

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY	WYDAWCA WILHELM KNAPPE
ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.	ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 334-87.
Rok XV	WARSZAWA, 23 CZERWCA 1938 R.
	Nr. 23-24

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z oddziału IV wewnętrzznego (ord. M. Landsberg) i z pracowni chemiczno-bakteriologicznej (kier. J. Dworecki)
Szpitala na Czystem w Warszawie.

Badania nad stosowaniem insuliny cynkowo-protaminowej.

Podali

M. LANDSBERG, J. PENSON, H. RAJBENBACH, J. DWORECKI
(Warszawa).

Jedną z głównych trudności w stosowaniu insuliny jest jej szybko wyczerpujące się i czasem zbyt gwałtowne działanie. Wobec tego, że insulina przestaje działać po 5—7 godzinach, w przypadkach ciężkiej cukrzycy trzeba powtarzać wstrzykiwania 3, a nawet 4 razy dziennie. Dotyczy to zwłaszcza cukrzycy wieku młodocianego, która obok wrażliwości na insulinę wykazuje znaczne wahania glikemii, a szczególnie wyróżnia się dużą hiperglikemią w ciągu nocy i w godzinach rannych. Wytwarza się często sytuacja paradoksalna — chory w ciągu dnia miewa po insulinie wstrząsy hipoglikemiczne, a jednak wykazuje dość znaczny cukromocz, a niekiedy i stan kwasicowy, spowodowany nocną hiperglikemią. Jedynym wyjściem z tej sytuacji byłoby rozdzielanie podawanej insuliny na większą liczbę wstrzykiwań, co w praktyce codziennej jest bardzo uciążliwe, zwłaszcza na dłuższą metę.

Wobec tego, że za pomocą zwykłej insuliny jest często bardzo trudno osiągnąć główny cel w leczeniu cukrzycy, a mianowicie odcukrzenie chorego i utrzymanie glikemii na normalnym poziomie w ciągu doby, od dawna powstało zagadnienie, jak zwolnić zbyt energiczne działanie insuliny.

W ciągu ostatnich lat co pewien czas zjawiały się doniesienia o nowych gatunkach insuliny, które jednak okazały się niecelowe i nie wykazywały wyższości nad zwykłą insuliną. Należą tu następujące modyfikacje insuliny, które mają już tylko znaczenie historyczne: 1) insulina z oliwą, 2) insulin-dépôt — połączenie z pituitryną i adrenaliną, jako ze środkami, zwężającymi naczynia, 3) insulin-durant — koloidalny roztwór insuliny z kwasem olejowym, 4) insulina z kwasem tanninowym, 5) insulina z białkiem — histon-insulina, 6) insulina krystaliczna.

Wielkim postępem było stwierdzenie (1934 r), że dodatek do zwykłej insuliny soli niektórych cięż-

kich metali powoduje wolniejsze wchłanianie się insuliny; w ten sposób przyrządzono aluminium, nikiel, kobalt i cynk-insulinę. Najlepsza okazała się insulina cynkowa — ZnIns. Technika otrzymywania tej insuliny polega na dodawaniu 0,02 mg cynku w postaci chlorku, siarczanu lub octanu do 100 jedn. insuliny.

Dopiero jednak wykrycie przez Hagedorna tzw. protaminowej insuliny stanowi prawdziwie rewolucyjny zwrot w otrzymywaniu powoli wchłaniającej się insuliny. Hagedorn wykrył, że związek białkowy monoprotamina, uzyskana z nasienia ryby „salmo iridius” w połączeniu ze zwykłą insuliną daje zawiesinę, trudno rozpuszczającą się w tkankach. Połączenie to stanowi fizyczno-chemiczną reakcję, w której ważną rolę odgrywa absorpcja. Po wstrzyknięciu podskórnym insuliny protaminowej soki tkankowe rozbijają owe drobiny białkowe, luźno połączone z insuliną, która w ten sposób stopniowo się uwalnia. Główną niedogodność insuliny Hagedorna stanowiła jej nietrwałość, dlatego też w sprzedaży były oddzielne buteleczki z roztworem insuliny i protaminy à 4 cm³; przed użyciem dodawano do tego roztworu 1 cm³ Na₂HPO₄; roztwór ten doprowadzał Ph mieszaniny do 7,2, przy czym powstawała insulina protaminowa w postaci zawiesiny; mieszanina ta mogła być stosowana przez parę dni; dawkowanie jej było utrudnione, gdyż przed dodaniem ciała buforowego 1 cm³ zawierało 40 j. ins., a po dodaniu — już tylko 33 jedn.

Dalszym postępem było odkrycie Scotta i Fishera, którzy wykazali, że kombinacja insuliny protaminowej z cynkiem tworzy trwałą mieszaninę, nie ulegającą rozkładowi w ciągu szeregu miesięcy oraz bardziej skuteczną, niż insulina protaminowa. Insulina cynkowo-protaminowa — (ZnPrIns) jest ostatnim słowem szeregu powoli wchłaniających się gatunków insuliny.

Insulina ta rozpoczyna swe działanie po 4—7 godzinach od chwili wstrzyknięcia i jest czynna od 15 do 24 i więcej godzin; czas działania ZnPrIns jest wybitnie indywidualny, zależy bowiem od szybkości, z jaką soki tkankowe uwalniają insulinę ze związku z protaminą; poza tym, im większa jest jednorazowa dawka, tym dłużej działa, w przeciwstawieniu do zwykłej insuliny, gdzie większa dawka wywiera skutek gwałtowniejszy, ale nie bardziej

długotrwały. Stosowanie ZnPrIns pozwala na ograniczenie liczby wstrzykiwań, co jest bardzo ważne w ciężkiej cukrzycy. Druga dogodność polega na tym, że wstrzykiwania nie muszą być ściśle związane z porą posiłków.

Technika stosowania ZnPrIns jest dotąd nieustalona; sprawa wymaga jeszcze dalszych badań. Różni autorzy proponują kombinację insuliny zwykłej z protaminową, opierając się na tym, że ZnPrIns zaczyna dopiero swe działanie po paru godzinach, nie usuwa więc hiperglikemii i cukromoczu po spożyciu pierwszego posiłku. Ze sposobów, podawanych przez różnych autorów, wymienimy następujące: 1) jednorazowa duża dawka ZnPrIns z rana, 2) zwykła z rana, ZnPr — na noc, 3) zwykła wraz z ZnPr z rana, 4) z rana i wieczorem zwykła wraz z ZnPr, 5) jednorazowa duża dawka ZnPr przed obiadem. Każda z tych metod ma swych zwolenników, ale doświadczenie wykazuje, że podobnie, jak przy stosowaniu zwykłej insuliny, każdy przypadek należy wybitnie indywidualizować, gdyż wahania glikemii i wrażliwość na insulinę są bardzo różne w poszczególnych przypadkach cukrzycy.

Pamiętać trzeba, że ZnPrIns należy przed użyciem dobrze wstrząsnąć; strzykawkę najlepiej gotować w wodzie destylowanej.

Wreszcie efekt ZnPrIns w całej pełni może być wykazany dopiero po paru dniach stosowania, gdyż działanie jej kumuluje się, zwłaszcza, gdy następne wstrzyknięcie przypada na okres, kiedy czynność pierwszej dawki jeszcze się nie wyczerpała.

W oddziale naszym od 5 miesięcy stosujemy ZnPrIns firmy Organon i Państw. Zakł. Higieny (PZH). Materiał obejmuje 11 przypadków, dokładnie obserwowanych.

Najlepsze wejście w zaburzenia glikoregulacji i jednocześnie wskazania w dawkowaniu insuliny ZnPr osiąga się przez badanie glikemii w ciągu całej doby przy stosowaniu 3 lub 4 posiłków dziennie. Metoda ta jest uciążliwa, wymaga obecności przy chorym w ciągu całej doby. W oddziale koleżanki i koledzy dyżurowali, zmieniając się co 8 godzin. Zadanie ich polegało na pobieraniu krwi, zbieraniu moczu, dopilnowaniu, aby chorzy przestrzegali przepisanej diety, i wreszcie na udzielaniu pomocy w razie objawów hipoglikemicznych.

Przejdziemy obecnie do bliższego rozpatrzenia kilku przypadków.

Przyp. 1. Dorka Cz., lat 12, waga 32 kg, od 1/2 roku cierpi na cukrzycę. Przy diecie B 60, T 50, W 190; kal. 1500, wydala na dobę około 80–100 g cukru. 20 jedn. ins. zwykłej zmniejsza dobowy cukromocz do 30–40 g.

Tabl. 1*) przedstawia krzywe dobowe glikemii po insulinie zwykłej — krzywa a_1 , i po ZnPrIns (Organon) — krzy-

*) Oznaczenia:

a po insulinie zwykłej.

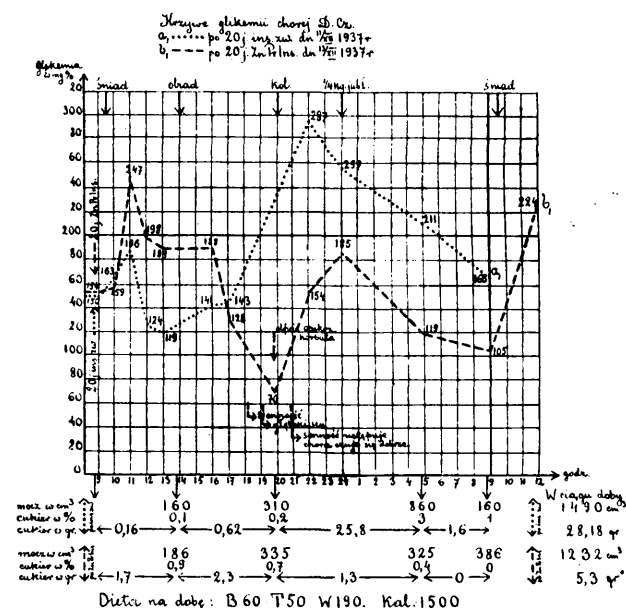
b — — — po ZnPrIns.

c — — — po ins. zw. i ZnPrIns wstrzykniętych razem.

d — — — po ins. zw. i ZnPrIns wstrzykniętych jednocześnie, lecz w różne miejsca skóry.

Cyfry przy literach, oznaczających krzywe, wskazują nr tabl., na której omawiana krzywa się znajduje.

TABL. 1.



wa b_1 . Jak widać, dzięki porannej dawce zwykłej insuliny (20 jedn.) glikemia w ciągu dnia znajduje się na niskim poziomie; do godz. 20-ej chorej w moczu wydalała tylko 0,78 g cukru (0,16 g + 0,62 g); w nocy natomiast, gdy działanie insuliny już się wyczerpało, glikemia wznosi się, jednocześnie ilość cukru wydalonego wzrasta do 27,4 g (25,8 g + 1,6 g). Zupełnie inaczej przedstawia się przy tej samej diecie krzywa dobową po 20 jedn. ZnPrIns. Mamy tu po śniadaniu dość znaczne wzniesienie się glikemii, gdyż ZnPrIns jeszcze nie działa; od godz. 16-ej glikemia opada, około 20-ej wynosi 70 mg %; wtedy też wystąpiły objawy hipoglikemiczne, które cofnęły się po wypiciu słodzonej herbaty i po spożyciu kolacji; po tych posiłkach glikemia znów nieznacznie się wznosi, po czym ponownie opada. Przez całą dobę chorej wydalała tylko 5,3 g cukru pomimo tego, że poza przepisaną dietą wypiała sporo mocno ocukrzonych herbat.

Widzimy tu wyraźnie wielką przewagę ZnPrIns nad zwykłą; jednorazowa dawka ZnPrIns usunęła główną trudność, z jaką mamy do czynienia przy stosowaniu zwykłej insuliny, a mianowicie ujarzmiła nocną hiperglikemię.

Aby dowiedzieć się, czy działanie ZnPrIns w danym przypadku wyczerpuje się w ciągu doby, następnego dnia chorej podano o zwykłej porze śniadanie, nie wstrzykawszy uprzednio insuliny; okazało się, że glikemia o g. 12 w południe wzrosła do 224 mg %, co wskazuje, że ZnPrIns już nie działa.

Przyp. 2. Chory Josek F., lat 27. Od 5 lat cierpi na cukrzycę; stale otrzymuje 3 razy dziennie po 20 jedn. insuliny. Od paru tygodni ma zaburzenia w oddawaniu moczu i kału. Rozpoznano — *pseudotabes diabetica*. U tego chorego przerobiśmy inny rodzaj badania; rozpoczęliśmy, mianowicie, od stosowania po 2 × 25 jedn. ZnPrIns. P. Z. H. w ciągu 10 dni, badając co dzień glikemię na czczo. W ciągu następnych 10 dni, nie zmieniając diety, stosowano po 2 × 25 jedn. insuliny zwykłej, również oznaczając co dzień glikemię na czczo; po 10 dniach ponownie wykonano dobową krzywą glikemii. Rozpoczęliśmy od ZnPrIns. celowo, aby uniknąć zarzutu, że insulina ta okazała się skuteczniejsza od zwykłej z powodu poprawy tolerancji węglowodanów pod wpływem uprzedniego leczenia.

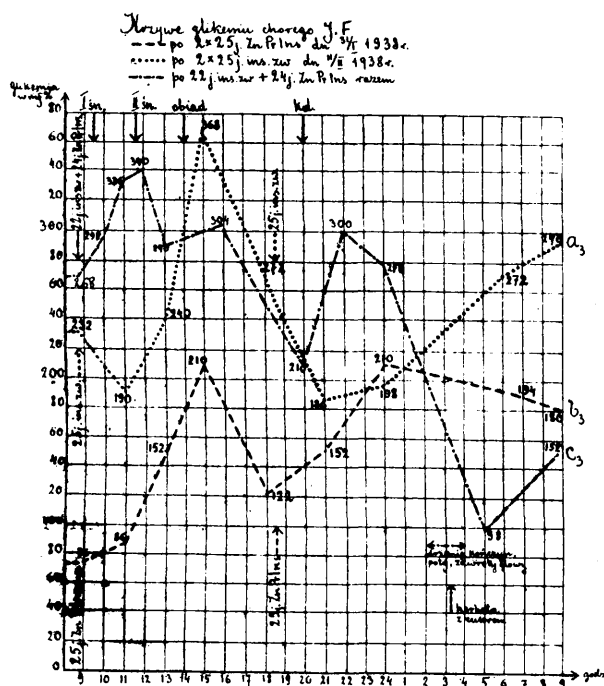
Na Tabl. 2 widzimy, że glikemia na czczo w czasie stosowania ZnPrIns stale się obniża i dochodzi do liczb, których przy pomocy zwykłej insuliny nigdy się nie osiąga.

TABLICA 2.

Dn	glikemia na czczo	Dn	glikemia na czczo
21/I		1/II	
22/I		2/II	133
23/I	152	3/II	268
24/I	179	4/II	306
25/I	191	5/II	273
26/I	159	6/II	
27/I		7/II	170
28/I	80	8/II	268
29/I		9/II	232
30/I	85	10/II	235
31/I	76	11/II	232

Dieta B 115 T 75 W 180 Kal. 1850.

TABLICA 3.



Przeprowadzona po 10 dniach krzywa dobową (Tabl. 3, krzywa b₃) wykazuje po posiłkach niewielkie wzniesienie, przy czym glikemia w nocy stopniowo opada.

W ciągu następnych 10 dni przy stosowaniu tych samych dawek insuliny zwykłej glikemia na czczo znacznie wzrasta (patrz Tabl. 2), a krzywa dobową (Tabl. 3, krzywa a₃) po 10 dniach wybitnie różni się od poprzedniej; wykazuje wysokie wzniesienie po posiłkach i stale się wznosi w ciągu nocy, co, rzecz prosta, odbija się ujemnie na cukromoczu.

Ten przypadek wykazuje więc również wielką przewagę ZnPrIns nad zwykłą.

Przyp. 3 dotyczy Chai K., lat 13. Na cukrzycę choruje od 3 lat. Przed rokiem przebywał w oddziale; przy wypisaniu polecono jej wstrzykiwać po 2x20 jedn. insuliny. Diety w domu nie przestrzegała, insulinę stosowała nieregularnie; miewała wstrząsy hipoglikemiczne.

TABLICA 4.

Dn.	Cuk. w mocz. w %	w gr na dob.	Glikem. na czczo	Insul.	U w a g i
6/II	4,1	42	211	20	
7/II	4	48	217	15	wstrząs hipogl.
8/II			169	20	wstrząs hipogl.
9/II	6,2	60		11	
10/II			170	15	
11/II	7,2!	85		10	
12/II				12	wstrząs hipogl.
13/II	3,3	66		10	
14/II	1,8	20	200	12	wstrząs hipogl.
15/II	5,6!	60		16	
16/II	1,4	17		12	
17/II	4,5	54	249	12	
18/II	4,8	56		16	
19/II				30	
20/II				30	
21/II	5,6	61	184	40	
22/II	2,4	23	168	40	
23/II	2	20		40	
24/II	1,5	13,5		40	
25/II				40	
26/II				40	
27/II				40	
28/II				40	wstrząsy hipogl. nad ranem

Dieta B 100 T 50 W 100. Kal. 1300.

W danym przypadku przy stosowaniu zwykłej insuliny natrafiamy na duże trudności wskutek znacznych wahań glikemii i glikozurii. Z Tabl. 4 widać, że przy dwóch dawkach insuliny zwykłej dziennie (20 j. rano i 15 wieczorem) chora nie jest odcukrzona, chociaż występują stany hipoglikemiczne po rannej lub wieczornej dawce insuliny.

Najlepiej chora się czuła przy małych dawkach insuliny, rozłożonych na trzy porcje (16, 12, 12); jednak wtedy również nie była odcukrzona, a wszelkie próby powiększania jednej z tych dawek wywoływały wstrząsy hipoglikemiczne.

Poza tym u chorej tej zjawiają się nagłe skoki cukromoczu, szybko znikające bez zmiany diety i dawki stosowanej insuliny (tabl. 4 dn 11.II, 15.II). 30 jedn. ZnPrIns Organon z rana na czczo, stosowanych przez szereg dni, dały wzrost cukromoczu; 40 jedn. ZnPrIns wprowadzi obniżyły cukromocz, lecz powodowały wstrząsy hipoglikemiczne, występujące wczesnym rankiem.

W przypadku tym zarówno zwykłą insuliną, jak i ZnPrIns bardzo trudno opanować wahania glikemii i glikozurii. ZnPrIns nie wykazała tu wyższości nad zwykłą.

Przyp. 4. Najlepsze wyniki osiągnęliśmy u chorego Antoniego M., lat 36; cierpi na cukrzycę od kilku miesięcy.

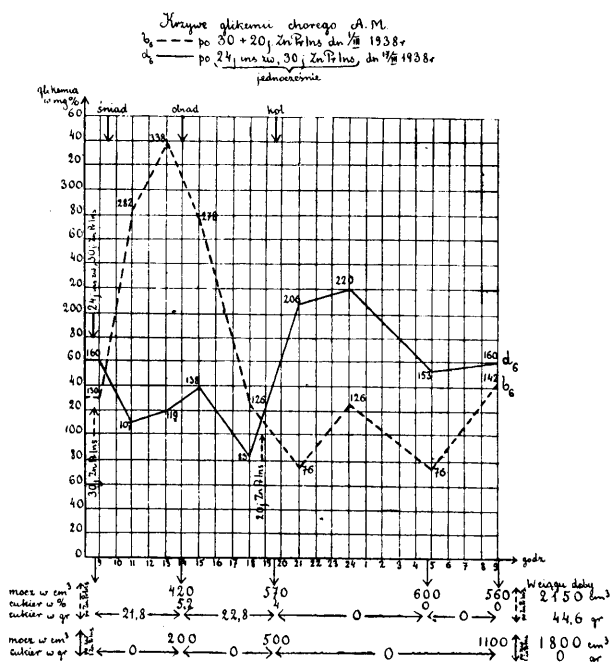
Przy stosowaniu ZnPrIns Organon (z rana 30, przed wieczorem 20 jedn.) cukromocz z 400 g zmniejszył się stopniowo do 40 g na dobę i mniej więcej utrzymywał się na tym poziomie (tabl. 5). Zrobiono wtedy krzywą dobową glikemii (tabl. 6 krzywa b₆) z jednoczesnym oznaczaniem cukru w poszczególnych porcjach moczu.

TABLICA 5.

	Dn.	Glikoz dob.	Glikem. na czczo
ZnPrIns 30 j. naczo + 20 j. przed kol.	14/II	324 g	240
	16/II	192	228
	18/II	124	189
	21/II	92	161
	24/II	42	150
	26/II	40	
	28/II	45	
	Dn.	Glikoz dob.	Glikem. na czczo
24 j. ins. zw. 30 j. ZnPrIns z rana jednocześnie	7/III	9 g	134
	8/III	0	
	9/III	0	
	10/III	0	160
	12/III	0	
	14/III	0	130
	16/III	0	

Dieta B 90 T 85 W 170. Kal. 1850.

TABLICA 6.



Okazało się, że w ciągu całej doby chory wydalil 44,6 g cukru, przy czym cukromocz stwierdzono tylko między godz. 8 i 15; natomiast w pozostałych porcjach moczu cukru nie było. Krzywa glikemii (b_2) bardzo dobrze tłumaczy tę nierównomierność cukromoczu; działanie ZnPrIns wyczerpuje się w ciągu doby i nie przeciwdziała hiperglikemii, występującej po śniadaniu. Natomiast po południu, wieczorem i w nocy glikemia jest stale na bardzo niskim poziomie. Postanowiliśmy zastosować z rana na czczo kombinację insuliny zwykłej z protaminową dla zniewelowania glikemii po 1-szym posiłku. W ciągu 10 dni stosowano z rana na czczo 24 jedn. ins. zwykłej oraz 30 jedn. ZnPrIns jednocześnie, lecz nie mieszając obu gatunków insuliny; uzyskano b. dobry wynik — chory bowiem przez cały czas był zupełnie odcukrzony (patrz tabl. 5). Po 10 dniach kombinowanego leczenia insuliną powtórzono krzywą dobową (tabl. 6 krzywa d_6). Jak widać, dzięki dodatkowi insuliny zwykłej, zostaje zniewelowane poranne wznieśnienie glikemii, ZnPrIns zaś wywiera swój wpływ w ciągu drugiej połowy doby, i w ten sposób chory przez całą dobę nie wykazuje cukromoczu.

Wobec tego, że ZnPrIns nie ma dotąd w sprzedaży, przed wypisaniem chorego próbowaliśmy, nie zmieniając diety, stosować insulinę zwykłą 2 razy dziennie (30 i 24 jedn.) — natychmiast wystąpił cukromocz w wysokości 50 — 60 g na dobę, oraz cukier we krwi na czczo zaczął się wznosić.

W danym przypadku jedno kombinowane wstrzyknięcie insuliny zwykłej i protaminowej zastępuje trzy dawki insuliny zwykłej, bez których chory nie mógłby być odcukrzony.

Omówiony wyżej przypadek jest dowodem, jak dobre wyniki osiągnąć można odpowiednim kombinowaniem insuliny zwykłej z ZnPr-ową. Powstaje w związku z tym zasadnicze pytanie, czy można mieszać obie insuliny w jednej strzykawce? Niektórzy autorzy (Lawrence, Archer) podają, że tą metodą osiągnęli dobre wyniki. Natomiast Joslin i inni nie radzą mieszać obu gatunków insuliny; są nawet tak ostrożni, że zalecają wstrzyknąć w pierw zwykłą insulinę, a potem — w inne miejsce skóry ZnPr-ową; postępowanie odwrotne może spowodować zwolnienie działania insuliny zwykłej na skutek obecności resztek insuliny ZnPr-owej w strzykawce.

W trzech przypadkach próbowaliśmy mieszać oba gatunki insuliny i nie uzyskaliśmy zachęcających wyników. Krzywa C_3 (tabl. 3) przedstawia dobowy przebieg glikemii po wstrzyknięciu 22 jedn. ins. zwykłej oraz 24 jedn. ZnPrIns. w jednej strzykawce. Widzimy, że prawie zupełnie nie widać efektu insuliny zwykłej, natomiast o 5-ej nad ranem wystąpił dość silny wstrząs hipoglikemiczny, wywołany najpewniej działaniem insuliny protaminowej wspólnie ze zwolnionym — zwykłej.

W związku ze stosowaniem nowych gatunków insuliny powstało zagadnienie wstrząsów hipoglikemicznych. Na ogół reakcje po ZnPrIns są znacznie rzadsze i lżejsze, niż po zwykłej. Ostatnio jednak zjawilo się wiele doniesień o ciężkich reakcjach po ZnPrIns, zwłaszcza przy stosowaniu jednorazowej dużej dawki. Na uwagę zasługuje fakt, że obraz kliniczny reakcji jest odmienny, niż po zwykłej insulinie, co wprowadza w błąd zarówno lekarzy, jak i doświadczonych diabetyków, którzy dobrze znali swe stany hipoglikemiczne po zwykłej insulinie; chodzi o to, że wstrząs może tu wystąpić nagle, bez zwykłych zwiastunów w postaci potów, drżenia kończyn, bicia serca; na I-y plan wysuwają się objawy mózgowe, jak zmęczenie, silne bóle głowy, nudności, wymioty, patologiczna senność, śpiączka, drgawki. Poza tym reakcja hipoglikemiczna trwa długo i wymaga energicznego leczenia, najlepiej w postaci podawania węglowodanów co 20—30 minut. Należy wreszcie pamiętać, że wstrząs hipoglikemiczny może wystąpić b. późno, bo po 20—30 godzinach od chwili wstrzyknięcia, pomimo tego, że chory w międzyczasie spożywa pokarmy. W naszych przypadkach w ciągu kilku miesięcy nie mieliśmy ani jednego ciężkiego wstrząsu hipoglikemicznego, chociaż stosowaliśmy do 40 jedn. ZnPrIns na raz. W przyp. 1-ym obserwowaliśmy wstrząs hipoglikemiczny nie ciężki, lecz o przebiegu odmiennym, niż po zwykłej insulinie. (Tabl. 1, krzywa b_1). Na pierwszy plan wystąpiło b. silne zmęczenie i senność; chora zasnęła, prawie stojąc, i trzeba było ją siłą obudzić, aby nakarmić. Poza tym stan ten trwał prawie 2½ godz. pomimo spożywania węglowodanów.

Parę wreszcie słów należy poświęcić powikłaniom cukrzycy, a zwłaszcza stanom przedśpiączkowym i śpiączce. Chodzi tu o szybkie działanie, więc należy stosować zwykłą insulinę. Dokładne jednak badania w klinice Mayo wykazały, że i tu ZnPrIns znajduje zastosowanie. Badając glikemii

dobową w przebiegu śpiączki, leczonej zwykłą insuliną, stwierdzono okresy niskiej glikemii przy b. małym cukromoczu; wtedy zwykle usiłuje się zmniejszyć dawkę insuliny lub stosować ją w większych odstępach, co na krzywej odbija się w postaci nagłych wzniesień glikemii z cukromoczem i kwasicą. Przed tą ewentualnością chroni jednorazowa duża dawka ZnPrIns, zastosowana, jako wstęp do leczenia śpiączki; dalsze leczenie odbywa się tak, jakby chory tej insuliny nie otrzymał, t. zn. stosuje się zwykłą insuliną co parę godzin. Metody tej nie próbowaliśmy, gdyż w ciągu ostatniego półroczia nie mieliśmy w oddziale przypadków śpiączki cukrzycowej.

Na zakończenie chcemy podkreślić, że na zasadzie naszego skromnego materiału, jako też na zasadzie prac, które ciągle się ukazują, najważniejszym warunkiem racjonalnego stosowania ZnPrIns jest ściśle indywidualizowanie. Wszelkie próby, mające na celu przejście z insuliny zwykłej na ZnPr-ową powinny być wykonywane w warunkach szpitalnych. Wielki entuzjazm, jaki istniał na początku w prowadzeniu ZnPrIns, nieco się zmniejszył; nie udaje się bowiem zakładać podskórnego „dépôt“ z ZnPrIns w dużej dawce (np. 80—150 jedn.), która by się wsysała w ciągu kilku dni, gdyż narażamy chorego na niebezpieczeństwo ciężkich i trudnych do opanowania wstrząsów hipoglikemicznych. Natomiast nie ulega wątpliwości, że w ciężkiej cukrzycy, gdzie trzeba było 3 lub 4 wstrzykiwań, wystarczają 2, a często jedno — kombinowane. W średniej cukrzycy przeważnie w zupełności wystarcza jednorazowa dawka ZnPrIns lub też z dodatkiem małej dawki insuliny zwykłej. W niektórych jednak postaciach cukrzycy, zwłaszcza młodocianej, wahania glikemii są tak duże, że również przy pomocy ZnPrIns nie mogą być ujęte w karby; w tych przypadkach nadal małe dawki insuliny zwykłej, często stosowane, dają najlepsze wyniki.

Przy stosowaniu ZnPrIns glikemia na czczo oraz cukier we krwi w ciągu doby jest na znacznie niższym poziomie, niż przy insulinie zwykłej. Czy ta niska glikemia będzie chroniła chorego na cukrzycę przed powikłaniami zwyrodnieniowymi, jak zapalenie błony wewnętrznej naczyn, miażdżycę, zapalenie nerwów, zmiany wzroku, świąd itp.? — tego nie wiemy. Nie wiadomo bowiem dotąd, co jest bezpośrednią przyczyną tych powikłań — cukromocz, hiperglikemia, kwasica, czy też lipoidemia.

Być może, że z czasem nauczymy się lepiej posługiwać ZnPrIns, ale już teraz można powiedzieć, że leczenie cukrzycy weszło na nowe tory. Joslin, jeden z najlepszych znawców cukrzycy, wypróbował ZnPrIns w 1200 przypadkach i jest jej wielkim zwolennikiem; jak wielką wagę przywiązuje do nowego odkrycia świadczy fakt, że swój znany podręcznik o cukrzycy, który wydaje co 8—10 lat, a który ostatnio ukazał się w 1935 r., na nowo wydał w 1937 r. z powodu nowych gatunków insuliny, o których mówi, jako o „erze Hagedorna“ w leczeniu cukrzycy.

PIŚMIENNICTWO.

1. T. I. Bennet, T. M. Daire, A. Garirdner, A. M. Gill. The Lancet VI, nr 23, 1937.
2. R. Boulin. La Presse Médicale nr 8, 1938.
3. H. C. Hagedorn, B. N. Jensen, N. B. Krarup. Journal Am. Med. Assoc. V. 106, nr 3, 1936.
4. E. P. Joslin. Journ. Med. Am. Assoc. V. 109, nr 7, 1938.
5. E. P. Joslin, H. F. Root, P. White, A. Marble. Journ. Med. Am. Assoc. V. 105, nr 5, 1935 r.
6. E. J. Kepler. Journ. Am. Med. Assoc. V. 110, nr 2, 1938.
7. H. F. Root, P. White, A. Marble, E. H. Stotz. Journ. Am. Med. Assoc. V. 106, nr 3, 1936.
8. H. Schwab. La Presse Méd. nr 8, 1938.
9. R. G. Sprague, B. B. Blum, A. E. Osterberg, E. J. Kepler, R. M. Wilder — Journ. Am. Med. Assoc. V. 106, nr 20, 1936.
10. E. Tolstoi. Journal Am. Med. Sciences V. 194, nr 5, 1937.
11. R. M. Wilder, Dwight, L. Wilbur — Arch of int. Med. V. 59, nr 2, 1937.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Oddziałów neurologicznych Szpitala na Czystem w Warszawie.

Choroba Littlea a padaczka.

Podał

Maksymilian BIRO (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr 21—22).

Wszystkie powyższe przypadki, w których wysunęliśmy napady padaczki, wykazują stany wzmożonego napięcia i zaburzenia ruchowe natury ubytkowej, wzgl. charakteru podrażnienia. Występowały one, jako postać porażenia (*quadriplegia*), obejmującego w stopniu względnie jednakim wszystkie kończyny (sposztr. II, VII, IX), w formie takiejż sprawy z przewagą zaburzeń w kończynach dolnych (o wyglądzie niedowładu poprzecznego — sposztr. I, IV, V, VIII, X), wreszcie ubytkowej sprawy połowicznej (sposztr. VI). W niektórych przypadkach istniały ruchy mimowolne płasawicze same (sposztr. IV, V, IX, X) i atetotyczne wyłączne (sposztr. VI, VII) lub wespół z płasawiczymi (sposztr. IV, IX, X); w 4 upośledzenie psychiczne (sposztr. II, IV, V, VIII).

Objawy te pozwalały przypuszczać umieszczenie sprawy w korze mózgowej (napady padaczki we wszystkich przytoczonych przypadkach, zaburzenia psychiczne — sposztr. II, IV, V, VIII, zakłócenie mowy — sposztr. IV, V, VIII, nadwrażliwość słuchu — sposztr. IV, VII, zaburzenia odżywcze na skutek uszkodzenia mózgu — zmniejszona kończyna górna i przerost kończyny dolnej — sposztr. VI), zaburzenia mózdkowe (dysmetria, chód o szerokiej podstawie — sposztr. VII), zmiany, odpowiadające sprawom wrzekomo-opuszkowym (śmiech przymusowy — sposztr. VI, X i rozciągnięta, w rodzaju sylabizowania mowa — sposztr. VII).

Zaburzenia wskazywały na tło piramidowe (objaw Babińskiego w sposztr. I, II, IV, VII) i pozapiramidowe (ruchy płasawicze w sposztr. IV, V, IX, X oraz atetotyczne wyłączne lub wespół z płasawiczymi — sposztr. V, IX, X).

Wobec napadów padaczkowych należało przypadki powyższe różniczkować z guzem mózgu, ze sprawą stwardnienia mózgu (sklerosierender Prozess des Gehirns). Objawy rozsiane nasuwają myśl o zapaleniu wielogniskowym, które należy odrzucić wobec padaczki i wieku pacjentów (przypadek wyjątkowy Oppenheima i spostrzeżenie Raymonda). Przypadki z zaburzeniami opuszkowymi wrzekomymi dają się odróżnić od opuszkowych istotnych drogą badania elektrodagnostycznego.

Wszystkie dane powyższe wykazują, że przypadki

nasze są wyrazem choroby Littlea z napadami padaczki.

I zdarza się, że napady padaczki powtarzają się w ciągu wieloletniego (spostrz. VI), a nawet całkowitego przebiegu powyższej choroby. Te dane kliniczne pozwalają na stwierdzenie, że objawy padaczki są na ogół związane z tą chorobą. Mogą one, jak wykazują nasze przypadki, wyprzedzać długi czas inne objawy schorzenia (spostrz. III); mogą zjawiać się prawie jednocześnie (spostrz. VI, VII) lub w tym samym zupełnie czasie, co jej objawy charakterystyczne (spostrz. VIII, IX, X).

Bywa, że występują podczas okresu krótkiego, jedno- do kilkudniowego (spostrz. I, II, III, V), w ciągu kilku tygodni lub miesięcy (spostrz. IV, VIII, IX, X), całych lat (spostrz. VII) i ukazują się w ciągu całego czasu obserwacji chorego (spostrz. VI).

O ile napady drgawkowe występują nielicznie u małych dzieci (1 do kilku napadów w ciągu 1 do kilku dni), nie są one na ogół uważane za padaczkowe, lecz za wyraz wrażliwości mózgu dziecięcego na rozmaite czynniki. A jednak nie wszystkie dzieci na nie w ten sposób reagują, zresztą, padaczka jest w ogóle „odczytem organizmu na rozmaite bodźce“ (7). Jeśli napady nie powtarzają się w dalszym życiu, to z tego nie wynika, że nie były one padaczkowe, istnieją bowiem przypadki padaczki o rozmaitym przebiegu (7). Zresztą napady takie mogą się w późniejszym okresie choroby Littlea odnowić, czy to po tygodniach (2 tygodnie — spostrz. VIII), miesiącach (2 miesiące — spostrz. IV), latach (2 lata — spostrz. VII, 8 lat — spostrz. VI). A ustępują one w ten sposób, że urywają się nagle (większość naszych spostrzeżeń) lub że ukazują się coraz rzadziej (spostrz. VII, X).

Charakter napadów padaczki nasuwa myśl, czy jakieś czynniki poza tłem anatomicznym nie przyczyniają się do każdorazowego wybuchu napadu. Takimi czynnikami mogłyby być zjawiska chemiczne, wzgl. fizyczne. Do chemicznych zaliczyłbym zaburzenia o wydzielaniu wewnętrznym (w napadach, występujących podczas okresów miesięczkowych), dotychczasowe dane nie upoważniają jednak do wniosku dalszego, niż do stwierdzenia równoległości napadów padaczkowych a wspomnianych zaburzeń. Za jeden z czynników fizycznych można byłoby uważać wahanie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, zjawisko, jakie w innych sprawach chorobowych (np. guzy mózgu) niekiedy przyczynia się do występowania napadów. Lecz takie uzasadnienie nie może być uogólnione, bo w guzach mózgu bywają drgawki w przypadkach o ciśnieniu wzmożonym, ale zdarzają się przypadki o dużym ciśnieniu bez drgawek i o małym z drgawkami (5). W chorobie Littlea nie można uzależniać napadów padaczki od ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Ciśnienie to w naszych przypadkach tej choroby, przebiegających z napadami padaczki, na ogół nie było wzmożone, z wyjątkiem jednego (spostrz. II), gdy w zachodzących bez padaczki było ono w 1 wzmożone nieznacznie, a w 2 wybitnie.

Badania encefalograficzne niewiele przyczyniły się do określenia w chorobie Littlea tła, warunkującego w niej epizody padaczkowe, zwłaszcza, że ta metoda anatomiczna *in vivo* ma dotyczyć w chorobie Littlea bardzo ciasne granice (12).

Napady padaczkowe, według mego materiału, występują u niektórych osób wyłącznie lub przeważnie podczas snu, i to niezależnie od tego, czy sen miał miejsce we dnie, czy nocą. Sprawa snu jest związana z III ko-

morą i jej sąsiedztwem, lecz w danym razie nie chodzi o sprawę snu, lecz o okolicę, w której znajduje się ośrodek czuwania, wzgl. snu, o okolicę, która reguluje okresowość rozmaitych zjawisk biologicznych (Stengel²⁵).

Z tą okolicą, wzgl. z międzymózgowiem i śródmózgowiem (Wagner-Jauregg, cyt. przez Stengla) jest w związku cały szereg spraw roślinnych; zaliczyłbym do nich wspomniane przez mnie zaburzenia fizyczne i chemiczne. Ta okolica, kierująca sprawami przerywanymi (*intermittens*), mogłaby, przypuszczam, stanowić tło, powodujące charakter napadów padaczki.

Natężenie napadów padaczki jest niezależne od ich częstego, wzgl. rzadkiego ukazywania się, i, odwrotnie, częstota napadów od ich natężenia: napady mogą tracić na natężeniu (spostrz. VII), potęgować się zarówno pod względem częstości, jak i natężenia (spostrz. VI), zyskiwać na natężeniu, a tracić na częstości (spostrz. VIII). A i częstość, wzgl. natężenie napadów padaczki nie idzie w parze z jaskrawością innych objawów choroby Littlea. Widywalismy napady padaczki w ciągu 1—2 dni w przypadkach o innych objawach ciężkich (spostrz. I, II), napady ciężkie, utrzymujące się w okresie 3-miesięcznym (spostrz. IV, VIII), 2—8 miesięcznym w przypadkach średnio ciężkich oraz zjawiające się w ciągu lat całych w przypadkach nieciężkich (spostrz. VI). Niekiedy napady padaczki dominują nad całym obrazem choroby Littlea, i one to kierują pacjenta do lekarza.

Charakter napadów padaczki bywa w tej chorobie rozmaity. Nasze przypadki wykazywały zamroczenie padaczkowe (spostrz. VI), napady drgawek ogólnych (większość naszych spostrzeżeń), jak i Jacksónowskich (spostrz. VI, IX). Napady zamroczenia padaczkowego mogą się zjawiać w przypadkach, które poza tym charakteryzują się napadami drgawek ogólnych (spostrz. VI), bądź Jacksónowskich (spostrz. IX).

Występowanie napadów padaczki ogólnej i Jacksónowskiej w tym samym przypadku jest zrozumiałe zgodnie z moimi danymi, wykazanymi w padaczce porażkowej (4) i w sprawie nowotworów, dotyczących jednej połowy mózgu (5).

Jakkolwiek padaczka Jacksónowska jest warunkowana zmianami w okolicy kory mózgowej, to często kombinowanie się tej postaci z napadami padaczki ogólnej lub zamroczeniem napadowym świadczy, że w padaczce poza zaburzeniami korowymi istnieją inne, w warstwach głębszych (4). Kora okolic ruchowych stanowi tylko wrota (13, 24), przez które dostaje się podrażnienie do mózgu, by wywołać napad.

Jeśli idzie o to, jaka postać choroby Littlea bardziej sprzyja napadom padaczki, to o tym trudno się wypowiedzieć. Mają one przeważnie występować w tej postaci, która wykazuje spastyczne porażenie połowicze (24). Sachs i Bernhard spoztrzegli je w 50% przypadków tej postaci, Wollenberg w 40%, inni w stosunkowo mniejszej liczbie. Nasze dane wykazywały ją zarówno w postaci o porażeniu połowicznym (spostrz. VI), jak i (diplegiach) obustronnym (spostrz. IX). Ponieważ widywano padaczkę, jak podałem, w 25% przypadków ogółu dotkniętych chorobą Littlea, a w 40% — 50% postaci o porażeniu połowicznym, to wynikałoby, że częściej i to prawie w dwójnasób ukazuje się ona w tym zespole, niż w porażeniu obustronnym, lecz i to obliczenie nie jest ścisłe, bo Lovett ją podaje w 25 na 36 ogółu przypadków choroby Littlea (15). Zdawałoby się, że w sprawie ustosunkowania do pa-

dadzki może być miarodajne tło określonej postaci tego schorzenia. Podług naszych danych, padaczka występuje zarówno w jej zespole piramidowym (sposztr. IX), pozapiramidowym (sposztr. V, VIII, X) i mieszanym (sposztr. I, II, IV, VI, VII). Z tego nie wolno jednak wnioskować, że w piramidowym bywa ona rzadko, w pozapiramidowym częściej, a w mieszanym najczęściej, bo wśród ogółu naszych przypadków było najmniej postaci piramidowej, więcej pozapiramidowej, a najwięcej zespołu mieszanego.

Gdy chodzi o to, czy określona postać padaczki jest związana z pewnym zespołem choroby Little'a, to należałoby się rozejrzeć, czy napadom padaczki Jacksonowskiej sprzyja poszczególna postać tego cierpienia. Nasze dane nie stwierdzają tego pozytywnie. Mieliśmy padaczkę Jacksonowską w przypadku o objawach piramidowych (sposztr. IX) i mieszanych piramidowo-pozapiramidowych (sposztr. VI) oraz zamroczenie padaczkowe w przypadku o objawach piramidowo-pozapiramidowych (sposztr. VI).

Wprawdzie odmiana Jacksonowską wymaga określonego umiejscowienia sprawy w mózgu, padaczka ogólna może się zjawiać przy zajęciu najrozmaitszych jego części, lecz Jacksonowską często przechodzi w chorobę Little'a w samoistną, jak to się dzieje i w innych sprawach chorobowych (4).

Ponieważ osoby z napadami padaczki na ogół mają niekiedy zaburzenia psychiczne, a wśród dotkniętych chorobą Little'a napotyka się zaburzenia psychiczne, warto się rozejrzeć czy padaczka i te zaburzenia ustosunkowują się w tej chorobie w sposób określony.

Jakkolwiek wśród dotkniętych padaczką znajdujemy osoby, obdarzone wybitnymi zdolnościami umysłowymi (7), 64,1% epileptyków było, według Althausa, upośledzonych na umyśle. Według moich obliczeń (7), stanowili oni tylko 14%. Różnice w tych liczbach pochodzą stąd, że dane Althausa są zaczerpnięte z zakładu dla chorych umysłowych, a moje z materiału pozazakładowego. Niektóre osoby są już od dzieciństwa upośledzone na umyśle, a padaczka zjawia się u nich dopiero w późniejszym wieku; trzeba przypuścić, że zaburzenia padaczkowe i zakłócenia psychiczne rzadko są związane węzłem przyczynowości, a częściej bywają współzrędnymi skutkami jednej przyczyny ogólnej, wspólnego tła obu dolegliwości. Dane nasze stwierdzają, że zaburzenia psychiczne zdarzają się nawet rzadziej u dotkniętych chorobą Little'a z napadami padaczki, niż wśród ogółu tych chorych, nie wykazujących padaczki.

Objawy psychiczne występowały u 17 osób na 30 ogółu przypadków choroby Little'a, o których mamy dokładne dane z zakresu ich psychiki, gdy wśród 10, dotkniętych tą chorobą z objawami padaczkowymi, zaburzenia te wykryto u 4 dzieci, czyli względnie rzadziej.

Gdy zastanawiamy się, czemu w pewnej liczbie spostrzeżeń choroby Little'a ukazują się napady padaczki, to musimy rozstrzygnąć, czy ta łączność nie jest rzeczą przypadkową.

Rozejrzenie się we wszystkich postaciach chorób nerwowych pouczyło nas, że napady padaczki występują w dużym ich szeregu. Widujemy je w stwardnieniu zanikowym bocznym, chorobie Friedreicha (moje spostrzeżenia), Little'a, Thomsena, w stwardnieniu rozsianym, zapaleniu opon mózgowych, zwł. gruźliczym, guzach mózgu, niektórych zaburzeniach w mocie (Nathanael, Luce), w przypadkach migreny (Li-

veing, Gowers, Moebius), kurczu twarzy (tic convulsif), w kurczu pisarskim, myoklonii (Unverricht) i u potomstwa alkoholików, poza tym napady podobne do padaczkowych spostrzegamy w porażeniu postępującym. Zjawia się padaczka w poszczególnych postaciach określonej sprawy chorobowej i nie ukazuje się w pokrewnych. Widują napady jej często w zespole Spielmeiera-Vogta i uznają za cechę różniczkową w stosunku do Tay-Sachsowskiego. Jakkolwiek ją właśnie wykazałem (8) w zespole Tay-Sachsa (w 20% przypadków), przyznać muszę, że zjawiają się w niej rzadziej, niż w Spielmeier-Vogtowskim.

Ten stosunek napadów padaczki do chorób daje do myślenia, że te napady nie są przypadkowym współzespołem wszelkiej choroby nerwowej, lecz zespołem, właściwym określonej postaci chorobowej. Jeśli zgodzimy się z Binswangerem (7), że padaczka na ogół zjawia się na skutek zmian, jej właściwych („epileptische Veränderung“), to w tym znaczeniu, że pewne zmiany warunkują ukazanie się padaczki.

W padaczce samoistnej, właściwie kryptogenetycznej, znajdujemy zmiany ponapadowe oraz uszkodzenia stałe. Do ponapadowych należą zmiany w mózgu i szeregu narządów wewnętrznych: zmiany w naczyniach, splocie naczyniastym (*plexus chorioideus*), gleju, wyściółce (*ependyma*), wylewy krwawe w komórkach wątroby, nerek, trzustki i innych narządów. M. Minkowski, jako zmiany stałe, podaje sprawy przewlekłe w naczyniach (zgrubienie ścian), w tkance nerwowej (stwardnienie w rogu Ammona, w innych częściach kory mózgu i móżdżku, głównie zaś w oliwce i puszki), w gleju, w splocie naczyniastym i w oponach (16). Żaden rodzaj zmian przewlekłych nie jest obowiązujący dla wszystkich przypadków padaczki. W ich liczbie znajdujemy zboczenia twórczości tkankowej (*dysplasia*) pierwotne, jako to nieprawidłowości w korze i splocie naczyniastym oraz w oliwkach i rogu Ammona, jak również składniki wtórne na tle wymienionych zmian pierwotnych, bądź skutków napadów padaczkowych.

W padaczce urazowej przyczyniają się do jej powstania sprawy, makroskopowo spostrzegalne: w przypadkach o napadach, wybuchających szybko po urazie, są to najczęściej krwiaki lub ruszone z miejsca części czaszki (wkłknięcia kości, bądź jej odłamki), w spostrzeżeniach o napadach późnych przeważnie zgrubienia kostne lub blizny.

W przypadkach guzów napady Jacksonowskie są powodowane przez specjalne umiejscowienie guza, w spostrzeżeniach guzów mózgu, wykazujących wyłącznie napady padaczki ogólnej, padaczka nie jest związana z umiejscowieniem nowotworu. Występowanie napadów Jacksonowskich i ogólnych w jednym i tym samym przypadku świadczy o łączności, jaka zachodzi między sprawą korową a głębszą. Częste ustępowanie napadów padaczki po usunięciu wspomnianych uszkodzeń w sprawach pourazowych, jako też usuwanie napadów przez odpowiednie zabiegi w przypadkach guzów mózgu, przemawia za tym, że zastosowane leczenie chirurgiczne usunęło główną przyczynę napadów. Zastawienie padaczki samoistnej, padaczki pourazowej i padaczki na tle guzów mózgu lub innych spraw, warunkujących padaczkę objawową, nasuwałoby pytanie, czemu do powstania padaczki objawowej wystarczają grube uszkodzenia mózgu, bądź jego sąsiedztwa, i dlatego w padaczce samoistnej musimy szukać jej tła drogą subtelnych badań drobnowidzowych. Mogą być dwie

ewentualności brane pod uwagę: albo w padaczce objawowej przez owe grubsze czynniki powstają zmiany w tych samych częściach, co w samoistnej, tylko że zmiany te, jako czynnościowe, są niedostrzegalne, albo też zmiany drobnowidzowe, napotymane w padaczce objawowej, nie wskazują na jedyny i wyłączny czynnik sprawy padaczkowej.

Tło padaczki, jak się już w tej sprawie wypowiedziałem (4), znajduje się na powierzchni mózgu lub blisko jego powierzchni oraz w jego głębi, w komorze III i jej sąsiedztwie; okresowość padaczki, jak wspomniałem, jest związana z śródmózgowiem i międzymózgowiem. To są tylko z gruba podane główne słupy budowli, jaka wyobrażać może padaczkę. Te części są związane z mnóstwem cdcinków układu nerwowego. Na głównych częściach cdbić się może sprawa, tocząca się w okolicach, które wykazują zmiany w przypadkach padaczki samoistnej. W ten sposób naszkicować można plan, który by się przyczynił do stworzenia syntezy dla tła szeregu spraw, przejawiających się pod postacią napadów padaczkowych.

Anatomia patologiczna nie wyjaśnia, jak już wspomniałem, napadowego charakteru padaczki. Poza zmianami anatomicznymi istnieje chyba zaburzenia czynnościowe, dynamiczne. Polegają one na zakłóceniu równowagi między sprawą pobudzenia i zahamowania nerwowego (B i n s w a n g e r), jako też na promieniowaniu i zośrodkowywaniu pobudzenia w układzie nerwowym. Te dwie dążności istnieją od najwcześniejszych okresów rozwoju płodowego (M. M i n k o w s k i). Poza nimi zmiany, zachodzące w dalszym życiu osobnika (P a w ł o w) również warunkują padaczkę (17).

W padaczce urazowej objawowej specjalny czynnik urazowy, zakaźny, trujący (toksyczny), nowotworowy (właściwie trzy ostatnie czynniki są pod pewnym względem toksyczne) lub inny wywołałyby zaburzenia, na które po pewnym okresie utajenia mózg reaguje pod postacią napadów padaczki.

Tło choroby Little'a stanowią zboczenia rozwojowe, jako to małogłowie, niekiedy wielkogłowie, często dziurowatość (*porencephalia*) mózgu i inne następstwa jego zapalenia (3,11), najczęściej w okolicy zwojów centralnych, więc postaci stwardnienia płatowego (*sclerosis lobalis*), zwyrodnienia kory (9), wzgl. niedorozwój (zmniejszenie) układu piramidowego (1), zwłaszcza w górnych warstwach korowych (S p i e l m e y e r, H ö s t e r m a n), przeważnie bez uszkodzenia warstw głębokich. Czasem zniszczona zostaje i trzecia warstwa korowa i kończące się tam włókna (*thalamocorticals*) wzgórkowo-korowe (9). Znajdują zmiany w prążkowie (C. i O. V o g t), jako to zanik komórek zwojowych i innych części miąższowych oraz powstałe w jego następstwie skupienie włókien, stan marmurkowaty (*état marbré*) prążkowie (26), a to przez wypadnięcie komórek nerwowych i powiększenie jąder glejowych; w innych razach widują zwyrodnienie ciała bladego (2, 9). W niektórych przypadkach V o g t o w i e podają zboczenia w rdzenniku (*état dysmyélinique*) po zmniejszeniu prążkowie i jego zubożeniu we włókna (26).

W przypadkach choroby Little'a, przebiegających z napadami padaczki, rzadko znajdujemy dane anatomiczne, które by wyjaśniły tło tych napadów. Z takich uważam świeży krwiak oponowo-mózgowy u chorej Pelasse'a i Guicharda (21), wykazującej napady, które niekoniecznie należy wiązać z jej zasadniczą chorobą. U innych osób, mających zespół Lit-

tł e o w s k o - p a d a c z k o w y, nie znajdujemy (W e b e r i P a r k e s) tła, właściwego padaczce (27); wykrywamy u nich takie tylko zmiany, jakie mają dotknięci chorobą Little'a bez objawów padaczki: u chorej, wykazującej w 17 roku życia (14) padaczkę, niedośretwo umysłowe, stan kurczowo-porazny wszystkich kończyn, atetozę i zanik mięśni, ujawnione zostały makroskopowo wodogłowie, a drobnowidzowo stan marmurkowaty prążkowie. A jednak nie wszystkie przypadki choroby Little'a przebiegają z napadami padaczki i nie wszystkie w ogóle choroby, jak zaznaczyłem, przebiegają z zespołem padaczkowym. Prawdopodobnie w chorobach, wykazujących taki zespół, występują niestwierdzone jeszcze zmiany lub istnieje podatność na bodźce w określonych częściach mózgu, tworzących tło padaczki, istnieją części, usposabiające do padaczki, powiem, *loci epilepto-tropici*. Jeśli padaczka objawowa może powstać pod wpływem rozmaitych czynników (ctrucie, zakażenie, guz i t. d.), to dzieje się to w ten sposób, że te czynniki wywołują zaburzenia czynnościowe w częściach mózgu, stanowiących tło padaczki. W naszych przypadkach choroby Little'a, które przebiegały z napadami padaczki, trzeba przypuścić istnienie warunków dla zaburzeń w tych samych częściach układu nerwowego, które są podścieliskiem padaczki.

O ile choroba Little'a jest sama przez się cierpieniem ciężkim, to towarzyszące mu objawy padaczkowe czynią ją schorzeniem bardziej jeszcze rozpaczliwym. Jakkolwiek tło zespołu powinno zaważyć na rokowaniu w sprawie napadów padaczki, to dane dotychczasowe nie pozwalają na opieranie na nim rokowania. Na określone tło wskazuje wprawdzie w niektórych chorobach poszczególne ich postaci, lecz padaczka, jak wykazują nasze dane, zjawia się niezależnie od tej lub innej odmiany choroby Little'a. Nie można opierać rokowania, jak wykazują nasze przypadki na sprawie natężenia objawów zasadniczej choroby Little'a: ciężkie objawy zasadnicze nie muszą budzić obawy o ciężkie i częste napady padaczki (sposzrz. I, II), słabe objawy choroby podstawowej nie upewniają, czy napady padaczki nie będą w dalszym przebiegu ciężkie oraz częste i nie będą górowały nad resztą obrazu (sposzrz. VI).

I przebieg napadów padaczkowych, ich ukazywanie się rzadsze lub częstsze nie uprawnia, jak pouczają nasze przypadki, do rokowania nie tylko w sprawie częstości przyszłych napadów, ale i do wypowiedzenia się, czy one się muszą w ogóle odnowić.

Leczenia napadów nie wolno w tych razach uzależniać obecnie od walki z chorobą zasadniczą, a to już choćby dlatego, że leczenie choroby Little'a jest dotychczas mało owocne. Ponieważ walczyć z napadami padaczki można bez względu na resztę objawów choroby podstawowej, należy wytyczać starania o stłumienie napadów. O ile zniesienie napadów padaczki, towarzyszących ciężkim objawom choroby Little'a, jest rzeczą ważną, to usunięcie ich w przypadkach o objawach ledwie dostrzegalnych choroby zasadniczej jest sprawą zbawiającą, czyni bowiem z ciężko chorego osobę względnie zdrową.

Streszczenie.

Napady padaczkowe stanowią niekiedy odcinek większej sprawy chorobowej. Stosunek tego odcinka do reszty obrazu nie został jeszcze należycie wyjaśniony. Autor zajął się napadami padaczki w chorobie Little'a. Podaje on te napady w swych 10 spostrzeżeniach, ich obrazy, przebieg, stosunek do sprawy zasadniczej i jej poszczególnych postaci z uwzględnieniem anatomii

i fizjologii zarówno choroby Little'a, jak i padaczki pospolitej i porusza kwestię rokowania i leczenia.

Według autora, niekażdy napad drgawek w chorobie Little'a jest wyrazem padaczki, pomimo że jej napady nie są w tej chorobie zjawiskiem rzadkim i zdarzały się w 10 spośród jego 35 przypadków. Napady padaczkowe występowały przeważnie we wczesnych okresach choroby. W niektórych przypadkach one wyprzedzały inne objawy chorobowe o 3—6—10 miesięcy, w innych o 1—2 tylko dni; w kilku zjawiały się jednocześnie z tymi objawami. Bez względu na czas pierwszego zmanifestowania urywały one się u pewnych osób podczas przebiegu choroby, a towarzyszyły im u innych okresowo tygodnie, względnie miesiące z przerwami międzyokresowymi kilkotygodniowymi (2 tyg.), kilkomiesięcznymi (2 mies.), wzgl. kilkoletnimi (2—8 lat). Napady poszczególne, wzgl. ich okresy po nagłym zahamowaniu się nie zjawiały się w dalszym przebiegu choroby (większość spostrzeżeń autora) lub występowały coraz rzadziej (przypadki autora). Charakter napadów padaczki zmniejsza do upatrywania poza tłem anatomicznym wykazujących od czasu do czasu swój wpływ czynników dodatkowych, fizjologicznych. Czynniki chemiczne (zaburzenia gruczołowe w przypadkach o napadach, występujących u kobiet w okresach miesięcznych) i fizyczne (wahania ciśnienia wewnątrzczaszkowego u niektórych osób) dotychczas pozwalają tylko na stwierdzenie równoległości między czasem napadów a tych zaburzeń. Charakter napadów padaczki, jak wszelka okresowość, jest związany ze specjalnym ośrodkiem spraw wegetatywnych, z śródmózgowiem i międzymózgowiem. W przypadkach autora występowała padaczka zarówno w zespole porażenia połowiczego, jak i obustronnego, i to zarówno w wykazującym tło piramidowe, pozapiramidowe, jak i mieszane. Wśród dotkniętych w tej sprawie padaczka bywały osoby z zaburzeniami psychicznymi, lecz w stosunku nie większym, niż wśród ogółu cierpiących na chorobę Little'a. Autor akcentuje, że napady padaczki nie są przypadkowym epizodem ogółu schorzeń, gdyż wchodzi w skład określonej tylko liczby chorób. W zespołach choroby Little'a, które przebiegały z napadami padaczki, nie wykryto dotychczas specjalnego tła, warunkującego owe napady. Obserwacja większych nawet okresów zespołów Little'a z napadami padaczki nie umożliwia przewidzenia, czy będą się ukazywały napady i w dalszym przebiegu choroby. Leczenie padaczki w tej chorobie sprowadza się do zwalczania napadów drogą ogólnych metod, stosowanych przeciw padaczce samoistnej, wzgl. Jacksonowskiej. Zwycięstwo nad napadami jest w zespołach o innych objawach ciężkich choroby Little'a wygrana duża, a w sprawach o lekkich jej objawach sprawą dla pacjenta zbawienną.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Arrigo Mario. Ztr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1934, B. 73, S. 67
- 2) Austregesilo A. u. Aluizio Marquez. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. B. 66, S. 473.
- 3) Ball V. et L. Auger. Ztr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. B. 45.
- 4) Biro M. Padaczka a urazy czaszki. Neurol. Polska 1935.
- 5) Biro M. W sprawie nowotworów mózgu. Medycyna 1908. Ueber Hirnscchwülste. D. Ztschr. f. Nrvhke 1908
- 6) Biro M. Nowotwory mózgu. Prace I Zjazdu Neurol. Psychiatr i Psychol. Polskich Warszawa 1900
- 7) Biro M. O padaczce. Medycyna 1902. Ueber Epilepsie. D. Ztschr. f. Nrvhke 1902.
- 8) Biro M. O chorobie Tay-Sachsa. Warch. Czasop. Lek. 1936. Nr 34—35.
- 8) Freiberg H. Arch. f. Psychiatrie 1922, 98, 264—271.
- 9) Freedom. Ztr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. T. 63, H. 1/2, S. 196.
- 10) Gareiso Aquilez, Arch. argent. Pediatría 1932.

- Ztr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 69, p. 73.
- 11) Guidi F. Ztr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1925, T. 76 p. 195.
- 12) Guttman L. Fortchr. Röntgenstr. 40, 1929, S. 965—978.
- 13) Heilbronner. Ztr. f. Nrvhke 1905, S. 249.
- 14) Krákowa. Rev. u. neurol. a psychiatrii 1927, 24, Nr 1/2, str. 15—25.
- 15) Lovett. Boston med. and surg. Journ. 28.VI.1888.
- 16) Minkowski M. Rev. Neurol. 1925, Nr. 4
- 17) Minkowski M. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 1936, B. XXXVII H. 2, S. 273—302.
- 18) Obregia Al. et C. I. Urech'a. Arch. internat. de Neurol. 1927, 46, V. 2, Nr 3, P. p. 81—85.
- 19) Oppenheim H. Lehrb. d. Nervenkr. 1923.
- 20) Osler, cyt. przez Vogta.
- 21) Pelasse E. et A. Guichard. Lyon méd. 1931, I, 169—178.
- 22) Pfeffer Fritz. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1925, B. 72, H. 5, S. 728—754.
- 23) Sachs B. Americ. Journ. of the medic. science 1926, V. 171, Nr 3, p. 376—386.
- 24) Schob Kraus u. Brugsch Spec. Fathol. u. Ther. inner Krankh. 1924, X B, T. Nervenkrankh.
- 25) Stengel. Wien. med. Woch. 1927, Nr. 10.
- 26) Vogt H. Handb. d. Neurol. Lewandowsky. Berlin 1912. S. 277—445.
- 27) Weber and Parkes. Brit. Journ. Child. Dis. 1921, 28, 14—21.
- Ztr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. B. 61, S. 88.

Z Zakładu Histologii U. J. P.

(Kierownik: Prof. dr M. Konopacki)

Zapobiegawcze działanie hormonu męskiego na powstawanie raków u myszy. *)

Pożali

J. FLAKS i A. BER (Warszawa).

Praca niniejsza jest wynikiem rozważań nad rakotwórczym działaniem hormonu żeńskiego. Długotrwałe wstrzykiwanie tego hormonu może w pewnych warunkach spowodować powstanie raków sutka u myszy. Loeb wykazał, że u szczepów myszy, u których w pewnym wieku występuje bardzo duży odsetek samoistnych raków sutka u samic, kastracja zapobiega wystąpieniu tych guzów. Z drugiej strony Lacassagne przez nasycenie ustroju myszy follikuliną powodował występowanie raków sutka nawet u samców.

Wobec tego, że hormon męski działa antagonistycznie względem hormonu żeńskiego (liczne prace lat ostatnich), uważaliśmy za wskazane sprawdzić, czy i w stosunku do rakotwórczego działania follikuliny hormon męski okaże się antagonistą. Badania te są w toku, a wyniki nie są jeszcze na tyle jasne, aby wyrazić pewne wnioski. Lacassagne**), który badał działanie hormonu męskiego na powstawanie raków follikulinowych, nie otrzymał żadnego działania antagonistycznego.

Jednocześnie z wymienionym zagadnieniem postanowiliśmy sprawdzić, czy hormon męski działać może antagonistycznie w stosunku do ciał rakotwórczych, jakimi są niedawno wykryte związki chemiczne, jak: benzopyren, metylcholantren itd.

Te właśnie doświadczenia nad antagonistycznym działaniem hormonu męskiego i ciał rakotwórczych dały nam ostatnio wyniki na tyle wyraźne, że nadają się do wyciągania konkretnych wniosków. Doświadczenia te prowadziliśmy w następujący sposób:

Doświadczenie Nr 1.

118 myszy (48 ♀ i 70 ♂) wagi od 15 do 20 g podzielono na 2 grupy, tak, że w każdej grupie była jed-

*) Serdeczne podziękowanie składamy pp. Dr. E. Beraut i M. Gueutier z Paryża, przy których współinicjatywie praca niniejsza powstała, i którzy dostarczali nam Sterandrylu Dr. Roussela.

**) A. Lacassagne, C. R. Soc. Biol. T. 123, S. 555, 1937.

nakowa liczba samców i samic. Jedna grupa służyła jako kontrola, druga jako doświadczalnia. Zwierzęta karmiono przez cały czas jednolicie, a mianowicie przez jeden dzień w tygodniu pszenica, pozostałe dni owsem, przy czym raz tygodniowo dodawano do owsa otrąb pszennych z tranem oraz zieloną sałatę. Do picia zwierzęta otrzymywały wyłącznie wodę. Począwszy od 22.II.1937 r. do 26.VII.1937 r. nakrapiano na grzbiet każdej myszy obu grup 3 razy tygodniowo po 1 kropli roztworu 1/300 metylcholantrenu w benzolu. Ogółem myszy, które przeżyły do końca doświadczenia, otrzymały po 65 kropel metylcholantrenu, co odpowiada około 3,8 mgr metylchol. w ciągu 154 dni.

Wstrzykiwania hormonu męskiego rozpoczęto na tydzień przed zastosowaniem metylcholantrenu. Zwierzęta doświadczalne (grupa 2) otrzymały podskórnie do pachwiny Sterandrylu D-ra R o u s s e l a w ilości 1,0 cm³ o zawartości 10 mgr propionianu testosteronu, od 15.II.37 do 3.VII.37. Uzyskane wyniki zebrano w tabl. Nr 1.

Tablica Nr 1.

dni od początku doświadczenia	Grupa 1 — kontrola				Grupa 2 — doświadczenie			
	liczba żyjących myszy	liczba nowotwo- rów w dniu badania	liczba no- wotworów do dnia badania	% absol. do dnia badania	liczba żyjących myszy	liczba no- wotworów w dniu badania	liczba no- wotworów do dnia badania	% absol. do dnia badania
0	59	0	0	0	59	0	0	0
90	53	9	9	16,1	43	4	4	7,9
120	53	22	23	41,1	47	15	15	29,4
130	52	38	39	69,6	44	28	28	54,9
190	39	32	43	76,8	39	31	36	70,6

Guzy, podane w tablicy Nr 1, określano makroskopowo bez uwzględnienia podziału na brodawkzaki i raki. Wyniki badań histologicznych, dokonanych po zabiciu, względnie śmierci zwierząt, nie zostały w tablicy zaznaczone.

Wobec identycznych warunków doświadczalnych, w jakich znajdowały się obie grupy zwierząt, należy przyjąć, że otrzymana różnica w liczbie nowotworów nie zależy od przypadku, lecz spowodowana została działaniem hormonu męskiego. Zaznaczyć należy, że do 90 dnia doświadczenia myszy otrzymały ogółem po 36 kropel metylcholantrenu, co odpowiada 2,2 mgr substancji, i że z tego powodu liczba guzów, która wystąpiła u myszy kontrolnych jest mniejsza, aniżeli opisywana przez innych autorów, stosujących bądź większe dawki, bądź rozłożone na krótszy okres czasu. Myszy doświadczalne otrzymały do 90 dnia ogółem po 0,65 cm³ Sterandrylu, co odpowiada 6,5 mgr propionianu testosteronu. Dawka ta, aczkolwiek wyraźnie hamuje zjawienie się pierwszych zmian skórnych (7,9% wobec 16,1% kontroli), nie znosi jednak możliwości zjawiania się nowotworów w ogóle.

Wobec stałego dalszego podawania metylcholantrenu (aż do 154 dnia doświadczenia), a stosowania tylko małych dawek hormonu męskiego (po 0,35 cm³ Sterandrylu do 135 dnia doświadczenia) różnice w procencie absolutnym guzów obu grup powoli się zacierały, odse-

a) % absolutny nowotworów jest to wyrażony w odsetkach stosunek liczby guzów stwierdzony w całej grupie zwierząt do liczby pozostałych przy życiu w danej grupie w momencie zjawienia się pierwszego guzka (w naszym przypadku w grupie 1 — 56 myszy, w grupie 2 — 51 myszy).

tek ten jednak pozostaje stale w grupie doświadczalnej na niższym poziomie, aniżeli w grupie kontrolnej.

Reasumując wyniki, uzyskane w doświadczeniu Nr 1, stwierdziliśmy, że hormon męski, wprowadzony w stosunkowo niewielkich dawkach, wykazał pewne działanie zapobiegawcze, nie był jednakże w stanie przy stałym podawaniu metylcholantrenu przeciwstawić się całkowicie działaniu rakotwórczemu tego związku.

W celu sprawdzenia, czy przez stosowanie większych dawek hormonu męskiego w krótszych odstępach czasu, zwłaszcza na początku doświadczenia, uda się uzyskać wzmocnienie obserwowanego efektu zapobiegawczego, wykonano doświadczenie Nr 2. Ze względu na trudności, związane z otrzymaniem koniecznych dużych ilości hormonu męskiego, doświadczenie to dla celów orientacyjnych wykonano jedynie na 20 myszach. Uzyskane wyniki są jednak tak wyraźnie pozytywne, iż łącznie z wynikami doświadczenia Nr 1 dowodzą, że hormon męski w dużych dawkach hamuje powstanie raków metylcholantrenowych.

Doświadczenie Nr 2.

20 myszy ♀ z jednej hodowli wagi od 15 do 20 g otrzymało 3 razy tygodniowo po jednej kropli metylcholantrenu od 20.XII.37 do 11.V.38, łącznie w ciągu 142 dni po 62 krople, co odpowiada około 3,7 mgr metylcholantrenu. Myszy doświadczalne otrzymały od 13.XII.37 do 6.V.38 ogółem po 5,1 cm³ Sterandrylu, co odpowiada 51 mgr propionianu testosteronu.

Tablica Nr 2.

dni od początku doświadczenia	Grupa 1 — kontrola			Grupa 2 — doświadczenie		
	liczba żyjących myszy	liczba nowotworów	liczba raków wśród nowotw.	liczba żyjących myszy	liczba nowotworów	liczba raków wśród nowotw.
0	10	0	0	10	0	0
130	10	7	0	9	1	0
150	10	9	4	9	3	0



Mysz grupy 1. (kontrola) 150 dni — metylcholantren. Rak skóry.

W tablicy Nr 2 nie podano wyników w % absolutnych ze względu na małą liczbę zwierząt.

Po 150 dniach stwierdzono u 9 na 10 myszy kontrolnych obecność nowotworów, z których 4 są rakami. Spośród 9 myszy doświadczalnych jedynie u 3-ech stwierdza się obecność minimalnych guzków (po 1 brodawce wielkości około ziarna prosa, podczas gdy u myszy kontrolnych brodawczaki zajmują powierzchnię około 2-groszówki — porównaj fotografie).



Mysz z grupy 2. (doświadczenie) 150 dni — metylcholantren + hormon męski. Brak zmian na skórze.

Wynik uzyskany w doświadczeniu Nr 2, mimo użycia małej liczby zwierząt, jest tak wyraźny, iż obserwowane różnice nie mogą być tłumaczone przypadkowością.

Trudno w tej chwili dać jakąkolwiek interpretację przeciwrakowego działania hormonu męskiego. Nasuwają się następujące możliwości:

- 1) Hormon męski w ustroju niszczy rakotwórcze działanie metylcholantrenu.
- 2) Hormon męski działa na normalną komórkę ustroju uodparniając na działanie środków rakotwórczych.
- 3) Hormon męski, działając na narządy wydzielania wewnętrzznego, wpływa pośrednio na zahamowanie powstawania nowotworów.

Badania nad wyjaśnieniem opisanego zjawiska są w toku.

Z oddziału chirurgicznego Szpitala Polskiego Czerwonego Krzyża w Warszawie.

(Ordynator: Dr Kazimierz Wolfram).

Leczenie wstrząsu pooperacyjnego w chorobie Basedowa dożylnym podawaniem jodu.

Podali

Kazimierz WOLFRAM i Kazimierz POLLAK (Warszawa).

Melchior w podręczniku o postępowaniu pooperacyjnym porównywa przygotowanie jodowe w cho-

robie Basedowa i w stanach nadtarczyczności do roli insuliny w leczeniu cukrzycy. Porównanie to popierają statystyki śmiertelności w leczeniu operacyjnym ch. Basedowa z okresu przed i po wprowadzeniu przygotowania jodowego. Sauerbruch na zjeździe chirurgów w r. 1931 podał, że przed stosowaniem przygotowania jodowego śmiertelność w ch. Basedowa, leczonej operacyjnie, wynosiła 8—48% na 430 przypadków, a na 1.049 przypadków, operowanych po wprowadzeniu przygotowania jodowego, śmiertelność wynosiła już tylko 0—27%. Rozpiętość pomiędzy 0 a 27% wynika przy uwzględnieniu różnic w technice i rozmiarach zabiegów jeszcze z silnie zaznaczającej się indywidualności w obrazie klinicznym onkologicznego schorzenia.

Przygotowanie jodowe zostało wprowadzone przez autorów amerykańskich Plummera i Boothby, a polega, jak wiadomo, na podawaniu roztworu Lugola (0,5 jodi puri, 1,0 kali jodati, 10,0 wody przefiltrowanej) w ilości 5—10—20 kropeł przez 8—10—12 dni, a nawet, według niektórych, przez 4—6 tygodni (Timpe) przed zabiegiem operacyjnym. Przyjęło się ono już powszechnie i stosowane jest przed zabiegiem operacyjnym nawet w przypadkach wola zwykłego, w których również opisywano odczyny pooperacyjne (Matyas). Pomimo swej skuteczności działanie przygotowania jodowego nie zostało dostatecznie wyjaśnione. Wiadomo tylko, że w ch. Basedowa ma ono doprowadzać do zatrzymania wydzieliny toksycznej w gruczole tarczycy, zamieniając go na wole koloidowe, i wtórnie tą drogą ma obniżać podstawową przemianę materii.

Skuteczność działania przygotowania jodowego objawia się w doprowadzeniu chorego do stanu, zezwalającego na przeprowadzenie zabiegu operacyjnego, a przede wszystkim osłabieniu niebezpieczeństwa odczynu pooperacyjnego, który właściwie stanowił o dużej śmiertelności w chirurgii choroby Basedowa.

Wstrząs pooperacyjny w chorobie Basedowa występuje nieraz tuż po zabiegu operacyjnym, a najczęściej w 24—48 godzin po operacji w postaci podniesienia ciepłoty do 39—40°, przyspieszenia tętna do 180 i więcej uderzeń na minutę, niepokoju ruchowego, duszności i przyspieszenia oddechów do 36—40 na minutę, doprowadzających wreszcie do krańcowego wyczerpania narządu krążenia i zejścia śmiertelnego. Dla zapobieżenia i zwalczania tego wstrząsu z czasem rozszerzono podawanie roztworu Lugola poza okres przygotowawczy i zaczęto podawać jod w dniu operacji w większej ilości doodbytniczo (20 kropeł r. Lugola w łyżce mleka z 10 kroplami nalewki makowcowej — Melchior), wreszcie podawano jod jeszcze przez szereg dni po zabiegu doustnie (Sauerbruch, Melchior).

Oczywiście, prócz podawania jodu, stosuje się jeszcze środki nieswoiste, a więc preparaty makowcowe, wapniowe, bromowe, chinidynę, gynergen, worki z lodem na okolicę serca itp. Leczenie to jest powszechnie znane i przyjęte. Właściwym naszym zadaniem jest zwrócenie uwagi na sposób, który w podręcznikach, omawiających postępowanie pooperacyjne w chorobie Basedowa, nie jest podany, a którego skuteczność możemy na podstawie własnych spostrzeżeń potwierdzić.

Elmer w pracy swojej o leczeniu tyreotoksykozy zaleca w przypadkach wystąpienia objawów wstrząsu pooperacyjnego w chorobie Basedowa natychmi-

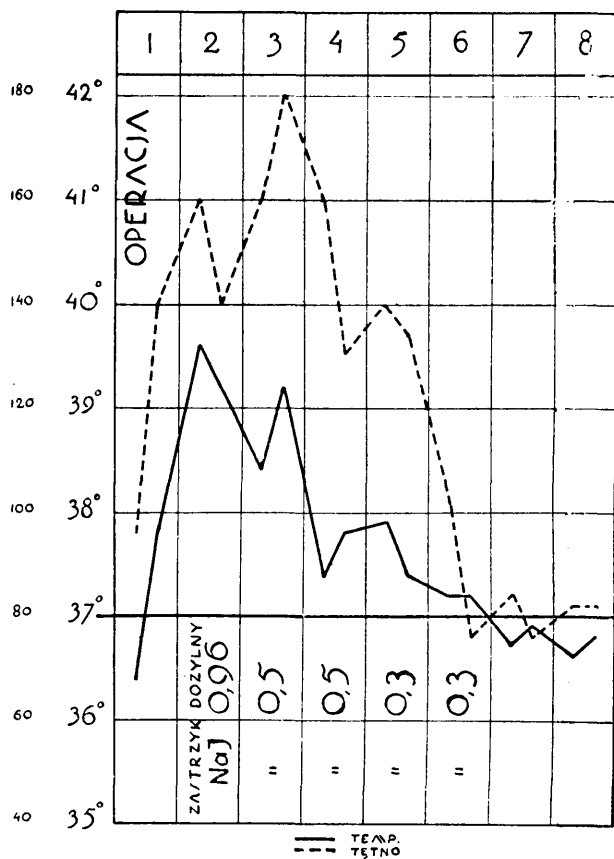
stowe podanie jodu dożylnie w postaci 1 grama jodku sodowego (nie potasowego) w 200 ccm 10% roztworu cukru gronowego. Do kilku godzin, w myśl jego wskazań, ma nastąpić gwałtowna zmiana na korzyść; wlewania dożylnie należy powtarzać 2—3 razy dziennie na dobę, a potem raz na dobę przez kilka dni. Sposób ten odbiega wyraźnie od ogólnie przyjętych sposobów podawania jodu w ch. Basedowa przez swoją bezpośredniość i szybkość zadziałania drogą dożylną.

Dzięki zbiegowi okoliczności mogliśmy uzyskane z pracy Elmera wskazówki natychmiast zastosować i potwierdzić.

Spostrzegany przez nas przypadek choroby Basedowa dotyczy chorej L. P., hist. choroby 166/38, lat 29, która po uprzednim przygotowaniu ogólnym, a w szczególności roztworem Lugola, przez dni 24 w oddziale chor. wewn. Szpitala P. C. K., była dnia 14.I b. r. poddana zabiegowi operacyjnemu w postaci prawie całkowitego wyuszczenia grucz. tarczycowego (op. Dr Wolfram). Zabieg, przeprowadzony w znieczuleniu miejscowym 1%-wym roztworem polokainy, chora zniosła dobrze. Po 24 godzinach wystąpiły klasyczne objawy wstrząsu pooperacyjnego w postaci podniesienia ciepłoty do 39,6°, częstość tętna wynosiła 160—180 uderzeń na minutę i wzrastała z godziny na godzinę, chora oddychała z trudnością, liczba oddechów dochodziła do 40 na minutę, skóra twarzy i rąk była zaczerwieniona i gorąca, znaczny niepokój ruchowy i podniecenie psychiczne. Korzystając ze wskazówek w pracy Elmera zastosowaliśmy natychmiast dożylnie jod pod postacią *Natrii jodici* w ilości 0,2 g w 60 ccm 20%-wego roztworu cukru gronowego. Chora w czasie wykonywania zastrzyknięcia poczuła się lepiej, ustąpiło podmiotowe uczucie duszności, tętno jednak było nadal znacznie przyspieszone, drobne i słabo napięte. Ponieważ nie spostrzegliśmy żadnych ubocznych szkodliwych objawów działania dożylnie podanego jodu, zastosowano w ciągu dnia jeszcze dwa razy wlewania dożylnie jodu w ilości 0,2 i 0,56 g *natrii jodici* każdorazowo w 60 ccm 20%-wego roztworu cukru gronowego. W ciągu dalszych 4 dni, obserwując znaczną poprawę, zastosowano jeszcze po 0,5—0,5—0,3 i 0,3 g jodku sodowego w roztworze cukru gronowego. Stan chorej poprawiał się z dnia na dzień, ciepłota po 4 dniach wróciła do 37°, tętno zwolniło się znacznie, bo do 82—92 uderzeń na minutę, duszność ustąpiła, a stan ogólny niczym nie przypominał groźnego obrazu chorobowego sprzed 4 dni (p. wykres). Dalszy przebieg był dobry. Po 21 dniach chora została wypisana w stanie bardzo dobrym z rana, przez rychłozrost zagojoną, do leczenia klimatycznego.

Objawów ujemnego działania dużych ilości jodu podanego

dożylnie nie spostrzegliśmy, poza nieznacznym trądzikiem skóry policzków (*acne jodica*).



Spostrzeżenia nasze dotyczą na razie tylko opisanego przypadku, ale skłoniły nas do ogłoszenia go w prasie lekarskiej, gdyż dożylnie podanie jodu stanowi może o skutecznym zwalczeniu wstrząsu pooperacyjnego, decydującego o całości leczenia chirurgicznego choroby Basedowa.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) W. Elmer: Prakt. lek., ark. 1, 1938. — 2) M. Matyas: Zentr. f. Chir. Nr 3, 1938. — 3) E. Melchior: Nachbehandlung nach chir. Eingriffen, Lipsk 1934. — 4) F. Sauerbruch, Bier-Braun Kümmel's: Chir. Operationslehre, Lipsk 1934. — 5) O. Timpe: Zentr. f. Chir. Nr 11, 1938.

Z teki Lekarza Praktyka.

Wskazania i przeciwwskazania do leczenia naturalnymi wodami gorzkimi.

Podał

Dr Stanisław RAWICZ (Morszyn).

Leczenie zdrojowe jest w arsenale leczniczym bronią skuteczną i dzielną. Broń ta jest jednak obosieczna, i szkodliwe skutki leczenia w danym uzdrowisku nie należą do rzadkości. Dotyczy to przede wszystkim zdrojowisk o źródłach gorzkich, które wywierają swoje działanie bezpośrednio i szybko. Domeną wskazań do leczenia wodami gorzkimi są przede wszystkim schorzenia przewodu pokarmowego, gruczołów jamy brzusznej (wątroba, trzustka) oraz grupa schorzeń o charakterze skaz ogólnych, np. moczanowa, dna, schorzenia alergiczne, pewne postaci otyłości. Byłyby to najogólniej ujęte wskazania, których zróżniczkowanie umożliwi dokładne ustalenie przeciwwskazań. Przeciw-

wskazania ująć można w dwie duże grupy: 1) przeciwwskazania z przyczyn ogólnych oraz przeciwwskazania z powodu schorzeń narządów, nie objętych działaniem wód gorzkich, 2) przeciwwskazania, wynikające ze szczególnego charakteru lub przebiegu schorzeń, objętych wskazaniami do leczenia wodami gorzkimi.

Do grupy pierwszej należą ogólne stany osłabienia, daleko posunięta niedokrewność, bez względu na przyczynę, procesy gruźlicze, złośliwe nadciśnienie, schorzenia mięśnia i naczyń wieńcowych serca, niewydolność wydzielnicza miąższu nerkowego.

Szerzej omówię trzy ostatnie przeciwwskazania. Bardzo często wysokość ciśnienia, odczytanego na manometrze, utożsamiana bywa z chorobą nadciśnienia. Jest to bezwzględnie błędne, gdyż sama wysokość ciśnienia jest tylko liczbą o znaczeniu orientacyjnym, ale nie rozstrzygającym. Przeciwwskazaniem jest choroba nadciśnienia, nadciśnienie blade, *hypertensio maligna*,

Streszczenia pojedyncze.

Fizjologia normalna i patologiczna.

WASILEWICZ. Choroba górská. (Klinическая Медицина. Tom XV. Nr 8, 1937 r.).

Zdaniem Bera przyczyną choroby górskiej jest obniżenie ciśnienia tlenu — nie zaś samo tylko obniżenie ciśnienia. Uwzględniając spadek ciśnienia, wszystkie płyny na wysokości około 20.000 metrów powinny przejść w gazy. Objawy wyraźne choroby zaczynają się już na poziomie 3.000—5.000 metrów. Choroby górskiej nie można identyfikować z chorobą wysokości, gdyż inny jest czas przebywania w zmienionym ciśnieniu, inna szybkość zmiany ciśnienia i wreszcie inny udział wysiłku mięśniowego. Praca w komorze w rozrzedzeniu, odpowiadającym wysokości 5.000 metrów, wykazała, że w tych warunkach organizm może funkcjonować zupełnie sprawnie i rzadko kiedy uciec się trzeba do oddychania tlenem mimo nawet anoksemii dość dużego stopnia. Pod wpływem obniżonego ciśnienia zwiększa się wypełnienie płuc krwią, co sprzyja z kolei większej dyfuzji tlenu. Już to zjawisko w pewnej mierze odegrać może rolę czynnika regulującego. Pobudzenie ośrodka oddechowego i przyspieszenie akcji serca również sprzyjają pełniejszemu wyrzyskaniu tlenu. Ciśnienie zachowuje się zmienne, objętość minutowa wzrasta od 30—50% nie tylko z powodu częstszej akcji serca, ale i powiększenia objętości skurczowej — co z kolei powoduje niewielkie zmiany w obrębie ciśnienia żylnego. Stopień zużycia tlenu krwi zwiększa się znacznie, tak, że krew żylna zawiera o wiele mniej tlenu niż zwykle. Szybkość krwioobiegu się zwiększa i zwiększa się ilość krwi krążącej przez otwarcie całego szeregu naczyń włosowatych dotychczas zamkniętych. W obrębie samej krwi zwiększa się liczba erytrocytów i ilość hemoglobiny w krwinkach, co jest spowodowane nie większym tworzeniem krwi, a wypłukiwaniem ciałek czerw. ze szpiku kostnego. Zwiększone wydalenie CO₂ prowadzi nawet do pewnej alkalozji — o czym świadczy zwiększona ilość alkaliów w moczu. Ph podnosi się, rezerwa alkaliczna maleje. Powstaje hipokapnia, którą Mosso uważa za przyczynę choroby wysokości i górskiej. Ośrodek oddechowy zostaje coraz słabiej pobudzany i w okresach końcowych zamiast pożytecznej dla ustroju hiperventylacji wytwarza się hipowentylacja. Śród zmian chemicznych, zachodzących we krwi, wymienić należy zwiększoną ilość cukru i kwasu mlekowego, a zmniejszoną cholesteryny. Objawy subiektywne choroby górskiej są następujące: bóle głowy, ciężar na piersi, tętnienie w klatce piersiowej, przetypienie słuchu, słabość, która przy wysiłkach może spowodować zemdlenie. Daje się zauważyć krótki okres pobudzenia psychicznego, po którym następuje całkowita apatia i pewne ośpienie. Przy podniesieniu się na 7—8.000 metrów kompensacja ustroju już nie wystarcza i zachodzi konieczność użycia aparatów tlenowych. Jeżeli ich nie zastosować, to rozwija się obraz silnej duszności z sinicą, oddechem Cheyne-Stokesa lub nawet z długimi okresami bezdechu. Chory zapada w sen, przechodzący stopniowo w śmierć. Badanie elektrokardiograficzne serca wykazuje mniejsze T, skrócenie RT, zmiany w R i przedłużenie PR, czasem stwierdza się blok serca. Układ krążenia ma na znaczej wysokości do wykonania o wiele większą pracę, ale nie można tego zestawiać ze zwykłym obciążeniem, np. z pracą fizyczną. W chorobie wysokości rozwija się bowiem hipokapnia i pewna alkalozja, przy pracy fizycznej odwrótnie hiperkapnia i kwasica. Choroby górskiej, choroby wysokości i stanów, otrzymywanych w komorze niskich ciśnień, nie można ze sobą identyfikować. W chorobie górskiej jako aparat regulujący na pierwszy plan wysuwa się zwiększone krwiotworzenie — w chorobie wysokości nie ma na to czasu. W chorobie wysokości uwzględnić należy nie zachodzący nigdzie poza tym wpływ szybkich ruchów i zmian położenia, powodujących podniesienie ciśnienia krwi,

wpływ zimna, trzęsienia, działania gazów spalinyowych, wreszcie działania promieni kosmicznych. Aby ocenić doniosłość wszystkich tych czynników, wystarczy przejrzeć statystykę angielską, z której wynika, że na 100 lotników, którzy zginęli podczas wojny, 2 zginęło z rąk wroga, 8 z powodu defektu maszyny, 90 zaś z takich czy innych przyczyn, spowodowanych niedociągnięciami fizycznymi lub psychicznymi.

M. Szejnman.

A. GARRARD MACLEOD. Elektrogram mięśnia sercowego. (Am. Heart J. 15, 402, 1938).

Autor opisał sposób ustalenia na podstawie elektrogramu długości czasu trwania poszczególnych faz aktywacji mięśnia sercowego. Wykazano, iż wyniki analizy matematycznej całkowicie potwierdzają wnioski, wyprowadzone z uprzednio podanych wykresów. Dostarczono również dodatkowych dowodów, iż elektrogram mięśnia sercowego stanowi sumę dwóch krzywych dwufazowych, będących wyrazem odpowiednio narastania i cofania się procesu aktywacji w określonym odcinku mięśnia.

A. Pinesowa.

Bakteriologia i Serologia.

A. GRATIA i P. MANIL. Wirowanie i krystalizacja mieszaniny zarazka choroby mozaikowej liścia tytoniu i bakteriofaga. (C. R. de la Soc. de biol., 1937, t. 126, 32).

Od chwili gdy Stanley wyosobił z soku liści tytoniowych, zakażonych chorobą mozaikową, białko krystaliczne, posiadające własności chorobotwórcze i antygenowe, odpowiadające zarazkowi tej choroby — od tej chwili pozostaje kwestia otwartą, czy białko to jest istotnie czynnikiem chorobotwórczym czy też jest ono powstającym w czasie choroby ciałem, które przy krystalizacji adsorbuje właściwy zarazek. Autorzy badają, czy białko to ma zdolność w ogóle w czasie procesu wirowania i krystalizacji adsorbowania obcego czynnika bez zmienienia jego własności. W tym celu poddają wirowaniu na wirówce szybkoobrotowej mieszaninę tego białka z zawieszoną bakteriofaga. Osad rozcieńczają i przez dodanie nasyconego roztworu siarczanu amonu i kwasu octowego powodują powstanie kryształów Stanleya. Kryształy te po odwirowaniu i przemyciu rozpuszczają i roztwór znowu poddają procesowi krystalizacji. Za każdym razem sprawdzają, czy roztwór kryształów posiada działanie lityczne w stosunku do bakterii wrażliwych na działanie użytego do doświadczeń bakteriofaga. Z badań tych wynika, że w szeregu następujących po sobie krystalizacji większa część bakteriofaga zostaje zaadsorbowana przez powstający strąk krystaliczny, pewna część jednak zostaje w płynie w stanie wolnym. Białko to posiada więc własność pociągania za sobą przy krystalizacji zupełnie obcego czynnika. Wobec tego istnieje możliwość, że zarazek choroby mozaikowej liścia tytoniu ulega również adsorbacji w czasie krystalizacji tego białka. Nie można jednak na zasadzie powyższych badań odrzucić możliwości tego, że kryształy Stanleya zawdzięczają swą zjadliwość substancji, z której się składają. Kwestia dalej pozostaje otwartą.

L. Fenigsteinówna.

O. V. HYKES, D. E. HYKES i J. RERABEK. Swoiste działanie nowej pochodnej p-aminofenylosulfamidu na doświadczalne zakażenie paciorkowcowe. (C. R. de la Soc. de biol., 1937, t. 126, Nr 29).

Wszyscy autorzy zgdnie stwierdzają, że p-aminofenylosulfamid odznacza się swoistym przeciwpaciorkowcowym działaniem. Substancja ta jednak jest trudno rozpuszczalna, tym samym więc nie daje się stosować w formie wstrzykiwań. Przedmiotem badań autorów jest pochodna p-aminofenylosulfamidu, która otrzymała nazwę preparatu R 120. Jest to sól sodowa kwasu p-sulfamidofenylo-pirydyno- β -karbamino- α -karbono-

wego, substancja łatwo rozpuszczalna i praktycznie pozbawiona toksyczności. Autorzy sprawdzają jej działanie lecznicze na myszach, zakażonych dostrzewnowo bardzo zjadliwym szczepem paciorkowca hemolizującego pochodzenia ludzkiego. Zakażenie to sprowadzało z reguły śmierć myszy nie leczonych po 24—30 godz. Myszy leczone dostawały preparat R 120 drogą podskórną jednorazowo lub wielokrotnie w dawkach od 1 do 50 mgr stosowanych po wstrzyknięciu zakażającym. W zależności od wielkości dawki i od liczby wstrzyknięć otrzymywano albo tylko wolniejszy przebieg zakażenia albo też wyzdrowienie części lub wszystkich myszy. Najlepsze wyniki dawały wstrzyknięcia, wielokrotnie powtórzone, które pozwalają nawet przy małych dawkach utrzymać w krwiobiegu stały poziom substancji leczniczej. Np. dawka 5 mgr, stosowana 14-krotnie (przy tym największa liczba wstrzyknięć przypadała na pierwszą dobę po zakażeniu) pozwalała na uzyskanie wyleczenia w 100% przypadków. Preparaty, robione z narządów i płynu otrzewnowego zwierząt leczonych, wykazywały znaczny wzrost fagocytozy. Nasuwa to myśl, że preparat R 120 posiada zdolność przeciwdziałania powstawaniu otoczek. Na mocy powyższych badań autorzy dochodzą do wniosku, że preparat R 120 posiada *in vivo* silne działanie chemoterapeutyczne w stosunku do paciorkowca hemolizującego, co razem z jego własnościami ciała bezbarwnego i farmakologicznie nieszkodliwego przemawia na rzecz jego praktycznego zastosowania.

L. Fenigszteinówna.

F. MAIGNON i J. Le PENNEC. Badania nad zjawianiem się fermentów anafilaktycznych w okresie poprzedzającym uczulenie. (C. R. de la Soc. de biol. T. 127, Nr 12, 1938).

Maignon tłumaczy zjawisko anafilaksji rozpadem fermentacyjnym wstrzykniętego białka. Jako odpowiedź organizmu na pierwsze wstrzyknięcie wytwarzają się kolejno w okresie wylegania dwie grupy fermentów, skierowanych przeciw obcemu białku. Pierwsza grupa fermentów o charakterze ściśle swoistym powoduje rozpad cząsteczki białka na prostsze składniki, które stanowią właśnie toksyny anafilaktyczne. Fermenty drugiej grupy, nie posiadające wcale albo tylko niewielką swoistość, atakują owe toksyczne produkty, stając się w ten sposób niszczycielami trucizn. Te ostatnie fermenty, jako nieswoiste, a więc zużywane do innych celów przez organizm, znikają szybko z krwiobiegu, podczas gdy fermenty pierwsze pozostają długo w ustroju, warunkując (jako wytwarzające toksyny) stan uczulenia. Potwierdzeniem tej teorii są badania autorów. Uczulają oni psy przez wstrzyknięcie surowicy końskiej, następnie skrwawiają je po 3-ech względnie 6-ciu dniach. Z krwi wyciągają fermenty i wstrzykują je psom zdrowym, którym w kilka godzin później wstrzykują surowicę końską. W pierwszym wypadku (fermenty z krwi wziętej 3-go dnia od początku uczulenia) następuje lekki ale wyraźny napad po wstrzyknięciu surowicy, co zgadza się z przewidywaniem autorów, twierdzących, że na początku okresu wylegania znajdują się w przewadze fermenty, warunkujące powstanie trucizn anafilaktycznych — one to przenoszą anafilaksję bierną. W drugim wypadku (fermenty z krwi, pobranej 6-go dnia od początku uczulenia) wstrzyknięcie surowicy końskiej nie wywołuje żadnych objawów, co dowodziłoby, że w środkowym okresie wylegania oba rodzaje fermentów znajdują się w jednakowej ilości — anafilaksji bierniej nie da się wtedy przenieść. W jednej z poprzednich prac wykazał Maignon, że zawsze przenoszą anafilaksję bierną fermenty, pochodzące z krwi zwierzęcia uczulonego w czasie wynoszącym więcej niż 12 dni przed pobraniem krwi, co dowodziłoby przetrwania pierwszej grupy fermentów po zniknięciu drugiej.

L. Fenigszteinówna.

Choroby zakaźne.

ZIUKOW. 200 przypadków płonicy, leczonych przetaczaniem krwi. (Klinическая Медцина. Tom XV, Nr 12).

Coraz bardziej przeważa pogląd, że płonica jest spowodowa-

wana swego rodzaju odczynem alergicznym ustroju na anginę paciorkowcową, dlatego też wpływ surowic ma tylko ograniczony zasięg działania. Należy dążyć do zadziałania na ustrój jako całość, aby go odpowiednio przestroić. Podawano w tym celu do piątego dnia choroby krew ludzi, którzy nie chorowali na płonicę, aby w ten sposób usunąć ewentualne działanie swoiste. Przetaczania robione były w przypadkach septycznych, toksycznych, średnio ciężkich, w lekkich nie robiono w ogóle. Przetaczano od 50 — 100 cm³ świeżej krwi z dodatkiem cytrynianów, przeważnie na 3-ci dzień choroby. Poprawa następowała po 8 — 10 godz., temperatura opadała do normy. Przedmiotowo i podmiotowo stan był znacznie lepszy. W 44% przypadków otrzymywano natychmiastowe wyzdrowienie, w 31% znaczną poprawę, w 18% nieznaczną, w przypadkach, gdzie górowały objawy septyczne, w 7% w ogóle nie było poprawy. Na ogół najlepszy wpływ wywierało przetaczanie na przypadki toksyczne; nie wywierało żadnego wpływu na przypadki, powikłane innymi chorobami. Zestawiając wyniki, otrzymywane z leczenia surowicami i przetaczaniem krwi, stwierdzono w 1-szym przypadku poprawę w 24%, w 2-im 75%, śmiertelność w 1-szym 11%, w 2-im 4%. Liczba powikłań w obu przypadkach jest taka sama, ale po przetaczaniu krwi przebieg ich jest znacznie lepszy. Odczyn po przetaczaniu sprowadzał się przeważnie do dreszczów i przyspieszenia akcji serca, zapaść i omdlenia zdarzały się stosunkowo rzadko. Próby zastąpienia przetaczania krwi przez jej podawanie domięśniowe okazały się bezskuteczne.

M. Szejmman.

Gruźlica.

GERNER. Haemothorax późny jako zejście pneumotoraksu. (Revue de la tuberculose, Nr 1, r. 1938).

Późne wylewy krwi do opłucnej na ogół nie są pospolite i przeważnie mają przebieg łagodny. Autor przedstawia 2 swoje przypadki. Choremu przez 6 lat zakładano odemę. W 18 mies. po wyleczeniu i przerwaniu dopełniania odmy stwierdzono duży haemothorax, który później przeszedł w zapalenie opłucnej z dużą ilością cholesteryny. Po pewnym czasie nastąpiło wyzdrowienie. Znamienny jest powolny rozwój cierpienia; chory odczuwał, jakby mu się nanowo zrobiła i stopniowo powiększała odma. Przy pleuroskopii nie wykryto ani przedziurawienia, ani źródła krwawienia. Drugi przypadek miał, natomiast, przebieg bardziej tragiczny. U chorej, u której gruźlica goiła się bardzo opornie, dopiero po 7 latach można było przerwać dopełnianie odmy — ale i wówczas rentgenologicznie stwierdzało się trochę płynu w worku opłucnym i jakby jamę. Po roku od zniknięcia prątków w płwocinie nagle wystąpiły silne bóle w lewym boku, wymioty krwawe, przy położeniu na prawy bok występowało krwioplucie. Stwierdzono wówczas dużą ilość krwi w worku opłucnym i przedziurawienie, drążące z płuca do opłucnej. Przypadek skończył się zejściem śmiertelnym. Istnieją więc dwie możliwości postaci lekkich i ciężkich. Postaci lekkie zdają się przeważnie u osobników, leczonych przez dłuższy czas odmą z dobrymi wynikami. Chory, z reguły, uskarża się na duszności i bóle, czemu odpowiada powolne wytwarzanie się wysięku. Fizykalnie i rentgenologicznie stwierdza się dużą ilość płynu, który przy punkcji okazuje się niemal czystą krwią. Posiewy są zawsze jałowe, zaszczepiona świnka pada po dłuższym dopiero czasie. Leczenie zawsze z dobrymi wynikami tylko przy pomocy nakłuć. Przyczyny nie są znane, prawdopodobnie jest to *pleuritis haemorrhagica*. Powodem krwawienia jest pęknięcie drobnych naczyń, które się tworzą podczas odmy lub też poprostu krwawienia *ex vacuo*. Opłucna zwykle zgrubiała, źródła krwawienia się nie stwierdza. Postać ciężka spotyka się b. rzadko. Spotyka się ona u osobników opornych na leczenie, powstaje ona w niedługim czasie po zniknięciu prątków w płwocinie i po stwierdzeniu wyzdrowienia lub znacznej poprawy przy pomocy Rtg. Chory uskarża się na bóle i duszność. Przedmiotowo stwierdza się obecność płynu, który zawiera obok

zmienionych krwinek czerwonych wiele ciałek wielojądrowych. Stwierdza się również obecność laseczników Kocha w płynie. Rozwój cierpienia jest szybki, w końcu dołączają się wymioty krwawe. Powodem cierpienia jest prawdopodobnie stopniowe wytwarzanie przedziurawienia. Leczenie, przeważnie skazane jest na niepowodzenie i sprowadza się do rozległego wycięcia żeber (torako-plastyka).

M. Szejnman.

KRIŻEAWSKI. Przetaczanie krwi w przewlekłej gruźlicy płuc, gruczołów chłonnych i błon surowiczych. (Revue de la Tuberculose. Nr 10, r. 1937).

Autor badał doświadczalnie wpływ przetaczania krwi na rozwój gruźlicy, zaszczepionej królikowi. Żadnego wyraźnego wpływu dostrzec nie mógł, zresztą, nie można utożsamiać gruźlicy szczepionej królikom z rozwiniętą gruźlicą u ludzi. Autor podkreśla, że ilość, jakość, czas itp. transfuzji muszą być ściśle indywidualizowane w zależności od przypadku. Zbadano 38 mężczyzn i 41 kobiet, którym przeważnie przetaczano po 250—300 cm najczęściej 1 raz rzadko 2 razy, nigdy nie więcej niż 3 razy. Celem porównania osiągniętych wyników badano zachowanie się alergii skóry u wszystkich chorych przez dokonywanie próby Mantoux. Zauważono, że tam, gdzie przetaczanie wpłynęło dodatnio na stan chorego, odczyn skóry pozostawał przeważnie bez zmian. Bardziej rozległy lub bardziej intensywny odczyn świadczy wprawdzie o zmianie alergii skórnej, ale sprawa w płucach i stan ogólny w ogóle się nie zmieniały. Pewne zaostrzenie procesu świadczyło nawet o pogorszeniu stanu ogólnego. Reasumując, niestałość odczynu Mantoux świadczy o braku wyniku przetaczania krwi. Żadnej równoległości uchwycić nie można między odczynem ustroju na przetaczanie krwi a wpływem tego przetaczania na stan zdrowia. Autor dzieli obserwowanych przez siebie chorych na kilka grup. Do pierwszej należą chorzy, dotknięci zmianami gruczołów chłonnych, błon surowiczych, wreszcie włóknistą gruźlicą płuc o dobrotliwym przebiegu. Przetaczanie krwi, które działa prawdopodobnie jako środek pobudzający, powinno być stosowane w momencie największego nasilenia procesów odpornościowych — a nie w okresie anergii. W tej grupie przetaczanie w 13 przypadkach na 21 spowodowało znaczną poprawę. Druga grupa obejmowała przypadki gruźlicy jamistej z silnymi odczynami okołogniskowymi, albo przypadki zapalenia płuc swoistego najrozmaitszego charakteru. Ogniska zapalne mogą być nieraz tak liczne i rozległe, że przez zlanie się mogą imitować banalne pławowe zapalenie płuc. Na 23 przypadki poprawę otrzymano w 20. Poprawa była duża zwłaszcza wtedy, gdy równocześnie zakładano odmě i przetaczano krew. Zdaniem Bogomolca, przetaczanie krwi pobudza w ogóle czynność mezenchymy a więc pobudza między innymi i tkankę łączną. Pobudzenie mezenchymy znosi nadwrażliwość ustroju względem lasecznika gruźlicy, przyczyniając się w ten sposób do zmniejszenia lub stłumienia zapalenia okołogniskowego. Trzecia grupa obejmowała przypadki gruźlicy płuc jamisto-włóknistej z tendencją do bliznowacenia. Tu, wbrew przewidywaniom, otrzymano wyniki zupełnie złe. Zjawisko to można wytłumaczyć w ten sposób, że bliznowacenie i włóknienie świadczą o wyczerpaniu się siły odczynowej ustroju. Pobudzanie więc jej przez przetaczanie krwi nie może spowodować poprawy, a wręcz przeciwnie pogorszenie się procesu chorobowego.

M. Szejnman.

Choroby narządów trawienia.

P. HÜSSY. O błędnym rozpoznawaniu zapalenia wyrostka robaczkowego w okresie połogu. (Zentralbl. f. Gynaek., Nr 11, 1938).

Jak wiadomo, rozpoznanie zapalenia wyrostka robaczkowego może w czasie ciąży i połogu natrafiać na duże trudności, powodując znacznie większą śmiertelność, niż poza tymi okresami. Większość chirurgów radzi dlatego operować przy najmniej-

szych podejrzeniach w kierunku stanu zapalnego ostrego. Zapalenie wyr. rob. (z. w. r.) w czasie połogu jest rzadsze, niż w czasie ciąży. W statystyce Schmidta 86,5% przypadków z. w. r. było w czasie ciąży, a tylko 13,5% w czasie połogu. Być może, zależy to od krótkiego trwania okresu połogowego w porównaniu z okresem ciąży. Najtrudniej odróżnić z. w. r. w połogu od schorzeń przydatków, a nieraz odróżnienie jest wręcz niemożliwe. Łatwiej już odróżnić z. w. r. od schorzeń woreczka żółciowego i od zapalenia miedniczek nerkowych. W przeciwstawieniu do radykalnego postępowania w przypadkach ostrego zap. wyr. rob., przewlekłe stany zapalne wyr. rob. nie wymagają w czasie połogu leczenia. Autor przedstawia przypadek kobiety lat 23, skierowanej w czasie połogu z rozpoznaniem ostrego zap. wyr. rob. Objawy nie wyłączały innych schorzeń, w grę wchodzących (zap. wor. żółciowego, zap. miedniczek, zap. przydatków itp.). Objawy otrzewnowe skłaniały do zabiegu operacyjnego. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdził autor w prawej żyłce biodrowej zewnętrznej zakrzep tuż pod okolicą kąticy i wyr. robaczkowego. Podobny przypadek spostrzegł autor również przed 25 laty. Zabieg operacyjny w obu przypadkach nie przyniósł szkody, nastąpiła poprawa i zejście pomyślne. Rozpoznanie istotnego nie można było postawić, i należy, w/g autora, w tych przypadkach operować. W tym właśnie celu autor przypadki powyższe przedstawia.

K. Polak.

C. PRIMA. Pooperacyjne porażenie jelit. (Zentralbl. f. Chir., Nr 11, 1938).

Porażenie jelit jest groźnym powikłaniem pooperacyjnym, a przyczyny jego nie są dotychczas dostatecznie ustalone. Podejrzewano to urazowe, toksyczne, chemiczne i ciepłone. Dla zwalczania zaleca się wczesne uruchomienie ruchu robaczkowego np. przy pomocy prostigminy itp. Wyniki pomyślne są, w/g autora, raczej przypadkowe. Autor w badaniach swoich nad zakrzepami zauważył, że, o ile stosował wlewania soli fizjologicznej doodbytniczo w celu zapobieżenia zakrzepom, nie występowało również pooperacyjne porażenie jelit, pęcherza oraz powikłania płucne. Autor powiązał te dwa fakty i wykazał, że przyczyną porażenia pooperacyjnego jelit jest hipochloremia, wynikająca ze związania chloru przez wzmoczone po zabiegu operacyjnym polipeptydy. W przypadku niedomogi narządów, wytwarzających wolne jony chlorowe (wątroba, żołądek, dwunastnica), i gdy powstaje dużo produktów polipeptydowych (rozległy zabieg operacyjny), tym łatwiej przychodzi do hipochloremii. Wynikające z porażenia jelit wymioty jeszcze bardziej pozbawiają ustrój chloru, wzrasta ilość azotu pozabiałkowego, serce i mięśnie szkieletowe oraz gładkie ubożeją w glikogen, i rozwija się pełny obraz kwasicy niewyrównanej. Pod wpływem zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej występują zaburzenia w układzie nerwowym ośrodkowym i stąd porażenie jelit z szybko narastającym wzdęciem. Walka z pooperacyjnym porażeniem jelit polegać ma, w/g autora, na zwalczaniu hipochloremii i hiperpolipeptydemii wlewaniem dożylnymi roztworu fizjologicznego soli kuchennej. Nie zaleca natomiast autor hipertonicznych roztworów cukru, które mają wzmacniać resztę azotową i obniżać dalej poziom chloru. Niekorzystnie działa morfina i jej pochodne przez zaburzenia w krążeniu w obrębie basenu nerwu trzewnego.

K. Pollak.

D. CHAMBERLAIN. Samoistne zniknięcie raka jelit. (Br. M. J. 5.III.38).

Mała stosunkowo złośliwość nowotworów jelita grubego wyraża się przede wszystkim w ich powolnym wzroście. Dlatego też często udaje się dotrzeć chirurgicznie do guza przy bardzo dobrym stanie chorego. Jednym z najbardziej typowych objawów jest nasilające się zaparcie. Badanie rentgenologiczne potwierdza rozpoznanie, wykazując organiczne zwężenie jelita. Ku wielkiemu zdziwieniu chirurgów niejednokrotnie już w miejscu dawniej stwierdzonego klinicznie i radiologicznie nowotworu znajduje się

jedyną bliźnię, zacieśniającą kanał jelitowy, i jedyną pozostałością sprawy są nowotworowo nacieczone okoliczne gruczoły chłonne. Autor cytuje przypadek, w którym dokonano częściowej resekcji jelita i odpowiedniego zespolenia, stwierdzono jednak liczne przerzuty do okolicznych gruczołów. Rozpoznanie gruczolako-raka ustalono histologicznie i zabieg traktowano jako paliatyw. Ku wielkiemu zdziwieniu autora pacjent zjawił się w 10 lat po zabiegu bez śladu jakichkolwiek zaburzeń jelitowych i wszelkich objawów rozplemu nowotworowego w innych narządach. Jeśli rzeczywiście nastąpiło zniknięcie samoistnej raka po niecałkowitej operacji, należy szukać 2-ch mechanizmów: 1) wytworzenia się swoistych przeciwciał, 2) unieszkodliwienia złośliwego rozplemu przez przerost i otorbenie tkanką łączną. Oba mechanizmy są dopiero w stadium badań i na razie nie mogą być stwierdzane w przeważnej części konkretnych przypadków.

A. Wajngot.

ANNES-DIAS. Agastria. (La pr. méd. 1938, Nr 22).

W związku z nowymi pojęciami w zakresie fizjologii normalnej i patologicznej żołądka zagadnienie operacyjnego usuwania tego narządu w różnych stanach chorobowych musi ulec zasadniczej rewizji, dostosowanej do współczesnych danych klinicznych i pracownianych. W miarę doskonalenia się techniki chirurgicznej i stopniowego usuwania bezpośrednich następstw pooperacyjnych wskazania do wycięcia żołądka rozszerzyły się znacznie zarówno ilościowo, jak i w nozologii. W ten sposób uzyskano wiele tysięcy obserwacji, dotyczących następstw pozbawienia ustroju tego narządu. Następstwa te są o wiele głębsze i poważniejsze, niż sądzono dawniej, gdyż żołądek wydziela liczne substancje do ustroju. Do nich należą, poza opisanymi już dawno kwasem solnym, pepsyną i chymozyną, następujące nowo odkryte ciała: 1) tzw. hormon przeciwanemiczny Morrisa (addisina), 2) sekretyna, pobudzająca trzustkę, 3) cholecystokina Ivy'ego, pobudzająca wydzielanie żółci, 4) enterogastryna Lima, działająca pod wpływem tłuszczów na perystaltykę, 5) duodenina Ivy'ego, pobudzająca wydzielanie insuliny. Z tych zasad poszukiwano u osobników po gastrektomii zmian, świadczących o wypadnięciu wyżej wymienionych czynności fizjologicznych. Bezpośrednim następstwem rozległego wycięcia żołądka jest przechodzenie niedotrawionego pokarmu przez ziejący kanał, stworzony z kikuta i jelita. Powoduje ono nieżyty, biegunki, wrzód trawienny jelita, niekiedy nawet przetoki. W zawartości tego kanału stwierdzano w przypadkach bezkwasu pooperacyjnego pałeczkę okrężnicę, która przewędrowuje stąd do dróg żółciowych, dając ciężkie ich zakażenia. Z niedotrawionych pokarmów wyzwalają się produkty rozpadu, powodujące ciężkie zaburzenia ogólne. Reperkusja w układzie krwiotwórczym należy do zjawisk częstych i jest przyczyną ciężkich niedokrewności. Niedokrewności te nie mają jednolitego obrazu i wahają się od postaci hipochromicznych i mikrocytarnych przez różne formy przejściowe do prawdziwej choroby Biermera. W bliskości patogenetycznej z tym powikłaniem stoi, nie często spotykany co prawda, zespół awitaminozy B (obrazy pellagryczne, zapewne również w niektórych anemiach witaminy z grupy B odgrywają rolę etiologiczną). Spostrzegano również hipohormonozy w zakresie jajników i tarczycy. Powyższe uwagi, jeszcze niekompletne, o ile chodzi o wszelkie możliwe późne następstwa gastrektomii — winny być ostrzeżeniem dla przesadnych entuzjastów tego zabiegu.

A. Wajngot.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

CYPKIN. Białaczka limfatyczna aleukemiczna. (Kliniczka Medycina. Tom XV. Zeszyt 9, r. 1937).

Termin pseudoleukemii nie spotyka się prawie zupełnie w piśmiennictwie współczesnym. Jest on zastąpiony przez nazwę białaczki aleukemicznej, co nie przesądza jej patogenety. Zdaniem bowiem jednych autorów, powodem schorzenia są zmiany zachodzące w samej krwi, zdaniem innych — zmiany w narzą-

dach krwiotwórczych. Czynnikiem, powodującym białaczkę, jest przewlekłe oddziaływanie jakiegoś jadu, od szybkości i natężenia zależy otrzymany obraz krwi. Najpierw ustrój oddziaływa na czynnik toksyczny zwiększeniem liczby procentowej neutrofilów, bez zmian ogólnej liczby krwinek białych, później zwiększa się leukocytoza, następne stadium to powiększenie % neutrofilów przy stałym zmniejszaniu się białych krwinek, wreszcie dalsze działanie czynnika szkodliwego powoduje już patologiczne wytwarzanie się elementów krwi, będące nawrotem do tworzenia zarodkowego. Równoległe z tym postępuje upadek sił i pogarszanie się stanu ogólnego. Komórki, zmuszone do szybkiego podziału, nie mają czasu na różnicowanie, stąd ich elementaryzacja i embrionizacja, jak powiada autor. Limfocyt białaczkowy i zwykły mimo dużego podobieństwa morfologicznego nie są identycznymi komórkami, o czym wymownie świadczą doświadczenia z hodowlą tkanek *in vitro*. Limfocyty, bowiem, zwykle w hodowli przekształcają się w fibroblasty i w makrofagi, limfocyty białaczkowe ulegają tej zmianie tylko częściowo. Odmiennej genezie odpowiadają i odmienne właściwości fizyko-chemiczne: limfocyty białaczkowe mają większą zdolność do przechodzenia *per diapadesin*. Autor uważa, że postać aleukemiczna jest mniej groźna, niż zwykła ze względu na słabsze zadziaływanie toksyn. Cytuje autor przypadek, gdzie we krwi prawie nie było zmian mimo bardzo dużej śledziony, powiększonej wątroby i gruczołów chłonnych. Śledziona sama była prawie całkowicie nacieczona małymi dojrzałymi limfocytami, znajdowały się też liczne ośrodki rozmnażania. Usunięcie śledziony w pewnych przypadkach spowodować może znaczną poprawę, jeżeli nie obrazu krwi białej, to zwiększenie liczby erytrocytów i hemoglobiny. Czasami i obraz krwi białej stopniowo powraca do normy, przechodząc w porządku odwrotnym wszystkie fazy, o których wyżej była mowa.

M. Szejnman.

Emil WEIL. Zasięg chorobowy w niedokrewności złośliwej i w stanach aplazji szpikowej. (Le Sang, Nr 8, 1937).

Autor stoi na stanowisku istnienia rodzinnej skłonności do chorób krwi, a zwłaszcza do chorób krwinek czerwonych. Autor pierwszy stwierdzał istnienie rodzinnej niedokrewności złośliwej, jeżeli nie występował nawet całkowity zespół — to u niektórych członków rodziny stwierdzało się chorobę krwi, u innych niedokrewność żołądka itd. Obok odpowiedniego podłoża musiał istnieć jakiś czynnik wywołujący, którym mogło być pasożytywanie brzoźdogłowca szerokiego, zatrucie salwarsanem, rak żołądka, kiła nabyta lub wrodzona (leczenie przeciwkiłowe nie wpływa na stan krwi). Często towarzyszący niedorozwój gr. piciowych zwraca uwagę na konieczność sprawdzenia zachowania się gr. wew. wvdz. w chorobach krwi. Cały szereg innych czynników może również odpowiednio osłabić i usposobić do chorób krwi, a mianowicie: 1) choroby zakaźne, 2) zatrucia zawodowe, zwłaszcza benzołem, 3) zatrucia lekowe np. piramidonem, 4) krwawienia, krwotoki lub u kobiet zmiana wskaźnika miesięczkowego (normalny 5×13 65,

365 365

trzydzieście miesięczek po 5 dni w ciągu roku) w kierunku jego powiększenia, 5) przebyte uprzednio niedokrewności wtórne lub błędna u kobiet. Obok tych czynników istnieją i cała grupa czynników żołądkowych, jak: 1) utrata łaknienia, wymioty, zapalenia i nerwobóle języka, zmiany w jamie ustnej, rozpadliny itd, zmiany jelitowe, jak przewlekłe biegunki; brak kwasu solnego i pepsyny. Charakterystyczny jest brak powiększenia wolnego HCl po wstrzyknięciu histaminy. Czynniki powyższe nie muszą być konieczne dla wystąpienia choroby Biermera, mogą one występować poza nią i odwrotnie niedokrewność złośliwa może występować bez tych wszystkich czynników. Stany aplazji szpikowej powstawać mogą pod wpływem wyżej wymienionych czynników. Rokowanie jest dobre, gdy udaje się po histaminie otrzymać zwiększoną ilość HCl.

M. Szejnman.

gdzie wyższe ciśnienia towarzyszy cały zespół objawów podmiotowych i przedmiotowych ze strony naczyń, serca, nerek i układu nerwowego. Nadciśnienie objawowe, np. w otyłości lub w okresie przekwitania u kobiet plejtorycznych, nie stanowi żadnego przeciwwskazania i w niczym nie zmienia leczenia schorzenia podstawowego wodami gorzkimi.

Zaden chory z niedomogą mięśnia sercowego nawet najlżejszą nie nadaje się do leczenia uzdrowskiego, niesanatoryjnego. Nie możemy w tym miejscu opisywać całego zespołu objawów w początkowej niewydolności mięśnia, zatrzymamy się tylko na objawie, który często tłumaczony jest jako wyraz niedomogi w przypadkach, gdzie mięsień sercowy jest zupełnie wydolny. Mowa tu o obrzęku podudzi i dokoła kostki. Obrzęk ten często występuje u otyłych, zwłaszcza u kobiet, na tle przebytego zapalenia żył czy to w samych kończynach, czy też częściej w miednicy małej. Obrzęki te, będące wyrazem utrudnionego odpływu żylnego, nasilające się w ciągu dnia i ustępujące po nocy, z niedomogą mięśnia sercowego nie mają nic wspólnego. Przyjawszy za zasadę, że nie ma obrzęku kończyn dolnych pochodzenia sercowego bez wyraźnych objawów zastojów w obrębie wątroby, nauczymy się szukać subtelniejszych objawów początkowej niedomogi, np. uczucie ogólnego zmęczenia fizycznego i psychicznego, przyspieszenie oddechów i tętna, zmniejszenie wydolności fizycznej w wywiadach chorego.

Do innej grupy należą tzw. obrzęki zorganizowane, charakteryzujące się brakiem występowania dołka przy ucisku. Występują one często u kobiet w okresie przekwitania i u otyłych. Pochodzenie ich jest niejasne, powstają one na tle zaburzeń wewnątrzwydzielniczych, prawdopodobnie tarczycy. Spotykamy też często niebolesne obrzęki dokoła stawu kolanowego pochodzenia stawowego; u osób ze skazą dnawą takie obrzęki są bardzo częste.

Do zasadniczych objawów schorzenia naczyń wieńcowych serca należą podmiotowo — ból dławicowy, przedmiotowo — krzywa elektrokardiograficzna. Każda wyraźnie zaznaczona dławica piersiowa w stosunku do schorzenia, mającego być leczonym źródłem gorzkimi, będzie zawsze objawem pierwszoplanowym, decydującym o wyborze leczenia, w tych przypadkach przede wszystkim skierowanego na serce.

Zwrócić chciałbym jeszcze uwagę na dość rzadkie przypadki, gdzie atak woreczkowy wywołuje każdorazowo atak dławicy piersiowej. Jest to odruch trzewno-trzewny, który ze względu na swoje umiejscowienie posiada szczególną wagę prognostyczną. Przypadki takie nadają się tylko do operacyjnego zabiegu. Leczenie wodami gorzkimi, które często powodują, jak, zresztą, każdy środek żółciopędny, ataki woreczkowe, jest dużym i nieusprawiedliwionym ryzykiem.

Postępująca niewydolność mięszu nerkowego, nawet, gdy przebiega wolno i podmiotowo bezobjawowo, jest zawsze przeciwwskazaniem do leczenia zdrojowego w naszym klimacie. Zastrzeżenie to dotyczy spraw, zajmujących drobne naczynia nerkowe; nerka marska pierwotna i wtórna „arteriolo-sclerosis primaria et secundaria”, nie dotyczy natomiast spraw miażdżycowych w większych tętnicach: „arteriosclerosis renalis”. Ta ostatnia postać przebiega równoległe do procesów miażdżycowych w całym ustroju i przy ogólnym dobrym stanie nie stanowi żadnego przeciwwskazania.

W grupie drugiej najogólniejsze przeciwwskazanie w schorzeniach przewodu pokarmowego stanowią

przypadki niewyjaśnione, a podejrzane o istnienie nowotworu. W takich razach ze zrozumiałych względów należy możliwie przyspieszyć rozpoznanie; po wyłączeniu nowotworu można dalszą obserwację przeprowadzić już w czasie leczenia zdrojowego.

Przewlekłe krwawienie z wrzodu żołądka i dwunastnicy rzadko przekracza rozmiary drobnego ubytku krwi; przy normalnie zabarwionym stolcu dodatnia próba benzydynamowa nie zawsze jest przeciwwskazaniem do przeprowadzenia leczenia zdrojowego. Przypadki z masywnymi krwotokami i smółkowatymi stolcami w wywiadzie nakazują daleko posuniętą ostrożność i, ogólnie biorąc, nie powinny być wysyłane do wód gorzkich. W przypadkach niekrwawiących, które wielokrotnie spotykałem w Morszynie, nigdy w czasie kuracji krwawienie nie wystąpiło. Okres międzypadkowy w chorobie wrzodowej należy do typowych wskazań do leczenia w uzdrowskach tego typu.

Z innych przeciwwskazań ze strony żołądka należy wymienić wszelkiego rodzaju organiczne zwężenia odźwiernika. Niektóre przeciwwskazania ze strony żołądka pokrywają się z przeciwwskazaniami natury ogólnej. Mam tu na myśli osobników chudych, o wybitnie zaznaczonym „habitus ptoticus” z żołądkiem obniżonym i atonicznym. Chorzy tacy źle znoszą płyn w ogóle, zwłaszcza na czczo — jak zwykle podajemy gorzkie wody morszyńskie — i bardzo wrażliwi są na utratę płynów tkankowych, którą powoduje sól gorzka. Podanie większej ilości płynów dla zapobieżenia utracie wody jest przez takich chorych równie źle znoszone.

Jako ogólnie znane przeciwwskazania do leczenia wodami przeczyszczającymi uchodzą schorzenia wyrostka robaczkowego. Zbyt często jednak jako „appendicitis chr.” rozpoznawane są przypadki, w których badający stwierdza bolesność na ucisk w okolicy kątnicy. Ten objaw jest b. częsty w wielu zwykłych nawet zaparciach, gdzie bolesna jest sama kątnica, często gazami rozdęta. Objaw ten sam przez się nie pozwala na rozpoznanie przewlekłego zapalenia wyrostka; obok niego w wywiadach chorego musi istnieć przynajmniej jeden typowy atak ostrego zapalenia wyrostka. Zdania o wartości rentgenografii w rozpoznawaniu przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego są bardzo podzielone; Roentgen w takich przypadkach nie daje na ogół jednoznacznej odpowiedzi.

Nieżyty okrężnicy z biegunkami z domieszką śluzu, krwi, ropy bez względu na pochodzenie nie nadają się do leczenia wodami gorzkimi. Wyjątek stanowi postać, określaną przez autorów francuskich jako „fausse diarrhée” fałszywa biegunka. Charakteryzuje się ona tym, że występuje w przebiegu uporczywego zaparcia, przy czym stolec jest mieszaniną grudek kałowych w obfitej, płynnej treści surowiczej. Biegunka ta powstaje na skutek mechanicznego drażnienia śluzówki okrężnicy twardą zawartością, przede wszystkim w esicy. Po uregulowaniu wypróżnień, biegunki te natychmiast ustępują.

Schorzenia wątroby i dróg żółciowych są klasycznymi wskazaniami do leczenia wodami typu wód morszyńskich. Przeciwwskazania do leczenia zdrojowego w schorzeniach woreczka i dróg żółciowych pokrywają się ze wskazaniami do zabiegu, i dlatego w tym miejscu nie będę o nich mówił. Także w schorzeniach mięszu wątrobowego żółciopędne i przeczyszczające działanie wód gorzkich stanowi potężny czynnik leczniczy. Przeciwwskazania w tych przypadkach są raczej natury

ogólnej, jak silne osłabienie, obfity przesięk w jamie brzusznej, krwawienie.

Zbierając powyższe przesłanki, możemy stwierdzić, że leczenie wodami gorzkimi jest w pewnej mierze

leczeniem swoistym, o wyraźnie skierowanym działaniu, i przepisanie go choremu winno być poprzedzone takim samym zastanowieniem, jak ordynowanie każdego innego środka o działaniu swoistym.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Nowsze prace z dziedziny nadciśnienia.

Podał

H. J. LANDAU (Warszawa)

(C. d. — patrz Nr 21-22).

E. KYLIN. Klasyfikacja chorób ciśnienia tętniczego.

Utrzymywanie ciśnienia w normalnych granicach odbywa się dzięki złożonym mechanizmom regulacyjnym. Należą do nich układ nerwowy dowolny i autonomiczny, serce i naczynia obwodowe, przysadka mózgowa i inne gruczoły dokrewne. Poza działaniem bezpośrednim czynniki te wpływają wzajemnie na siebie. Ten złożony mechanizm został względnie dobrze poznany w ciągu ostatnich 40 lat.

Na wysokość ciśnienia wpływa zarówno napięcie naczyń, jak i stan ich kurczu oraz siła serca. Biorą w tym udział naczynia całego ciała, zwłaszcza zakresu nerwu trzewiowego.

Stopień kurczu naczyń zależy od bardzo złożonego mechanizmu, mającego swój ośrodek mózgowy w dużych ośrodkach szarych, według L e i m d o e r f e r a w przedniej części przysadkowej ciała bladego (*globus pallidus*). Ośrodki te pozostają pod wpływem bodźców, wychodzących z jeszcze wyżej położonych ośrodków, co tłumaczy wpływy psychiczne na ciśnienie krwi.

Jak się zdaje, pewne ośrodki regulujące ciśnienie w okolicy trzeciej i czwartej komory stanowią stację pośrednią dla odruchów, regulujących ciśnienie, a wychodzących ze stref odruchotwórczych w tętnicy głównej i zatocy szyjnej. Za pośrednictwem autonomicznego układu nerwowego ośrodki te działają z jednej strony na serce, z drugiej zaś na całokształt naczyń. Ciśnienie krwi w tętnicy głównej i zatocy szyjnej wywołuje zatem odruch, regulujący ciśnienie.

Innym mechanizmem jest czynność wydzielania wewnętrznego, obejmująca zwłaszcza dwa gruczoły, przysadkę mózgową i nadnercza, które, rzecz ciekawa, są bardzo ściśle związane z układem nerwowym.

Wreszcie odruchy promieniujące w zakresie krążenia obwodowego odgrywają również pewną rolę. Dotyczy to zwłaszcza odruchów z zakresu nerwu trzewiowego — kiszek, nerek i pęcherza moczowego. Nagłe spadki i wzniesienia ciśnienia krwi mogą mieć przyczynę w układzie nerwu trzewiowego; nie wiadomo, czy tak samo przedstawia się sprawa trwałego nadciśnienia i podciśnienia.

Odruchy, wychodzące z włóścinek, rozsianych po całym ciele, posiadają doniosłe znaczenie dla powstawania nadciśnienia. Podrażnienie ich wywołuje kurcz tętniczek. W przypadkach podrażnienia wszystkich włóścinek ustroju, co bywa np. w przypadkach dostania się pewnych jądów do krwiobiegu, może powstać ogólny kurcz tętniczy.

Ciśnienie krwi reguluje zatem mechanizm, w którym główną rolę odgrywa pięć czynników:

1) ośrodkowa regulacja mózgowa, 2) regulacja odruchowa, mająca za punkt wyjścia tętnicę główną i za-

tokę szyjną, 3) regulacja wewnątrzwydzielnicza, 4) obwodowa regulacja odruchowa pochodzenia trzewiowego, 5) odruch obwodowy, wychodzący z włóścinek i tętniczek.

Zaburzenia regulacji mogą powstać wskutek zmian w którymś z tych czynników: dysfunkcja jednego z nich może wywołać, teoretycznie, zarówno nadciśnienie, jak i podciśnienie:

1) nadciśnienie (lub podciśnienie) pochodzenia ośrodkowego; 2) nadciśnienie (lub podciśnienie) wskutek zmian w tętnicy głównej lub zatocy szyjnej; 3) nadciśnienie (lub podciśnienie) pochodzenia wewnątrzwydzielniczego:

a) pochodzenia przysadkowego, b) pochodzenia nadnerczowego;

4) nadciśnienie (lub podciśnienie), wywołane przez odruchy trzewiowe; 5) nadciśnienie pochodzenia obwodowego.

Nadciśnienie lub podciśnienie pochodzenia ośrodkowego wywołują uszkodzenia ośrodków, regulujących ciśnienie krwi, które jednak trudno umiejscowić. L e i m d o e r f e r lokalizuje je w przedniej części przysadkowej ciała bladego, v a n B o g a e r t twierdzi, że podrażnienie okolicy podwzgórkowej z tyłu przysadki mózgowej wywołuje podniesienie, z boku zaś przysadki — spadek ciśnienia krwi. Wszelkie uszkodzenia tej okolicy mózgu wywołują wahania ciśnienia, podniesienie jego lub spadek albo też naprzemian wzniesienia i spadki. Do tego rodzaju zaburzeń w sensie spadku ciśnienia zalicza L a u b r y *hypotonia orthostatica arterialis*, zwaną przez B r a d b o r y e g o i E g l e s t o n e a *hypotensio posturalis*, oraz ewentualnie zespół B j u r e - L a u r e l l a.

Hypotonia orthostatica arterialis występuje w następstwie uszkodzeń części środkowych mózgu, np. po *encephalitis lethargica*, *poliomyelitis*, kile lub w następstwie guzów, procesów miażdżycowych i t. p. Schorzenie to atakuje na ogół osoby w wieku podeszłym i cechuje się prawdziwymi napadami podciśnienia. Napadom tym często towarzyszą rozlewne poty, umiejscowione w pewnych częściach ciała, zawroty głowy i omdlenia.

Zespół B j u r e - L a u r e l l a występuje raczej u osób młodych. Zależy on od niezdolności ustroju do regulowania kurczów naczyń obwodowych. Gdy chorzy przechodzą z pozycji leżącej do siedzącej, naczynia obwodowe, zwłaszcza jamy brzusznej nie kurczą się dostatecznie, krew zbiera się w zakresie nerwu trzewiowego, powstaje stan niedokrwienia mózgu z zawrotami głowy i czasami omdleniem.

Nadciśnienie pochodzenia ośrodkowego spotyka się w zmianach organicznych w okolicy komory trzeciej, w guzach namiotu mózdzku. U zwierząt można wywołać trwałe nadciśnienie, wstrzykując kaolinę do zbiornika wielkiego. W ten sposób blokuje się odpływ płynu mózgowo-rdzeniowego, przy czym powstaje zrazu wzmoczenie ciśnienia śródczaszkowego, a następnie trwałe wzmoczenie ciśnienia krwi.

Nie zostało dowiedzione, by uszkodzenia regulatorów ciśnienia (Blutdruckregler) mogły powodować nadciśnienie. By powstało trwałe nadciśnienie, musiałyby jednocześnie ulec schorzeniu wszystkie cztery regulatory, co wydaje się bardzo mało prawdopodobne.

Znany obecnie kilka typów zaburzeń ciśnienia pochodzenia wewnątrzwydzielniczego. Najdawniej znana jest cisawica, choroba Addisona, której towarzyszy trwałe podciśnienie, będące jej objawem patognomicznym. Inną sprawą, dla której typowe jest obniżenie ciśnienia, jest niedomoga przysadki mózgowej, objawiająca się jako choroba Simmondsa. Oba te cierpienia wykazują wiele wspólnych cech: podciśnienie, obniżenie poziomu cukru we krwi, osłabienie mięśni, nieprawidłowe zabarwienie skóry, wychudnięcie, wypadanie włosów. Wspólność objawów obu schorzeń tłumaczy się tym, że przysadka mózgowa wywiera wpływ na inne gruczoły dokrewne, a zwłaszcza na nadnercza dzięki swym hormonom adenotropowemu i kortikotropowemu.

Pewne postaci guzów przysadki mózgowej (Basophil adenom), podobnie jak pewne guzy nadnerczy (zarówno rdzenia, jak i kory), przebiegające z nadczynnością tych gruczołów, dają zespoły objawowe nadciśnienia, cukromocz i przecukrzenia krwi, otyłości, nadmiernego uwłosienia twarzy i głowy i t. d. I tutaj, podobnie jak w niedomodze, zespoły przysadkowe są o wiele bogatsze objawowo, aniżeli zespoły nadnerczowe, co się tłumaczy większą różnorodnością czynnościową przysadki mózgowej. Nadczynność przysadki mózgowej i nadnerczy może zawsze wywołać nadciśnienie. Wiele przypadków t. zw. „nadciśnienia samoistnego“ jest wyrazem pewnych guzów przysadki. W przypadkach tych znajduje się we krwi, w moczu i płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się zwiększoną zawartość hormonów przysadkowych (kortikotropowego, adrenotropowego, prolanu, hormonu hiperglikemizującego). Westphal stwierdził ostatnio we krwi chorych z nadciśnieniem samoistnym substancję, silnie wzmagającą parcie krwi, która z natury swej bardzo przypomina hormon przysadkowy, podnoszący ciśnienie tętnicze (wazopressynę). Potwierdza tę hipotezę fakt hiperbazofilii w wielu przypadkach nadciśnienia samoistnego.

Odruchy, wychodzące z zakresu nerwu trzewiowego, wywierają wpływ na regulację ciśnienia krwi (wzmożenie ciśnienia krwi pod wpływem zimnej kąpieli). W klinice spotykamy się z podniesieniem ciśnienia krwi w razie przeszkody w odpływie moczu, np. w moczowodzie w przypadku kamienia nerkowego, w przerście gruczołu krokowego, które ustępuje po usunięciu tej przeszkody; nadciśnienie może tutaj zależeć od odruchu, wychodzącego z dróg moczowych. Spadek ciśnienia krwi w przypadkach biegunek, zapalenia otrzewny i t. p. może być wywołany przez odruch, wychodzący z zakresu nerwu trzewiowego.

Niskie i wysokie ciśnienie pochodzenia obwodowego zależą od procesów, umiejscowionych bezpośrednio i pośrednio w obwodowym układzie naczyniowym, w przypadkach, które autor nazwał „*capillaropathia universalis*“, a które zwykle nazywają „podniesionym ciśnieniem nerwowopochodnym“ (ostre i przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek). Nie zależy ono od pierwotnego schorzenia nerek, gdyż w ostrym kłębuszkowym zapaleniu nerek wzmożenie ciśnienia poprzedzą wystąpienie objawów nerkowych; to samo jest w chwili podniesienia ciśnienia we włosniczkach. W chorobach tej zatem zostają pierwotnie uszkodzone naczynia włosowate.

Do wyjaśnienia patogenety tej choroby przyczyniły się badania nad zmianami naczyniowymi (zwłaszcza włosniczek), występującymi w pewnych stanach patologicznych, wywołanych przez alergiczne środki podrażnieniowe. Wstrzykiwania pewnych substancji alergicznych zwierzętom doświadczalnym wywołują rozszerzenia włosniczek z nagromadzeniem krwi w rozszerzonych naczyniach. Później powstaje w tych włosniczkach obrzmiewanie ścian i wreszcie rozrost śródbłonek. Jednocześnie następuje kurcz tętniczek, powodujący nadciśnienie. To podniesienie ciśnienia występuje wtedy, gdy nie ma jeszcze żadnych objawów ze strony moczu. Zmiany te występują zarówno w naczyniach nerkowych, jak w całym układzie włosniczkowym. *Retinitis albuminurica* i obrzęki nerkowe są następstwem tych obwodowych rozlanych zmian naczyniowych. Substancje alergiczne (toksyczne), wywołujące te zmiany naczyniowe (śródbłonkowe), pochodzą z ostrych lub podostrych zakażeń (np. anginy, zakażenia górnych dróg oddechowych, ropienia jam obocznych, zapalenia miedniczek nerkowych i t. p.). Ten sam typ nadciśnienia spotykamy w t. zw. przewlekłym zapaleniu nerek, w którym zmiany nerkowe, postępując, przyjmują takie rozmiary, że następuje ciężka niedomoga nerek.

Nie znamy żadnej choroby w następstwie obniżenia ciśnienia krwi, która by odpowiadała temu typowi wzmożenia ciśnienia.

Poniższa tablica przedstawia schematycznie zaburzenia w następstwie zmian ciśnienia krwi:

Nadciśnienie.

- I. Pochodzenia ośrodkowego.
- II. Pochodzenia wewnątrzwydzielniczego:
 - A) Przysadkowego.
 - B) Nadnerczowego:
 - a) rdzeniowego,
 - b) korowego.
- III. Pochodzenia odruchowego (z zakresu nerwu trzewiowego).
- IV. Kurcz tętniczek, wywołany przez włosniczki i śródbłonek (*capillaropathia universalis*).

Podciśnienie.

- I. Pochodzenia ośrodkowego.
- II. Pochodzenia wewnątrzwydzielniczego:
 - A) Przysadkowego.
 - B) Nadnerczowego.
- III. Pochodzenia odruchowego (z zakresu nerwu trzewiowego).

Poza tym należałoby wspomnieć o ostrych podniesieniach i spadkach ciśnienia o charakterze przypadkowym, np. w przypadkach wzruszeń, zapaści sercowej i t. p., które jednak nie należą do schorzeń w następstwie zaburzeń ciśnienia krwi.

VANNIER. Leczenie homeopatyczne nadciśnienia tętniczego.

Leczenie homeopatyczne nadciśnienia tętniczego, jako choroby, jest logiczne i przepisowe. Uzupełnia je stosowanie u chorego zasadniczego leku, który zapobiega nawrotowi stwierdzonych zaburzeń. Siarka (*sulfur*) odpowiada stanom samoistnego samozatrucia, w których nie bierze udziału żaden dodatkowy czynnik toksynowy. *Lycopodium* bardziej się nada dla wątrobowych chorób, prowadzących siedzący tryb życia. *Lachesis* jest wskazana w przygnębieniu nerwowym i zaburzeniach krążenia okresu przekwitania. *Thuja* najbardziej

odpowiada chorym, których obciążona przeszłość płciowa każe podejrzewać istnienie przerostu gruczołów lub zmian włóknistych. Siarkę najlepiej łączyć z *Nux vomica*, *Lycopodium* z *Gelsemium sempervirens*, *Lachesis* z glonoiną, *Thuya* z *Berberis aquifolium*. Dla wszystkich szczęśliwie uzupełnienie stanowi *baryta carbonica*.

W ten sposób homeopatia, wpływając na właściwe czynności każdego chorego za pomocą leków, przystosowanych do ich odczynów, wywołuje prawidłowe wydzielanie indywidualnych toksyn, o które tutaj chodzi. Działanie jej uzupełnia działanie izoterapii. *Psorinum*, *Medorrhinum* mogą w niektórych przypadkach, zresztą niezbyt licznych, wyświadczać pewne usługi. O wiele ważniejsze znaczenie posiada *Gyphilinum*, do którego podawania często znajduje się wskazanie. Niezależnie od tego, czy ma się do czynienia z kiłą mabytą, czy też z kiłą dziedziczną od kilku pokoleń, *Syphilinum* przynosi szybką poprawę. W zwykłej

praktyce podaje się na przemian *Sulfur M* i *Syphilinum*, zmieniając je często, co 15—20 dni. Do łączenia z *Syphilinum* nadają się szczególnie metale, złoto (*Aurum*) i ołów (*Plumbum*).

Nie wolno wreszcie zapominać o autoizoterapii krwią, leczeniu dynamiczowaną krwią chorego. Autor nie stosował systematycznie tej metody w leczeniu nadciśnienia, jako choroby, lecz w przebiegu wielu obserwacji udawało mu się stwierdzić, że objawowe nadciśnienie zmniejszało się równolegle do innych spostrzeganych objawów chorobowych.

W przypadkach, opornych na podane powyżej leczenie homeopatyczne, adzi autor, że jest uprawniony do zalecania tej metody tym bardziej, że choroba nadciśnieniowa, zależna od „postępującego zatrucia osobniczego“, może być jednym z okresów stanu rakowego, w którego leczeniu autoizoterapia krwią daje tylko szczęśliwe wyniki. (Dok. nast.)

O c e n y k s i ą ż e k .

Prof. Dr Otto PORGES. *Darmkrankheiten, ihre Diagnose und Therapie*. (Nakładem Urbana i Schwarzenberga. Berlin i Wiedeń, 1938, str. VIII + 256).

Ładnie i łatwo napisany podręcznik schorzeń jelit omawia anatomię i fizjologię jelit, objawy podmiotowe i przedmiotowe, ogólne zasady leczenia, a w części szczegółowej poszczególne jednostki chorobowe. Znajdujemy tu dużo cennych i nowych spostrzeżeń i wskazówek praktycznych, świadczących o dojrzałym krytycyzmie i bogatym doświadczeniu autora. Niektóre poglądy wzbudzają jednak zastrzeżenia. Nie można zgodzić się naprz. z twierdzeniem autora, iż dyspepsja tłuszczowa, której wyrazem jest obfitość w kale grudek i igieł mydeł i innych postaci tłuszczów, jest zjawiskiem częstym. Stworzona przez autora nowa jednostka chorobowa — nieżyt jelit cienkich, jako odrębne schorzenie, słusznie nie wzbudza entuzjazmu wśród większości gastrologów. Zagadnienie to omawiam dokładnie w najbliższym numerze „Gastrologii Polskiej“. Należy jednak z uznaniem pod-

kreślić zasługę autora, że spróbował rzucić trochę nowego światła na nieco zaniedbywane, niezmiernie trudne i mało jeszcze znane zagadnienia patologii i kliniki jelit cienkich.

Ludwik Justman.

E. FRITSCH u. M. SCHUBART. *Einführung in die Kurzwellentherapie*. Nakładem Urbana i Schwarzenberga (Berlin und Wien) 1938 r., stron druku 200, rycin 117.

W drugim wydaniu praktycznie ujętego zwięzłego podręcznika (1-e wydanie w r. 1935) materiał został wzbogacony doświadczeniem ostatnich lat. Książka obejmuje część fizykalną, leczniczą i jest wyposażona w cały szereg fotografii z dziedziny technicznej i praktycznego zastosowania. Autorzy podają obfity wykaz literatury od początku ery krótkofalowej do 1937 r. Jako oddzielny dodatek dołączona jest do książki broszura, zawierająca szczegółowe przepisy stosowania leczenia krótkimi falami.

Dr B. Kryński.

Wskazówki praktyczne.

Gutzert podaje sposób rozpoznawania ogniska zakażenia zębowego, jako źródła zakażenia ogólnego, przy pomocy krótkich fal. Stosuje w tym celu elektrodę zębową własnego pomysłu, która przy zdrowych zębach nie wywołuje żadnego odczynu, przy chorych zaś, będących przyczyną zakażenia ogólnego, daje odczyn w postaci przyspieszenia opadania krwinek. Przy zębach, których zdjęcia rentgenowskie wykazały stan patologiczny, jedne dawały ów odczyn, inne go nie dawały. Stąd wniosek, że pierwsze kryły w sobie źródło zakażenia ogólnego. (M. m. W. 1938 nr 5).

W ciężkich zakażeniach ogólnych wieku dziecięcego Doria i Schnoock polecają: w zakażeniach paciorkowcowych *Prontosil* w dawkach dużych — 10 do 15 cm³ dziennie dla osesków; dalej przetaczanie krwi, ewentualnie po uprzednim stosowaniu u dawcy środków, wywołujących gorączkę; mleko kobiece i obfity dowóz witamin. Przypisywanie zakażeń ogólnych u osesków przeniknięciu zarazka przez ranę pępkową nie sprawdza się, prędzej przyczyną stanów septycznych są zakażenia grypowe. (Kinderärztl. Praxis 1938 nr 4).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 8 lutego 1938 r.

Obecnych: członków T-wa 30, gości 25.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20.

1. Odczytany protokół posiedzenia poprzedniego przyjęto.

2. Kol. Prezes podaje do wiadomości nowe nabytki biblioteczne.

3. Kol. Jan Zatorski, czł. T-wa, omawia chorego z torbielą trzustki. (Streszczenie własne).

Chory lat 40, przybył do szpitala 7.X.37, podając, że przed 6 dniami po błędnie dietetycznym odczucie nagle silne bóle w nadbrzuszu, szczególnie po stronie lewej, połączone z wymiotami; po 2 dniach wymioty ustały, ból trwał nadal. Podobne bóle miał już raz przed 3 miesiącami.

Odżywienie średnie, skóra blada, lekki stan podżółtaczkowy. Serce bez zmian, między łopatkami zaostrenie szmerów oddechowych. Brzuch miernie wysklepiony, wątroba wystaje na 2 palce poniżej łuku żebrowego, śledziona prawidłowa, w żołądku przelewania. Opukiwanie łuków żebrowych powoduje większą tkiwość po stronie lewej. Przy obmacywaniu nadbrzusze tkiwe, w głębi wyczuwa się po stronie lewej guz, sięgający w lewo do linii sutkowej, w prawo przechodzący nieco poza kręgosłup: górna granica nie da się ściśle określić, ku dołowi guz sięga linii poprzecznej, przebiegającej 2 palce nad pępkiem. Zbitość guza elastyczna, powierzchnia gładka, na ucisk tkiwy.

W moczu chorego ślad białka, urobilinogen obecny, w osadzie 15—20 białych ciątek krwi. Badanie krwi: b. c. 9.000, hmglob 92%, cz. c. 4.680.000, wskaźnik 1; eozytof. 1% po-

staci młodych 9%, wielojądrz. 71%, limf. 18%, monocyt. 1%. W treści żołądkowej: kw. og. 44, kwas solny 20, dużo śluzu. Po wtórne badanie leukocytozy (15.X) wykazało wzrost liczby b. c. do 17.000; opadanie krwinek: po 1 g. — 65, po 2 g. — 100. Krzepliwość krwi 10 min. Diastaza w moczu — 256 j. w. 1 cm. Badanie rentgenowskie (13.X) wykazuje obecność dużego okrągłego tworu, uciskającego na żołądek od tyłu i nieco ku gorze, poza tym guz odsuwa na prawo pętlę jelit. Twór może wychodzić z lewej nerki (nadnerczak), z ogona trzustki, jak również z gruczołów krezkowych.

Na podstawie powyższych badań rozpoznaliśmy torbiel wrzekomą trzustki. 19.X wykonaliśmy zabieg operacyjny w uśpieniu eterowym. Po otwarciu jamy brzusznej cięciem wzdłuż zewnętrznego lewego m. prostego brzucha stwierdziliśmy, że elastyczny guz mieści się pomiędzy żołądkiem a poprzeczną. Nakłuciem wydobyliśmy płyn barwy słomkowej, bez woni. Uważając, że rozpoznanie wrzekomiej torbieli trzustki jest właściwe, postanowiliśmy nie kusić się o wydobycie torbieli w całości (torbiel wrzekomą nie posiada otoczki). Przed otwarciem torbieli obszyliśmy jej ściągającą otrzewną ścienną, po czym nacięliśmy torbiel na przestrzeni około 6 cm: ilość wyssanej treści wynosiła 250 cm³. Wprowadziliśmy do wnętrza torbieli gruby dren gumowy dla umożliwienia dalszego wylewania się treści, a dokoła rurki zaszyliśmy szczelnie ranę skórną, zostawiając wzdłuż rurki 2 sączki gazowe. Koniec obwodowy rurki wprowadziliśmy do flaszki, w której zbierało się początkowo po 130—250 cm³ płynu na dobę. Ciężkość, która po zabiegu dochodziła do 39°, spadała po kilku dniach do 37,4°, a w przebiegu pooperacyjnym dwukrotnie wzrosła się do 39°, raz w związku z bólami w okolicy wątroby, drugi raz równocześnie z żółtaczką. Wstrzykiwano antistreptynę, glukozę z insuliną oraz fizjologiczny roztwór soli, podawano leki nasercowe. Badanie moczu na diastazę (11.XI): 128 j. w. 1 cm³. Leukocytoza krwi 8.500. Badanie anatomiczno-patologiczne wycinka ściany torbieli: „wycinek jest zbudowany z włóknistej, niezbyt zbitej tkanki łącznej, zaopatrzony w dość szczyste komórki; wysięki nabłonkowej brak” (Dr. J. L a s k o w s k i). Kontrolne badanie rentgenowskie (3 i 7.XII) wykazało: żołądek znacznie zniekształcony (rys. 2), prawdopodobnie wskutek wzrostu pooperacyjnych; nadczynność żołądka; między XII pr. żebram a wyrostkiem poprzecznym L₁ okrągły pierścieniowaty cień wielkości monety 2-groszowej — różniczkowaliśmy go jako cień kamienia żółciowego (Dr. K o w a l e w s k i).

Jak wiadomo, torbiele trzustki rozwijają się często u ludzi, obarczonych kamicią żółciową — zwykle są to jednak torbiele prawdziwe. Powstają one wewnątrz otoczki trzustkowej na tle rozszerzenia przewodów gruczołu, najczęściej jednak wskutek ucisku na przewód główny.

U naszego chorego mieliśmy do czynienia z torbielą wrzekomą. Po usunięciu jej i zagojeniu powstały w miejscu żołądka mocniejsze zrosty, które uwiarydlały rentgenogram. Obecnie chory czuje się dobrze, opuścił szpital i jest przygotowany do nowego zabiegu z powodu kamicy żółciowej.

Rozpraw nie było.

4. Kol. Stanisław K a p u s c i ń s k i przedstawia chorobę, dotkniętą rakiem kolczastokomórkowym w toczniu twarzy. (Streszczenie własne).

Chora S. A. lat 35, żona rolnika, Nr ks. gł. 4499, przybyła do oddziału 4.I.1938 r. Choruje od 17 lat. Zmiany chorobowe wystąpiły naprzód na nosie i stopniowo powoli objęły całą twarz. Leczyła się wielokrotnie masażami i różnymi naświetlaniami. W 16-tym roku życia przechodziła dur brzuszny, innych poważniejszych schorzeń nie przechodziła. Zamężna od 13 lat. Rodziła 7 razy, 5-ro dzieci żyje i są zdrowe. Od kilku miesięcy zauważyła tworzenie się guza na wardze dolnej i brodzie.

Stan obecny: Budowa prawidłowa, odżywienie 1. liche. W narządach wewnętrznych prócz zastrzonych śmierzów oddechowych wybitniejszych zmian chorobowych nie stwierdzono. Rentgenologicznie stwierdzono duże cienie wętkowe o bogatym rysunku, w lewym ognisku zagęszczenia, od którego bieżą liczne smutki cieniowe na pola obojętne.

Skóra całej twarzy zmieniona chorobowo, nos w stanie szczątkowym, zapadnięty. Skóra twarzy, małżowin usznych, czoła i brody przedstawia bliznę dość grubą, zbitą, częściowo ściągającą, wskutek czego powieki dolne są wywinięte (ectropion), a usta zniekształcone, mało ruchome. Na obwodzie zmian bliznowatych, na czole, policzkach i brodzie stwierdza się czynne ogniska toczniowe w postaci smug szerokości kilku mm, składających się z drobnych, płaskich guzeczów, gęsto obok siebie ułożonych, częściowo rozpadających się i pokrytych strupami. Prócz tego w bliźnie rozsiane są liczne odosobnione guzki toczniowe, leżące w poziomie skóry.

Na wardze dolnej po stronie lewej, przechodząc na brodę, znajduje się guz wielkości orzecha włoskiego, barwy sinawo-

czerwonej, o powierzchni nierównej, brodawkowatej, konsystencji niezbyt twardej, nieowrzodziały. Na policzku lewym w sąsiedztwie guza widać płaskie owrzodzenie kształtu nieregularnego, średnicy 1—2 cm, o brzegach wzniesionych, nacieczonych, dnie gładkim, żywo czerwonym.

Badanie histologiczne wycinka z guza wykazało utkanie raka płaskokomórkowego z dość licznymi perłami rogowymi.

Powyższy przypadek jest dość typowym przykładem rozwoju raka w przebiegu długotrwałego procesu gruczołowego w skórze. Zarówno umiejscowienie (twarz), jak postać kliniczna (pojedynczy guz bez wybitnej skłonności do rozpadu), jak i budowa mikroskopowa (rak płaskokomórkowy) są najbardziej typowe dla tych przypadków.

Chora jest obecnie leczona naświetlaniami radu w instytucie radiowym im. Marii Skłodowskiej-Curie.

W dalszym ciągu omówiono zapytywania na patogenezę powstawania raków w zmianach gruczołowych skóry, przyłączając się do poglądu, że głównym czynnikiem patogenetycznym w tych przypadkach jest sam proces gruczołowy, choć mogą również grać rolę w niektórych przypadkach i czynniki dodatkowe, a przede wszystkim naświetlania promieniami Roentgen'a.

Rozprawa: Kol. L a u b e r.

5. Kol. Mieczysław C u n g e omawia przypadek wzrostu karłowatego typu przysadkowego pochodzenia urazowo-mózgowego (pokaz chorego). Streszczenie własne.

Chory w wieku lat 47 zgłosił się do kliniki neurologicznej U. J. P. dn. 17.XII.1937 r. z powodu nagłej utraty wzroku. 3.XII ub. r. po powrocie z pracy wieczorem uskarżał się na lekkie i przemijające bóle głowy w okolicy kości czołowej i miał przy tym krótkotrwałe krwawienie z nosa. Spł. dobrze. Nad ranem po przebudzeniu się zauważył, że nic nie widzi; nie miał poczucia światła. Podczas ruchów gałek ocznych odczuwał w głębi oczodołów nieznaczny ból. Chory udał się wówczas do Instytutu Oftalmicznego, gdzie po zbadaniu skierowano go do Kliniki Neurologicznej. Do chwili oślepienia zdrow był zupełnie. 10 lat temu przechodził operację usunięcia wyrostka robaczkowego. Poza tym żadnych chorób nigdy nie przechodził.

Gdy miał lat 6, został kopnięty przez konia w okolicę prawej skroni. Miał wówczas na mniej więcej pół godziny stracić przytomność. Bliższych jednak szczegółów tego wydarzenia podać już obecnie nie umie. To jest pewne, że potem pewien dłuższy czas leżał, a jeszcze dłuższy czas był niezdrowy i miał bóle głowy.

Od tej chwili, jak mu powiadano w domu, przestał rosnąć. Nauka przychodziła mu dość łatwo.

Popęd płciowy zjawiał się w 17 roku życia. Erekcje miał i miewa dość często. Ożenił się, mając lat 28. Sprawność czynności płciowych dobra. Zona rodziła 4 razy; 1 dziecko zmarło na zapalenie płuc, pozostałe żyją i mają prawidłowe wymiary wzrostu. Rodzice chorego zmarli w podeszłym wieku; byli pod względem wzrostu prawidłowi.

S t a n o b e c n y. Wzrost 119 cm. Waga 30,6 kg. Budowa wąta, mięśnie drobne, odżywienie prawidłowe. Wymiar sgię (rozpiętości ramion) — 119,4 cm. Wysokość dolna — 54,3 cm.

Bokobrodów brak; uwłosienie na brodzie i ustach rzadkie; pod pachami skąpe; w okolicy części płciowych typ kobiece. Głos dziewczęcy. Czaszka mała, okrągława, czoło wysoko sklepione. Kości czaszki w obrazach rentgenowskich delikatne, cienkie. Siwych włosów nie ma. Zuchwa słabo rozwinięta, cofnięta w tył. Skóra na policzkach pomarszczona, dość sucha, o żółtawym kolorze. W okolicy wyrostka czołowego kości jarzmowej po stronie prawej płytkie wgłębienie kości dł. około 2 cm i nad nim blizna skórną. Pomum Adami słabo zaznaczona. Tarczycza niemacalna. Skóra na ciele sucha. Kończyny delikatne, szczupłe. Końce wyprostowanych palców schodzą za nisko na powierzchnię boczne ud. Ramiona za krótkie w stosunku do przedramion. Ręce i stopy drobne. W okolicy stawów łokciowych po stronie promieniowej odznaczają się zbyt wyraźnie wały mięśniowe. Skóra na dłoniach pomarszczona.

W okolicy gruczołów sutkowych tkanka tłuszczowa skupiona w większej ilości; również na brzuchu dobrze, lecz nie przesadnie rozwinięta. Brzuch opuszczony. Prącie nieco za krótkie, lecz grubości, jak u przeciętnego mężczyzny. Jądra w worku mosznowym, pod względem wielkości odpowiadają dolnej prawidłowej granicy. Szpara rzęcy ustawiona skośnie, może wskutek lekkiego skrzywienia bocznego kręgosłupa. Chodząc przechyla się w prawą stronę.

W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdza się. Parcie krwi 100/50 (Korotkow). Badanie moczu odchylen od normy nie wykazało. C. g. 1028. Próba V o l h a r d t a: chory wypił na czczo 1 litr herbaty, słabo ocukrzanej; próba wykazała dość znaczną retencję i osłabioną zdolność zagęszczania. Badanie podstawowej przemiany materii (Dr. L u k s e n b u r g):

— 4,8%. Badanie interferometryczne (doc. dr Reicherów - n a): tarczyca 20, przysadka 16, nadnercze 15, grasicca 10. Badanie powyższe przemawia, być może, za dysfunkcją przysadki i tarczycy. Badanie za pomocą odczynów skórnych przemawia za dysfunkcją przysadki.

Stan neurologiczny. Zrenice szerokie, równe; reakcja na światło obustronnie zniesiona zupełnie. Po str. prawej: brak pocucia światła. Po str. lewej: b. słabe pocucie światła. Dno oczu: obu str. granice lekko zatarte; naczynia żyłne rozszerzone, o przebiegu krętym. Zresztą, w stanie neurologicznym nie nieprawidłowego nie wykazano. Nafklucie lędźwiowe w pozycji leżącej. Ciśn. 150/20. Q u e c k e n s t e a d t fizjolog. Płyn bez zmian. B o r d e t - W a s s e r m a n n we krwi i w płynie ujemny.

Rentgenogramy czaszki i zatok bez zmian. Siodełko małe. Rentgenogramy kości długich ramion i przedramion poza delikatnym utkaniem beleczek — prawidłowe.

Pod względem psychicznym u chorego stwierdza się znaczne ubóstwo pojęć, brak zdolności interpretacji najprostszyc przysłów i zainteresowania się życiem otoczenia, któremu zresztą nie lubi się udzielać. Chętnie bawi się z dziećmi, uważając, że jest to dla niego zajęcie najprzyjemniejsze.

U chorego w ciągu miesięcznego przeszło pobytu w klinice wystąpiła dość znaczna poprawa wzroku. Powtórne badanie w Klinice Okulistycznej U. J. P. z dnia 3.1.38 wykazało: ostr. wzroku po str. prawej: liczy palce z odl. 30 cm; ostr. wzroku po str. lewej: 1/60; dno oczu: tarcze okrągłe, blade różowe; prawa nieco bledsza, niż lewa; granice od strony nosowej obustronnie lekko zatarte; obwód dna ocznego i okolicy plamki żółtej bez zmian. Reakcja źrenicy po stronie lewej sprawna; po prawej źrenica podczas nasświetlania nieco zwęża się, a potem rozszerza.

Ten przypadek wzrostu karłowatego ze stanowiska klasyfikacji T a n d l e r - G r o s s a posiada cechy mieszane z grupy t. zw. eunuchoidalnej, do której należą m. in. nieprawidłowości w budowie kości, jak zbyt krótkie ramiona w stosunku do przedramion, słabe uwłosienie twarzy, nieprawidłowości w uwłosieniu okolicy części płciowych, głos i krtań dziecięce, odkładanie się tkanki tłuszczowej w dolnych częściach brzucha, przewaga siągu nad wysokością (w naszym przypadku siąg z tyłu — 1.194 mm, a wysokość 1.190 mm) oraz z grupy infantylizmu dystroficznego typu L o r r a i n a : wzrost karłowaty, przewaga górnej długości ciała nad dolną (w naszym przypadku wysokość dolna 543 mm wobec górnej 647 mm) i infantylizm psychiczny. Zmiany starcze skóry twarzy i rąk zbliżają także nasz przypadek do wzrostu karłowatego typu V a r i o t - G i l f o r d a .

Ścisłego związku między wzrostem karłowatym w sensie A s c h n e r a a dysfunkcją przysadki dowodzą nie tyle ostatnio przeprowadzone badania endokrynologiczne L o n g a i E v a n s a , ale także przypadki nanosomii, w których stwierdzono guzy przysadki. W naszym przypadku nic nie wskazuje na obecność nowotworu przysadki. (Brak objawów wzmoczonego ciśnienia śródczaszkowego, normalny obraz rentgenowski siodełka, brak zmian w polu widzenia znamienych dla guzów przysadki). Zachodzi więc możliwość powiązania obecnego stanu z urazem w okresie dzieciństwa.

W roku 1934 opisał D z i e r ż y ŋ s k i w Neurologii Polskiej dwa przypadki wzrostu karłowatego i wodogłowia, z których jeden skończył się śmiercią wśród stanu padaczkowego. Sekcyjnie ustalono między innymi zanik komórek w guzie szarym i w jądrze okołokomorowym oraz znaczne zmniejszenie liczby naczyn krwionośnych, biegnących z przysadki do lejka. Według D z i e r ż y ŋ s k i e g o , uszkodzenie okolicy guza szarego i lejka spowodowało niedoczynność komórek kwasochłonnych w przednim płacie przysadki. Komórki te, w/g badań R i v o i r e a i E v a n s a , mają wytwarzać hormon wzrostowy, tzw. tetalinę. Zatem przypadek D z i e r ż y ŋ s k i e g o byłby karłowatością o cechach przysadkowych, lecz pochodzenia mózgowego.

W naszym przypadku można przypuścić, że uraz spowodował podobne zmiany w dnie III komory z ubytkiem wpływu jego na czynność przysadki, i to przede wszystkim, lecz nie wyłącznie, na produkcję hormonu wzrostowego w przednim płacie.

Ponieważ ze stanowiska dzisiejszej endokrynologii nie można oddzielać przysadki od lejka i jąder vegetatywnych w podwzgórze, a należy je wiązać w jeden aparat przysadkowo-śródmózgowo-vegetatywny, przypuszczenie, wyżej wypowiedziane, ma swoje uzasadnienie.

Zapalenie pozagałkowe nn. wzrokowych, z powodu którego chorego skierowano do kliniki, uważać należy za sprawę najprawdopodobniej niezależną i przypadkową; być może, przyczyną jego były zmiany katarne zatok, na które wskazywały objawy w pierwszych dniach choroby. Obecnie w zatokach zmian żadnych już się nie stwierdza.

6. Kol. Piotr S ł o n i m s k i , czł. T-wa, wygłasza odczyt pt. „Badania nad genezą czerwonych krwinek i śródtonka naczyniowego u człowieka i zwierząt ssących. (Streszczenie ukaże się w druku).

Rozprawy: kol. Z. G a l i n o w s k i , kol. A. Ś m i e c h o w s k i , kol. G a d z i k i e w i c z i kol. S ł o n i m s k i .

Kol. Henryk G n o i ŋ s k i , czł. T-wa, wygłasza odczyt pod tytułem: konserwowanie krwi czas dłuższy, zmiany jej i własności lecznicze. (Streszczenie własne).

W pracy tej chodziło o zbadanie, jak długo krew poza organizmem zachowuje swoje własności chemiczne, fizyczne i biologiczne, jakim ulega zmianom i czy, przechowywana przez czas dłuższy, może spełniać czynności krwi krążącej, aby mogła być użyta w razie konieczności dokonania przetoczenia krwi przy braku odpowiedniego dawcy.

Po szeregu doświadczeń, przeprowadzonych na krwi 40 psów i 18 ludzi, ustalono, że krew zmieszana z 6% cytrynianem sodu w stosunku 1:5, zamknięta w ampule hermetycznie, bez powietrza i przechowywana w temperaturze +4°, nie ulega hemolizie w ciągu dłuższego czasu, jeżeli była pobierana aseptycznie, po pobieraniu nie pozostawała na słońcu i nie doznawała silniejszych wstrząsów. Przy zachowaniu tych warunków krew nadaje się do transfuzji w ciągu 96 dni od chwili pobrania. We własnościach fizycznych, chemicznych i morfologicznych krwi konserwowanej stwierdzono następujące zmiany, które dokładniej zostaną omówione w oddzielnej pracy. Co do krwinek czerwonych wykazano, że w ciągu pierwszych kilku godzin przechowywania krwi tylko niewielka liczba uległa zniszczeniu, inne zaś po przejściu przez postacie faliste, ząbkowane, gwiaździste i morwowe stają się cieniami krwinek, przy czym liczba zmienionych krwinek w ampulkach, szczelnie wypełnionych krwią, dosięga 40%. Krwinki psie są mniej odporne, niż ludzkie, a poza tym zachowują się podobnie. Hemoglobina nie wykazała większych zmian.

Białe ciała krwi ulegają bardzo znacznym zmianom. Już po 4 godzinach spadek liczby białych ciałek wynosi 7—20%, zależnie od ich liczby początkowej. Po 72 dniach pozostaje jedynie 20—23% białych ciałek i to bardzo zmienionych. Limfocyty utrzymują się dłużej we krwi, niż leukocyty, monocyty giną najszybciej. U psów proces ten odbywa się znacznie szybciej. Zmiany jakościowe ciałek białych polegają na zbijaniu się, a potem na rozpady i innych zmianach degeneracyjnych jądra, na zmianie barwności plazmy (ziarnistości czerwonej w neutrofilach, zasadcłonne w eozynofilach oraz granatowe w limfocytach) oraz na zmniejszeniu się wymiarów komórek.

Płytki krwi znikają całkowicie przeważnie po upływie 15—20 dni, zmiany te dotyczyły zarówno krwi psiej, jak i ludzkiej.

Ph krwi konserwowanej wahało się między 7,35—7,45, w chwili hemolizy zaś 7,88—8,23. Zasób zasad zmniejszał się stopniowo od 39,0—30,0 w pierwszych 15 dniach, przez 30,0—25,0 w czasie 15—40 dni, aż do 25,0 po 72 dniach. Poza tym stwierdzono zwolnienie opadania krwinek oraz zmniejszenie ich odporności.

Przetoczono krew konserwowaną 7 ludziom i 6 psom. Psom skrwawionym w ilości 50—57 cm/kg wagi wlewano krew konserwowaną w ciągu 50—96 dni w ilości 20 cm/kg wagi i stwierdzono, że krew ta nie tylko zastępuje krew straconą, ale i, nie wywołując żadnych zaburzeń, prowadzi do całkowitej odnowy obrazu krwi po 18—25 dniach po zabiegu.

U 6 chorych kobiet, w czym: 1 rak otrzewny, 1 niedokrewność żłowiwa, 2 niedokrewności wtórne, 1 ropne zapalenie przydatków i 1 zakażenie połogowe z ropnym zapaleniem opłucnej, zostały dokonane przetaczania krwi konserwowanej w ciągu 64—73 dni w ilości 160—280 cm oraz w ostatnim przypadku 30 cm krwi 80-dniowej. Wreszcie w jednym przypadku raka kręgosłupa u mężczyzny dokonano 2 przetaczeń krwi po 180 cm 120-dniowej i po 12 dniach 160-dniowej.

Po zabiegach stwierdzano krótkotrwałe dreszcze, wzrost temperatury od nieznacznego do 40° oraz ślady hemoglobiny w moczu. W większości przypadków nastąpiła znaczna poprawa w obrazie krwi oraz ogólna poprawa w przebiegu spraw ropnych, a więc zaznaczyło się działanie bodźcowe krwi konserwowanej na układ krwiotwórczy i czynniki obronne ustroju.

Na podstawie tych doświadczeń można wysnuć następujące wnioski: krew, pobrana aseptycznie i zmieszana w momencie pobierania z cytrynianem sodu 6% w stosunku 1:5, może być użyta dlo transfuzji i po konserwowaniu jej przez czas dłuższy, do 90 dni, przy zachowaniu następujących warunków:

- 1 — krew winna być zamknięta w naczyniu hermetycznie;
- 2 — krew winna wypełniać naczynie szczelnie;
- 3 — krew w naczyniu nie powinna doznawać silnych wstrząsów;
- 4 — winna być konserwowana w chłodni przy temperatu-

rze +4—5°; krew konserwowana ponad 80 dni nie jest toksyczna, krwinki czerwone w niej nie wiele różnią się od krwinek świeżych, i krew ta może być użyta do transfuzji, ponieważ nie wywołuje zaburzeń w ustroju biorcy.

R o z p r a w y: kol. Blacher, kol. Bulski, kol. O w c z a r e w i c z i kol. Gnoiński.

Posiedzenie zakończono o godz. 23-ej.

Sekretarz Doroczny:

Prezes:

(—) Michał Z a b c z y ń s k i. (—) Marian Grzybowski.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dnia 28 stycznia 1938 r. (Wien. med. Wschr. nr 6/1938) F. Starling pokazywał 17-letniego chładnika, leczonego z dobrym wynikiem z powodu *promienicy jamy brzusznej*, który przybył do oddziału z rozpoznaniem „*tumor lienis*“ z powodu nieokreślonego ucisku w lewej części nadbrzusza. Dolegliwości nie natężyły się po jedzeniu, chyba że chory kładł się po jedzeniu na lewym boku. Badanie rentgenowskie wykazało, że żołądek jest wpuklony od dołu z lewej strony, poprzecznicą zaś — od góry. Miało się więc do czynienia z jakimś procesem ucisko-

wym, ograniczającym wolną przestrzeń. Badanie krwi oraz inne badania dały wynik ujemny. W ciągu następnych dwóch dni po przyjęciu chorego do oddziału powstało w lewej części nadbrzusza zaczerwienienie skóry, tak, że nie ulegało wątpliwości, iż ma się do czynienia z procesem zapalnym. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono jamę rozpadową o 9 cm z górą głębokości, która zawierała drobne bryłki. Badanie drobnostrojowe budziło podejrzenie promienicy, badanie histologiczne i bakteriologiczne potwierdziło to podejrzenie. Ponieważ śródbrzuszną promienicą, której rokowanie jest, jak wiadomo, najzupełniej niepomyślne, ma częstokroć za punkt wyjścia żołądek lub kiszki grube, powtórzone badanie rentgenowskie żołądka oraz wszelkie inne badania, z ujemnym jednakowoż wynikiem. Chorego leczono dużymi dawkami jodu (265 g w 53 dawkach dziennych z odpowiednimi przerwami), promieniami R o e n t g e n a (200 r. pięć razy), przetaczaniami krwi i wyciągiem z gruczołów chłonnych według T r a u n e r a, który zresztą stosuje w promienicy również klinika D e n k a. Po 10 miesiącach wypisano chorego z zamkniętą raną. Dotychczas chory nie wykazuje żadnych objawów chorobowych, ani dolegliwości. Według piśmiennictwa promienica narządów jamy brzusznej daje przeszło 80% śmiertelności; na klinice M a y o z 67 chorych wyleczono tylko 5.

Krytyka lekarska.

„Kresowcy“.

Tak nazywał mój niedawno zmarły przyjaciel tych, co są... u kresu wędrówki. Mało jest wśród nich szczęśliwców, którzy by, wzorem C i c e r o n a, mogli i chcieli pisać hymny pochwalne na cześć starości, mało takich, którzy by *procul negotiis* spokojnie i bez troski czekali na ostatnią podróż — pospolita większość ugięna się pod ciężarem niedomagań i niedostatku. Kto nie był dość zabiegliwy, aby sobie starość szczęśliwą zapewnić, komu nie powiodło się w życiu, czyje plany, zamierzenia i przewidywania doznały zawodu, kto z cierpieniem i niemocą walczyć musi, dla tych wszystkich wiek sędziwy jest wiekiem męki i udręki, a jedyną pociechą nadzieja rychłego wyzwolenia się z pęt doczesnych.

Wysłuchałem kiedyś skarg takiego kolegi „kresowca“, który dawniej dobrą cieszył się praktyką, w ostatnich jednak czasach już poszedł w zapomnienie i borykał się ciężko z przeciwnościami życia. „Smutną na starość mam egzystencję, zarabiam mało, oszczędności powoli topnieją, w dodatku ze zdrowiem nie najlepiej, często muszę i tak już niewielką praktykę przerywać. Powoli, stopniowo wycofują mnie z obiegu i pacjenci i koledzy. Ci, którzy mnie popierali, bądź wymarli, bądź sami już z obiegu wycofani zostali. Młodsza generacja lekarzy i publiczności mnie nie zna, czasem tylko jeszcze ktoś sobie mnie przypomni. Ciężko żyć. Chciałem dostać się do jakiejś lecznicy, ale żądają wkładu kilkutygodniowego, a na to mnie nie stać. Poradzono mi, abym się zwrócił do przychodni pewnej instytucji, której wcale niekosztowne członkostwo dożywotnie wystarcza do przyjęcia w poczet grona, udzielającego porad lekarskich. Odpowiedziano mi, że jestem za stary. (Nawiasem mówiąc, mam jednak wrażenie, że dostęp do tej instytucji został mi odcięty już w bardzo, bardzo wczesnej młodości). Więc i o skromnych zarobkach lecznicowych marzyć nie mogę. *Molesta senectus*. Ze też dotychczas nie pomyślano o „Domu Lekarza“, o schronisku dla „wycofanych z obiegu“ i ich rodzin! Przykład aktorów, kolejarzy jakoś nie zachęcił nas do naśladownictwa“.

Mój biedny kolega mylił się: zachęta była, ale odpowiedź na nią wypadła dość nieoczekiwana. Warto więc przy nadarzającej się sposobności (wobec mającego być zrealizowanym marzenia mojego „kresowca“ — o czym niżej) przypomnieć rodowód „Domu Lekarza“.

W styczniu r. 1937 Polskie Towarzystwo Medycy-

ny Społecznej złożyło Naczelnej Izbie Lekarskiej wniosek następującej treści:

Troskę każdego dojrzałego człowieka stanowi widmo niezabezpieczonej starości oraz dachu nad głową w okresie skończonej wydajności życiowej i niemożności zarobkowania.

Cały szereg ludzi pracy znajduje to zabezpieczenie starości w postaci emerytur i innych form ubezpieczenia. Wolne zawody pod tym względem znajdują się w znacznie trudniejszym położeniu. Długie lata ciężkiej i wyczerpującej pracy nie dają gwarancji zabezpieczenia życia na czas, gdy już siły nie pozwalają na zarobkowanie. W tym położeniu są przede wszystkim lekarze, pomimo, że praca ich była przez cały okres ich wydajności życiowej w jak najszerszym znaczeniu społeczna i ofiarna.

Zubożenie szerokich mas ludności pociągnęło za sobą iubożenie sfer lekarskich. Czasy, kiedy lekarz był człowiekiem zamożnym i sam sobie mógł zabezpieczyć starość, minęły bezpowrotnie. Lekarz, póki ma siły i możliwość pracy, może jedynie zapracować na utrzymanie swoje i swojej rodziny; z chwilą nadejścia starości i niemożności pracowania staje oko w oko z nędzą. Zapomogi, otrzymywane z Kasy podupadłych lekarzy, nie przekraczają wysokości 100 — 150 zł. rocznie, a „Rodzina Lekarska“ rozporządza jeszcze mniejszymi środkami.

Przedstawiciele innych zawodów, jak kolejarze, nauczyciele, artyści dramatyczni, usiłują rozwiązać już tragizm zagadnienia niezabezpieczonej starości, fundują domy, w których starzy, zniedołężniałi i wytrąceni z normalnego łożyska życiowego koledzy znaleźć mogą opiekę i przytułek. Najwyższy też czas pomyśleć o stworzeniu Domu Lekarza, który by mógł spełniać rolę domu wypoczynkowego, być również schroniskiem dla starych kolegów, niezdolnych już do pracy zawodowej, który byłby równocześnie trwałym pomnikiem solidarności świata lekarskiego i zdolności do zbiorowego wysiłku.

Jest nas w Polsce z górą 12.000, wszyscy należymy do Izby Lekarskich, wszyscy związani jesteśmy węzłami wspólnego zawodu, jesteśmy członkami korporacji, której solidarność obowiązuje nawet poza granicami Ojczyzny. Niech każdy z nas ofiaruje 50 groszy do 1 zł. miesięcznie, a rychło zbierze się stąd fundusz, z którym już po upływie jednego roku można będzie przystąpić do budowy Domu Lekarza Polskiego; po kilku latach Dom taki z dziedziny marzeń przejdzie do rzeczywistości. Niech każdy z nas pamięta, że, ponosząc tę minimalną ofiarę, ponosi ją dla siebie lub swego nieszczęśliwego kolegi.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej, występując z tą inicjatywą, zwraca się do Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej, aby w zrozumieniu tej palącej potrzeby zajął się za po-

średnictwem Izby terytorialnych zbieraniem składek miesięcznych, z których powstać ma instytucja o doniosłości pierwszorzędnej.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej deklaruje na ten cel ze swoich skromnych funduszy cegiełkę do tego gmachu zł. 100 (sto).

Sekretarz:

(—) Dr K. Bacia.

Prezes:

(—) Dr M. Kacprzak.

Odbitki tego memoriału wysłano do wszystkich Izby Lekarskich, do Związku Lekarzy i do wszystkich Członków Rady Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. Naczelna Izba Lekarska ogłosiła w tej sprawie w XXXII Komunikacie, punkt 21 (Dz. Urz. Izby Lek. 1937 Nr 7) następującą uchwałę:

„Troskę każdego dojrzałego człowieka stanowi widmo niezabezpieczonej starości oraz dachu nad głową w okresie skończonej wydajności życiowej i niemożności zarobkowania. Cały szereg ludzi pracy znajduje to zabezpieczenie w postaci emerytur i innych form ubezpieczenia. Wolne zawody pod tym względem znajdują się w znacznie trudniejszym położeniu. Długie lata ciężkiej i wyczerpującej pracy nie dają gwarancji zabezpieczenia życia na czas, gdy już siły nie pozwalają na zarobkowanie. W tym położeniu są przede wszystkim lekarze, pomimo że praca ich przez cały okres ich wydajności życiowej jest w jak najszerszym znaczeniu społeczna i ofiarna.

„W związku z powyższym Walne Zebranie N. I. L. zaleca Izdom Okręgowym przygotowanie projektów zabezpieczenia bytu lekarzy niezdolnych do zarobkowania oraz wdów i sierot po lekarzach np. przez budowę schronisk, domów wypoczynkowych, organizowanie kas emerytalnych itp.“

Izba Lekarska Łódzka zawiadomiła, że na posiedzeniu swym d. 23 lutego 1937 r. postanowiła poprzeć inicjatywę Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej ufundowania budowy „Domu wypoczynkowego dla lekarzy“. Izba Lekarska Wileńsko-Nowogródzka zawiadomiła, że wobec ciężkiego stanu materialnego lekarzy na terytorium izby ustosunkowała się negatywnie do 50-groszowej składki miesięcznej swych członków.

Wobec tego, że i Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej nie poparł tego projektu, P. T. Med. Sp. złożyło Zarządowi tej Izby wniosek, poparty podpisami członków Rady, umieszczenia na porządku dziennym zbliżającego się zgromadzenia Rady sprawy realizacji projektu zabezpieczenia bytu lekarzy niezdolnych do zarobkowania oraz wdów i sierot po lekarzach i uchwalenia składki w wysokości 50 gr. miesięcznie od członków Izby na budowę „Domu Lekarza Polskiego“. Pomimo przeprowadzonej agitacji wśród członków wniosek ten nie uzyskał większości głosów obecnych członków Rady. Izba Lekarska Warszawsko-Białostocka nie widziała możliwości zrealizowania tak ważnego dla bytu lekarzy projektu półzłotówkowej składki miesięcznej na głowę. Tak więc inicjatywa Towarzystwa Medycyny Społecznej została uroczyście pogrzebana.

Ale znalazło się inne gremium, gremium „Rodziny Lekarskiej“, które, nie oglądając się na Izby Lekarskie, wspólnie z powołanym do współpracy komitetem honorowym budowy schroniska przystąpiło do jej realizacji... „Lista obecnego komitetu honorowego (cytujmy za Kurierem Warszawskim) obejmuje 152 nazwiska, wśród których znajdujemy nie tylko osobistości znane i zasłużone na terenie świata lekarskiego, ale również szereg osób, zajmujących wysokie stanowiska w życiu państwowym i społecznym“.

Bez względu na to, czyją będzie zasługą myśli wzniesienia „Domu Lekarza Polskiego“ witamy z radością przyszłe dzieło Zarządu „Rodziny Lekarskiej“, podziwiamy jego sprężystość i energię, chwalimy zapał i gorące serce. Szkoda tylko, iż „wśród osobistości znanych i zasłużonych na terenie świata lekarskiego“ nie znalazło się ani jedno nazwisko spośród członków Zarządu Towarzystwa Medycyny Społecznej, inicjatorów memoriału ze stycznia r. 1937, a przede wszystkim nazwisko Sekretarza stałego Knappego, który akcję powyższą prowadził, prezesa Kacprzaka i sekretarza dorocznego Bacia. Tego na pochwałę Zarządu „Rodziny Lekarskiej“ zapisać nie możemy.

Z. Srebrny (Warszawa).

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Rozrodczość w krajach europejskich.

Podał

S. FOGELSON (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr 21-22).

3. Płodność małżeńska. Współczesne badania demograficzne wykazują, że płodność ogólna również nie jest jeszcze zupełnie wyczerpującym narzędziem badania rozrodczości. Wysubtelnienie tego narzędzia może się odbywać w różnych kierunkach. Jednym z najważniejszych jest uwzględnienie wieku matek. Okazuje się bowiem, że płodność ogólna nie pozostaje jednakowa dla wszystkich kobiet w wieku 15—49 lat, lecz zmienia się w sposób istotny wraz z wiekiem. W najmłodszych grupach wieku (np. do lat 20) jest ona zazwyczaj bardzo niewielka, później wzrasta bardzo szybko, osiąga *maximum* 1½ do 2½ razy większe od płodności ogólnej, po czym znów maleje, zbliżając się do zera w okolicach wieku 50 lat. Co więcej: zmniejszanie się płodności w poszczególnych grupach wieku było dotychczas bardzo niejednorodne. Bliższa analiza wykazuje, że spadek płodności odbywał się przede wszystkim kosztem starszych grup wieku, co powodowało

skracanie przeciętnego okresu rzeczywistej rozrodczości.

Nie będziemy w tym miejscu omawiali szczegółowo płodności ogólnej według wieku matek; nieco niżej podamy inny sposób uwzględnienia zależności płodności od wieku. Zajmiemy się natomiast inną jeszcze miarą rozrodczości, uwzględniającą fakt, że decydującą rolę w ogólnej masie urodzeń odgrywają w większości krajów urodzenia ślubne.

Rzeczywiście w większości krajów europejskich urodzenia nieślubne stanowią zaledwie kilka procent ogólnej liczby urodzeń. Wyjątek stanowią tu kraje skandynawskie (w Szwecji urodzenia nieślubne wynosiły ostatnio około 16% ogółu urodzeń), Niemcy (przeciętnie 12%, w Saksonii około 20%), Czechy (13%) i Austria (25—26%).

Podobnie jak dla mierzenia płodności ogólnej używaliśmy stosunku ogólnej liczby urodzeń do liczby kobiet w wieku 15—49 lat, tak samo określimy współczynnik płodności małżeńskiej jako stosunek przeciętnej rocznej liczby urodzeń ślubnych do liczby kobiet zamężnych w wieku do lat 49 włącznie (pomnożony przez 1000).

Oznaczając płodność małżeńską literą *m*, stosu-

nek liczby kobiet zamężnych do lat 49 do ogólnej liczby kobiet w wieku 15—49 lat literą *z*, wreszcie stosunek liczby urodzeń ślubnych do ogółu urodzeń literą *s*, otrzymamy związek pomiędzy płodnością małżeńską, płodnością (*p*) i rodnością (*r*):

$$(2) \quad m = \frac{p \cdot s}{z} \quad \text{albo} \quad m = \frac{r \cdot s}{z \cdot k}$$

Otóż w przeciwstawieniu do *k* (stosunek liczby kobiet w wieku 15—49 lat do ogółu ludności) stosunek *z* zmienia się w bardzo szerokich granicach. W niektórych częściach Rosji europejskiej przekraczał on w końcu XIX stulecia 75%, w ostatnich latach jeszcze wynosił np. w Bułgarii 68%, w Irlandii zaś — tylko 39%. W równie szerokich granicach zmienia się iloczyn *z.k.* czyli stosunek liczby kobiet zamężnych w wieku do lat 49 do ogółu ludności. Waha się on od 9% do 18% (te same kraje). Należy się więc spodziewać, że wzajemne ustosunkowanie się płodności małżeńskiej w różnych krajach wykazywać będzie znaczne różnice w porównaniu z ustosunkowaniem się płodności ogólnej lub rodności.

TABLICA 5.

Płodność małżeńska w niektórych krajach.

K r a j e	Przeciętna roczna liczba urodzeń ślubnych na 1000 kobiet zamężnych w wieku poniżej 50 lat około roku				
	1880	1900	1910	1920	1930
Irlandia	239	249	246	.	219
Polska	.	287	.	.	216
Bułgaria	.	282	254	245	200
Włochy	236	229	227	213	172
Holandia	294	272	231	211	164
Anglia z Walią	249	204	169	149	102
Francja	164	135	114	127	102
Szwecja	236	224	195	171	103
Czechy	239	221	180	149	97
Niemcy	263	247	195	120	83
Saksonia	261	223	151	87	54

Widzimy tu rzeczywiście zupełnie odmienne ustosunkowanie się poziomów płodności w różnych krajach, niż w tabl. 3 i 4. Najwyższy poziom płodności małżeńskiej znajdujemy np. w Irlandii, wyższy niż w Bułgarii lub w Polsce, chociaż zarówno rodność, jak i płodność ogólna tego kraju bynajmniej nie należą do najwyższych. W porównaniu z 1880 rokiem rodność w Irlandii zmniejszyła się o 20%, podczas gdy płodność małżeńska — tylko o 4,4%. W ostatnich latach Francja i Anglia wykazują taki sam poziom płodności małżeńskiej, podczas gdy płodność ogólna we Francji była o 21% większa, niż w Anglii, rodność zaś — o 12%.

Widzimy więc, że różnice poziomów rozrodczości w różnych krajach są wynikiem dwóch niezależnych od siebie czynników: płodności małżeńskiej, mierzącej stopień wykorzystania zdolności rozrodczej kobiet zamężnych z jednej strony, i odsetka kobiet zamężnych, kształtującego się pod wpływem rozpowszechnionych w danym kraju obyczajów wcześniejszego lub późniejszego, częstszego lub rzadszego zawierania małżeństw, — z drugiej strony. Jeżeli porównamy rozpiętość poziomów skrajnych współczynników w tabl. 3, 4, 5, przekonamy się, że około 1930 roku stosunek najwyższej stopy urodzeń (Bułgaria) do najniższej (Saksonia) był jak 3,2:1; analogiczny stosunek współczynników płodności ogólnej (te same kraje) był jak 3,7:1; stosunek najwyższej płodności ślubnej (Irlandia) do najniższej (Saksonia) — jak 4,3:1. Różnice struktury ludności

według płci, wieku i stanu cywilnego niwelują do pewnego stopnia rozpiętość poziomów płodności i zmniejszają różnice pomiędzy stopami urodzeń różnych krajów.

Ewolucja płodności małżeńskiej od 1880 roku przedstawia się również w sposób nader niejednolity. Obok pięciokrotnego prawie spadku w Saksonii (rodność zmniejszyła się w tym czasie tylko czterokrotnie) widzimy prawie niezmieniony poziom płodności małżeńskiej w Irlandii przy spadku rodności o $\frac{1}{3}$. Skala zmian jest w tabl. 5 znacznie bardziej rozległa, niż w tabl. 3 lub 4.

Polska, jak widać z tabl. 4 i 5 należy do krajów, mających najwyższą w Europie płodność, zarówno ogólną, jak i małżeńską.

4. Umieralność. Przejdziemy do rozpatrzenia drugiego podstawowego zjawiska demograficznego, mianowicie zgonów. Podobnie jak dla rozrodczości, najprostszą miarą nasilenia tego zjawiska będzie stosunek przeciętnej rocznej liczby zgonów do ogólnej liczby ludności (pomnożony przez 1000), który nazywamy umieralnością ogólną. Rozwój umieralności ogólnej w Europie od 1800 roku podaje poniższa tablica:

TABLICA 6.

Umieralność w Europie w latach 1800 — 1935.

Ckresy	Przeciętna roczna liczba zgonów na 1000 mieszkańców			
	Europa ogółem	Północno zachodnia	Południowo zachodnia	Wschodnia
1801—1820	32,1	27,3	.	38,7
1821—1830	30,2	25,4	.	37,1
1831—1840	31,2	26,7	.	38,2
1841—1850	31,0	26,2	.	39,0
1851—1860	30,6	25,0	27,5	38,5
1861—1870	29,7	25,2	27,3	35,8
1871—1880	29,6	23,6	27,3	36,2
1881—1890	27,5	22,7	25,7	33,1
1891—1900	25,9	20,7	24,0	31,9
1901—1910	22,8	18,7	21,8	.
1924—1927	15,6	.	.	.
Europa bez Związku Sowieckiego				
1924—1927	15,4	.	.	.
1928—1930	14,9	.	.	.
1931—1933	14,2	.	.	.
1934—1935	13,7	.	.	.

Podobnie jak rodność, umieralność ogólna wykazuje bardzo wyraźną tendencję zniżkową. Spadek umieralności rozpoczął się w Europie wcześniej, niż spadek rozrodczości, bo już od 1830 roku. Z początku również powolny, przyspieszał się później co raz bardziej: począwszy od lat 1831 — 40, możemy stwierdzić w ciągu pierwszych 4 dziesięcioleci spadek o 5%, w ciągu następnych trzech dziesięcioleci — spadek o 23% i wreszcie w ciągu ostatnich trzech dziesięcioleci — dalszy spadek o 33%. W ostatnich latach poziom umieralności ogólnej w Europie wynosił zaledwie 42% poziomu sprzed 100 lat.

Różnice poziomów umieralności w różnych częściach Europy były zbliżone do różnic poziomów stopy urodzeń. Jeżeli przyjmujemy umieralność ogólną Europy jako całości za 100, otrzymamy dla Europy północnozachodniej, południowozachodniej i wschodniej w połowie XIX stulecia wskaźniki: 82, 90 i 126, w końcu stulecia zaś odpowiednio: 80, 93, 123. Wskaźniki te niewiele się różnią od wskaźników w tabl. 2 co do swej wielkości, jednakże kolejność wskaźników dla poszczególnych części Europy jest zmieniona. Europa południowo-zachodnia, która odznaczała się zawsze najniż-

szą stopą urodzeń, wykazuje umieralność wyższą, niż Europa północno-zachodnia; Europa wschodnia posiada umieralność najwyższą, tak samo, jak i stopę urodzeń.

Rozpatrzmy teraz, jak kształtowały się poziom i rozwój umieralności w poszczególnych krajach Europy:

TABLICA 7.

Umieralność w niektórych krajach europejskich.

K r a j e	Przeciętna roczna liczba zgonów na 1000 mieszkańców około roku					
	1850	1875	1900	1910	1930	1935
Rosja (ZSRR) . . .	40,30	37,1	32,8	30 ^a	24,1 ^b	.
Rumunia	.	.	26,4	25,1	20,9	21,1
Francja	23,5	23,7	20,4	18,7	16,3	15,7
Hiszpania	.	30,6	27,9	22,8	17,1	15,6
Węgry	33,8	41,1	27,3	24,4	16,4	15,3
Bulgaria	.	.	23,3	22,9	16,7	14,4
Polska	.	30 ^a	25,4	22,4	15,7	14,0
Irlandia	.	20,5	19,8	18,7	14,1	13,7
Włochy	.	30,0	22,8	20,3	15,0	13,7
Niemcy	26,6	27,1	20,8	16,6	11,4	11,8
Anglia z Walią . . .	22,3	21,4	17,2	14,0	12,0	11,7
Szwecja	21,2	18,3	15,8	13,9	11,9	11,7
Holandia	25,9	24,3	17,0	13,5	9,4	8,7

a — szacunek przybliżony b — lata 1923 — 1925.

Rozpiętość poziomów umieralności w poszczególnych krajach jest nieznacznie tylko mniejsza od rozpiętości poziomów stopy urodzeń. Natomiast szybkość spadku w poszczególnych krajach była o wiele nierównomierniejsza. Dla Francji np. stwierdzamy spadek umieralności w ciągu sześćdziesięciolecia 1875—1935 o 34%, dla Hiszpanii o 49%, dla Polski o 53%, dla Włoch o 54%, dla Węgier o 63%, dla Holandii o 65%. Na skutek tego uszeregowanie krajów według poziomów umieralności uległo bardzo dużym przesunięciom. Francja i Holandia np. miały około 1875 roku zbliżone poziomy umieralności, Holandia nieco wyższy, niż Francja, oba zresztą nieco niższe od przeciętnej ogólnoeuropejskiej. W latach ostatnich Francja ma umieralność jedną z najwyższych w Europie, Holandia zaś — najniższą, jedną z najniższych na świecie. Włochy około 1875 roku miały umieralność 1½ razy większą niż Irlandia, obecnie umieralność obu krajów jest

jednakowa. Polska przed 60 laty miała umieralność o 26% większą niż Francja, obecnie — o 11% mniejszą.

Nie należy sądzić, że poziom współczynnika umieralności ogólnej zależy jedynie od stanu zdrowotnego ludności danego kraju. Poziom umieralności w jeszcze wyższym stopniu, niż poziom rodności, zależy od struktury ludności według wieku. Ramy niniejszego artykułu nie pozwalają na szczegółowe omówienie tej sprawy. Poprzestaniemy więc na zaznaczeniu, że największy poziom umieralności stwierdza się wśród niemowląt, następnie umieralność maleje bardzo szybko wraz z wiekiem, osiągając *minimum* pomiędzy 10 a 15 rokiem życia, po czym wzrasta ponownie, przybierając w starszych grupach wieku coraz większe wartości. Zrozumiałym więc jest, że, im większy jest odsetek starców wśród ludności danego kraju, tym większy okazuje się współczynnik umieralności ogólnej, chociażby umieralność poszczególnych grup, wieku była stosunkowo niewielka. Jak wykazują badania bardziej szczegółowe, spadek umieralności w Europie w XIX stuleciu odbywał się w ten sposób, że najbardziej zmniejszała się umieralność dzieci, dla starszych zaś grup wieku spadek umieralności był znacznie mniejszy. W Anglii np. w latach 1932—33 umieralność ogólna była o 45% niższa, niż w latach 1841—1850. Dla dzieci do lat 5 spadek wynosił 72%, w wieku 5—9 lat — 76%, w starszych grupach wieku był coraz mniejszy: w grupie wieku 34—44 lat wynosił 61%, w grupie wieku 55—64 lat 32%, w grupie wieku 85 i więcej lat — już tylko 11%.

W szczególności w krajach takich, jak Francja i Irlandia, bardzo powolny spadek umieralności ogólnej jest właśnie wynikiem „starzenia się” ludności tych krajów na skutek długotrwałego spadku urodzeń. Wysoki poziom umieralności tłumaczy się tu dużym odsetkiem starców. We Francji np. ludność w wieku 60 i więcej lat stanowiła w 1931 roku 14% ogółu ludności, podczas gdy w Holandii — tylko 9,4%, w Polsce zaś — 7,8%. Miary umieralności, uwzględniające różnice struktury umieralności według wieku, kształtują się w zupełnie innej kolejności, niż współczynniki umieralności ogólnej. Na przykład tzw. przeciętne trwanie życia noworodka, obliczone na podstawie tablicy wymieralności, wynosiło w Polsce w 1930 roku około 50 lat, natomiast we Francji — około 57 lat.

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące.

— Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Polsko-Francuskiego zaprasza członków Towarzystwa na Walne Zebranie, które odbędzie się w pierwszym terminie 24 czerwca rb. o godzinie 8-jej wieczorem w sali Tow. Lek. Warszawskiego.

— Związek Przeciwweneryczny w Polsce ogłasza konkurs na broszurę propagandową z dziedziny chorób wenerycznych. Warunki konkursu. 1. Broszura nie powinna przekraczać 120 stron druku formatu 1/8. 2. Broszura przeznaczona jest dla szerokich rzesz społeczeństwa na poziomie intelektualnym ludzi z średnim wykształceniem. 3. Broszura zawierać powinna wytłumaczenie istoty chorób wenerycznych, z uwzględnieniem specjalnym osobniczego i społecznego niebezpieczeństwa tych chorób. 4. Broszura nie powinna zawierać danych, ułatwiających laikom leczenie i rozpoznawanie chorób wenerycznych. 5. Pożądane jest dołączenie do pracy rysunków i wykresów. 6. Termin składania pracy upływa z dniem 15 grudnia 1938 r. Pracę należy składać w sekretariacie Związku Przeciwwenerycznego, Warszawa ul. Karowa 31. 7. Praca, uznana przez jury konkursowe za najlepszą,

będzie nagrodzona kwotą zł. 1000 (tysiąc). Sąd konkursowy zastrzega sobie prawo podziału niniejszej kwoty w wypadku kilku (trzech) wyróżnionych prac. 8. Praca winna być złożona w kopercie zapieczętowanej, opatrzonej godłem; druga koperta, oznaczona tym samym godłem, winna zawierać imię, nazwisko i dokładny adres autora. 9. Nagrodzona praca przechodzi na własność Związku Przeciwwenerycznego. 10. Praca winna być przedstawiona w maszynopisie.

— Dnia 2—3—4 października r. b. odbędzie się Pierwszy Ogólnopolski Zjazd Szpitalników w Warszawie z następującymi tematami głównymi. 1) Naukowa, kulturalna i społeczna rola szpitala, 2) Zagadnienia budownictwa i wyposażenia szpitali, 3) Podstawy finansowe szpitali. Zgłoszenia prac przyjmuje sekretariat Towarzystwa do dnia 15 lipca r. b., krótkie zaś streszczenia (do 10 wierszy drukiem) do dnia 15 sierpnia r. b. (adres sekretariatu — Warszawa — Koszykowa 37).

— Komitet Organizacyjny Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku-Cieplicy zawiadamia, że XI Lekarski Kurs

Wakacyjny wraz z „Dniem Pediatrycznym” Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego odbędzie się w dn. 2, 3, 4.IX.1938 r. w Ciechocinku-Cieplicy. Szczegółowy program XI Kursu będzie rozesłany w swoim czasie wszystkim Szanownym Koleżankom i Kolegom.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	13/III — 19/III	20/III — 26/III	27/III — 2/IV	3/IV — 9/IV
Ospa	0	0	0	0
Dur brzuszny	137 (14)*	174 (22)	155 (14)	155 (13)
Dur rzekomy	0	0	3 (0)	2 (0)
Dur osutkowy	207 (11)	176 (9)	130 (3)	145 (4)
Dur powrotny	4 (0)	0	0	0
Czerwonka	2 (0)	7 (0)	7 (0)	14 (1)
Plonica	299 (7)	303 (10)	302 (8)	176 (10)
Błonica	358 (21)	346 (20)	320 (18)	343 (16)
Zapal. op. mózg.	77 (6)	72 (7)	66 (14)	46 (9)
Odra	1473 (9)	864 (12)	879 (4)	1006 (8)
Krzusiec	220 (3)	132 (7)	99 (6)	189 (6)
Malaria	1 (0)	2 (0)	2 (0)	6 (1)
Gorączka płożowa	32 (7)	26 (4)	36 (10)	33 (12)
Chor. Heine-Medina	2 (1)	1 (0)	1 (0)	2 (0)
Zap. mózg. śpiączk.	0	10 (4)	2 (1)	2 (0)
Choroba Banga	0	0	0	1 (0)
Trąd	0	0	0	0
Gruźlica	629 (286)	679 (251)	616 (262)	667 (290)
Róża	95 (2)	109 (5)	88 (3)	103 (6)
Jaglica	531 (0)	540 (0)	482 (0)	510 (0)
Twardziel	0	1 (0)	1 (0)	11 (0)
Waglik	0	0	0	2 (1)
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	0	1 (0)	6 (0)	13 (0)
Wścieklizna	0 (1)	0 (2)	0	0 (1)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— W Katowicach w przeddzień walnego zebrania Związku lekarzy państwa polskiego, obradowała konferencja młodych lekarzy. Konferencja ta jest drugim z rzędu zjazdem młodych lekarzy, stojących na gruncie paragrafu aryjskiego, reprezentujących 90 proc. polskiego młodego pokolenia lekarskiego. Zjazd wysuwa, jako tematy konferencji zagadnienia: 1) Etyka i moralność, jako naczelne hasło pracy lekarskiej, 2) lekarz, a obronność państwa, 3) lekarz w służbie wsi. Wnioski z konferencji przedstawione zostały następnie na walnym zebraniu Związku lekarzy państwa polskiego.

— 28 i 29 maja toczyły się w Katowicach obrady zjazdu Związku lekarzy. Zjazd był 19 zjazdem lekarzy z całej Polski. Zebrani wypowiedzieli się za spolszczeniem stanu lekarskiego. Wysunięto tezę, iż lekarzy w Polsce jest mało, natomiast zbyt łatwo udziela się zezwoleń na nostryfikację dyplomów zagranicznych, na czym korzystają przeważnie Żydzi, nie przyjęci na uniwersytety polskie. Z kolei omawiano również sprawę ubezpieczeń.

— W związku z mającą się ukazać wkrótce „Polską Bibliografią Lekarską” otrzymaliśmy od jej Redaktora i Wydawcy pismo poniższe: W marcu br. wydawcy kilku czasopism lekarskich, z „Polską Gazetą Lekarską” i „Medycyną” na czele, złożyli Panu Min. Op. Społ. i Przewodniczącemu Naczelnej Izby Lekarskiej memoriały o potrzebach polskiej prasy lekarskiej i o konieczności wydawania bieżącej bibliografii lekarskiej. Na jeden z tych memoriałów Min. Op. Społ. nadeszło dnia 26 marca odpowiedź z oświadczeniem, że „inicjatywę utworzenia polskiego wydawnictwa periodycznego, któreby informowało bibliograficznie o dorobku polskiej nauki z dziedziny medycyny uważa za słuszną, bardzo pożyteczną i zasługującą na poparcie. Min. Op. Społ. ze swej strony zgadza się nabyć lub zaabonować około 300 egzemplarzy takiego wydawnictwa, przeznaczając je dla lekarzy powiatowej służby zdrowia”. Dzięki temu poparci postanowiłem przystąpić do wydawania bibliografii lekarskiej w postaci kwartalnika. Zeszyt pierwszy, obejmujący prace lekarskie, ogłoszone w styczniu, lutym i marcu 1938 r., jest już w druku i ukaże się w sprzedaży w pierwszych dniach lipca.

Puszczony w ruch aparat i włożony duży zasób pracy nie powinien iść na marne. Należałoby wydawnictwu zapewnić trwałe podstawy istnienia, co będzie wtedy możliwe, gdy polski świat lekarski zajmie w tej sprawie przychylnie stanowisko. Dzisiaj potrzeba wydawania bibliografii lekarskiej nie może ulegać dyskusji. W związku z dużym rozwojem czasopiśmiennictwa jest rzeczą nadzwyczaj trudną orientować się w polskiej produkcji naukowej. Jaskrawym tego dowodem jest przytaczanie w pracach naukowych przeważnie źródeł obcych, a pomijanie źródeł polskich, ze szkodą dla nauki polskiej. Przyznana pomoc ze strony Min. Op. Społ. nie pokryje nawet 1/4 kosztów druku bibliografii, nie mówiąc już o kosztach przygotowania rękopisu. Polską bibliografią lekarską będzie można wydawać, gdy przyjdą z pomocą moralną redakcje czasopism lekarskich, a kliniki i zakłady uniwersyteckie, szpitale oraz towarzystwa lekarskie zaprenumerują to wydawnictwo. Aby bibliografia mogła ukazywać się bez opóźnień, aby dawała pełny obraz produkcji wydawniczej, niezbędna jest pomoc redakcji czasopism lekarskich i wydawców książek lekarskich. Gdy chodzi o czasopisma lekarskie mam na myśli nadsyłanie systematyczne odbitek przez administrację czasopism. Do tej pory natrafiałem tutaj na duże trudności, gdyż zwracanie się do autorów nie zawsze odnosi skutku, poza tym wymaga dużego nakładu pracy i kosztów. Obecnie jedynie redakcja „Medycyny” zasila stale Bibliotekę odbitkami. Nie wątpię, że i inne czasopisma ułatwią mi w ten sposób pracę. Oddając w ręce polskich pracowników naukowych losy bibliografii lekarskiej, proszę uprzejmie o poparcie wysiłków Biblioteki Centrum Wyszkołenia Sanitarnego, która pragnie dołożyć jedną cegiełkę do gmachu polskiej nauki lekarskiej.

Kierownik Biblioteki C. W. San.

Dr Stanisław Konopka, major.

— Polska Bibliografia Lekarska wychodzić będzie raz na kwartał w objętości ponad 200 stron druku. Cztery zeszyty rocznie zawierać będą 5500 do 6000 pozycji bibliograficznych. Opisane tu zostaną: 1) książki i broszury, 2) artykuły oryginalne, ogłoszone w czasopismach lekarskich, 3) sprawozdania z posiedzeń towarzystw lekarskich, 4) prace Polaków, ogłoszone w czasopismach lekarskich obcych, 5) prace lekarskie, ogłoszone w czasopismach nielekarskich (w wyborze) Cena jednego zeszytu Bibliografii zł 5, rocznie za 4 zeszyty zł 20. Zamówienia kierować należy do Biblioteki Centrum Wyszkołenia Sanitarnego (Adm. wyd. „Polska Bibliografia Lekarska”), Warszawa ul. Górnoślaska 45. Należność wpłacać można na konto P.K.O. „Lekarza Wojskowego” Nr 30.209. Witając gorąco zapowiedź wydawnictwa „Polska Bibliografia Lekarska”, nie wątpimy, że znajdzie się ona w rękach każdego interesującego się nauką lekarza polskiego. Chlubnie znane nazwisko redaktora „Bibliografii” daje gwarancję sumiennego i z prawdziwą znajomością rzeczy prowadzonego wydawnictwa. Na apel systematycznego dostarczania odbitek chętnie odpowiadamy twierdząco.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

26.VI. Polskie Tow. Psychiatryczne.

Oddział Warszawski.

Posiedzenie w Szpitalu w Tworzech. 1. J. Gallus — Przypadek paranoi. 2. E. Steffen — Z kazuistyki sądowo psychiatrycznej. 3. L. Uszkiewicz — Przypadek schizofrenii paranoidalnej o długotrwałym przebiegu z pomyślnym wynikiem. 4. Z. Messing — 2-gi przypadek choroby Helle vordenaspatza. 5. J. Krassowska. Przypadek narkotyzowania się odwarem ze słomy makowej.

SPROSTOWANIE.

W Nr 16 w artykule D-ra Kagan na str. 312, w spalcie prawej, wierszu 4—5, zamiast „w wodzie”, powinno być „w tuszczach”, a w wierszu 5, zamiast „w tuszczach”, powinno być „w wodzie”. W tymże artykule na str. 313, w spalcie prawej, wierszu 5—6, zamiast „pobudzenie”, powinno być „zatrzymanie”.

Résumé des articles originaux.

M. LANDSBERG, J. PENSON, H. RAJBENBACH, J. DWORECKI. **Recherches sur l'application de la protamine — zinc insuline.**

Les auteurs ont essayé PrZnIns sur 11 malades en faisant simultanément la courbe de la glycémie pendant 24 heures. Dans 9 cas on a constaté la supériorité de la PrZnIns sur l'insuline ordinaire et en même temps on a réussi à diminuer le nombre d'injections journalières. On est arrivé à de meilleurs résultats en appliquant les deux insulines simultanément en injectant l'une après l'autre. Dans 2 cas on n'a pas constaté la supériorité de la PrZnIns sur l'insuline aqueuse. Il y a à retenir les bas niveaux de la glycémie à jeun aux quels on est arrivé en employant la PrZnIns. Les auteurs estiment que tout de même il faut éviter l'application d'une grande dose de la PrZnIns à cause de la possibilité de graves chocs hypoglycémiques qui surviennent de façon inattendue et qui ne ressemblent pas à des chocs hypoglycémiques qu'on observe après l'injection de l'insuline aqueuse.

BIRO. M. **La maladie de Little et les attaques épileptiques.**

Les attaques épileptiques forment parfois une partie de divers syndromes. Le rapport des attaques épileptiques aux autres symptômes de ces syndromes n'est pas encore éclairé. L'auteur fait des études sur les attaques épileptiques au cours de la maladie de Little. En se basant sur ses 10 observations, il décrit ces attaques, envisageant leurs tableaux, leur démarche, leur rapport à la maladie de Little dans ses différentes formes, en mettant en parallèle l'anatomie et la physiologie de la maladie de Little et de l'épilepsie essentielle. Il traite en même temps le pronostic et le traitement de ces attaques. D'après l'avis de l'auteur les convulsions dans la maladie de Little ne sont pas toujours des attaques épileptiques, néanmoins les attaques épileptiques apparaissent sans doute dans cette maladie. L'auteur les a vu dans 10 cas parmi les 35 malades. Il les a observé principalement dans des phases précoces de la maladie. Dans certains cas les attaques précédaient les autres symptômes de cette maladie 3—6—8 mois, même 1—2 jours, dans quelquesuns ils coïncidaient avec ces symptômes. N'importe à quel moment se manifestaient les premières attaques, elles disparaissaient chez certaines personnes au cours de la maladie ou elles les accompagnaient périodiquement pendant des semaines ou des mois avec des intervalles des semaines, des mois, même des années (2 semaines, 2 mois, 2—8 années dans les cas de l'auteur). Ces attaques s'interrompaient brusquement au cours de la maladie après une seule ou une série d'attaques (majorité des observations de l'auteur) ou devenaient de plus en plus rares (quelques cas de l'auteur). Le caractère de l'épilepsie, se traduisant par des attaques, fait soupçonner sauf la base anatomique l'influence des agents physiologiques. Les agents chimiques, connus dans l'épilepsie (les perturbations endocriniennes dans les attaques épileptiques mensuelles chez certaines femmes), aussi bien que les agents physiques (le balancement de tension intracranienne chez quelques personnes) ne montrent qu'un parallélisme, qui existe

entre les attaques et ces perturbations. Les attaques épileptiques, comme tous les procès périodiques, apparaissent à la suite des perturbations végétatives spéciales qui ont lieu dans le diencephale et le mesencéphale. Les cas de l'auteur envisageaient des attaques épileptiques dans le syndrome hémiplégique et diplégique, indépendamment de leur origine pyramidale, extrapyramidale ou mixte. Quant aux troubles psychiques ils apparaissaient aussi souvent parmi les sujets, atteints de la maladie de Little avec des attaques épileptiques, que chez ceux, qui souffraient de cette maladie sans attaques. L'auteur accentue, que les attaques épileptiques ne sont pas un épisode occasionnel des maladies, car ils font partie d'un certain nombre d'affections bien déterminées. La base anatomique spéciale des attaques épileptiques dans la maladie de Little n'est pas encore élucidée. La plus longue observation de ces malades avec les attaques épileptiques ne permet pas de faire le pronostic, si ces malades auront ces attaques dans l'avenir, quelle sera leur durée et quel sera leur caractère. Le succès thérapeutique des attaques épileptiques au cours de la maladie de Little est d'importance considérable.

J. FLAKS et A. BER. **Action anticancerisante de l'hormone mâle chez les souris traitées par le méthylcholantrène.**

Les expériences des auteurs sur 140 souris traitées par le méthylcholantrène ont prouvé que l'hormone mâle injectée à fortes doses montre une action inhibante sur la formation et le développement des cancers de la peau.

C. WOLFRAM et C. POLLAK. **Traitement du choc postopératoire dans la maladie de Basedow par administration endoveineuse d'iode.**

Les auteurs décrivent l'influence de la préparation antérieure des malades par l'iode sur la mortalité de la maladie de Basedow traitée chirurgicalement. Ils présentent des statistiques et le mode de préparation par l'iode. Ils rapportent ensuite un cas dans lequel l'iode administré à forte dose par voie intraveineuse a eu raison d'un choc postopératoire après l'ablation presque totale du goître et soulignent l'importance d'administration d'iode par voie intraveineuse après l'opération comme moyen à action rapide.

A. P.

St. RAWICZ. **Indications et contre-indications pour le traitement par les eaux sulfureuses naturelles.**

Les eaux sulfureuses de Morszyn les Bains sont un puissant agent thérapeutique. Les principales indications sont les maladies de l'appareil digestif, les grandes glandes digestives ci-incluses, et les maladies de la nutrition de la grande famille arthritique. Les contre-indications peuvent être divisées en deux grands groupes: 1) Contre-indications dues aux causes générales et contre-indications provenant des maladies des organes en dehors de l'appareil digestif. 2) Contre-indications causées par une allure spéciale d'une maladie, qui généralement est traitée par les eaux sulfureuses.

S. SREBRNY. **„A la limite d'âge“.**

Considérations sur la nécessité de créer un asile pour le vieux médecin polonais incapable de travail et sa famille.

TREŚĆ: M. LANDSBERG, J. PENSON, H. RAJBENBACH i J. DWORECKI. Badania nad stosowaniem insuliny cynkowo-protaminowej. — M. BIRO. Choroba Little'a a padaczka. (Dok.) — J. FLAKS i A. BER. Zapobiegawcze działanie hormonu męskiego na powstawanie raków u myszy. — K. WOLFRAM i K. POLLAK. Leczenie wstrząsu pooperacyjnego w chorobie Basedowa dożylnym podawaniem jodu. — St. RAWICZ. Wskazania i przeciwwskazania do leczenia naturalnymi wodami gorzkimi. — H. J. LANDAU. Nowe prace z dziedziny niedociśnienia. (Str. zbior. c. d.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Z. SREBRNY. „Kresowcy”. — S. FOGELSON. Rozrodczość w krajach europejskich. (C. d.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. LANDSBERG, J. PENSON, H. RAJBENBACH et J. DWORECKI. Recherches sur l'application de la protamine-zinc-insuline. — M. BIRO. La maladie de Little et les attaques épileptiques. (fin). — J. FLAKS et A. BER. Action anticancerisante de l'hormone mâle chez les souris traitées par le méthylcholantrène. — C. WOLFRAM et C. POLLAK. Traitement du choc postopératoire dans la maladie de Basedow par administration endoveineuse d'iode. — St. RAWICZ. Indications et contre-indications pour le traitement par les eaux sulfureuses naturelles. — H. J. LANDAU. Travaux récents sur la hypertension. (Rev. gén. suite). — S. SREBRNY. „A la limite d'âge”. — S. FOGELSON. La natalité dans les pays européens (suite).