące objawy chorobowe: znaczne podwyższona ciepłota (do 40°), wymioty, krwotoczna biegunka, krwimocz i oliguria oraz przejściowe zaburzenia psychiczne. Jednocześnie ze swędzeniem całego ciała ukazała się wysypka rumieniowo-pęcherzykowa początkowo na zgęściach łokciowych i kolanowych, później na twarzy, tułowi i kończynach, tak, że ze względu na ciężki stan ogólny oraz na uogólnioną erythrodermię złuszczącą, powikłaną licznymi ropniami na podudziach, chorą skierowano do szpitala. Podczas trzytygodniowego pobytu w szpitalu nastąpiła stopniowa poprawa stanu chorobowego, nacieczenie i zaczerwienienie skóry, zarówno jak i zaznaczone złuszczenie naskórka zmniejszyło się znacznie po zastosowaniu okładów, 10% maści adrenalinowej oraz wstrzyknięć glukalcyny. Jednocześnie erythrodermia złuszcząca powoli przechodziła w uogólnioną łuszczykę. Wysypka łuszczykowa stopniowo ustępowała po zastosowaniu maści, tak, że po 7-iu miesiącach skóra była wolna od zmian chorobowych z wyjątkiem okolicy łędźwiowej i międzypiersiowej, łokci i kolan.

Dokonane u chorej liczne badania doświadczałyne dały następujące wyniki:

Nałożenie w okolicy międzyłopatkowej, wolnej od zmian chorobowych, czworoboku z gazy wielkości 1 cm^2 , przepojonej wyciągiem z paproci, spowodowało wystąpienie po 24 godzinach rozległej wysypki grudko-

***) Antygen tasiemcowy zawdzięcza uprzejmości prof. Bibersteina (z Wrocławia).

wo-pęcherzykowej nie tylko w okolicy zadziałania leku, lecz i na twarzy oraz na szyi, jednocześnie z objawami ogólnymi, jak podwyższona ciepłota (do 39°), złe samopoczucie, swędzenie ciała. Natomiast odczyn naskórkowy z filmaronem był znacznie słabszy i odmiennego charakteru — dość ostro odgraniczony obrzęk i zaczerwienienie skóry. Liczne próby biernego uczulenia skóry na wyciąg z paproci zarówno u osobników zdrowych, jak i u chorych na tasiemca były ujemne. Wstrzyknięcie śródskórne 0,1 cm antygeny tasiemcowego wywołało u chorej wybitny miejscowy odczyn zapalny, utrzymujący się przez szereg dni. Jednocześnie wystąpiły objawy ogólne: znacznie podwyższona ciepłota (do 39°), silne bóle głowy, bólesci brzucha i wymioty. Zaznaczyć należy, że analogiczne próby z tymże antygenem w jednakowym rozcieńczeniu, dokonane u dwóch kobiet, również cierpiących na tasiemca, nie spowodowały poza miejscowym odczynem zapalnym słabszego natężenia żadnych objawów ubocznych. Poza tym, próby naskórkowe z wyciągiem z paproci, wykonane u tych chorych, leczonych tymże wyciągiem, dały wyniki zupełnie ujemne.

W tym spostrzeżeniu podwyższona ciepłota, wymioty, krwotoczna biegunka i krwimocz z jednoczesnymi zmianami zapalnymi skóry przemawiają na korzyść toksycznego pochodzenia erytrodermii złuszczejącej. Przeciwno zwykłemu zatruciu wyciągiem z paproci świadczy jednak ta okoliczność, że lek ten nie był zły lub zepsuty, gdyż podany w nieco większej dawce dwóm innym chorym, również płci żeńskiej, od szeregu tygodni cierpiącym na tasiemca, nie wywołał żadnych objawów ubocznych. Jeszcze do niedawna sądzono, że objawy zatrucia wyciągiem z paproci występują częściej u chorych, którzy ponadto używali leków przeczyszczających, zwłaszcza oleju rycynowego, celem uskutecznienia szybkiego wypróżnienia. Na podstawie badań doświadczalnych u ludzi i u zwierząt (Jaquet, Miyasaki, Fahin) wiadomo obecnie, że jakakolwiek zwiększona toksyczność wyciągu z paproci po następczym zażyciu rycyny nie istnieje. W moim spostrzeżeniu tego rodzaju możliwość w ogóle nie wchodzi w rachubę. Objawy zatrucia po zastosowaniu normalnej dawki wyciągu z paproci wystąpić mogą u osób przedstynowanych, zwłaszcza u alkoholików, lub po jednorazowym obfitym spożyciu alkoholu przed rozpoczęciem leczenia, poza tym u osobników bardzo osłabionych lub anemicznych, u ludzi starszych wiekiem, w przypadkach zapalenia nerek prawdopodobnie wskutek zmniejszonej odporności ustroju lub niedostatecznie szybkiego wydalania leku na zewnątrz. Wszystkie wymienione czynniki patogenetyczne nie mogły odgrywać większej roli w moim spostrzeżeniu. Na możliwość istnienia nietolerancji względem wyciągu z paproci wskazuje natomiast wywiad u chorej, która podaje, że przed kilkunastu laty cierpiała na tasiemca, i że wówczas leczona była podobnym lekarstwem w kapsułkach, które wywołało uogólnioną wysypkę rumieniowo-pęcherzykową, tak, że chora zmuszona była przez pewien czas leżeć w łóżku. Trudno mi obecnie osądzić, czy owa wysypka była wynikiem zatrucia ustroju wymienionym lekiem, czy też u chorej istniało pierwotne, osobnicze uczulenie skóry na wyciąg z paproci, które to uczulenie ujawniło się po 12 latach w znacznie silniejszym stopniu po ponownym zażyciu tego środka. Chora zapewnia, że wówczas żadne zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego lub nerek nie wystąpiły, co mogłoby przemawiać przeciwko ostremu zatruciu wyciągiem z paproci. Na korzyść po-

glądu, że uogólniona erytrodermia złuszczejąca była pochodzenia uczuleniowego świadczy dodatni odczyn naskórkowy zarówno z wyciągiem z paproci, jak i z filmaronem. Jednocześnie wystąpienie reakcji ogólnej po naskórkowym zadziałaniu wyciągu z paproci również przemawia za tą koncepcją. Odczyn naskórkowy z filmaronem różnił się znacznie od analogicznej próby z wyciągiem z paproci, z czego wynika, że poza aspidinol-filicyną skóra uczulona była jeszcze na inne składniki, zawarte w wymienionym wyciągu.

Wedle nowszych badań (Böhm, Krafft, Pohl) wyciąg z paproci zawiera szereg niezupełnie dokładnie ustalonych składników, z których wymienić należy kwas filiksowy, kwas flavaspidinowy, albaspidinę, flavaspidinę, aspidinol, filmaron oraz inne, chemicznie niedostatecznie zdefiniowane ciała. Przy redukcji czystego kwasu filikowego otrzymujemy floroglucynę, trimetylfioroglucynę, filicynę i kwas masłowy. Farmakologiczne działanie całej tej grupy ciał, zawierających kwas filiksowy, zależne jest od ilościowej zawartości kwasu masłowego (i izomaskowego) oraz floroglucyny. Rozchodzi się tutaj przeważnie o kwasnie reagujące połączenia kwasu masłowego z floroglucyną (Pohl, Skworcow).

Objawy żołądkowo-jelitowe i nerkowe mogą być uważane jako wyraz analogicznego odczynu alergicznego tych narządów, wydających wymieniony środek leczniczy na zewnątrz. Na korzyść tego przypuszczenia przemawiają przede wszystkim te dane, że zaburzenia czynnościowe ze strony innych narządów, j. n. wątroby i nerwu wzrokowego, często występujące w stanach ostrego zatrucia wyciągiem z paproci, nie były stwierdzone w moim przypadku, że wymioty, krwotoczna biegunka, jednocześnie z uogólnioną erytrodermią złuszczejąca słabszego natężenia oraz z podwyższoną ciepłotą wystąpiły ponownie u chorej po zażyciu tylko jednej kapsułki z wyciągiem z paproci, wreszcie, że bóle brzucha i wymioty były również następstwem śródskórnego wstrzyknięcia 0,1 cm antygeny tasiemcowego.

Bibliograficzne moje poszukiwania wykazują, że uogólniona erytrodermia złuszczejąca wskutek zażycia wyciągu z paproci prawdopodobnie nie była dotychczas notowana w piśmiennictwie światowym.

Należy jednak przytoczyć interesujące spostrzeżenia Westphala i Vilkoewitza, które, moim zdaniem, przemawiają za tym, że ostre przypadłości chorobowe po powtórnym zastosowaniu normalnych, a nawet stosunkowo małych dawek wyciągu z paproci, względnie filmaronu były wynikiem poprzedniego uczulenia ustroju na wymienione środki.

Westphal opisuje przypadek ostrej psychozy w związku z przeprowadzonym leczeniem przeciwtasiemcowym u 32-letniego mężczyzny, znajdującego się w stanie znacznego ogólnego osłabienia. Po zażyciu 8 kapsułek z wyciągiem z paproci i 7 kapsułek z olejem rycynowym wystąpiły początkowo gwałtowne bóle i zawroty głowy, mdłości i przejściowe zaburzenia wzrokowe. Następnie po poprzedzających dwóch napadach epileptoidalnych rozwinęła się psychoza o charakterze maniako-katatonicznym. Po 4 tygodniach nastąpił powrót do zdrowia. Dopiero później zostało stwierdzone, że chory przed 5 laty przy ogólnym dobrym samopoczuciu przeprowadził analogiczną kurację przeciwtasiemcową, którą wówczas dobrze zniósł.

Autor przyjmuje jako przyczynę wymienionych objawów chorobowych zmniejszoną odporność kory mózgowej wskutek ogólnego wyczerpania na toksyczne zadziałanie wyciągu z paproci. Wedle własnego zdania, w tym przypadku nie tyle zatrucie połową normalnej dawki, ile raczej uczulenie ustroju, w pierwszym rzędzie kory mózgowej na wyciąg z paproci na tle ogólnego osłabienia odegrało decydującą rolę w występowaniu zaburzeń

psychicznych tym bardziej, że żadne poważniejsze objawy zatrucia ze strony innych narządów u wymienionego chorego nie wystąpiły.

Vilkoevitz przytacza spostrzeżenie nagłego zejścia śmiertelnego 7 godzin po zażyciu 10 gramów filmaronu; przedtem chory wypił filiżankę kawy i połknął 2 łyżeczki przeczyszczającego środka. Sekcja wykazała jedynie zaznaczony zastój krwi w prawej komorze serca. Z wywiadów należy podkreślić, że chory przed 5-ciu laty był leczony filmaronem, co wówczas wywołało silne osłabienie i mdłości. W tym spostrzeżeniu nagła śmierć prawdopodobnie nastąpiła nie wskutek zatrucia, lecz była wynikiem istniejącego uczulenia ustroju na filmaron wskutek pierwotnego zadziałania toksycznego tegoż środka. Przypadek ten wykazuje zatem pewną analogię z doświadczalnie wywołanym ostrym wstrząsem anafilaktycznym.

Widzimy zatem, że powtórne zastosowanie u odpowiednio predysponowanych chorych, po raz drugi cierpiących na tasiemca, wyciągu z paproci lub filmaronu wywołać może pewne przypadłości chorobowe nie wskutek zatrucia, lecz w następstwie uczulenia ustroju wzgl. poszczególnych jego narządów na wymienione substancje. Oba mechanizmy patogenetyczne, toksyczny i uczuleniowy, mogą, rzecz oczywista, odegrać swoją rolę w każdym poszczególnym przypadku, torując sobie nawzajem drogę i umożliwiając lub ułatwiając występowanie objawów chorobowych. Nie ulega zatem wątpliwości, że w wielu spostrzeganych i opisanych przypadkach zatrucia wyciągiem z paproci alergiczny (hiperergiczny) odczyn ustroju nie był przez autorów dostatecznie wzięty pod uwagę. Należy poza tym zaznaczyć, że w przypadkach ponownego zachorowania na tasiemca ustrój wykazuje zwiększoną ilość przeciwciał tasiemcowych, czego dowodem jest wybitny odczyn ogólny i miejscowy po śródskórnym wstrzyknięciu antygeny tasiemcowego. Dłuższe przebywanie tasiemca w jelitach oddziaływa trująco na ustrój, z drugiej zaś strony powoduje stopniowe uczulenie zarówno błony śluzowej jelita, jak i nabłonka nerkowego oraz śródłonka naczyń skóry w związku z przewlekłym wydzielaniem i wchłanianiem antygeny tasiemcowego (toksyn, wzgl. drobin białkowych). Toteż przeładowanie ustroju tym antygenem po części w związku z bezpośrednim zadziałaniem wyciągu z paproci na tasiemca, po części wskutek wzmoczonej rozorbcji ze strony przekrwionej i dotkniętej zapaleniem błony śluzowej jelita przyczynić się może do spotęgowania objawów nietolerancji ustroju względem wyciągu z paproci. Reprodukacja obrazu chorobowego, aczkolwiek o słabszym natężeniu, po ponownym zażyciu tylko 0,5 g wyciągu z paproci nawet po usunięciu tasiemca z jelit przemawia za przeważającą rolą zjawisk alergiczno-hiperergicznych, tak, że toksycznym czynnikiem należy przypisać stosunkowo małe znaczenie.

W tym spostrzeżeniu uogólniona erytrodermia złuszczająca była jednym z objawów ogólnej nietolerancji ustroju na wyciąg z paproci. Z pewnych względów było mi niemożliwym ustalić, jaki właściwie składnik wymienionego wyciągu odegrał decydującą rolę w wystąpieniu objawów uczuleniowych ustroju, zwłaszcza skóry. Należy tylko podkreślić twierdzenie chorej, że od dzieciństwa nie znosi ona tłustych potraw, tak, że po spożyciu masła, szmalcu lub oliwy odczuwa bóle brzucha i mdłości, a nawet miewa wymioty. Możliwe, że mamy tutaj do czynienia z wrodzoną lub we wczesnym wieku nabytą nietolerancją błony śluzowej przewodu żołądkowo-jelitowego na pewne kwasy tłuszczowe, prawdopodobnie również i na kwas masłowy, który, jak

obecnie wiadomo, jest obok floroglucyny jednym z czynnych składników wyciągu z paproci. Wystąpienie wysypki rumieniowo-pęcherzykowej po pierwszym zażyciu wyciągu z paproci przed 12-u laty wskazuje na to, że już wówczas istnieć musiało uczulenie ustroju, wzgl. skóry na ten wyciąg lub na poszczególne jego składniki. Jak wynika z prób czynnościowych, uczulenie skóry wzrastało w miarę wykonywania doświadczeń z naskórkowym zadziałaniem wyciągu z paproci. Ze rozchodzi się tutaj o wybićcze działanie wyciągu z paproci, świadczą o tym wyniki prób czynnościowych skóry z różnymi ciałami chemicznymi, które wykazały nieznaczną nadwrażliwość tylko na pojedyncze przetwory, jak na sublimat i lizol, w postaci odgraniczonej reakcji rumieniowej li tylko w miejscu zadziałania naskórkowego.

Również po doustnym zażyciu arszeniku w postaci 20 pigułek azjatyckich wystąpiła u chorej wysypka grudkowo-pęcherzykowa na zgięciach łokciowych i kolanowych. Nie wiemy, czy chora nie była już przedtem leczona arszenikiem, toteż należy wziąć pod uwagę również i tę możliwość, że nadwrażliwość skóry względem arszeniku mogła być pochodzenia wtórnego wskutek dwukrotnie przebytego uogólnionego zapalenia skóry. Należy jeszcze zaznaczyć, że chora wykazywała później skłonność również do wysypek pochodzenia pokarmowego, czego dowodem było ukazanie się po kilku miesiącach rozległego rumienia, umiejscowionego na ramionach, na piersiach i pod pachami, jednocześnie z podwyższoną ciepłotą do 40° w następstwie jakiejś libacji. Wysypka rumieniowa ustąpiła samoistnie po kilku dniach. Po krótkim czasie nastąpiło obrzmienie i zropienie gruczołów chłonnych pachy prawej, wskutek czego pod narkozą dokonano zabiegu chirurgicznego, po którym wystąpiła żółtaczka. Trudno mi jest obecnie osądzić, czy owa żółtaczka była następstwem dokonanej narkozy przed zabiegiem, czy też była w bezpośrednim związku z przebytą wysypką popokarmową. W każdym razie należy podkreślić, że podczas pobytu chorej w szpitalu nie stwierdzono u niej w przebiegu uogólnionej erytrodermii żadnej żółtaczki lub utajonej niedomogi wątroby. Wystąpienie żółtaczki w tym przypadku mogło nastąpić na tle pokarmowym, przy czym należałoby ustalić toksyczne lub uczuleniowe pochodzenie tej żółtaczki; mnie się wydaje prawdopodobniejszym infekcyjne pochodzenie tego cierpienia, za czym przemawia poprzedzające żółtaczkę zapalenie gruczołów chłonnych pachowych.

Należy się wreszcie zastanowić, czy istniejąca u chorej od kilku lat w stanie utajonym łuszczyca nie służyła za podłoże do wzmoczonej reakcji zapalnej na różne bodźce zewnętrzne lub wewnętrzne, wiadomo bowiem, że niektórzy łuszczycowi wykazują pewną skłonność do erytrodermii po zastosowaniu zewnętrznych środków, drażniąco oddziałujących na skórę, lub po dożylnych wlewaniach arszeniku lub złota (Sainz de Aja, Bernstein, Pautrier). W niektórych przypadkach erytrodermia złuszczająca przyczyniła się do nader szybkiego zniknięcia objawów łuszczycowych (Gougerot i Pott), w innych natomiast, j. n. w spostrzeżeniu własnym, ciężki stan zapalny skóry posłużył za bodziec do zaktywowania utajonej reakcji parakeratotycznej skóry, gdyż każdorazowo erytrodermia złuszczająca przechodziła w uogólnioną łuszczycę. Również w miejscu reakcji zapalnej po naskórkowym zażyciu wyciągu z paproci występowały świeże wykwity łuszczycowe.

W. odpowiednim spostrzeżeniu Z urhellego

Streszczenia pojedyncze.

Bakteriologia i Serologia.

H. LODENKÄMPER. Czy zmieniony przez Kriestensena i Poulsena odczyn Widala nadaje się do wykrywania nosicieli? (Z. Hyg. 119, 1937 r.).

Dla opanowania każdej epidemii konieczne jest dokładne wykrywanie, i, co za tym idzie, izolowanie nosicieli zarazków. Kriestensen i Poulsen starali się przez zmodyfikowanie odczynu Widala przystosować go do wykrywania nosicieli. Autorzy, jako antygen durowy, stosowali wielowązną hodowlę bulionową pałeczek durowych, złożoną z kilkunastu szczepów. Za antygen paradurowy służyła autorom jednoważna hodowla szczepu duru rzekomego B w fazie swoistej i jednoważna hodowla szczepu Breslau w fazie nieswoistej. Odczyn zlepnny wykonywano przez ogrzewanie probówek w łaźni wodnej o ciepłocie 50° C i już po 16—18 godz. odczytywano wynik. Lodenkämper przeprowadzał badania porównawcze przy pomocy klasycznego i zmodyfikowanego odczynu Widala z wielką ilością surowic różnych osobników. Stwierdził on, że zmodyfikowany odczyn Widala daje duży odsetek dodatnich wyników u osób zdrowych, jakoteż u osób zakażonych czerwonką i chorobą Banga, u których klasyczny odczyn Widala był zawsze ujemny. Na zasadzie przeprowadzonych doświadczeń wysnuł autor ogólny wniosek, że zmodyfikowany odczyn Widala, aczkolwiek jest bardzo czuły, jednak jako nieswoisty, nie może służyć do wykrywania nosicieli pałeczek durowych. F. F.

H. HETSCH. Uodpornianie za pomocą szczepionek mieszanych. (Med. Klin., sierpień 1937 r.).

Dotychczasowe metody czynnego uodporniania polegały bądź na stosowaniu szczepionek jednoważnych, bądź też wieloważnych, składających się z mieszaniny spokrewnionych z sobą bakterii (szczepionka durowo-paradurowa) lub ich anatoksyn (szczepienia przeciw różnym gatunkom pałeczek zgorzeli gazowej). Do niedawna jeszcze uważano, że zarazki daleko od siebie stojące w systematyce bakterii, jednocześnie zastrzyknięte, przeszkadzają sobie wzajemnie przy wywoływaniu odporności (Konkurrenz der Antigene). Badania Ramona i jego współpracowników dowiodły, że przeciwnie antygeny wspomagają się wzajemnie, że szczepienia mieszane powodują łatwiejsze powstawanie odporności. Dokładnym badaniom były poddane wyniki uodporniania anatoksyną błoniczą, tężcową i szczepionką durowo-paradurową w różnych zestawieniach. Ramon poleca stosowanie trzykrotne szczepień w przerwach trzytygodniowych. Szczepienia są na ogół dobrze znoszone. Odporność antytoksyjna następuje w tym samym czasie lub jeszcze wcześniej niż przy stosowaniu szczepionek jednoważnych i na ogół osiąga wyższe wartości; np. przy uodpornianiu anatoksyną tężcową samą tylko — $\frac{1}{250}$ J. A. w 1 cm³ surowicy, przy połączeniu anatoksyny ze szczepionką durowo-paradurową — $\frac{1}{40}$ J. A. Przy jednoczesnym uodpornianiu anatoksyną błoniczą i szczepionką durowo-paradurową otrzymywano stale zmianę dodatniego odczynu Schicka na ujemny, a u ludzi z odczynem Schicka ujemnym — wzrost zawartości antytoksyny w surowicy. Zawartość aglutynin przeciwdurowych w ustroju uodpornionym za pomocą szczepionek mieszanych jest przynajmniej tak wielka jak przy szczepieniach samymi bakteriami. Czas trwania odporności jest tak samo długi lub dłuższy niż przy stosowaniu szczepionki jednoważnej. Ramon uważa jednak, że po upływie roku od chwili szczepienia w razie szczególnego niebezpieczeństwa zakażenia (epidemie) należy dokonać jednorazowego dodatkowego wstrzyknięcia. We Francji stosują na szeroką skalę szczepionki mieszane przeciw błonicy i durowi. W armii i marynarce są one nawet przymusowe, co przyczyniło się do zupełnego prawie zniknięcia błonicy, panującej dotychczas w tych środowiskach endemicznie.

Za przykładem Francji zaczęto stosować szczepienia mieszane w Polsce i Rumunii, a po za Europą — w Ameryce i Chinach. Wyniki wszędzie były zadawalające. W Niemczech szczepienia te nie znalazły praktycznego zastosowania. Autor uważa, że powinny być one jeszcze sprawdzone, gdyż ich skuteczność zależy w znacznym stopniu od indywidualnego odczynu osobnika szczepionego. Przede wszystkim jednak autor zwraca uwagę, że tylko przy pewnych zestawieniach antygenów (co wynika nawet z badań francuskich autorów) daje się zauważyć ich działanie, wzmagające zdolność wytwarzania odporności.

L. Fenigsteinówna.

Lecznictwo.

M. SAEGESSER. Leczenie ran w praktyce codziennej (Schweiz. med. Woch. Nr 47, 1937 r.).

Autor jasno podaje sposób leczenia ran przez lekarza praktyka. W związku z tym mówi też o Vioformie, który powinien być stosowany zamiast jodoformu, gdyż ten ostatni kryje w sobie niebezpieczeństwo zatrucia. W powierzchownych ranach wystarczy przysypanie Vioformem i nałożenie suchego opatrunku. Głęboko drążące rany należy lekko wyłożyć Vioformową gazą, która przez swoje działanie ssące usuwa nieraz obfita wydzielinę i powoduje szybkie ziarninowanie.

F. Mikulska.

Rafael PINEDA. Postępowanie przed i po operacjach brzusznych. (Revista Medica del Rosario. Rocznic 27 Nr. 9. wrzesień 1937 r.).

Autor szczegółowo omawia środki, stosowane w okresie przed, i pooperacyjnym. Ze środków nasercowych w grę wchodzi sparteina, kofeina, strofantyna (oubaina), efedryna, lobelina, strychnina i naparstnica, z pobudzających Cardiazol i Coramina. Szczególny nacisk położono na Coraminę, zwłaszcza jako środek budzący w narkozie eterowej — dla podkreślenia rozległości terapeutycznej Coraminy i jej nieszkodliwości autor opisuje przypadek, w którym bez żadnej szkody zastosowano dożylnie 20 amp. po 1,7 w ciągu 24 godzin.

W. Kurowski.

Anton OBOJÉA. Uśmierzenie bólów czopkami z Cibalginą. (Mitteil. des Verbandes der kassenärztl. Vereine, Rocznic 10, Nr 12, grudzień 1937 r.).

Czopki z Cibalginą stosowane były tak u dorosłych, jak i u dzieci, przy czym uzyskiwano przeważnie szybkie i długotrwałe uśmierzenie bólów. Działanie to rzucało się w oczy zwłaszcza u świeżo operowanych. W uporczywych przypadkach można bez wahania przekroczyć dawkę 2—3 czopków dziennie. Czopki z Cibalginą można także stosować do uśmierzenia bólów w niejasnych przypadkach, szczególnie w ostrych schorzeniach w obrębie jamy brzusznej. Na zakończenie autor podaje kilka historii chorób.

W. Kurowski.

Peter ADLER i Claudia HRADECKY. Porównanie środków narkotycznych chemicznie identycznych przy pomocy galwanonarkozy. (Klin. Woch. Nr 15, s. 519, 1937).

Praca ma na celu opis metody przeznaczonej do porównawczego badania środków nasennych. Metoda polega na zmierzaniu dawki dodatkowej prądu potrzebnego do wywołania pełnej narkozy galwanicznej u żab. Żabom wstrzykuje się uprzednio do worka limfatycznego małe ilości środka badanego w dawce, która sama przez się jest bez efektu. Krzywa dawki prądu, jaki się następnie stosuje, przedstawia pewnego rodzaju krzywą skuteczności i umożliwia obliczenie liczb porównawczych, tyjących się czasu trwania i głębokości narkozy. Tym sposobem można porównać ze sobą cały szereg substancji, chemicznie identycznych zarówno w serii fenylo-etylo-barbituranu sodowego, jak i bromo-dwuetylo-acetylo-karbamidu. Okazało się z do-

świadczeń, przeprowadzonych na żabach, że zachodzą duże różnice w skuteczności pomiędzy produktami oryginalnymi (Luminal sodowy i Adalina) a wyrobami innych firm, z wyjątkiem Gardenalu sodowego. W. S. Hołobut.

Choroby płuc.

MANDELSTAN i MINC. Leczenie promieniami Roentgena przewlekłych zapaleń płuc. (Kliniczeskaja Miedicina Nr 8, tom XV, 1937 r.).

Dotychczas przy przewlekłych zapaleniach płuc naświetlanie rentgenem nie było stosowane. Trudno jest określić granicę między zapaleniem ostrym a przewlekłym, czas określa się mniej więcej na trzy tygodnie. Przy przewlekłym zapaleniu płuc dokładnie skontrolować należy rozpoznanie, żeby nie przeoczyć ropnia. Leczenie rozpoczynało się przeważnie w 3 tygodnie od początku choroby. Powikłań żadnych nie zauważono. Poprawa następowała stopniowo. Spośród 40 chorych bardzo dobre wyniki otrzymano u połowy, u 13 zauważono poprawę, u 6 pogorszenie, spowodowane przeważnie wysiękiem opłucnej. Niedostatecznie dobre wyniki naświetlania spowodowane są przeważnie powikłaniami ze strony innych narządów lub sprawą ropną w obrębie samych płuc. W ostrych okresach naświetlanie rentgenem nie dawało dobrych wyników. Mechanizm działania rentgena dokładnie nie jest znany: albo zbliża się do proteinoterapii, albo działa poprzez układ wegetatywny. M. Szejnman.

OLCHOWSKAJA-BRIL. Leczenie promieniami Roentgena ropni płuc. (Kliniczeskaja Miedicina Nr 8, tom XV, r. 1937).

Jednolitego schematu leczenia ropni płuc nie mamy. Dość często zdarzają się samowyleczenia, polegające na przebicciu się ropni do oskrzeli, na opróżnieniu się i zabliznieniu się. Odsetka ustalić nie możemy, gdyż każdy autor podaje inny. Nie mamy również dokładnych wskazań, kiedy należy przystąpić do leczenia chirurgicznego, którego metod mamy wiele. Istnieje też opinia, że dobre wyniki osiągane są przez naświetlanie płuc rentgenem. Promienie te działają przeciw-bólowo wskutek bezpośredniego zadziaływania na nerwy czuciowe, albo przez zmniejszenie napięcia tkanek lub odruchowo i t. d. Pod wpływem promieni Roentgena następuje rozszerzenie naczyń, co powoduje lepsze ukrwienie i większy dopływ limfy. Na skutek rozpadu leukocytów wyzwala się duża ilość fermentów trawiących. Tkanka łączna pod wpływem promieni Roentgena rozwija się silniej, wreszcie silnie zwiększa się liczba elementów żernych rozmaitego rodzaju. We krwi zwiększa się wskaźnik fagocytności i wzrasta bakterio-bójczość. Mechanizm działania zbliżony jest do proteinoterapii: szereg autorów natomiast uważa, że działanie odbywa się poprzez układ wegetatywny. Doświadczenie na królikach potwierdziło otrzymane wyniki na ludziach. Dawać należy małe dawki i w krótkich odstępach czasu. Do leczenia rentgenem kierowano chorych przeważnie po bezskutecznym wypróbowaniu całego arsenału środków wewnętrznych, z dużymi zmianami w płucach, trwającymi już od paru miesięcy. Ropnie umiejscowione były najczęściej w prawym dolnym lub środkowym płacie. Naświetlać należy samo tylko ognisko, osłoniwszy odpowiednio miąższ zdrowego płuca. Już po 24 — 48 godzinach można było stwierdzić poprawę samopoczucia, zmniejszenie bólów, obniżenie temperatury, zmniejszenie cuchnienia płwociny i zwiększenie jej ilości. Jako powikłanie nieraz występowało nieznaczne krwawienie miąższowe. Całkowite wyzdrowienie osiągnąć można w przypadkach świeżych. Jeżeli cierpienie trwa od roku, to zmiany są już nieodwracalne i rentgen może tylko spowodować dłuższe remisje; nawroty w takich przypadkach są regułą. Bezskuteczny jest rentgen w sprawach wieloogniskowych albo przy powikłaniach ze strony płuc lub opłucnej (np. ropniak).

M. Szejnman.

Eugene V. POWELL. Leczenie zapalenia płuc promieniami Roentgena. (Journ. Amer. Med. Assoc., 1938, t. 108, z. 1).

Autor stosował leczenie zapalenia płuc promieniami Ro-

entgena od stycznia roku 1933, w 104 przypadkach płatowego zapalenia płuc i w 30 przypadkach odoskrzelowego zapalenia płuc. Zmarło tylko 5 chorych I grupy, w II śmiertelność spadła z 30% na 13. Zamierzone początkowo stosowanie leczenia promienistego w połowie przypadków naprzemiennych nie dało się przeprowadzić, ponieważ pod wpływem napromieniania stan subiektywny chorych ulegał w szybkim czasie tak daleko idącej poprawie, że pozostali lekarze szpitala (King's Daughter Clinic w Temple, Texas) nie zgodzili się na to, żeby połowa chorych nie mogła korzystać z dobrodziejstw naświetlania, tylko dla celów porównania statystycznego. Poprawa często występowała już po 30 minutach, częściej po 2 — 3 godzinach. Powell stwierdza, że, nawet gdyby nie było wpływu na śmiertelność, samo korzystne działanie na objawy podmiotowe usprawiedliwiałoby już stosowanie tej metody leczniczej. Autor skłania się do przyjęcia alergicznego tła powstania zapalenia płuc, które nie musi być koniecznie pochodzenia pneumokokowego. Technika autora polega na stosowaniu 250 — 350 r, 0,3 angstrom efektywnego promieniowania (135 kilowoltów, 3 milimetrowy filtr aluminiowy) na pole, nieznacznie przekraczające zajętą część płuca. Stosuje się naświetlanie z przodu lub z tyłu. Jeżeli ciepłota i liczba ciałek białych nie spada w ciągu 36 — 48 godzin do normy, stosuje drugie naświetlanie pola drugostronnie położonego. Zwykle 2 — 3 godziny po pierwszym naświetlaniu chorzy podają, że czują się znacznie lepiej. Wygląd ich jest również znacznie lepszy. Ciepłota często spada do normy w czasie 36 — 12 godzin po naświetlaniu. Tętno, liczba oddechów i leukocytoza spadają również, ale nie tak szybko, jak ciepłota. Nierzadko zdarza się wtórne, niezbyt znaczne, podniesienie się ciepłoty. Powtórne napromienianie stosuje się tylko wtedy, kiedy leukocytoza pozostaje na wysokim poziomie lub kiedy ciepłota nie wykazuje dostatecznie szybkiej tendencji do spadku. W wyjątkowych przypadkach z zakażeniem wtórnym trzeba się było uciec do trzech lub czterech naświetlań. Surowicę stosowano tylko w 3 przypadkach, z których w 2 nastąpiło zejście śmiertelne. Zapalenie płuc odoskrzelowe nie wykazywało tak jednolicie korzystnego oddziaływania na napromienianie, jak zapalenie płuc płatowe. Według McIntire'a i Smitha wyniki stają się lepsze wtedy, jeżeli w ciągu pierwszych 3 — 4 dni stosuje się przegrzewania za pomocą diatermii, a następnie napromienianie roentgenowskie. Autor przypuszcza, że poprawa jest związana ze zniszczeniem infiltrujących tkanek płucna leukocytów, przez co być może zostają uwolnione przeciwciała, zwalczające zakażenie. Badania nad poziomem przeciwciał we krwi w okresie klinicznej poprawy nie dały wyników wyraźnych. Dotychczas autor stwierdził jedno tylko przeciwskazanie: leukopenię spotykana niekiedy w zapaleniu płuc pogrypowym. Leczenie zapalenia płuc za pomocą napromieniania roentgenowskiego uważa Powell za najlepszą metodę w leczeniu tego schorzenia. 7 historii chorób ilustruje uzyskane przez niego wyniki.

Herman Makower (Łódź).

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

Carl H. GREENE. Stosowanie kliniczne wyciągu z kory nadnerczy. Doniesienie o 34 przypadkach choroby Addisona, badanych między rokiem 1930-ym a 1937-ym, wraz z przeglądem piśmiennictwa. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 5).

Obszerna praca niniejsza, oparta na dużym doświadczeniu autora i zawierająca przegląd około 200 prac, poświęconych kwestii wpływu leczniczego wyciągu kory nadnercza w chorobie Addisona i w innych sprawach chorobowych, nie skłania do wyciągania zbyt optymistycznych wniosków. Od roku 1930, kiedy niezależnie od siebie wprowadzili do lecznictwa wyciąg korowy Swingle i Pfiffner oraz Hartman i Brownell, poddano temu leczeniu kilkuset chorych. Porównując długość życia 34 chorych własnych, leczonych wyciągiem korowym, i 266 chorych nie leczonych, zebranych przez Guttmana i ob-

serwowanych w Klinice M a y o, autor stwierdza, że stosowanie tego wyciągu przedłuża życie chorych, ale w stopniu niezbyt znacznym: 6 mies. i więcej żyło 71,4% nieleczonych i 88,2% leczonych, 1 rok lub więcej 51,3% i 67,6%, 1½ lat i więcej 36,5 i 55,8; przy dłuższych okresach przeżycia różnice stają się większe — 4 lata lub więcej 10,5% i 29,3%, 6 lat i więcej 5,6% i 18,8%, 10 lat i więcej 1,5 i 14,1. Leczenie choroby A d d i s o n a, której dokładny opis kliniczny został podany przez G r e e n e a, polega nie tylko na stosowaniu wyciągu kory nadnercza, ale również na zwalczaniu zakażenia gruźliczego w przypadkach powstałych na tym tle (to znaczy w 70—85% wszystkich przypadków) oraz ewentualnie — kiłowego (występującego rzadko), na ochronie chorych od zakażeń, przebiegów, zmęczenia, zaburzeń przewodu pokarmowego i t. p., na stosowaniu diety bogatej w sód i biednej w potas; w przełomach należy zwalczać przede wszystkim wstrząs i anhidremię za pomocą dużych dawek roztworu fizjologicznego lub Ringerowskiego, 10% roztworu cukru gronowego, a wreszcie za pomocą swoistej organoterapii. Stosowanie wyciągu korowego w chorobie A d d i s o n a przypomina stosowanie insuliny w cukrzycy, tylko że tu nie ma wygodnego miernika jego działania, jakimi są cukromocz i przeciek krwi w cukrzycy; kierować się więc trzeba stanem klinicznym chorych. Pod wpływem odpowiednich dawek hormonu korowego otrzymuje się w przełomie zadziwiająco poprawę: znika brak apetytu, nudności i wymioty, zmęczenie, podrażnienie nerwowe i niepokój, niska ciepłota, spadek ciśnienia (ciśnienie wzrasta jednak niezbyt znacznie); zjawia się lepsze samopoczucie, zaczyna się zwiększać waga, wzrasta odporność na zakażenia i lepiej bywają znoszone operacje chirurgiczne, zmiany barwnikowe wykazują tendencję do zmniejszania się, uwidaczniając się już ewentualnie w ciągu 3 lub 4 dni. Bezpośrednia reakcja na leczenie hormonalne była w większości przypadków zadowalająca, występowała tu jednak duża zmienność w osiągniętych wynikach. W niektórych przypadkach chorych nie udało się uratować w przełomie, chociaż w doświadczeniach na zwierzętach udawało się ratować je nawet z najcięższego stanu. Tłumaczy to autor posiadaniem pełni rezerw i sił u zwierząt po adrenektomii, gdy u ludzi chorych rezerwy te dawno zostały już wyczerpane, żywotność ich jest bardzo zmniejszona. Nawet najmniejsze oznaki zakażenia wymagają natychmiastowego rozpoczęcia intensywnego leczenia wyciągiem korowym. To samo tyczy się przypadków, w których musi być wykonany zabieg operacyjny, nawet najdrobniejszy. W przypadkach z częściową niewydolnością nadnerczy należy leczenie ukształtować indywidualnie, zależnie od przypadku; niekiedy chorzy czują się stosunkowo dobrze, nie pobierając przez dłuższy czas zupełnie hormonu korowego, w jednym z przypadków autora w ciągu 6 lat! Lepiej jest stosować intensywne leczenie hormonalne również przez dłuższy czas po przełomie, a następnie podawać mniejsze dawki, ewentualnie z przerwami; jednocześnie należy podawać sól kuchenną i stosować dietę biedną w potas. W około jednej trzeciej przypadków choroba wykazywała przebieg postępujący, który nie dawał się zatrzymać na dłuższą metę nawet przy użyciu dużych dawek wyciągu korowego. Jest zrozumiałe, że na wydawanie codziennie 5 do 15 dolarów na wyciąg korowy może sobie pozwolić nieznaczna tylko liczba chorych, co jeszcze bardziej pogarsza rokowanie w tych sprawach. Z porównania przypadków leczonych i nieleczonych wynika, że w wielu przypadkach leczenie dodało tylko niewiele do tej długości życia, której należało się spodziewać, gdyby chorzy nie byli leczeni za pomocą wyciągu korowego. W 11 z 34 przypadków jednakże długość leczenia przekracza długość przeciętnego trwania choroby w przypadkach nie leczonych. 4 chorych żyło w okresie pisania tej pracy, u wszystkich leczenie rozpoczęło przeszło 5 lat temu. „Jest przeto prawdopodobne, że w ograniczonej liczbie przypadków choroby A d d i s o n a leczenie za pomocą podawania soli i wyciągu korowego wyraźnie przedłuża długość ży-

cia chorych“. Wpływ leczenia na ciśnienie krwi nie jest wielki. Większe działanie ma ono na pigmentację, w związku z którą S z e n t - G y ö r g i poleca stosowanie witaminy C, obecnej również w korze nadnerczy. Waga chorych ulega poprawie, co przypisać należy w dużej mierze poprawie apetytu i innych funkcji trawiennych. Miesiączkowanie często poprawia się pod wpływem leczenia. Leczenie doustne dawało w rękach niektórych autorów wyniki dobre, trzeba było jednak stosować dawki 3 do 5-krotnie większe, niż przy stosowaniu dożylnym, co sprawę niezmiernie utrudnia ze względu na prohibicyjną cenę wyciągu korowego. Wydaje się, że nadmierne dawkowanie nie ma wpływu ujemnego. Całkowicie wytłumaczyć symptomatologię i zmienny przebieg choroby A d d i s o n a na podstawie istniejących w każdym przypadku zmian anatomicznych w nadnerczach jest rzeczą trudną. Różnorodne działanie stosowanych dotychczas wyciągów da się prawdopodobnie wytłumaczyć przez to, że nie są to produkty czyste. Należy się spodziewać, że dzięki usilnej pracy chemików uzyskanie izolowanego hormonu jest już tylko kwestią niedługiego czasu. Obecność hormonu „korowego“ stwierdzono zresztą również w szpiku nadnercza. Wyciągi korowe były stosowane niejednokrotnie w innych sprawach chorobowych poza chorobą A d d i s o n a. U ludzi zdrowych G r e e n e nie widział większego działania, natomiast H a r t m a n i inni stwierdzali zwiększenie sił żywotnych, występujące po zdrowym i mocnym śnie. W przypadkach wstrząsu na różnorodnym tle, w niektórych zakażeniach, związanych ze znacznym osłabieniem, uzyskiwano w szeregu przypadków wyniki dobre. Ważne jest stosowanie wstrzykiwań wyciągu korowego u chorych, którym z powodu guza nadnercza usuwa się je operacyjnie: nadmierna czynność nadnercza chorego powoduje bowiem zanik działania nadnercza zdrowego, tak że po operacji może powstać ostra niedomoga nadnercza i śmierć z tego powodu, jeżeli nie zapobiegnie się temu przez podawanie wyciągu korowego. W *myasthenia gravis* i w dystrofiach mięśniowych, w astenii i neurastenii, w astmie, w zaburzeniach gruczołu tarczycowego nie osiągnięto wyników korzystnych. Dobrze reagowały natomiast kobiety ciężarne z wymiotami, dalej osiągnęto niekiedy dobre wyniki w łuszczycy, co zresztą nie jest jeszcze zupełnie pewne. Na ogół jednak działanie hormonu korowego jest tak swoiste w odniesieniu do choroby A d d i s o n a, że można się nim posługiwać do celów rozpoznawczych.

Herman M a k o w e r (Łódź).

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

SCULL i NOMLAND. Wtórny zanik plamisty skóry. (Archives of Derm. October 1937 r.).

Według autorów obraz kliniczny wtórnego zaniku plamistego skóry niczym się nie różni od tak zwanego zaniku samoistnego — *anetoderma* J a d a s s o n a. Większość autorów zalicza przypadki zaniku, które nie stoją w związku z kiłą, wilkiem rumieniowym, gruźlicą i trądem, do zaników samoistnych typu J a d a s s o n a lub S c h e n i n g e r a i B u z z i. Autorzy opisują 12 przypadków zaniku wtórnego — 7 w związku z kiłą — wczesną, utajoną i późną, 2 z wilkiem rumieniowym, 2 z *acrodermatitis continua* H a l l o p e a u i l — pochodzenia niewyjaśnionego. W ostatnim przypadku daje się zauważyć stosunkowo niewiele wykwitów; każdy z wykwitów jest stosunkowo niewielki — obraz drobnowidzowy — naciek zapalny okołonaczyniowy i brak tkanki sprężystej. Stosunkowo mała liczba wykwitów i czynny stan zapalny według autorów przemawiają raczej za wtórnym zanikiem niż za idiopatycznym. Charakterystyczną cechą wtórnego zaniku pochodzenia różnorakiego (jak kiła, wilk rumieniowy i *acrodermatitis continua*) jest klinicznie niestwierdzalny zapalny naciek okołonaczyniowy, który wywołuje zniszczenie tkanki sprężystej i innych tkanek. We wcześniejszych okresach zaniku spotykamy czynny zapalny naciek i zniszczenie tkanki sprężystej; w późnych okresach brak tkanki sprę-

zystej w górnych częściach skóry właściwej i wygładzenie tkan-ki sprężystej w głębokich warstwach. Myśląc kategoriami auto-rów, można byłoby właściwie każdy przypadek anetoderмии J a d a s s o n a uważać za zanik wtórny. Zresztą, B r o c q także uważał, że anetodermię J a d a s s o n a należy raczej od-nieść do zaników wtórnych skóry. Sz. B r a m s.

HIGOUMENAKIS. Objaw obojczyka i jego znaczenie roz-poznawcze w kile wrodzonej. (Annales de Dermatologie Nr 12, 1937 r.).

Autor obserwował w wielu przypadkach kiły wrodzonej zwiększenie objętości trzeciej wewnętrznej (przymostkowej) części obojczyka i uważa ten objaw za stygmat charakterystycz-ny dla kiły wrodzonej. Objaw ten jest spowodowany hiperostozą kości, która jest wynikiem toczącej się tam *osteitis speciphica*. Autor twierdzi, że objaw ten: 1) ma znaczenie rozpoznawcze tak samo pewne, jak inne stygmata kiły wrodzonej; 2) występuje częściej, niż inne znamiona; 3) nie spotykany nigdy w przypad-kach kiły nabytej, ani u osobników zdrowych. G u r w i c z.

M. CONSTANTINI, LIARAS, BOURGEON. Zgorzel skóry w durze płamistym. (La Presse Médical, Nr 5, 15.I.1938 r.).

W durach płamistych jednym z rzadszych powikłań jest zgorzel skóry, przechodząca czasem i na tkanki głębsze. Zgorzel taka ma zwykle charakter zgrzeli suchej, demarkuje się do-brze; ubytek względnie szybko bliznowacieje. Autorzy tłumaczą powstawanie zgorzeli uciskiem guzków F r a e n k l a na tętniczki, guzki te nieraz całkowicie się wysysają, i w naczyniu może nastąpić *restitutio ad integrum*. Ponownym dobrym odżywianiem tłumaczy się szybkie bliznowacenie ubytków. Wnioski praktycz-ne: 1) nie należy w przypadkach zgorzeli durowych śpieszyć się z amputacją; 2) jeśli dochodzi do amputacji, to linia cięcia powinna przebiegać jak najbliżej linii demarkacyjnej.

G. K a p ł a n ó w n a.

GASQUET. Słońce jako czynnik rakotwórczy w nowo-tworach skóry. (La Presse Médicale, Nr 104, 1937 r.).

Autor zwraca uwagę na mało zbadane dotychczas zagad-nienie wpływu promieni słonecznych na powstawanie nowotwo-rów skórnych. Badacz nowotworów skórnych L u m i è r e zwraca uwagę na następujące charakterystyczne fakty: 1. No-wotwory skóry brzucha i innych okolic ciała, okrytych ubra-niem, są bardzo rzadkie. 2. Nowotwory skóry występują naj-częściej na twarzy u ludzi, narażonych na długie przebywanie w słońcu. Według L u m i è r a warunkiem powstania nowo-tworu jest blizna, która ulega ciąglemu drażnieniu. Takim czyn-nikiem drażniącym może być wpływ promieni słonecznych. Prof. R a f f o z Buenos-Ayres, opierając się na swych licznych statystykach, twierdzi, że promienie słoneczne mogą być je-dyną przyczyną rozwoju nowotworów skóry. Doświadczenia na białych myszach potwierdzają tę hipotezę. Działanie szkodliwe wywierać mają tylko promienie ultrafioletowe; przy tym skóra jasna jest na nie bardziej wrażliwa, niż ciemna.

G. K a p ł a n ó w n a.

R. STRAUS. Odczyn wyłączający Klina w zapobieganiu przeniesieniu kiły podczas transfuzji. (Archives of Dermat. No-venber 1937 r.).

Wybór odpowiedniego dawcy krwi dla celów transfuzji wymaga czułej próby w kierunku ewentualnej kiły u dawcy przed samą transfuzją, aby zabezpieczyć odbiorcę przed tym schorzeniem. Wyłączający odczyn kłaczujący K l i n a nadaje się bardzo do tego celu nawet w przypadkach nagłych z powodu szybkości, prostoty, łatwej techniki i wysokiego stopnia czułości. W piśmiennictwie ogłoszono 59 przypadków zakażenia kiłą w ten sposób; przypuszczalnie jednak liczba zakażeń jest znacznie więk-sza. Przeważnie badania serologiczne nie były robione w ogóle albo 3—5 tygodni przed transfuzją. W Ameryce, Francji, Anglii,

Niemczech i Sowietach sprawa badania serologicznego dawców krwi jest niezadawalająca. Wyłączający odczyn Klina daje maksymalny % czułości. W laborator. Mount Sinai Hospital w Clevelandzie od 6 lat stosuje się zawsze wyłączający odczyn Klina przed samą transfuzją. Na 1.500 transfuzji w tym szpi-talu nie było ani jednego przypadku przeniesienia kiły. Autor podaje bardzo ciekawy przypadek. Mężczyzna lat 22 zgłosił się do szpitala jako dawca zawodowy — okazał się zdalny; zawsze szybko zgłaszał się w nagłych przypadkach. W ciągu 1½ roku chętnie korzystano z jego usług. Pewnego razu był zawezwany późno w nocy. Przy badaniu zauważono u niego powiększenie gruczołów szyjnych; wykonany wyłączający odczyn K l i n a wypadł wybitnie dodatnio. Dalsze badanie wykazało na górnej wardze zadrażnienie, w którym stwierdzono liczne krętki blade. Wynika z tego, iż pożyteczny dawca z przed kilku tygodni za-kaziłby kiłą odbiorcę, gdyby nie był skrupulatnie serologicznie zbadany w kierunku kiły.

Sz. B r a m s.

Choroby nerwowe i psychiczne.

CHAZANOW. Grypowe schorzenia układu nerwowego. (Newropatologia i Psychiatria. Tom VI, Nr 9, 1937 r.).

Powikłania neurologiczne grypy mogą być najrozmaitsze-go charakteru. Wspólny jest dla nich grypowy początek: ból głowy, dreszcze, gorączka, nieżyt tchawicy, oskrzeli i spojówek. W Witebsku podczas ostatniej epidemii grypy zaobserwowano w 35% zajęcie mózgu i jego opon, w 27% rdzenia i jego opon, w 25% układu nerwowego obwodowego, w 7% zmiany naczyniowe w obrębie mózgu, w 7% gruczołów wewn. wydzielania, 3% spowodowanie cierpień przewlekłych i wreszcie zajęcie ukła-du wegetatywnego w 1%. Objawy nerwowe występują przeważnie na 2—4 dzień choroby, najpóźniej na 20 dzień. Procentowo grypa częściej niż dur atakuje układ nerwowy. Daje się ustalić pewna zależność od wieku. Przeważnie powikłania nerwowe do-tyczą osobników 30—40-letnich. U osób młodych stwierdza się zwykle zapalenie opon surowicze, ropne, zapalenie mózgu, pa-daczkę i powikłania wewnątrz-wydzielnicze. U starszych zmia-ny naczyniowe. Anamneza chorych, którzy zapadają na pogry-powe cierpienia układu nerwowego, jest zwykle dość bogata, stwierdza się tam zwykle dość dużą chorobowość obok obarcze-nia dziedzicznego i złego trybu życia. W obrazie klinicznym poza początkiem stwierdza się szereg innych cech wspólnych, a mianowicie gorączka, leukocytoza, eozynofilia, limfopenia, mo-nocytoza, a w ostrym okresie choroby leukopenia i niewielkie ilości białka w moczu: w obrębie płynu mózgowo-rdzeniowego zwiększona ilość białka bez pleocytozy, lub z bardzo nieznaczną, dodatni odczyn N o n n e - A p e l t a i P a n d y e g o. Przebieg i rokowanie jest zwykle lepsze niż przy cierpieniach o innej etiologii. Z ciekawych przypadków wymienić należy ze-spół W e c h m. - H o l l a, porażenie 4 ostatnich nerwów czasz-kowych. Możliwość zakrzepu w obrębie tętnicy mózdkowej tylnej dolnej trzeba odrzucić ze względu na brak objawów zaczo-powania, brak zaburzeń czucia i równowagi i t. d. Zespół po-wstał zbyt szybko, by móc myśleć o sprawie uciskowej, spowo-dowanej przez jakikolwiek guz. Cały obraz chorobowy przemawia przeciwko ropniowi. Rozpoznać więc należy przez wyłącze-nie ucisku na wyżej wymienione pnie nerwowe w obrębie otworu poszarpanego tylnego, wywieranego przez zakrzep żyły jarzmowej. Wspomnieć również należy i o *polioencephalitis hae-morrhagica superior*, zapaleniu pogrypowym mózgu, mijającym bez śladu (parkinsonizmu na tle grypowym nie obserwowano), o *sclerosis lateralis amyotrophica* z zejściem dobrym. W obrębie układu nerwowego obwodowego najczęściej zajęty jest splot barkowy, zwłaszcza u ludzi intensywnie pracujących rękoma. Poza tym opisuje autor bodaj że jedyny przypadek w literaturze wybuchu tężyczki pogrypowej.

M. Szejnman.

uogólniona łuszczyca wystąpiła w następstwie przebytej erytrodermii posalwarsanowej. Interesujące jest przy tym podobieństwo do innych spostrzeganych przypadków wyleczenia rozległego liszaja płaskiego po przebiegu erytrodermii pobizmutowej (P a u t r i e r) i, odwrotnie, ukazania się liszaja płaskiego w następstwie erytrodermii poarszenikowej (P a u t r i e r) lub pozłotowej (G o u g e r o t). Spostrzeżenie własne świadczy o wielkiej wrażliwości skóry u niektórych łuszczycowych wskutek wrodzonego lub we wczesnym wieku nabytego uczulenia ustroju względem wyciągu z paproci. Na podstawie analizy tego przypadku można wywnioskować, że warunki wystąpienia uogólnionej erytrodermii w ogóle, zaś po zażyciu wyciągu z paproci w szczególności, są złożone, gdyż różne mechanizmy patogenetyczne — idiosynkrazja, wielowartościowe uczulenie, intoksykacja, infekcja, przy jednocześnie obecnej wrodzonej reakcji parakeratotycznej skóry, wchodzą tutaj w rachubę. Aczkolwiek nie można zupełnie wyłączyć współdziałania szeregu wyżej wymienionych czynników, na-

leży jednak przypisać wrodzonej lub we wczesnym wieku nabytej nietolerancji ustroju na wyciąg z paproci, względnie na poszczególne jego składniki, najważniejszą rolę w patogeniezie uogólnionej erytrodermii złuszczającej.

PIŚMIENICTWO.

W. S t r a u b: Handbuch der exp. Pathol. 1924. T. II, str. 1544. — E. S t a r k e n s t e i n, E. R o s t, J. P a h l: Lehrbuch der Toxikologie. 1929. — P. K o b e r t: Lehrbuch der Intoxikationen. 1906. T. II, str. 356—359, 569. — F a h i n: Med. Klin. 1926, Nr 35, str. 1342. — A. W e s t p h a l: Klin. Woch. 1927, str. 1190. — K. V i l k o e v i t z: Sammlung der seltenen Vergiftungsfälle. 1930. — F. B e r n s t e i n: Arch. f. Derm. 1932. T. 165. — P a u t r i e r: Reunion derm. de Strassbourg. 1928, pos. 11 marca i 15 listopada. — G o u g e r o t i P o t t: Bull. de Derm. 1931, Nr 1, str. 106. — G o u g e r o t i D e l a y: Ibid, str. 107. — A. T z a n k: Bull. de Derm. 1930, str. 214. — T z a n k i S i d i: Bull. de Derm. 1933, pos. 9 lutego. — G a e r n i e r: Paris med. 1932. Rev. fr. de Derm. 1931, Nr 6 — S k w o r c o w: Kurs farmakologii. 1937.

Z teki Lekarza Praktyka.

Parę rad ftizjologa dla lekarza praktyka.

Podał

Benedykt GLASS (Warszawa)

Dokładna obserwacja chorych, zarówno szpitalnych i sanatoryjnych, jak i ambulatoryjnych, zgłaszających się do poradni przeciwgruźliczej lub do gabinetu prywatnego, nasuwa cały szereg wskazówek praktycznych, które mogą mieć pewne znaczenie dla lekarzy nie specjalistów.

Największą grupę chorych, zgłaszających się do specjalisty chorób płuc, stanowią ludzie, których główną dolegliwością jest kaszel bądź suchy, bądź połączony z odpluwaniem. W znakomitej większości przypadków badanie fizykalne i rentgenowskie nie wykrywa żadnych zmian chorobowych w płucach. Jest to zazwyczaj kaszel z górnych dróg oddechowych, powstający z nieżytów ostrych lub przewlekłych nosa, krtani i tchawicy. Stosowanie w tych przypadkach środków wykrztuśnych z małymi dawkami środków narkotycznych nie tylko że nie zmniejsza tego kaszlu, ale często go jeszcze nasila. Jest to całkiem zrozumiałe, ponieważ kaszel bez objawów nieżytowych w płucach jest typowym kaszlem z podrażnienia. Na kaszel tego rodzaju należy zażywać odpowiednią dawkę środka narkotycznego: kodeinę lub dioninę po 0,03—3—4 razy dziennie, dikodidem po 0,1 — 3 razy dziennie, nieraz nawet eukodalem po 0,005 — 2—3 razy dziennie. Oprócz środków tych stosuje często jeszcze inhalacje z wody z solą lub ze szczawnicką, Józefiny. Efekt leczniczy występuje szybko u chorych, wykazujących świeże zmiany nieżytowe w nosogardzieli. U chorych z nieżytami przewlekłymi efekt jest mniej wybitny, należy bowiem usunąć przyczynę kaszlu w postaci zmian chorobowych jamy nosowo-gardzielowej. Chorych tych, po uspokojeniu co do stanu ich płuc, kieruję zwykle do laryngologa.

Drugą grupę chorych, u których widzi się schematyczne leczenie, stanowią chorzy z krwawieniami płucnymi. Chorzy ci niemal w 100% otrzymują wstrzykiwania wapnia. Otóż, pomijając w danej chwili etiologię krwawień, która może być różna, należy powiedzieć, że wapń nie posiada absolutnie żadnego znaczenia jako środek, powstrzymujący krwawienie. Nie posiadamy

dotąd ani jednego pewnego środka przeciwkrwotocznego. Często widzimy, że krwotoki lub krwiopłucia po pewnym okresie ich trwania ustępują same. W czasie krwawienia radzę podawać dożylnie roztwór 1%-wy czerwieni Kongo (ampułki Klawego lub Rozpędzińskiego), krew shemolizowaną (do strzykawki zawierającej 8 cm³ wody destylowanej nabrać 2 cm³ krwi, zmieszać i zastrzyknąć z powrotem), 10—15%-wy roztwór soli kuchennej. Środki te nie działają na dłuższą metę, jednak przejściowo na przeciąg 1—2 godzin zwiększają krzepliwość krwi.

Wracając do podawania wapnia — widzi się jeszcze wielu chorych gruźliczych, którzy jako jedyne leczenie otrzymywali przez długi okres czasu dożylnie preparaty wapniowe. Pomijam już niesłuchanie przykre wrażenie, jakiego doznaje chory w czasie wstrzykiwania — zrobiłem kiedyś na sobie próbę — ale ważniejsze jest to, że metoda ta jest nie tylko że całkowicie nieskuteczna, ale też nieraz szkodliwa, ponieważ, dając choremu złudzenie leczenia, przeszkadza w zastosowaniu w odpowiedniej chwili leczenia właściwego. Poza tym preparaty wapniowe, podawane dożylnie, niszczą żyły, które stać się mogą potrzebne w jakiejś groźnej dla życia chwili. Z tego też względu stosuję preparaty wapnia jako środek przeciwwzapalny bądź doustnie, bądź domięśniowo. Jedynym wskazaniem do stosowania w gruźlicy dożylnie soli wapnia są przypadki gruźlicy jelit, przebiegające z silnymi bólami, kiedy uzyskuje się nieraz poprawę przez dożylnie stosowanie wysokoprocenowego roztworu chlorku wapnia.

Wspomniałem już, że krwawienia płucne mogą być objawem całego szeregu chorób. Z tego też względu u chorego krwawiącego należy jak najszybciej ustalić rozpoznanie. Krwawienia płucne występują również często w gruźlicy płuc, jak i w rozstrzeniach oskrzeli, rzadziej w zapaleniach płuc, ropniach lub nowotworach. Stoję zawsze na stanowisku, że znacznie mniej szkodliwym wyrządza się pacjentowi przez poruszenie go i przewiezienie celem ustalenia rozpoznania przez dokonanie badania rentgenowskiego, nawet kosztem ryzyka krwiopłucia lub krwotoku, niż przez czekanie niekiedy w ciągu całych tygodni i patrzenie z założonymi rękami na postęp choroby.

Nieźmiernie często spotykamy się jeszcze z rozpoznawaniem i leczeniem chorób płuc bez kontroli rentgenowskiej. O ile ma to jeszcze wytłumaczenie, jeśli rozchodzi się o chorych z głuchej prowincji, o tyle jest to niezrozumiałe w stosunku do chorych, leczących się w większych miastach. Należy powiedzieć sobie otwarcie, że badanie fizykalne nie wystarcza do ustalenia rozpoznania schorzeń płuc. Brak zmian fizykalnych nie wyłącza bowiem obecności ciężkiej choroby płuc, z drugiej zaś strony obfite nieraz objawy wysłuchowe mogą być jedynie wykładnikiem banalnej i niegroźnej sprawy chorobowej. Większość świeżych postaci gruźlicy płuc przebiega całkiem bezobjawowo pod względem wypukowym i wysłuchowym. W dużym odsetku, bo niemal w 40%, jamy gruźlicze, szczególnie świeże, są zupełnie nieme. Tak samo najbardziej skrupulatne badanie nie jest w stanie wykryć w większości przypadków rozstrzeni oskrzelowych oraz nowotworów płuc w początkowych ich okresach. Z tego też względu należy jak najczęściej uciekać się do pomocy badania rentgenowskiego.

Przy zbieraniu wywiadów u chorych szpitalnych i sanatoryjnych uderza to, że pierwsze badanie płuciny dokonywane jest często w wiele miesięcy po wystąpieniu pierwszych objawów chorobowych. Jest to metoda tak prosta i tania, a o tak wielkiej wartości rozpoznawczej, że należy o niej zawsze pamiętać. Nieraz chory nie odpluwa — wielką pomoc okazuje w tych przypadkach badanie rozmazu z krtani.

Stany podgorączkowe są jednym z „*crux medicorum*”, są również przyczyną rozpacz y wielu chorych. Oczywiście — gruźlica może być przyczyną stanów podgorączkowych. Znacznie częściej jednak przyczyną podwyższonej ciepłoty znajduje się w innych narządach. Z rozpoznaniem gruczołów u dorosłych spotykamy się już teraz rzadko. Gruźlica gruczołowa dzieci przebiega zazwyczaj bez podniesionej ciepłoty. Najczęstszą przyczynę stanów podgorączkowych w praktyce stanowią schorzenia migdałków, wyrostka robaczkowego, pęcherzyka żółciowego, zapalenie wsierdza, znacznie rzadziej ziarnica złośliwa i t. p. Wielką grupę stanowią chorzy, szczególnie kobiety, ze stanami podgorączkowymi na tle pewnej skazy konstytucjonalnej, czy neurowegetatywnej, przy czym u chorych tych wystąpienie stanów podgorączkowych łączy się zazwyczaj bądź z przebiegiem jakiejś choroby zakaźnej, bądź z przejściem moralnym. Rozpoznanie to ustalić nam wolno dopiero po wyłączeniu zmian zapalnych we wszystkich narządach. Dla odróżnienia, czy podwyższona ciepłota jest pochodzenia zakaźnego, czy też konstytucjonalnego, polecieć mogą doskonałą, choć mało znaną próbę piramidonową Hollo. Polega ona na tym, że piramidon obniża mniej lub więcej ciepłotę pochodzenia infekcyjnego, nie obniża natomiast gorączki konstytucjonalnej. Wykonanie tej próby jest bardzo proste: kładziemy chorego na 2 dni do łóżka, każąc mu mierzyć i zapisywać ciepłotę co 2 godziny. W ciągu drugiego dnia chory bierze co 2 godziny w godzinnych odstępach między mierzeniem ciepłoty po 1 łyżce 1%-ego roztworu piramidonu (ogółem 6 łyżek). Brak spadku gorączki pozwala na wyłączenie niemal z pewnością infekcyjnego jej pochodzenia.

Oddawna zwróciłem już uwagę, że bardzo rzadko stosowana jest u dzieci, szczególnie na prowincji, próba Pirqueta. Wykonanie tej próby jest nieźmiernie

proste. Od paru lat stosuję, zamiast techniki oryginalnej, modyfikację Habetina, która jest równie czuła a jeszcze mniej skomplikowana. Na skutek niewykonywania tej próby zgłaszają się do nas dzieci z rozpoznaniem gruźlicy gruczołowej, czy płucnej, u których nie tylko że nie stwierdza się żadnych zmian w płucach, ale nawet próba tuberkulinowa wypada ujemnie. Próba ta może oddać nieocenione usługi, i z tego względu sądzę, że lekarze, szczególnie na prowincji, powinni ją wykonywać okresowo u dzieci, będących pod ich opieką. Odczyn ujemny pozwala na wyłączenie gruźlicy, wystąpienie odczynu dodatniego u dziecka, które poprzednio wykazywało odczyn ujemny, pozwala na uchwycenie najważniejszego momentu dla dziecka — momentu przechodzenia zakażenia gruźliczego. Szczególną opiekę należy rozłożyć nad dziećmi, przebywającymi w otoczeniu chorych gruźliczych, bądź też osobników kaszlących i pluących. W tych przypadkach, oprócz okresowego wykonywania próby Pirqueta, należy bezwzględnie dążyć do okresowego badania rentgenowskiego zarówno dzieci, jak i młodzieży dorastającej.

Z mało zdecydowanym postępowaniem spotykamy się często w przebiegu wysiękowego zapalenia opłucnej. T. zw. samoistne wysiękowe zapalenie opłucnej jest zawsze pochodzenia gruźliczego, a niemal w 50% przypadków poprzedza wystąpienie gruźlicy płuc. Toteż każdy chory na wysiękowe zapalenie opłucnej po ustąpieniu gorączki winien być traktowany jako chory na gruźlicę, a zatem winien przeprowadzić odpowiednio długie (najmniej 3-miesięczne) leczenie klimatyczne. Leczenie wysiękowego zapalenia opłucnej jest zasadniczo zachowawcze. Należy jednak zawsze starać się wykonać badanie rentgenowskie. Jeśli się bowiem stwierdzi zmiany miażdżowe w płucach, należy płyn zastąpić powietrzem, a zatem wykonać odmgę sztuczną, by nie dopuścić do wytworzenia się zrostów opłucnowych. Przypadki gruźlicy po przebytych wysiękowym zapaleniu opłucnej przebiegają względnie łagodnie, nie poddają się jednak z powodu obecności zrostów leczeniu odmowemu i tym samym zmuszają nas do stosowania ciężkich zabiegów chirurgicznych.

Wreszcie pozwolę sobie przypomnieć o jednej z kardynalnych zasad. U chorych z niewielkimi nawet zmianami w płucach nie wolno stosować żadnego leczenia bodźcowego. Nie wolno więc stosować proteino-terapii w postaci wstrzykiwań krwi, surowicy, szczepionek i innych preparatów, zawierających białko, nie wolno też stosować żadnych naświetlań słońcem, kwarcówką, R o e n t g e n e m.

Na zakończenie podkreślić muszę konieczność kierowania chorych gruźliczych do leczenia we wczesnych okresach choroby. Odma sztuczna, założona wcześniej, jest jak najbardziej skuteczną metodą leczenia — jej skuteczność jednak maleje proporcjonalnie do czasu trwania choroby. Tak samo odwrotnie proporcjonalnie do czasu trwania choroby zachowuje się skuteczność innych naszych metod leczniczych.

Losy walki z gruźlicą oraz wyniki lecznicze spoczywają w rękach lekarzy-praktyków. Wczesne rozpoznanie bowiem oraz skierowanie chorego w porę do odpowiedniego leczenia stanowią *conditio sine qua non* wyleczenia z gruźlicy.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.

Podał

M. PŁONSKIER (Warszawa),

prosektor Szpitala Starozakonnym na Czystym w Warszawie.

Badania doświadczalne nad czynnikami rakotwórczymi doprowadziły w ostatnich latach do wykrycia całego szeregu ciał chemicznych o bardzo wyraźnym działaniu rakotwórczym. W pierwszym rzędzie na uwagę zasługują pochodne cholangtenu. Jeszcze w roku 1925 Wieland i Schlichting otrzymali z kwasu żółciowego deoksycholowego węglowodór pentacykliczny — dehydronorcholen. Wieland i Dane, a równocześnie Cook i Haslewood otrzymali z tego ostatniego metylcholangtenu. Synteza metylcholangtenu była opracowana przez Fiesera i Seligman'a, a przemiana kwasu cholowego w metylcholangtenu została opisana przez Fiesera i Newman'a. Kwas cholowy i deoksycholowy są głównymi kwasami żółci ludzkiej. Wymienione wyżej badania wskazują na możliwość powstania ciał rakotwórczych z prawidłowych składników ciała ludzkiego; nie udało się jednak dotychczas wykazać, że metylcholangtenu lub ciała pokrewne mogą powstać w ustroju ludzkim i działać jako czynniki rakotwórcze. Drugim zbliżonym węglowodorem aromatycznym jest cholangtenu. Własności obu tych ciał, cholangtenu i metylcholangtenu, są daleko silniejsze, aniżeli własności innych, dotychczas zbadanych ciał. Przy stosowaniu naskórnym 0,3% roztworu benzolowego tych ciał u myszy już po 70 — 80 dniach powstają raki; po zastrzykiwaniach podskórnych powstają dość szybko u myszy i u szczurów mięsaki. Grupa metylowa w metylcholangtenu nie ma większego znaczenia dla jego działania rakotwórczego. Okazuje się, że hormony estrogenne pod względem chemicznym są zbliżone do kwasów żółciowych i zawierają ten sam układ pierścieniowy, nie zawierają jednakże łańcucha bocznego, zawartego w sterolach i kwasach żółciowych. Przy braku tego łańcucha bocznego trudno jest przyjąć, ażeby możliwa była przemiana tych hormonów w ciała typu cholangtenu. Należy jednak pamiętać o tym, że w pewnych warunkach wymienione hormony mogą mieć wpływ na powstawanie raka.

Inną grupę ciał rakotwórczych stanowią benzopyreny — ciała wyodrębnione ze smoły (Cook, Hewett i Higier). Okazało się, że działanie rakotwórcze smoły zależy wyłącznie od 3:4—benzopyrenu, zawartego w dużych ilościach w jej frakcjach wysokowrzących. Działanie rakotwórcze benzopyrenu jest słabsze, aniżeli działanie metylcholangtenu.

Pochodne cholangtenu i benzopyrenu są właściwie tylko poszczególnymi ciałami typu benzantracenu. Istnieje poza tym cały szereg ciał rakotwórczych o budowie chemicznej, pozostającej w ścisłym związku z budową cząsteczkową 1:2 — benzantracenu. Sam przez się 1:2 — benzantracenu nie posiada prawie wcale własności rakotwórczych, ale wprowadzenie np. grupy alkilowej w pozycji 5 lub 6 zmienia już zasadniczo własności tego ciała, które staje się rakotwórcze. Wprowadzenie natomiast różnych grup w innych pozycjach nie tylko że nie nadaje temu ciału własności rakotwórczych, lecz odwrotnie, nawet inaktywuje ciała rakotwórcze

czy pochodne benzantracenu. Jak widać więc własności rakotwórcze ciał wyżej wymienionych są zależne od określonej swoistej budowy cząsteczkowej i są bardzo wrażliwe na nieznaczne nieraz zmiany w tejże budowie.

Okazuje się dalej, że i inne ciała o strukturze pierścieniowej, powierzchniowo tylko podobne do węglowodórów rakotwórczych typu benzantracenu, mogą powodować powstanie raka u zwierząt. Na szczególną uwagę zasługuje 3:4:5:6 — dibenzkarbazol, strukturalnie związany z betanaftylaminą, która gra pewną rolę w powstawaniu raków pęcherza u robotników, zatrudnionych w farbiarstwie.

Omówione ciała rakotwórcze są złożonymi węglowodarami, rozpuszczającymi się w lipidach i rozpuszczalnikach organicznych; w wodzie natomiast nie rozpuszczają się wcale. Udało się jednak wytworzyć pewne związki (np. sole sodowe pochodnych dibenzantracenu) rakotwórcze, rozpuszczające się w wodzie. Podskórne wstrzykiwania roztworów tych ciał powodują u myszy powstawanie mięsaków, które można przenosić na inne myszy. Parsons stwierdził, że u myszy z mięsakami, wywołanymi w powyższy sposób, zjawiają się zmiany w obrazie morfologicznym krwi, często równoległe do wzrostu guza (leukocytoza, limfopenia, komórki szpikowe, zmiany w jądrach leukocytów). Podobne zmiany we krwi stwierdzano u myszy, którym przeszczepiono mięsaki. Poza tym stwierdzano metaplastję szpikową w śledzionie, zmiany w szpiku oraz zaniki narządów płciowych u samców. Zmiany powyższe zawsze były zależne od wzrostu guzów. Boyland i Berenblum przyrządzali wodne koloidowe roztwory dibenzantracenu, które powodowały powstanie mięsaków u szczurów w miejscu wstrzyknięcia; mięsaki powstawały również w miejscu zastrzykiwań u myszy i u ptaków.

Poza grupą ciał typu benzantracenu udało się również wykazać własności rakotwórcze w niektórych ciałach o pierścieniu fenantrenowym. Należy nałamać, że do pochodnych fenantrenu należą najróżniejsze ciała, jak np. hormony płciowe, alkaloidy morfiny, jady narcotowe, saponiny itd.

Do rzędu ciał rakotwórczych zaliczamy również i estrynę, której działanie jest odmienne i niezupełnie jeszcze wyjaśnione. Lacassagne, Burrows, Bouser i inni wykazali, że wstrzykiwania podskórne estryny w oliwie lub penicylowanie skóry roztworami benzolowymi po dłuższym czasie prowadzą do powstania raka gruczołu piersiowego u myszy. Nie ma więc tu działania miejscowego, jak w uprzednio opisywanych ciałach, — a natomiast ma tu miejsce zupełnie swoiste działanie na odległość. W pojedynczych tylko przypadkach spostrzegano powstanie mięsaka w okolicy, do której wstrzykiwano estrynę (Gardner, Smith, Strong i Allen). Działanie estryny jest nieraz tak silne, że, jak podaje Lacassagne, raki gruczołu piersiowego powstawały nawet w szczepach myszy dziedzicznie odpornych, bez jakiegokolwiek dyspozycji nowotworowej. U królików pod wpływem estryny zjawiają się w macicy włókniakomięśniaki oraz zmiany gruczolakowate w śluzówce. Overholser i Allen spostrzegali u małp, którym usunięto jajniki, nietypowe rozrosty nabłonkowe w szyi macicy

po wstrzykiwaniach estryny. Działanie estryny ma charakter ogólny i wywołuje zmiany w różnych gruczołach dokrewnych. Burrows spostrzegał u myszy po stosowaniu naskórnym estryny powiększenie przysadki, gruczolaki tarczycy, wyraźne zmiany w nadnerczach, — a w gruczole piersiowym przerosty oraz laktację. W całym szeregu przypadków postrzegano u zwierząt gruczolaki przysadki, przeważnie z komórek o niebarwiącej się zarodki.

Czynniki rakotwórcze, działające na odległość a nie w miejscu stosowania, zostały stwierdzone również w zupełnie innej grupie ciał. Sasaki i Yoshida dodawali szczurom do pożywienia 5% roztwór o-amidoazotoluenu w oliwie (1 mg. na 1 gr. pokarmu). U szczurów, w ten sposób karmionych, zjawiały się pierwotne nowotwory wątroby (*adenoma*, *cholangioma*, *hepatoma*) oraz brodawczaki i raki pęcherza moczowego. Gruczolaki wątroby stwierdzano już po 90 dniach karmienia. W rzadkich przypadkach stwierdzano przerzuty. Nowotwory wątroby można było przeszczepiać dootrzewnowo i podskórną. Guzy wątroby stwierdzano również i u myszy, karmionych o-amidoazotoluenu (Nishiyama). U królików natomiast w tych samych warunkach powstawała marskość wątroby bez nowotworu. Z 378 szczurów, karmionych w sposób wyżej podany, u 35 powstały brodawczaki i u jednego rak pęcherza moczowego. Nieraz u tego samego szczura stwierdzano guzy wątroby i guzy pęcherza.

W związku z badaniami naś działaniem rakotwórczym o-amidoazotoluenu należy przytoczyć pewne dane, dotyczące historii badań nad działaniem związków azowych. Jeszcze w 1906 roku B. Fischer wstrzykiwał szkarłat R (*Scharlachrot*) do uszu królikom i stwierdzał nietypowe rozrosty nabłonkowe, które trudno było odróżnić od raka; zmiany te jednak po pewnym czasie cofały się. Ścisłe rzecz biorąc był to pierwszy dowód możliwości rakotwórczego działania ciał chemicznych, i doświadczenie Fischera wzbudziło w owym czasie wielką sensację w świecie nauko-lekarskim i bezwarunkowo odegrało pewną rolę w rozwoju poglądów co najmniej na genezę t. zw. raków zawodowych. Badania Fischera zostały potwierdzone przez cały szereg innych autorów (Stahr, Hayward i in.). Ponieważ jednak nie udało się stwierdzić, że szkarłat R powoduje powstanie prawdziwych złośliwych nowotworów, to Fischer nasunął myśl używania tego związku w celu przyspieszenia regeneracji nabłonka. Myśl tę pierwszy przejął Schmieden, który zastosował szkarłat R w maści, przyspieszającej gojenie się ran u ludzi. Środek ten szybko został przyjęty w praktyce klinicznej; jedyną jego wadą było to, że zabarwiał bieliznę i pościel. Toteż, kiedy Hayward wyodrębnił ze szkarłatu R najbardziej czynny składnik — amidoazotoluol, to bardzo chętnie zaczęto stosować ten związek zamiast szkarłatu. Jednakże już wtedy Haga stwierdził, że przy pomocy środków, wyżej wymienionych, można wywoływać bardzo znaczną nietypowość rozrostów nabłonkowych. Okres największego zainteresowania szkarłatem R

i amidoazotoluenu przypadł na lata 1906 — 1915. Kiedy jednak w 1915 roku Yamagiwa i Ichikawa ogłosili swe pierwsze prace o wywoływaniu raków na uszach królików przez pendzlowanie smółą, to zainteresowano się bardziej tymi badaniami i zapomniano o związkach tu omawianych. Dopiero Schmidt w 1924 roku w związku z badaniami nad przyżyciowym barwieniem tłuszczów znów zwrócił uwagę na szkarłat R. Okazało się, że u myszy, karmionych szkarłatem, zjawiały się gruczolaki wątroby. Schmidt spostrzegł, że u myszy, barwionych przyżyciowo, najbardziej intensywnie zabarwiały się ciała tłuszczowe w przewodach żółciowych, i przypuszczał, że powstawanie gruczolaków w wątrobie było zależne od wydzielania się barwnika przez drogi żółciowe. W r. 1932 Korte-weg spostrzegał gruczolaki wątroby u myszy, karmionych szkarłatem R. W r. 1934 Yoshida stwierdził, że u szczurów, karmionych o-amidoazotoluenu, bardzo często zjawiają się raki wątroby. Shear wprowadzał myszom poskórną 2-amino-5-azotoluol w glicerynie: po 14 miesiącach u wszystkich myszy stwierdzał mnogie guzy złośliwe w wątrobie; w jednym przypadku poza tym stwierdził nowotwór złośliwy w jelicie grubym. Guzy wątroby przeszczepiano na żywe myszy (podskórną); w niektórych przypadkach guzy rosły bardzo dobrze. W miejscu wstrzykiwań amidoazotoluenu nowotwory nie powstawały. Należy zwrócić uwagę na to, że amidoazotoluol był używany w przemyśle farbiarskim. Schwartz w 1936 roku opisał zapalenia skóry u ludzi, którzy przez czas dłuższy stykali się z substancjami, zabarwionymi amidoazotoluenu.

W związku z powyższymi badaniami bardzo interesujące są dane, dotyczące nader częstego występowania pierwotnego raka wątroby wśród ludów o ciemnej skórze. W Europie pierwotny rak wątroby należy do rzadkości. W Afryce Wschodniej raki wątroby wśród tubylców stanowią około 11% ogólnej liczby raków i zjawiają się nieraz już w dzieciństwie (Smith i Elmes). Berman stwierdza niezwykłą częstość pierwotnego raka wątroby wśród tubylców Afryki Południowej. Snijders spostrzegał bardzo często raki wątroby na Sumatrze. Również często spostrzegano raki wątroby wśród Chińczyków. Trudno jest jeszcze w tej chwili wyjaśnić to zjawisko. De Raadt przypuszczał kiedyś, że częstość pierwotnych raków wątroby w Indiach Wschodnich jest zależna od diety roślinnej i od związanej z nią alkalozji. Słuszność tego twierdzenia wydaje się jednak mało prawdopodobna. Należy pamiętać o tym, że cały szereg pochodnych azobenzolowych znajduje zastosowanie w przemyśle, szczególnie barwników syntetycznych, i że pochodne te mogą być rakotwórcze. Shear zastanawia się nad tym, czy istnieje jakiś związek pomiędzy częstością pierwotnych raków wątroby wśród ras barwnych i obfitością barwnika w skórze, a w szczególności również częstym występowaniem mięsaków czerniaczkowych (*melanosarcoma*) wśród tych samych ras.

(D. c. n.)

Oceny książek.

Biblioteka Lekarska. Miesięcznik. Wydawnictwo naukowe „Wiedza”. Redaktor: Dr med. Aleksander Kiciński. 1) Castle i Minot. Patologia i klinika niedokrwistości. 2) Stepp, Kühnau i Schroeder. Witaminy i ich zastosowanie w klinice. 3) Bray. Allergia i choroby alergiczne. 4)

Ortner. Bóle brzucha i ich rozpoznawanie różnicowe. 5) Bach. Schorzenia gośćcowe. 6) Lepski. Leczenie fizyczne i jego zastosowanie w praktyce. 7) Leffkowitz. Opadanie krwinek. 8) Roch. Naciski i jego leczenie.

8 powyższych dzieł z lekkiej ręki ruchliwego wydawnictwa

„Wiedza“ ukaże się w roku bieżącym w języku polskim. Wspomniane wydawnictwo ujęło je w pomysłową formę miesięcznika, którego pierwszy zeszyt już opuścił prasę. Na podstawie tego zeznania odnosi się dodatnie wrażenie tej nowej imprezy. Staranny dobór materiału, opracowanego przez najznakomitszych specjalistów danych dziedzin, gwarantuje korzyść, jaką odnieść może zarówno każdy lekarz specjalista, jak i praktyk ogólny. Wymienione bowiem prace stanowią pełny obraz najistotniejszych postępów medycyny współczesnej. Forma odcinkowa dzieł pozwala na urozmaicenie uciążliwej niekiedy pracy czytelniczej i i winna wzbudzić duże zainteresowanie i ożywienie na naszym rynku czytelniczym, tak skromnym pod względem konsumpcji dzieł lekarskich. Cena wydawnictwa bardzo przystępna, szata zewnętrzna schludna. Tłumaczenia, jak dotąd — na niezłym poziomie, z angielskiego — znakomite. W miarę kończenia druku poszczególnych dzieł — dzielić się będę z czytelnikami wrażeniami z całości.

Antoni Wajngot.

P. BAUMRITTER. Wymioty okresowe z acetonemią w wieku dziecięcym. Polskie Monografie i Wykłady Kliniczne z dziedziny Pediatrii (Redaktor Prof. M. Michałowicz). Str. 50. Rok 1938.

Praca Baumrittera interesuje nas z dwóch względów: porusza ona temat, mało na ogół znany lekarzom praktykom, i dotyczy jednego z najciekawszych działów patologii dziecięcej. Lekarz praktyk po przeczytaniu tej pracy pozna

dokładnie przebieg kliniczny napadów wymiotów acetonemicznych, ich postać klasyczną i poronną, postacie, powikłane objawami dodatkowymi, diagnostykę różniczkową tego cierpienia i wreszcie postępowanie lecznicze w okresie samych napadów oraz w okresie między napadami. Kogo jednak interesuje głębsza strona zagadnienia, ten znajdzie w pracy Baumrittera również dużo materiału. A więc znajdzie tu wszechstronnie oświetloną sprawę etiologii i patogenetyzacji cierpienia i zapozna się z teoriami, które mają na celu wytłumaczyć wyzwalanie samych napadów wymiotów okresowych (teoria niewydolności wątroby, niedostatecznej ketolizy, nadprodukcji ciał acetonowych, powstawania stanów anafilaksji, neurogennej lub wreszcie zakaźnego pochodzenia napadów). Ta mnogość teorii świadczy o tym, że dotychczas nie mamy wytłumaczenia dla występowania wymiotów, które towarzyszą acetonemii. Natomiast samo „występowanie acetonemii” — pisze autor — znajduje dostateczne wytłumaczenie jako odczyn fizjologiczny ustroju na ostry głód węglowodanów. Przy tym acetonemia nie jest skutkiem wymiotów, lecz je wyprzedza. Praca napisana jest bardzo jasno, posiada plan przejrzysty, ma dużą wartość dydaktyczną. Zwięzłe opisy przypadków w łasnych dobrze ilustrują wyczerpujący wykład kliniczny. Pracę czyta się łatwo zarówno w miejscach poruszających sprawy kliniczne, jak i w sięgających do głębszych zagadnień teoretycznych. Styl i język na wysokim poziomie.

A. Festensztat.

Wskazówki praktyczne.

Hoffmann poleca leczenie nietrzymania moczu u kobiet follikuliną w dużych dawkach i tłumaczy dobre wyniki tego leczenia działaniem neurohormonalnym na podniesienie napięcia mięśniatury pęcherza moczowego. (Ztbl. Gynäk. 1937, Nr 44).

B. Frisch uważa Euphyllinę za dobry środek moczopędny, gdyż potężnie pobudza długotrwałą diurezę, oszczędzając przy tym nerki. Najlepiej działa stosowanie dożylnie, kombinowane z 20% roztworem cukru gronowego, ale nie gorsze jest stosowanie doodbytnicze. Szczególnie dobre wyniki otrzymano u dotkniętych przerostem sterczu i w przypadkach skąpego moczu pooperacyjnego bez powiększenia azotu resztkowego, a także w jednym przypadku przewlekłego zapalenia nerek. (W. m. W. 1937, Nr 46).

F. Jörg poleca przetwórkę jodowo-krzemową Josicol w nadciśnieniu i miażdżycy tętnic jako lek, szybko i sprawnie działający, a to dzięki wspólnemu działaniu jodu, krzemu

i fosforu. Szczególnie godny polecenia jest Josicol w świeżych udarach mózgowych z powodu pobudzających fagocytozę własności krzemu. Niebezpieczeństwo wywołania objawów nadtarczyczności przy użyciu większych dawek, jak się zdaje, nie grozi. (W. m. W. 1937, Nr 31).

Lobesym Boehringera okazał się, według H. Webera, skutecznym środkiem w zatruciu tlenkiem węgla i lekami nasennymi. Stosuje się zwykle podskórnie, ale można stosować i dożylnie z cukrem gronowym i bez niego. Działanie na ośrodek oddechowy i naczynioruchowy wybitne. Nawet w przypadkach pozornie beznadziejnych wynik natychmiastowy: oddech głęboki, mocne tętno, oprzytomnienie. Dzięki doskonałemu działaniu i niegroźnemu niebezpieczeństwem stosowaniu można lek ten dać do rąk nawet obeznanemu z pielęgniarstwem laikowi dla niesienia pierwszej pomocy. (W. m. W. 1937, Nr 42).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polska Akademia Umiejętności

IV. Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 21 lutego 1938

Przewodniczący: Dyrektor H. Hoyer.

Czł. S. Maziański przedstawia pracę p. A. Schwarzbarta p. t. *Badania anatomo-histologiczne nad trąbką Eustachiusza okresu płodowego i pozapłodowego.*

Czł. St. Dąbrowski przedstawia swoją pracę p. t. *Badania nad kwaśnymi produktami rozkładu białka ustrojowego. II. O kwasach organicznych, wydalanych w ustroju ludzkim w przypadkach długotrwałego głodu.*

Czł. St. Dąbrowski przedstawia pracę p. Z. Stolzmana p. t. *Udział krwinek w toku trawienia ciał białkowych u człowieka. I. O zawartości mocznika i azotu pozabiałkowego w krwinkach i osoczu na czczo i w czasie trawienia ciał białkowych.*

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na pokazowym posiedzeniu Powszechnej Polikliniki w Wiedniu z dnia 2 października 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr 1, 1938) pokazywał M. Schur przypadek marskości wątroby i przewlekłego zapalenia trzustki (marskość trzustki?). 36-letni mężczyzna zachorował przed czterema miesiącami śród objawów żółtaczki „nieżytowej”. Ponieważ dolegliwości jego były nieznaczne, oszczędzał się niewiele. Choroba trwała przy wahającym się przebiegu około dwóch miesięcy. Później nastąpiła krótkotrwała przerwa bez dolegliwości, bez żółtaczki. Od kilku tygodni znowu utrzymuje się żółtaczka. Brzuch powiększa się, wystąpiły dolegliwości dyspeptyczne, lekkie bóle w nadbrzuszu. Badanie wykazało umiarkowaną żółtaczkę, wzdęcie bębnicowe brzucha, nieznaczne wodobrzusze, wątroba wystaje na 3 palce z pod łuku żeberowego, śledziona — na 1/2 palca, obie o twardej spistości. W moczu urobilinogen znacznie zwiększony, we krwi 4 mgr % bilirubiny, próba Takata-Ary i próba z pierścieniem koagulacyjnym przemawiały zgodnie za mięjszym uszkodzeniem wątroby. Diastazy w moczu 256; w stolcu bardzo dużo

tłuszczów obojętnych. Ma się więc tutaj do czynienia z przejściem żółtaczk „nieżytowej“ w splenomegaliczną marskość wątroby z żółtaczką w połączeniu z przewlekłym zapaleniem trzustki. Leczenie polega na stosowaniu bogato węglowodanowej, możliwie skąpobiałkowej diety, podawaniu *Magnesium sulfuricum*, diatermii trzustki i wątroby. Należy ewentualnie zastanowić się nad możliwością splenektomii.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dnia 17 grudnia 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr 1, 1938) mówił F. Fleischner o *ileitis hyperplastica*. Tą nazwą określa się chorobę zapalną związaną ze zgrubieniem błony śluzowej i wytworzeniem owrzodzeń, która w większości przypadków atakuje dolną część jelita krętego i dlatego bywa też nazywana *ileitis terminalis*. Została ona wydzielona w odrębną jednostkę chorobową dopiero w r. 1932 przez autorów amerykańskich. Analogiczne zmiany kiszki grubych są znane już oddawna. Okres ostry przebiega przeważnie pod obrazem zapalenia wyrostka robaczkowego; w jelitach krętych znajduje się nacieczenie wszystkich

warstw ściany jelit, owrzodzenia z podminowanymi brzegami oraz obrzmienie gruczołów kreskowych. Sprawa kończy się zwężeniem jelit. Często tworzą się zewnętrzne i wewnętrzne przetoki. W późnych okresach często rozpoznaje się raka lub guz gruczolicy okolicy ileocekalnej. Śród bólów w okolicy pępkowej i ileocekalnej występują często objawy niedrożności jelit; obok tego stwierdza się niedokrewność i wychudnięcie. Nierzadko przechodzi proces również na kiszki grube. Rozpoznanie jest możliwe tylko na podstawie badania rentgenowskiego. Jako leczenie wchodzi w rachubę jedynie operacja, którą w ciężkich przypadkach należy wykonać dwuczasoowo. U chorego, spostrzeganego przez prelegenta, cierpienie datowało się od r. 1927. W r. 1933 po postawieniu rozpoznania zwężenia jelit czczych, wyciął Moszkowicz część jelit cienkich. W r. 1936 wystąpiły na nowo dolegliwości, zależne od procesu wrzodziejącego i zwężenia w dolnym odcinku jelit cienkich. Ponowne wycięcie (70 cm) w październiku 1937 r. Prelegent pokazuje zdjęcia preparatów anatomicznych.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Dziesięciolecie przygotowań do walki lotniczo-gazowej.

Podał

Dr. Jan NELKEN (Warszawa).

W pracy mojej „Perspektywy wojny lotniczo-gazowej w przyszłej wojnie w związku z higieną psychiczną“, drukowanej w NN 5—6 Warsz. Czasopisma Lekarskiego, podaję szczegółowy opis tygodnia ochrony powietrznej w Berlinie (20—25.IX. r. z.). Obecnie korzystam ze sposobności, aby uzupełnić ten opis sprawozdaniem z udziału Niemieckiego Tow. Czerwonego Krzyża w tych manewrach lotniczo-gazowych.

Niemieckie Tow. Czerwonego Krzyża nadesłało mianowicie do *Revue Internationale de la Croix Rouge* następujące sprawozdanie¹⁾, którym uważam za słuszne uzupełnić mój poprzedni opis.

Podstawą prawną obrony przeciwpowietrznej w Niemczech jest prawo z dnia 26 czerwca 1935 r. i wykonujące z niego rozporządzenia.

Streszcza się ono, jak następuje:

1) Obrona powietrzna należy do obowiązków państwowych. Zajmuje się nią Ministerstwo Walki Powietrznej. 2) Wszyscy obywatele niemieccy podlegają temu obowiązkowi z wyjątkiem zwolnionych z powodów specjalnych.

W pierwszym zarządzeniu z dnia 4.V.1937 r., opublikowanym w Zbiorze Praw N 58 z dnia 7.V.1937 r., następuje szczegółowe wymienienie obowiązków, wchodzących w zakres obrony powietrznej.

Zadanie: Ochrona narodu i terytorium niemieckiego przeciw napadom lotniczym i przygotowanie wszystkich środków dla przeciwstawienia się tym napadom.

Środki: 1) Alarmowanie ludności, służby publicznej i zakładów przemysłowych. (Służba ostrzegawcza). 2) Niesienie pomocy osobom, uległym wypadkom, oraz pomocy przy szkodach materialnych. Pośredniczenie w utrzymaniu porządku publicznego i porządku w ogóle na wypadek dezorganizacji lub zagrożenia porządku przez napady lotnicze. (Służba bezpieczeństwa i pomocy). 3) Ochrona organizacji handlu i przemysłu oraz personelu w celu nieprzerwywania ich działalności. (Ochrona przemysłu przeciw niebezpieczeństwu powietrznemu). 4) Ochrona gmachów publicznych i prywatnych, jak również i personelu, aby utrzymać ich działalność. (Ochrona indywidualna). 5) Ochrona przedsiębiorstw prywatnych i małych fabryk i ich personelu,

dla których obrona, przewidziana przez prawo, nie jest konieczną, a któreby jednak podczas napadu nie mogły wystarczyć same sobie. (Ochrona indywidualna rozszerzona).

W szerokiej mierze przeznaczona jest do spełnienia tych zadań policja państwowa, a dalej organizacje komunalne policji, straży ogniowej, higieny i budownictwa, administracji dróg i ulic i zaopatrywania w żywność mogą być podporządkowane Państwowej Ochronie Powietrznej.

W równej mierze dyspozycje te dotyczą Niemieckiego Cz. Krzyża, któremu powierza się organizację sanitarną Państwowej Ochrony Powietrznej.

Ochrona przemysłu niemieckiego przeciw niebezpieczeństwu powietrznemu jest ponadto powierzona Państwowemu Komitetowi Przemysłowemu w bezpośrednim kontakcie z Najwyższym kierownictwem Lotniczym. Natomiast ochrona indywidualna należy do ludności. Organizacja wyszkolenia i jej oddziałów zależą od Ligi Ochrony Powietrznej (*Reichsluftschutzbund*). W innych dziedzinach ochrony indywidualnej Liga występuje tylko w roli doradcy technicznego.

Organizacja sanitarna Państwowej Ochrony Powietrznej jest podzielona na następujące trzy wielkie działy: 1) służbę pierwszej pomocy, 2) ochronę przemysłową, 3) ochronę indywidualną. Wszystkie te trzy dziedziny należą do Niemieckiego Cz. Krzyża.

W pierwszym dziale — w służbie pierwszej pomocy — oddaje on do dyspozycji miejscowego Dowództwa Ochrony Powietrznej sanitariuszy i sanitariuszki w miarę możliwości, zajmuje się ponadto wyspecjalizowaniem tego personelu. O ile w zakładzie przemysłowym nie ma oddziału sanitarnego własnego, pracuje w nim oddział Cz. Krzyża. Ponadto Niemiecki Cz. Krzyż podejmuje się organizacji i wykształcenia oddziałów sanitarnych pierwszej pomocy w tych zakładach, gdzie one nie istnieją.

Ochrona indywidualna mieszkańców należy do oddziałów sanitarnych każdej nieruchomości oraz do personelu kobiecego, mającego za zadanie niesienie pierwszej pomocy w domach, które uległy bombardowaniu. I tu znowu Cz. Krzyż w porozumieniu z już wspomnianą Ligą (*R. L. B.*) podjął się wykształcenia tego personelu.

W czasie wielkich manewrów w dniach 20—23 września r. z. w Berlinie służba sanitarna Państwowej Ochrony Powietrznej rozwinęła działalność na wielką skalę. Na dzielnicowych posterunkach policyjnych (Punktach Ochrony) były czynne posterunki sanitarne,

¹⁾ Rev. Intern. de la Croix Rouge N. 228, 1937.

składające się z lekarza i personelu sanitarnego Cz. Krzyża, zaopatrzone w wystarczający materiał sanitarny i transportowy. Fabryczne schrony podziemne zostały zajęte przez pomocnicze oddziały przemysłowe, przewidziane przez prawo. W myśl charakteru rzeczywistego manewrów rzekomi ranni otrzymywali pomoc na tych posterunkach i byli następnie ewakuowani. Oddzielna służba sanitarna zapewniała pomoc sanitarną na dworcach. Również i w kilku domach mieszkalnych był czynny personel kobiecy, niosąc pomoc rannym i zagazowanym i transportując ich w miejsca poza niebezpieczeństwem.

Wszystkie te ćwiczenia były nadzwyczaj pouczające dla Zarządu oddziałów sanitarnych Państwowej Ochrony Powietrznej. Wykazały one ważność koncepcji, stworzonej poprzednio na podstawie wszystkich szczegółów i środków pomocy w związku z napadem lotniczo-gazowym. Pozwoliły one nadto poddać ocenie realnej teoretyczne wykształcenie personelu oraz wyrobić sobie zdanie o jego wartości zawodowej.

Liczebnie przedstawia się ta sprawa w następujący sposób. Niemiecki Cz. Krzyż dostarczył Komitetowi Ochrony Powietrznej następującego ludzkiego materiału:

1) 24 sanitariuszy Sztabowi Głównemu Dyrekcji Manewrów. 2) 50 „malarzy“ dla zaznaczania rzekomych zranień 361 rzekomo rannych. Rany te nie były pisane na tablicach u rzekomo rannych, a natomiast zaznaczane wprost na odpowiednich miejscach ciała. Wymagania te spełnił Niemiecki Cz. Krzyż z największą łatwością.

Poza tym jeszcze jednak Cz. Krzyż otrzymał polecenie wzmocnienia służby sanitarnej do użytku ludności. W tym celu służba każdego z 14 policyjnych Punktów Ochrony w Berlinie została wzmocniona przez przydział 2 sanitariuszy, razem zatem przez 28 sanitariuszy, których zadanie polegało przez 6 godzin na dostarczaniu z ulicy na punkt poważnie rannych. Również do 17 stacji podmiejskich było przydzielonych na czas 6 godzin 86 sanitariuszy i 56 sanitariuszek.

W centrum miasta, gdzie było spodziewanych najwięcej szkód, 20 sanitariuszy wzmocniło posterunki pierwszej pomocy. Do zakładów Siemens'a było przydzielonych 6 sanitariuszy. Wreszcie w 20 punktach miasta, oznaczonych przez policję jako wyjątkowo niebezpieczne, od chwili zaciemnienia miasta było czynnych 40 sanitariuszy i 20 sanitariuszek.

Również w czasie zaciemnienia miasta w dniach 20—23 września od godziny 19-ej 17 stacji kolejowych miało ochronę, złożoną z 4 sanitariuszy i 2 sanitariuszek. Miejsca na tych stacjach, oznaczone jako specjalnie niebezpieczne, były ponadto zajęte przez 2 sanitariuszy i jedną kobietę pomocniczą. Nie było żadnego wypadku godnego zaznaczenia.

Wszelka działalność znajdowała się pod kontrolą i dyrekcją lekarską Państwowej Ochrony Powietrznej.

Cofnijmy się teraz o lat dziesięć.

Dziesięć lat²⁾ mija właśnie od otwarcia w Brukseli—16.I.28—pierwszego posiedzenia Międzynarodowej Komisji Ekspertów z ramienia Międzynarodowego Komitetu Cz. Krzyża dla zajęcia się środkami ochrony ludności cywilnej przeciw napadom lotniczo-gazowym, włączając w to i obronę bierną ludności, nie walczącej prze-

ciw gazom bojowym. Druga sesja tej komisji odbyła się w Rzymie w roku następnym (w kwietniu 1929 r.). Temat był zagmatwany sprawami trudnymi, często przez ich nowość i brak wszelkich analogii, imaginacyjnymi i nierzeczywistymi. Jest to zasługą ekspertów w Brukseli, że wnieśli bezwzględna jasność do zadań, na owe czasy zupełnie iluzorycznych. W ciągu następnych lat dziesięciu nie dorzucono nic do tych zadań.

Z dyskusji tej pozwalamy sobie zwrócić uwagę na następujący wyjątek: Następująca sprawa zasadnicza była tematem tych obrad:

Przy końcu swoich prac Komisja oświadczyła, że, jeżeli środki zapobiegawcze, zalecane przez nią, mogą oddać niespożyte usługi ratując masowo życia ludzkie, to nie wystarczają one jednak do zupełnej ochrony ludności cywilnej przed skutkami ataku gazowego, tym bardziej, że tego rodzaju atak będzie według wszelkiego prawdopodobieństwa połączony z innymi środkami, wywołującymi zniszczenie, j. np. bombardowanie. Wojna chemiczna jest w stanie narazić ludność niewalczącą na najgorsze katastrofy. Zatem należy bardziej niż kiedykolwiek, ażeby wojna ta została stanowczo potępiona przez prawo narodów: I oto M. v. Moellendorff, dawny sekretarz stanu i delegat Cz. Krzyża Niemieckiego, stwierdza, że wojna czysto chemiczna nie istnieje. Istnieje natomiast wojna, używająca środków napaści skombinowanych, które tworzą w swym zespole niebezpieczeństwo straszne i nie do uniknięcia. Ta wojna skombinowana powinna być głównym zadaniem naszego przeciwdziałania. Przeciwno tej skombinowanej wojnie nie ma i nie będzie materialnej ochrony. Niebezpieczeństwa tego można uniknąć jedynie przy pomocy metody niematerialnej: metody prawnej. Koniecznym jest umieścić w kodeksach narodów cywilizowanych sankcje przeciwko wszelkim przygotowywaniom wojny chemicznej i powietrznej i nie traktować oznajmień wykroczeń przeciw tego rodzaju przygotowywaniom, jako zdrady głównej. Należy pozbawić ten rodzaj wojny uroku bohaterstwa wojskowego i patriotyzmu narodowego. Należy przypieczętować go jako powszechną zbrodnię. Innej drogi dla unicestwienia tego rodzaju walki nie ma. Musimy zatem przekroczyć nasze zadanie i zwalczać tego rodzaju wojnę przez jedynie nadający się do tego celu środek — przez środek prawa.

Potrzebne są zatem nie metody techniczne, ale metody prawne. Mówca odwołuje się do prawa karnego każdego narodu, które powinno grozić sankcjami karnymi w sprawach, dotyczących ćwiczeń wojskowych dla wojny przeciw ludności cywilnej. Przygotowywanie wojny chemicznej, zagrażającej ludności cywilnej, tym bardziej, że taki rodzaj wojny jest wojną agresywną w ścisłym tego słowa znaczeniu — powinno być uznane za zbrodnię pospolitą.

Poprzednie mobilizacje wymagały przygotowań wielu dni. Obecnie nie minie i trzech godzin, zanim pierwsze bomby nie spadną na mieszkańców wielkich ośrodków. Dla tego też stawia on wniosek, że powinien być wystosowany apel do Międzynarodowego Cz. Krzyża o zupełne zniesienie wojny chemicznej przez środki prawne. Wniosek ten przyłącza się do poprzedniego wniosku de Brouckerea: „Wojna chemiczna powinna być potępiona nie tylko przez prawo narodów, ale i przez kodeks karny każdego narodu w ten sposób, że ćwiczenia tego rodzaju przeciw ludności cywilnej będą zupełnie zniesione, jako pospolite zbrodnie, niezależne od egoizmu narodowego“.

Propozycja ta została postawiona na nowo przez

²⁾ Protection des populations civiles contre la guerre chimique. — Prof. L. D. — Il y a dix ans. — Rev. Intern. de la Croix Rouge N 229, 1938.

Niemiecki Cz. Krzyż w związku z XII Konferencją w Hadze.³⁾

Na wojnie chińsko-japońskiej⁴⁾ po wrogich, bez żadnych ograniczeń akcjach wojskowych na północy Chin strony rozpoczynają zawierać umowy, oparte na zasadach humanizacji.

Utworzenie strefy bezpieczeństwa w Nan-Tao jest tego przykładem. Strefa ta nie podlega umocnieniom. Policja obydwu stron bez broni ma prawo kontroli. Cz. Krzyż dozoruje ten układ.

Na wniosek misjonarzy amerykańskich w Szanghaju M. Nelson Johnson, ambasador St. Zjednoczonych, zaproponował Japończykom utworzenie jeszcze innej strefy bezpieczeństwa, zawierającej szpital i dzielnicę dla ochrony nieprzyjmujących udziału w walce.

Płk. Dr. J. Voncken (Bruksela), podający te wiadomości, stwierdza konieczność utworzenia humanitarnego kodeksu praw wojny. W pełnym konflikcie wojennym improwizuje się dopiero środki zaradcze z inicjatywy obydwóch stron walczących — po całym okresie okrucieństw wojennych. Można sobie wyobrazić te trudności — w atmosferze pełnego rozkiełznania swistej dla wojny nienawiści — dla zrealizowania jakiegokolwiek ugody. Czy nie prościej by było w czasie pokoju utworzyć humanitarny kodeks wojenny w myśl wymagań sumienia ludzkiego, względnie międzynarodowej moralności?

Prof. L. D.⁵⁾ dodaje od siebie, że wszystko, co

³⁾ Sidney H. Brown. La position de la population civile contre les dangers de la guerre aero-chimique par les instruments diplomatiques. Rev. Int. de la Croix-Rouge, septembre, 1931.

Prof. L. Demolis. La repression de la guerre chimique d'après la Croix-Rouge allemande. Rev. Intern. de la Croix-Rouge, mais, 1929.

⁴⁾ Col. med. Dr. J. Voncken. Les zones de sécurité dans les guerres actuelles. Bull. Intern. des Services de Santé, N II, 1937.

⁵⁾ Prof. L. D. — Ily a dix ans. — Rev. Intern. de la Croix Rouge, N 229, 1938.

dopiero powstało w r. 1914 — produkty chemiczne, awiacja, motory, tanki — rozwinęło się z nieprzewidywaną szybkością i w nieprzewidzianej mierze. Natomiast „L'ordre Moral” jest zupełnie bez znaczenia.

Dodaje on, że wyżej przytoczony wyciąg z przemówienia v. Moellendorffa jest odbiciem idei moralnych, już przeżytych w naszych czasach, ale posiadających jeszcze mocny rezonans. „Dobrze by było, gdyby rozwój moralny cywilizacji mógł się na nich opierać”.

Rzeczywistość — wojna nie w Azji, ale w Europie — przynosi nam potwierdzenie tych poglądów w całej pełni.

W ciągu ostatnich 24 godzin (prasa polska z dnia 20.III.38) samoloty gen. Franco 12 razy bombardowały Barcelonę. Według ostatnich doniesień, ofiarą bombardowania padło 650 zabitych i 1100 rannych. Reuter donosi z Barcelony, że wśród ruin tego miasta znaleziono według doniesień hiszpańskich 1300 ofiar dotychczasowego bombardowania lotniczego. Liczba rannych, według ostatnich doniesień, sięga 2000. Włoskie „Savoia Marchetti” i niemieckie „Junkersy” zrzucały w trakcie bombardowania Barcelony dziesiątki tysięcy ulotek o treści następującej: „Będziemy was bombardowali co trzy godziny, aż się poddadacie. Poddajcie się, w przeciwnym razie bowiem zniszczymy was. Generał Franco”. Barcelona, jak pisze korespondent Daily Herald, zamienia się z godziny na godzinę w wielkie cmentarzysko. 71 domów zostało częściowo zniszczonych, 48 domów zapadło się całkowicie. Siedmiopiętrowe domy zapadały się w gruzy, niby domki z kart. Oto rezultat tego, co może zdziałać 5 samolotów podczas nalotu na nowoczesne miasto. Okropna woń spalonych ciał i krwi zapełnia powietrze. Gryzący dym unosi się, uniemożliwiając oddychanie.

Oficjalne liczby ofiar bombardowania powietrznego Barcelony od dnia 16 marca (do 20 marca) wynoszą: 670 zabitych, 1200 rannych, 48 budynków zniszczonych oraz 71 domów uszkodzonych.⁶⁾

⁶⁾ Robotnik NN 80 i 81 z dni 20 i 21.III.38.

Diennik Ludowy N 80 z dnia 20.III.38.

Wiadomości bieżące.

— 15 - cie lat piśmienniczej służby dla dziecka. Polski Komitet Opieki Nad Dzieckiem wydał ciekawy, bogato ilustrowany numer jubileuszowy, w którym wypowiada się szereg najwybitniejszych działaczy opieki nad dzieckiem. Wstęp poświęcony jest niezwykłym już dziś członkom pierwszego Komitetu Redakcyjnego a więc: ś. p. prof. Wł. Grabskiemu, prof. dr. W. Jasieńskiemu, dr. T. Jaroszyńskiemu, prof. dr. J. Joteyko, sen. dr. St. Kopcińskiemu, dr. St. Kopczyńskiemu, sen. St. Posnerowi, St. Janiszewskiemu, dr. H. Trenknerowi. Część artykułowa zawiera prace następujące: Bronisław Krakowski — Piętnastolecie działalności Polskiego Komitetu Opieki nad Dzieckiem w dziedzinie naukowo-wydawniczej. J. Cz. Babicki — Spójrzmy wstecz. Helena Radlińska — O wartości życia ludzkiego. Dr. Matylda Biehler — Trzeba więcej tych — „którzy rozumieją”. Dr. Zofia Galińska — Ciężary wychowania przyszłości narodu muszą ponosić wszyscy. Dr. Marceli Gromski — Społeczeństwo rozumie groźbę przejmując fakty — ale nie rozumie jeszcze uogólniających je wniosków. Dr. Maria Grzegorzewska — Racjonalna opieka nad dzieckiem anormalnym, opuszczonym i kaleką — doniosła sprawą społeczną. Prof. Aleksander Janowski — Do pełnienia

obowiązków trzeba młodz. przysposobić. Prof. Dr. K. Jonscher — Opieka społeczna wciąż jeszcze niedostatecznie rozbudowana i pogłębiona. Dr. Tadeusz Kopeć — Najpilniejsza potrzeba w dziedzinie higieny i opieki społecznej nad dzieckiem. Prof. Dr. Mieczysław Michałowicz — Wspomnienia. Dr. Tadeusz Mogilnicki — Dla dobra polskiego dziecka. Dr. Szymon Starkiewicz — Potrzeba nam jeszcze dziesiątków lat. Prof. Dr. Władysław Szenajch — Nauka, jako światło oświecające drogi naszej działalności praktycznej. Prof. Dr. Jan Szmurło — O czym trzeba wołać głośno. Dalej znajdujemy oceny, przegląd piśmiennictwa i kronikę. Prenumerata roczna miesięcznika „Życie Młodych” wynosi zł 10.— kwartal. zł 5.—. Adres: Warszawa, Litewska 16, tel. 9.41-00. Konto w P. K. O. Nr 5882.

— Ze światła lekarza. W Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej lekarka, dr. Kate Mead postanowiła ująć w ramach książki wszystko to, co kobiety uczyniły dla medycyny już to jako lekarki, już jako pomocnice lekarzy. Autorka zwróciła się do Zrzeszenia Lekarek Polskich z prośbą o pomoc w tym trudnym dziele. Niełatwo jest zadośćuczynić jej prośbie i zbierać dla niej materiał. A jednak, znając nonszalanecję, z jaką Zachód traktuje sprawy, dotyczące szczegółów z życia naszego wewnętrznego nie podobna nie mieć obawy, że w rozdzia-

le o Polskiej Lekarce znajdują się przykre nieścisłości i przeoczenia. I dlatego Zrzeszenie Lekarek Polskich zwraca się do wszystkich osób, które mogłyby udzielić danych o własnych lub cudzych (nawet najdawniejszych) zasługach kobiet na polu rozwoju medycyny praktycznej i teoretycznej, aby zechciały napisać o tym do autorki (Dra Kate Mead, Haddam, Connecticut) po francusku lub angielsku.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	13 II — 19 II	20 II — 26 II	27 II — 5 III	6 III — 12 III
Ospa	0	0	0	0
Dur brzuszny	167 (8)*	185 (19)	154 (18)	170 (14)
Dur rzekomy	2 (0)	0	2 (0)	2 (0)
Dur osutkowy	93 (6)	150 (5)	145 (7)	161 (11)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	2 (0)	4 (0)	0	2 (1)
Płonica	309 (4)	388 (6)	302 (6)	343 (4)
Błonica	453 (23)	395 (21)	367 (31)	348 (16)
Zapal. op. mózg.	65 (11)	57 (17)	67 (12)	72 (10)
Odra	1171 (9)	1250 (10)	1056 (13)	1161 (7)
Krztusiec	171 (7)	113 (7)	350 (8)	158 (6)
Malaria	2 (0)	0	1 (0)	3 (0)
Gorączka pógłowa	27 (2)	33 (4)	28 (13)	24 (10)
Chor. Heine-Medina	1 (1)	0	2 (0)	3 (1)
Zap. mózg. śpiączk.	0	0	4 (0)	6 (2)
Choroba Banga	0	0	0	0
Trąd	0	0	0	0
Gruźlica	610 (252)	618 (271)	562 (227)	621 (264)
Róża	97 (6)	95 (2)	97 (4)	90 (9)
Jaglica	407 (0)	482 (0)	573 (0)	552 (0)
Twardziel	2 (0)	2 (0)	4 (0)	0
Waglik	0	0	0	0
Nosacizna	0	0	0	0
Włośnica	2 (0)	1 (0)	1 (0)	6 (40)
Wścieklizna	0	0 (1)	0	0

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Ilu pracowników zatrudnia Z. U. S.? Liczba pracowników zatrudnionych we wszystkich instytucjach ubezpieczeń społecznych na obszarze całego państwa (bez Górnośląska) wyniosła, na dzień 1 stycznia r. b. 16.705 osób, w tym 3945 lekarzy, 2.475 osób personelu pomocniczego lekarskiego i biurowego, 1.598 pracowników fizycznych w dziale lecznictwa, 619 farmaceutów i ich pomocników, 6.404 umysłowych pracowników administracji oraz 1.664 pracowników fizycznych. Ogółem koszty administracyjne w grudniu r. ub. osiągnęły 4.623.237 zł.

— Trzeci międzynarodowy Zjazd Mikrobiologów odbędzie się w dniach od 2 — 9 września 1939 r. w Nowym Jorku, Hotel Waldorf - Astoria, pod egidą międzynarodowego związku Mikrobiologów. Przewodniczącym jest Dr. T. M. Rivers, Rockefeller Institute for Medical Research, York Avenue and 66-th Street, New York City. Kongres będzie miał następujące sekcje: 1) Biologia ogólna, kierownik A. Winslow, Chemia Mikrobiologiczna - Stuart Mudd, 2) Wirusy - Kierownik W. A. Sawyer, 3) Rickettsie — Hans Zinsler, 4) Parazytologia — H. W. Stunkard, 5) Grzyby — B. O. Dodge, 6) Bakteriologia lekarska i weterynaryjna — F. P. Gay, 7) Mikrobiologia przemysłowa — kierownik S. A. Waksman, 8) Immunologia — M. Heidelberger. Wpis wynosi dol. 5.— W r. 1939 odbędzie się również w New Yorku międzynarodowa wystawa.

— Polski Związek Turystyczny (Kraków, ul. Lubicz 4) komunikuje, że turyści zagraniczni, wyjeżdżający na „Dni Krakowa”, połączone z Powszechnym Festiwalem Sztuki Polskiej, winni przede wszystkim zaopatrzyć się w karty uczestnictwa, które można otrzymać we wszystkich polskich placówkach konsularnych za granicą, oraz w większych biurach podróży. Karty uczestnictwa uprawniają do otrzymania w konsulatach pol-

skich bezpłatnej wizy oraz zniżki 50% na przejazd od granicy polskiej do Krakowa oraz 50% zniżki do dalszych pięciokrotnych przejazdów po Polsce. Turyści, przybywający do Krakowa, winni się zgłosić w biurze Polskiego Związku Turystycznego ul. Lubicz 4. — gdzie za opłatą 4.— złotych otrzymują poświadczenie udziału w „Dniach Krakowa”. Bez tego poświadczenia karta uczestnictwa nie upoważnia do dalszych zniżkowych przejazdów po Polsce. Przyjazd do Polski może nastąpić nie wcześniej niż 30 maja. Wyjazd natomiast musi nastąpić przed 30 czerwca 1938 r. Uczestnikom krajowym masowego zjazdu do Krakowa pod hasłem „Dni Krakowa” Powszechny Festiwal Sztuki Polskiej w dniach 3—24 czerwca, została przyznana zniżka w ten sposób, że w drodze do Krakowa turysta wykupuje pełny bilet, wraca zaś bezpłatnie za okazaniem karty uczestnictwa. Cena karty uczestnictwa dla turystów krajowych, będzie podana w okresie późniejszym.

— W Naczelnej Izbie Lekarskiej odbyła się konferencja, poświęcona omówieniu projektu organizacji publicznej służby zdrowia, wniesionego przez rząd do Izby ustawodawczych. W konferencji wzięli udział lekarze postowie i senatorowie — z jednej strony oraz przedstawiciele Izby Lekarskich Okręgowych i Nacz. Izby Lekarskiej — z drugiej. Przewodniczył zebraniu prezes Nacz. Izby Lek. prof. M. Michałowicz. Po zreferowaniu i uzasadnieniu projektu przez D-ra J. Babęckiego, zast. dyr. dep. Min. Op. Społ., przeprowadzono wyczerpującą dyskusję, w której podkreślano zbyt ogólnikowe ujęcie w projekcie ustawy tak ważnego i obszernego zagadnienia, jak zorganizowanie w jedną zwartą całość rozproszonych dotychczas agend publicznej służby zdrowia. W wyniku obrad zebranie doszło do wniosku, iż omawiany projekt należałoby poddać dokładnemu opracowaniu w komisjach sejmowej i senackiej z udziałem lekarzy rzeczoznawców, tak, ażeby w zupełności mógł odpowiadać warunkom i potrzebom naszego życia.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

12.IV. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Edward Borkowski: Xeroderma pigmentosum cum neoplasmat (skóra pergaminowata barwikowa z nowotworem) — pokaz. 2. Antoni Fiumel: Medycyna na usługach lotnictwa. 3. Stanisław Marczewski: Oporność krwinek czerwonych przeciw nieizotonicznym roztworom soli oraz szybkość opadania ich u zwierząt, poddanych działaniu obniżonego ciśnienia atmosferycznego. 4. Władysław Pol: Badania nad zmianami czynności fizjologicznych oka w warunkach obniżonego ciśnienia atmosferycznego.

Résumé des articles originaux.

Richard DRESZER. Anévrismes du cerveau.

L'auteur décrit trois cas d'anévrisme du cerveau, examinés anatomiquement. Le premier cas est un exemple typique d'anévrisme sans symptômes, dans lequel la catastrophe eut lieu subitement en pleine santé. La rupture d'anévrisme a causé une hémorragie sous-arachnoïdienne. L'autopsie a démontré un anévrisme de la carotide interne gauche probablement inné de la grandeur d'une petite cerise. Le second cas appartient au type récidivant. Le début caractéristique: perte de connaissance, maux de tête, symptômes focaux, ensuite deux attaques l'une après l'autre terminées par catastrophe. A l'autopsie on a constaté un anévrisme de l'artère cérébrale antérieure gauche, dont la rupture a causé une hémorragie aux ventricules. Le troisième cas enfin a montré après la première attaque quelques syndromes focaux en forme d'une hémiplegie droite, d'une aphasie et hémiambloupi. Après trois ans — une nouvelle attaque et un peu plus tard une troisième attaque

avec xantochromie dans le liquide céphalo-rachidien. A l'autopsie on a constaté un anévrysme de la carotide interne-gauche, un second de l'artère cérébrale antérieure gauche et un troisième, qui se trouvait près de la sortie de l'artère conjonctive postérieure gauche. Le diagnostic de ces cas pendant la vie est très difficile. Ce n'est qu'en ces dernières années, que l'application de l'artériographie peut faciliter ce problème.

S. NEUMARK. Sur la pathogénie de l'érythrodermie généralisée desquamative consécutive à l'ingestion de l'extrait de fougère mâle.

Une malade de 36 ans (psoriasis latente), helminthiasique pour la seconde fois, fut atteinte après l'administration de 9 gr. d'extrait de fougère mâle d'une érythrodermie desquamative généralisée, précédée d'une fièvre (près de 40°), de vomissements, de diarrhées sanguinolentes, de hématurie et oligurie ainsi que de troubles psychiques du type maniacal. A la suite du traitement approprié l'érythrodermie desquamative peu à peu passa dans une psoriasis généralisée. L'application épidermique de l'extrait de fougère mâle a provoqué chez cette malade une réaction prononcée générale et locale se manifestant par une hyperthermie jusqu'à 39°, un vif prurit et une eruption étendue papulo-vésiculaire et bulleuse, dépassant le lieu d'application de l'extrait. Vis à vis de filmaron la réaction cutanée a été beaucoup moins intense se limitant à un érythème circonscrit. De nombreux essais d'une sensibilisation passive de la peau chez des sujets sains ainsi que chez des helminthiasiques par rapport à l'extrait de fougère ont échoué. De même l'application épidermique du même extrait à ces malades, traités par le même remède n'ont donné aucun effet. En revanche, l'ingestion d'une dose inférieure à 0,5 gr d'extrait a provoqué chez notre malade

une réapparition de l'érythrodermie généralisée desquamative, quoique d'un moindre degré. S'appuyant sur des données cliniques et expérimentales l'auteur aboutit à la conclusion, que dans le cas présent l'érythrodermie desquamative généralisée a été, en premier lieu, la conséquence d'une sensibilisation de l'organisme, respectivement de certains de ses organes vis à vis de l'extrait de fougère mâle et surtout envers de certains composants acides de cet extrait. Cette rare observation semble prouver l'existence d'une hypersensibilité cutanée chez certains psoriasiques liée à une prédisposition congénitale ou acquise aux réactions allergiques.

Benedykt GLASS. Quelques conseils d'un phthisiologiste pour le praticien.

L'auteur essaye de démontrer les fautes le plus fréquemment commises par les médecins non spécialisés dans le diagnostic et dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

J. NELKEN. Les préparatifs de dix ans contre la lutte aéro-gazeuse.

En rapport avec la semaine de la défense aérienne à Berlin (20—25.IX.37) l'auteur nous expose le compte rendu de la Croix Rouge Allemande, concernant la participation de cette dernière dans ces manoeuvres — compte rendu, envoyé à la Revue Internationale de la Croix Rouge (Nr 228. 1938). En rapport avec une grande étendue de ces manoeuvres, l'auteur tâche de nous présenter la contreaction de la Croix Rouge Internationale dans les derniers dix ans: il cite la conclusion motivée du délégué de la Croix Rouge Allemande Mr. Moellendorff et nous expose la critique de la situation présente du prof. L. D. et du Dr. J. Voncken. Il finit ces considérations par la description de la dernière attaque aérienne à Barcelone.

TREŚĆ: R. DRESZER. Tętniaki mózgu. — S. NEUMARK. Patogeneza uogólnionej erythrodermii złącz zaięcej po zażyciu wyciągu z oaproci (Extr. filicis maris). — B. GLASS. Parę rad ftizjologa dla lekarza praktyka. — M. PŁOŃSKI. O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi (Str. pol.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — J. NELKEN. Dziesięciolecie przygotowań do walki lotniczo-gazowej. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: R. DRESZER. Anévrysmes du cerveau. — S. NEUMARK. Sur la pathogénie de l'érythrodermie généralisée desquamative consécutive à l'ingestion de l'extrait de fougère mâle. — B. GLASS. Quelques conseils d'un phthisiologiste pour le médecin praticien. — M. PŁOŃSKI. Sur les recherches modernes concernant les néoplasmes malins. — J. NELKEN. Les préparatifs de dix ans contre la lutte aéro-gazeuse.

WARUNKI PRENUMERATY Kwartalnie: w Warszawie 12 zł., na prowincji 14 zł., za granicą 16 zł.

Prenumeratę prosimy wpłacać w przedpłacie na konto P. K. O. 86-96 (nie czekając na przybycie inkasenta).

Cennik ogłoszeń Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego:

Okladka tytułowa złotych 300.— Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście rezerwowane: cała strona złotych 160.—, pół str. zł. 85.—, ćwierć zł. 45.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała str. zł. 140.—, pół str. zł. 75.—, ćwierć str. zł. 40.—, ósma część str. zł. 25.—

Załączenie do całego nakładu wkładki reklamowej do wagi 20 gr. zł. 150.—