

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

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

Rok XV

WARSZAWA, 13 PAŹDZIERNIKA 1938 R.

Nr. 38

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Badania nad naparstnicowym blokiem serca. *)

Podał

Ignacy PINES (Warszawa).

Doniesienie I.: Wady lewego ujścia żylnego.

Badania fizjopatologiczne zwiększyły wydatnie zasób wiadomości naszych o warunkach i charakterze pracy serca. Coraz bardziej ugruntowuje się przekonanie, że serce stanowi maszynę, mającą za zadanie przeróbkę tkwiącej w niej potencjalnie energii chemicznej na mechaniczną pracę przesuwania słupa krwi z jednego układu naczyniowego do drugiego.

Jakkolwiek niezupełnie dobrze jeszcze uświadamiamy sobie istotę i przebieg procesów chemicznych, odbywających się w mięśniu sercowym, nie ulega wątpliwości, iż mięsień ten w jaskrawym przeciwstawieniu do mięśni poprzecznie prążkowanych nie może zaciągać w większych rozmiarach tzw. długu tlenowego i pracować w warunkach beztlenowych (Long i Katz¹). W czasie diastole musi zatem nastąpić utlenienie produktów rozkładu beztlenowego, pozostałych po poprzedzającym skurczu serca. Stąd to zużycie tlenu jest proporcjonalne do energii skurczu i jest jej pośrednim miernikiem.

Prócz tego jednak, ponieważ, jak w każdym układzie fizycznym, większość energii idzie na pokonanie sił rozpraszających, tylko zaś ułamek zostaje zużyty na pracę mechaniczną, o sprawności akcji serca rozstrzyga stosunek tego ułamka do całokształtu wyzwolonej energii. Stosunek ten znany jest pod nazwą współczynnika pracy użytecznej albo współczynnika użyteczności i w normie dla zwierząt ssących waha się w granicach 25 i 30% (Rohde²).

W ten sposób ustalono, iż ustrój czerpie tym więcej korzyści z pracy serca, im większa jest całkowita ilość wyzwolonej energii i im wyższy jest współczynnik pracy użytecznej. Oczywiście, w rozmaitych warunkach do wypełnienia określonego zadania trzeba różnej ilości energii i bardzo różnego dopływu tlenu.

Ilość energii zależy od wielu czynników i między innymi wzrasta w miarę spadku współczynnika pracy użytecznej. Jeżeli przy danym dopływie krwi do komór

serca i danym ciśnieniu w aorcie lub tętnicy płucnej ilość wyzwolonej energii i zużytego tlenu jest możliwie najmniejsza, mówimy o ekonomicznej pracy serca. Odwrotnie, w razie, kiedy ta sama praca bywa wykonywana z większym nakładem wyzwolonej energii i przy wybitniejszej konsumpcji tlenu, praca mięśnia sercowego jest rozrzutna, nieekonomiczna.

Zastosowanie powyższych kryteriów wysunęło na plan pierwszy zagadnienie częstości skurczów komór. Już pionierzy nauki o sercu, jako o maszynie chemicznej, Starling³) i jego współpracownicy, udowodnili, że serce dla dokonania określonego wysiłku musi wyzwolić więcej energii i zużyć więcej tlenu równolegle do wzrostu liczby skurczów komór na minutę (Starling i Visscher³). Wyniki tych badań zostały potwierdzone przez wszystkich późniejszych autorów. Hermann Rein⁴) ustalił, iż układ wieńcowy na jednostkę wykonanej pracy pochłania tym więcej krwi, im mniejsza jest objętość skurczowa serca. Problem niedostatecznego ukrwienia mięśnia sercowego można by spróbować rozwiązać, według Reina⁵), przez przekształcenie sposobu pracy serca w sensie powiększenia objętości skurczowej i obniżenia frekwencji. W stanach względnego niedotlenienia, jak wykazał Struthold⁶), serce adaptuje się celowo, przechodząc na większą objętość skurczową. Piękną ilustrację tych stosunków znajdujemy też w nowych badaniach Gollwitzer - Meier, Kroetza i Kruegera⁷). W doświadczeniu, przedstawionym na rycinie 7, ciśnienie w aorcie zwiększyło się ze 103 na 165 mm Hg., podczas gdy częstość skurczów komór zmalała z pierwotnych 95 do 56 na 1 minutę. Mimo, iż praca wzrosła z 1,24 kg do 1,35 kg, zmniejszyło się o 30% zużycie tlenu.

Zwiększona częstość akcji serca nie tylko wzmacnia zapotrzebowanie tlenowe, ale jednocześnie też utrudnia jego zaspokojenie. Nie należy zapominać, iż wzrost częstości odbywa się zawsze na koszt skrócenia czasu skurczu. Wypełnienie zaś krwią naczyń wieńcowych związane jest ściśle z fazą rozkurczową (Anrep i Segall⁸), oraz Anrep, Cruickshank, Downing i Subba Rao⁹). Dopływ krwi do naczyń wieńcowych staje się minimalny w chwili zakończenia skurczu izotonicznego, aby ulec natychmiastowemu powiększeniu w czasie rozkurczu i osiągnąć punkt szczytowy tuż po zakończeniu diastole, tj. w fazie skurczu izometrycznego. Jeżeli chodzi o prawą komorę serca, dopływ krwi do naczyń wieńcowych jest może w czasie skurczu nieco

*) Wyniki niniejszych badań zostały również pokrótce omówione w dniu 18.VIII.1938 na XVI Międzynarodowym Zjeździe Fizjologów w Zürichu w czasie dyskusji nad referatem Catella i Golda.

wiekszy, gdyż prawa komora nie wywiera tak wielkiego ciśnienia na naczynia. Wydaje się jednak pewne, iż dopływ krwi do naczyń wieńcowych komory lewej jest w chwili skurczu izotonicznego zredukowany niemal do zera.

Podobnie okres dyfuzji tlenu do włókien mięsnych pokrywa się w sposób bardzo ścisły z okresem odnowy, tj. fazą rozkurczową. Ze względu na brak krwi we włosniczках włókna mięsne w czasie skurczu czerpią tlen z płynu międzykankowego. Ilość tlenu, pobrana w ten sposób, równa się co najwyżej jednej dziesiątej całkowitego zapotrzebowania i praktycznie nie wchodzi w rachubę (Harrison¹⁰). Nieoszczędnej gospodarce energetycznej w przypadkach zwiększenia częstości skurczów serca towarzyszy zatem skrócenie okresu odnowy i niedostateczne dostarczanie tlenu włóknom mięsnym.

W zgodzie z tymi wynikami badań fizjologicznych stoją poczynione już bardzo dawno spostrzeżenia kliniczne. Tak więc atleci lub w ogóle ludzie przyzwyczajeni do ciężkiej pracy fizycznej, wykazują zdumiewająco wolną akcję serca. Jednostki, reagujące na stosunkowo niewielką pracę mięśniową znaczną tachykardią, nie potrafią się przystosować do większych wysiłków i trudów fizycznych (*irritable heart*). U osób z sercem organicznie zdrowym łatwo o wystąpienie objawów niedomogi krążenia w razie dłuższej trwającego napadu częstoskurczu. Niejednokrotnie spostrzegano w napadowym częstoskurczu silne bóle anginoidalne, przypominające do złudzenia bóle, napotymane w przebiegu tworzenia się zawału mięśnia sercowego (Endelman i Pines¹¹). Barcroft, Bock i Roughton¹² wykazali, iż przy tętnie powyżej 200 objętość minutowa serca spada z 5—6,1 litra do 2,1 litra.

Ujemny wpływ tachikardii zaznacza się jeszcze dobitniej w obecności przerostu mięśnia sercowego. Jakkolwiek czasami wskutek przerostu bezwzględna wartość przepływu wieńcowego wzrasta, to jednak ukrwienie, obliczone na jednostkę wagi, spada prawie o połowę w stosunku do warunków prawidłowych. Kountz i Smith¹³ oznaczali przepływ krwi w naczyniach wieńcowych serc zdrowych i chorych. Na autopsji wycinano serce ludzkie z klatki piersiowej i przywracano je na krótki czas do życia dzięki usilnemu masażowi i zastosowaniu zwykłej krwi w charakterze płynu odżywczego. Udało się nawet nieraz zmusić serce do pracy w tzw. preparacie sercowo-płucnym Starlinga. Przeciętny przepływ krwi przez układ wieńcowy zdrowych serc, mierzony przy pomocy kaniulki, wprowadzonej do tętnicy wieńcowej, wynosił przy wadze serca około 300 gr. 421 cm³, co stanowi 1,4 cm³ na gram mięśnia i na minutę. W sercu przerostym ogólny przepływ bywał większy, ale po sprowadzeniu do jednostki wagi wykazywał zmniejszenie się poniżej 0,75 cm³ na gram i na minutę.

W tym samym, a może jeszcze większym stopniu wobec wzrostu grubości włókien mięsnych ulega upośledzeniu dyfuzja tlenu. Toteż dla utrzymania sprawności serca koniecznym jest, aby częstość skurczów komór przerostowego serca była możliwie jak najmniejsza. Harrison, Ashman i Larsen¹⁴ obliczyli częstość skurczów serca optymalną dla danej grubości włókien mięsnych. Częstość tętna i długość diastole oznaczana była za życia i porównywana ze stwierdzoną na autopsji grubością włókien mięsnych serc ludzi, zmarłych wskutek niedomogi krążenia i serc zmarłych wskutek innych przyczyn, serc dzieci w różnym wieku, szczu-

rów, morskich świnek, królików, psów, owiec i cieląt. Zarówno na terenie świata zwierzęcego, jak też w zastosowaniu do ludzi, zasada prostej proporcjonalności pomiędzy grubością włókien i długością rozkurczu jest zachowana. Jedynie ludzie chorzy na niedomogę krążenia wykazywali krótszy okres rozkurczu i większą częstość tętna, niżby to wynikało z grubości włókien ich serc. Prawo dyfuzji tlenu w tkankach wymaga, aby niedomoga serca w razie średniego przerostu wystąpiła już przy tętnie 80 na jedną minutę, w przypadkach zaś znaczniejszego zgrubienia włókien przy tętnie 57 na jedną minutę (Harrison¹⁰).

Można jeszcze inaczej wykazać niestosunek, zachodzący u osób chorych na niedomogę krążenia, pomiędzy grubością włókien serca a częstością skurczów komór na minutę. Jeżeli w równaniu Krogha¹⁵), wyrażającym różnicę napięcia tlenu konieczną dla odbywania się dyfuzji poprzez tkanki podstawić wymiary włókien mięsnych, ustalone przez Harrisona, Ashmana i Larsena¹⁴), okaże się, iż przerosłe włókno mięsno-sercowe zachować może prawidłowe warunki wymiany gazowej tylko w razie przedłużenia czasu trwania okresu wyrównawczego i, co za tym idzie, w razie niewielkiej częstości tętna (Harrison¹⁰). Dla uniknięcia niedomogi okres rozkurczowy przy grubości włókna 12,2 mikr. powinien trwać 1,26 sek., co odpowiada częstości tętna 38 na jedną minutę. W przypadkach znaczniejszego przerostu (grubość około 16 mikr.) trzeba, aby diastole nie była krótsza od 2,3 sek. a więc, przyjmując okres skurczu za równy 0,3 sek., liczba skurczów na minutę nie przekraczała 23 (Harrison¹⁰).

Harrison, Ashman i Larsen¹⁴) wykazali, iż większość znanych przypadków całkowitego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego nie miała niedomogi serca w przeciwstawieniu do chorych z blokiem gałęzi, gdzie niedomoga jest na porządku dziennym. W odnośnym piśmiennictwie zanotowano duszność w 7% przypadków oraz obrzęki w 2%, chociaż całkowity blok występuje na tle nadciśnienia, miażdżycy tętnic, kiły, dyfterytu i gośca, tj. chorób, które same przez się mogą prowadzić do niedomogi. Podobnych spostrzeżeń dokonywali też Harris¹⁶), Gallavardin i Gaillard¹⁷), Frommel i Thévenod¹⁸), Jackson i Zerfas¹⁹) oraz A. Clerc i R. Levy²⁰). Jeamin i Clerc²¹) nie stwierdzili w czasie ciąży u 22 letniej chorej większych zaburzeń mimo współistnienia całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego. Harrison¹⁰) uważa zupełnie słusznie, że środek, mogący doprowadzić u chorych do permanentnej bradykardii około 40 skurczów na minutę, mógłby się okazać nader pożyteczny.

Omówione powyżej zasady stosują się, oczywiście, do przerostu serca, powstałego z różnych przyczyn. W zwężeniu lewego ujścia żylnego dołączają się jeszcze inne czynniki, wymagające utrzymania niskich wartości tętna przez czas możliwie długi. Z badań Rossowskiego²²), Starlinga²³), Franka²⁴), Heringa²⁵) Wenckebacha²⁶) i innych wynika, że energia skurczowa serca zależy ściśle od rozkurczowej długości włókien i od wypełnienia komór w czasie rozkurczu. Cechę tę uznał Starling²³) za podstawową charakterystykę akcji serca i nazwał ją prawem serca (*the law of the heart*). Wbrew zdaniu Starlinga i Visschera³) uważają Katz i Mendlowitz²⁷) za przyczynę pierwotnej niedomogi nie tyle spadek spódczynnika pracy użytecznej, ile obniżenie się całości wyzwalanej energii. W myśl ostatnich badań

tych autorów mechaniczna skuteczność serca, a więc współczynnik użyteczności wykazuje zmniejszenie się dopiero w końcowych okresach niedomogi. W zwężeniu lewego ujścia żylnego dla dostatecznego wypełnienia lewej komory konieczny jest odpowiednio długi okres rozkurczowy. Wypełnienie lewej komory rozstrzyga zaś o całości wyzwolonej przez tę komorę energii i wywiera doniosły wpływ na ukrwienie układu wieńcowego. W zwężeniu lewego ujścia żylnego nieraz występują napady dławicy piersiowej zależne od niedotlenienia mięśnia. W ten sposób w tej wadzie istnieją względy szczególne, przyczyniające się do występowania niedomogi w razie nawet stosunkowo niewielkiego przyśpieszenia tętna. Zwolnienie akcji komór i przedłużenie czasu trwania ich rozkurczu stanowi zagadnienie kapitalne (Pines²⁸).

Na tle powyżej naszkicowanych rozważań ogólnych uwydatnia się wyraźnie leczniczy wpływ naparstnicy. Działanie naparstnicy na układ krążenia przejawia się, jak wiadomo, w naczyniach i sercu. *Digitalis* wywołuje obniżenie ilości krwi krążącej prawdopodobnie poprzez zwężenie wątrobowych naczyń żylnych i zatrzymanie dużej ilości krwi w jej naturalnych zbiornikach (Dock i Tainter²⁹). Naparstnica rozszerza jednocześnie naczynia skóry, nerek i mózgu, u zwierząt zaś wzmacnia ciśnienie tętnicze krwi. Wpływ na serce wyraża się zwolnieniem jego akcji, przedłużeniem czasu przewodzenia bodźców od węzła zatokowego do przedsionków i od przedsionków do komór, zwiększoną pobudliwością ośrodków bodźcotwórczych (Rothberger i Winterberg³⁰), zmianą przebiegu zjawisk bioelektrycznych, zmaleniem objętości rozkurczowej serca i oszczędniejszą gospodarką energetyczną mięśnia sercowego (Peters i Visscher³¹). Ze stron dodatnich tego działania jedyną całkowicie pewną jest zmniejszenie liczby skurczów komór na minutę, osiągnięte częściowo dzięki wpływowi na węzeł zatokowy, częściowo zaś dzięki zaburzeniom przewodnictwa w tkance specyficznej. Wprawdzie w doświadczeniu naparstnica podnosi, jak się zdaje, siłę mięśnia sercowego. — Zjawisko to znane jest już oddawna i zostało wykazane między innymi przez Cushnyego³², Cohna i Stewarta³³ oraz ostatnio na mięśniu brodawkowym kota przez Catella i Golda³⁴). Ponadto u zwierząt z niskim ciśnieniem tętniczym naparstnica w dawkach leczniczych, wzmagając ciśnienie tętnicze i wskutek zawartości digitoniny rozszerzając naczynia wieńcowe, ułatwia ukrwienie mięśnia i pośrednio poprawia jego stan. U człowieka jednak dokładne pomiary objętości minutowej serca nie zdołały wykazać jej wzrostu zależnego od działania naparstnicy i równoległego do cofania się objawów niedomogi krążenia (Fishberg³⁵). Bezpośredni dodatni wpływ naparstnicy na kurczliwość nie jest dostatecznie udowodniony (W. Orłowski³⁶). W ten sposób, biorąc pod uwagę wyniki dotychczasowych badań, musimy przynajmniej częściowo stanąć jeszcze dzisiaj na stanowisku Sutherlanda³⁷), który wyraził swą opinię w słowach: „No slowing of the ventricular rate, no benefit from digitalis“.

Jako potwierdzenie służyć mogą dotychczasowe spostrzeżenia, dokonane przez najwybitniejszych kardiologów. A. R. Cushny³⁸), zestawiając wyniki leczenia oddziały Mackenziego, podaje, że poprawa wystąpiła prawie wyłącznie równocześnie ze zwolnieniem akcji komór, najlepsze zaś wyniki lecznicze zanotowano w migotaniu przedsionków, w którym zmniejszenie liczby skurczów komór na minutę osiągnięto w 90% przy-

padków. Ten sam autor powątpiewa nawet, czyby naparstnica zajęła swoje obecne stanowisko w arsenale środków leczniczych, gdyby nie jej czarodziejski wpływ na niemiarkowość zupełną. Mackenzie³⁹) radzi w przypadkach bez migotania tylko próbować naparstnicy, ponieważ i tak zmuszeni jesteśmy stosować wszystkie możliwe leki, środki zaś grupy naparstnicowej dają może stosunkowo najlepsze widoki. Th. Lewis⁴⁰) przypisuje dodatni wynik leczenia naparstnicą wyłącznie upośledzeniu przewodnictwa i zwolnieniu akcji komór: „nie ma żadnych dowodów jakiegokolwiek innego rodzaju silniejszego oddziaływania naparstnicy na serce ludzkie“.

Wpływ naparstnicy, zwalniający tętno, był już spostrzegany przez Witheringa⁴¹) i jest tak wybitny, że Cushny⁴²) pierwszą fazę zatrucia określa jako „vagus stage“. Mechanizm tego działania znany był do niedawna stosunkowo słabo. Zgodnie z badaniami Cushnyego⁴²) wykazali Rothberger i Winterberg³⁰), iż po odnerwieniu serca naparstnica wzmacnia pobudliwość ośrodków bodźcotwórczych i zwiększa liczbę wytwarzanych bodźców. Trzeba było jednak jeszcze odpowiedzieć na pytanie, w którym miejscu na przebiegu nerwów błędnych znajduje się punkt uchwytu działania naparstnicy. Traube⁴⁶) odnosił zwolnienie tętna do bezpośredniego podrażnienia ośrodka nerwu błędnego w rdzeniu przedłużonym. Według zdania niektórych, naparstnica zwiększa pobudliwość zakończeń nerwów błędnych na normalnie do nich dopływające podniety. Spór rozstrzygnęli ostatecznie J. F. Heymans, C. Heymans⁴³) i ich współpracownicy. Działanie nerwów błędnych dochodzi do skutku nie przez bezpośrednie pobudzenie ośrodka nerwów błędnych, ani uczulenie ich zakończeń, ale na drodze odruchu z nerwowych zakończeń odbiorczych. Tego rodzaju czułe receptory znajdują się w ścianach naczyńnych (Braeucker⁴⁴), w oskrzelach (Sunder-Plasman⁴⁵), nawet w narządach trzewnych, przede wszystkim jednak w zatoce szyjnej i ścianie aorty. Węzeł szyjny np. reaguje nie tylko na bodźce mechaniczne w sensie rozciągania, ale również na cały szereg połączeń chemicznych, jak np. dwutlenek węgla, cyjanek potasu, lobelinę, nikotynę, salicylaty i wreszcie naparstnicę. Przemywanie okolicy węzła szyjnego roztworem strofantyny prowadzi w warunkach tego samego ciśnienia tętniczego krwi do zwolnienia tętna (Heymans, Bouckaert i Regniers⁴⁶). Z drugiej strony, jeżeli izolować krążenie głowy od krążenia innych części ciała, nie można wykazać żadnego wpływu naparstnicy na ośrodek nerwów błędnych (J. E. i C. Heymans⁴⁷). Weiss⁴⁸) udowodnił, że w naparstnicowym zwolnieniu tętna o wiele ważniejszą rolę grają odruchy z węzła szyjnego i z aorty, aniżeli uczulenie zakończeń nerwów błędnych. Na to samo wskazują również kliniczne doświadczenia Pinesa⁴¹). Najlepszego wyniku z ucisku węzła szyjnego w częstokurczu napadowym można się spodziewać w około 20 sek. po dożylnym zastrzyknięciu ouabainy, tj. w chwili, kiedy zastrzyknięta ouabaina dociera w największym stężeniu do zatoki szyjnej. Późniejsze wywarcie ucisku, np. w myśl propozycji Scherfa⁴⁸) po godzinie, rzadziej prowadzi do celu ponieważ w tym czasie bardzo znaczna część glukozydów została już wychwytała przez serce, narządy jamy brzusznej i mięśnie. Tak samo przedoperacyjne podawanie naparstnicy, do niedawna jeszcze tak częste, zostało obecnie zaniechane, jako że pobudzenie węzła szyjnego sprzyja zapaści i nagłemu ustaniu akcji serca.

Odruchowe zwolnienie akcji serca nie zawsze jednak dochodzi do skutku u człowieka pod wpływem leczniczych dawek naparstnicy. *E d e n s*⁴⁹⁾ stwierdził, że dla otrzymania tego efektu leczniczego koniecznym jest, aby serce było przerosłe i układ krążenia znajdował się w stanie niedomogi. Nawet jednak współistnienie i tych obu warunków może się okazać niedostateczne. Na 18 przypadków z rytmem zatokowym widział *C u s h n y*³⁸⁾ zwolnienie tylko u 6 pacjentów, przy czym u dwóch spośród nich tętno przed zastosowaniem naparstnicy było wyjątkowo szybkie. Spostrzeżenia *C u s h n y* i *e g o*³⁸⁾ zostały potwierdzone przez innych autorów. W zwężeniu lewego ujścia żylnego nieraz się zdarza, iż bardzo energiczne stosowanie naparstnicy nie usuwa tachikardii albo zwalnia akcję serca tylko w stopniu nieznacznym (*S c h e r f*⁴⁸⁾).

Właśnie w tego rodzaju przypadkach szczególnej oporności węzła zatokowego migotanie przedsionków może stanowić dla pacjenta incydent pomyślny, ponieważ ułatwia ono zablokowanie pęczka *H i s a* przy pomocy digitalisu i zmniejszenie liczby skurczów komór na minutę. Przewodzenie podniet jest zależne w dużej mierze od natężenia bodźców i od progu pobudliwości tkanki specyficznej. W migotaniu przedsionków mamy wprawdzie do czynienia z bardzo wielką liczbą bodźców, są one jednak tak słabe, że wystarczy obniżyć naparstnicą pobudliwość układu przewodzącego, aby znaczną większość podniet zatrzymać na granicy przedsionkowo-komorowej. Dobroczynny wpływ naparstnicy na przewodzenie nie przejawia się, zresztą, wyłącznie w niemiarowości zupełnej. Już *M a c k e n z i e*⁵⁰⁾ stwierdzał pod wpływem digitalisu zaburzenia przewodnictwa u chorych z rytmem zatokowym i przedłużeniem odcinka *a c w e* flebogramie. *C u s h n y*⁴²⁾, a później *R o t h b e r g e r* i *W i n t e r b e r g*³⁰⁾, podając zwierzętom duże dawki naparstnicy, spostrzegali blok kompletny ze znaczną frekwencją przedsionków i komór. *R o b i n s o n* i *W i l s o n*⁵¹⁾ udowodnili, że u zdrowych zwierząt dla otrzymania zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego trzeba wprowadzić około 50% śmiertelnej dawki naparstnicy, podczas gdy całkowite rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe może być wywołane 75% tej dawki. *W h i t e* i *S a t t l e r*⁵²⁾ podkreślają bardzo wczesne występowanie przedłużenia odcinka *P R* w krzywej elektrokardiograficznej zarówno u ludzi zdrowych, jak i chorych po zastosowaniu naparstnicy. Ostatecznego dowodu występowania zaburzeń przewodnictwa po podaniu digitalisu ludziom zdrowym dostarczyły dość liczne przypadki samobójstw, dokonywanych przy pomocy naparstnicy. W tych warunkach stwierdzali zaburzenia przewodnictwa między innymi *T o m a s z e w s k i* i *Ł a p a*⁵³⁾, *F r o m e n t*, *V e i l*, *B o u q u i n* i *R i o n*⁵⁴⁾, *G r a v i e r*, *T o u r n i a i r e* i *G o n n e t*⁵⁵⁾ i wielu innych. Wyniki badań *W h i t e* i *S a t t l e r*⁵²⁾ zostały też potwierdzone ostatnio przez *L a r s e n a*, *N i e l s e n a* i *N e u k i r c h a*⁵⁶⁾, którzy tytułem doświadczenia wprowadzili 15 zdrowym osobom naparstnicę.

Dokładne badania nad zaburzeniami przewodnictwa w doświadczeniu na zwierzętach przeprowadził *D. T a b o r a*⁵⁷⁾ w r. 1906. Digitalina wywiera wpływ specyficzny, upośledzający przewodnictwo, na serce zwierzęcia ssącego. Działanie to jest sumą komponenty pozasercowej (nerw błędny) i sercowej. Wypadanie skurczów komór bez zmian częstości akcji przedsionków dowodzi, że naparstnica poprzez nerw błędny osłabia przewodnictwo przedsionkowo-komorowe. Po przecięciu

nerwów błędnych można również wywołać rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe pod warunkiem zastosowania znacznie większych dawek naparstnicy. Stosownie do tego *a t r o p i n a* w klinice znosi naparstnicowy blok serca. Jedynie *C u s h n y*, *M a r r i s* i *S i l b e r b e r g*⁵⁸⁾ wspominają o 2 przypadkach naparstnicowego upośledzenia przewodnictwa, które nie ustąpiło po zastrzyknięciu *a t r o p i n y*. *T a b o r a*⁵⁷⁾ przypuszczał, iż podrażnienie nerwu błędnego odbywa się w jego ośrodku w rdzeniu przedłużonym. Nowe badania jednak wysunęły i tutaj na plan pierwszy odruchy, wychodzące ze ściany aorty i węzła szyjnego. Sporny jest jeszcze również dotychczas charakter zmian, zachodzących w tkance specyficznej i doprowadzający do zaburzeń przewodnictwa. Zdanie *S t r a u b a*, *S l u y t e r m a n a* i *d e B o e r a*⁵⁹⁾, że upośledzenie przewodnictwa zależy od przedłużenia okresu odrętwienia, zostało zachwiane przez badania *J u n k m a n n a*⁶⁰⁾, który stwierdził zmiany w czasie trwania okresu odrętwienia tylko w stajach początkowych, i *L o v e a*⁶¹⁾, który ustalił nawet skrócenie okresu odrętwienia pod wpływem naparstnicy. Według *S c h e l l o n g a*⁶²⁾ przy przewodzeniu bodźców odgrywa główną rolę nie okres odrętwienia, lecz pobudliwość odpowiednich elementów tkanki sercowej i szybkość narastania pobudzenia. Naparstnica ma obniżać pobudliwość i w ten sposób zwalniać przewodzenie. *L e w i s*, *D r u r y* i *I l i e s c u*⁶³⁾ pobudzali elektrycznie przedsionki serca psiego do bardzo częstej akcji (około 280—340 skurczów na 1') i zgodnie z doświadczeniem klinicznym stwierdzili silniejszy wpływ naparstnicy na przewodnictwo w tych warunkach. Wobec bardzo wielkiej liczby bodźców, dochodzących w niemiarowości zupełnej do układu przewodzącego, łatwo i bez digitalisu o blok kompletny.

Samoistne rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe w migotaniu przedsionków jest oceniane w literaturze światowej na ogół jako zjawisko dodatnie. W niemiarowości zupełnej przedsionki nie wykonywają pożytecznych skurczów, i wypełnienie komór zależy przede wszystkim od ich czynności ssącej. Długość czasu trwania okresu rozkurczu i niewielka liczba skurczów komór na minutę odgrywa w tych stanach rolę szczególnie ważną. Rozkojarzenie całkowite ze swym długotrwałym okresem diastolicznym stwarza warunki wprost idealne dla utrzymania wydolności narządu krążenia. Komory wypełniają się obficie w czasie rozkurczu, objętość skurczowa jest silnie wzmożona, objętość minutowa utrzymana w granicach normy (*L i l j e s t r a n d* i *Z a n d e r*⁶⁴⁾, *L u n d s g a a r d*⁹⁸⁾, *S m i t h*, *W a l k e r* i *A l t*⁸⁵⁾). Jak wykazali *S m i t h*, *W a l k e r* i *A l t*⁶⁵⁾, chorzy z rozkojarzeniem całkowitym przystosowują się również doskonale do ciężkiej pracy fizycznej, np. wykonywanej na ergometrze bicyklowym *K r o g h a*. W czasie wysiłku objętość skurczowa serca wzrasta w bardzo wysokim stopniu, objętość zaś minutowa w związku z przyspieszeniem tętna i wzmożeniem objętości skurczowej może osiągnąć wartości zbliżone do 14 litrów. Reakcja chorych na wielkie wysiłki fizyczne nie odbiega od zachowania się ludzi zdrowych w tych samych warunkach, czasami tylko ciśnienie tętna zwiększa się wydatniej, niż zwykle (*A l t*, *W a l k e r* i *S m i t h*⁶⁶⁾). *R a c h o Ń* i *P r y ł u c k i*⁶⁷⁾ odnoszą blok kompletny w migotaniu do ciężkiego uszkodzenia sierdza, stwierdzają jednak mimo to zgodnie z *C l e r c e m*⁶⁸⁾ i innymi autorami, że chorzy tego rodzaju żyją nieraz szereg lat przy względnie dobrym samopoczuciu. *L. F a u g e r e s B i s h o p*⁶⁹⁾ opisał dwóch pacjentów z migo-

taniem przedsionków i rozkojarzeniem całkowitym, którzy nigdy nie zażywali naparstnicy, i z których jeden osiągnął obecnie 77 rok życia właściwie w pełni zdrowia.

Zdania na temat rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego w migotaniu przedsionków różnią się od siebie dosyć znacznie, dopiero, jeśli chodzi o blok, wywołany naparstnicą. Pod tym względem można podzielić autorów na dwie grupy. Jedni, jak Semerau⁷⁰⁾, Meyer⁷¹⁾, Fahrenkamp⁷²⁾, Clifford Albutt⁷³⁾ i inni, stwierdzali bardzo wybitne objawy toksyczne w postaci nudności, wymiotów, bólów głowy, omdleń, zapaści itp. Inni podają spostrzeżenia raczej dcdatniego wpływu bloku naparstnicowego na przebieg choroby w niemiarowości zupełnej. H. Turnbull⁷⁴⁾ jeszcze w roku 1910 osiągał wydolność narządu krążenia przez utrzymywanie chorych latami na tętnie w granicach 46 i 48 na 1', Alessandri⁷⁵⁾ stosuje olbrzymie dawki naparstnicy, mogące prowadzić do kompletnego bloku.

Zgodność poglądów z wyjątkiem może T. Harrisona¹⁰⁾ zaznacza się ponownie na punkcie naparstnicowego rozkojarzenia przedsionkowo - komorowego w przypadkach z rytmem zatokowym. Withering⁴²⁾ wymienia w swoim podręczniku między innymi objawami toksycznymi przedawkowania naparstnicy zwolnienie tętna do 35 na jedną minutę. Mackenzie⁷⁶⁾, który w r. 1904 stwierdzał częściowy blok przedsionkowo-komorowy, ostrzega przed podawaniem naparstnicy w razie przedłużenia odcinka ac we flebo- lub PR w elektrokardiogramie. Barker i Bridgman⁷⁷⁾ radzą stosować *digitalis* u ludzi starszych ze zmianami w pęczku Hisa tylko pod kontrolą elektrokardiograficzną, ponieważ przejście z bloku częściowego w kompletny może grozić zejściem śmiertelnym. Lewis⁷⁸⁾ w nowym podręczniku ustala, że blok przedsionkowo-komorowy mimo dobrego samopoczucia chorych jest stanem ogromnie niebezpiecznym. White⁷⁹⁾ zaleca natychmiastowe odstawienie naparstnicy w razie stwierdzenia objawów zaburzenia przewodnictwa.

Rozpatrując jednak krytycznie uwagi i przestrogi różnych autorów, łatwo się przekonać, że nie tyle chodzi tu o niebezpieczeństwo, związane z samym rozkojarzeniem, ile o objawy przedawkowania naparstnicy ze strony serca i innych narządów.

Ustabilizowane rozkojarzenie nie jest zasadniczo

stanem groźnym dla ustroju. Obawy mogą się nasuwać tylko co do tzw. okresu przedsamoczynnego komór. Po między ustaniem dopływu podniet z przedsionków a wybuchem samoistnego rytmu komorowego musi bowiem zawsze upłynąć krótszy lub dłuższy odstęp czasu, zwany pauzą preautomatyczną komór. W razie przedłużania się pauzy preautomatycznej występują objawy niedokrwienia ważnych narządów ustroju, przede wszystkim mózgu, pod postacią napadu Morgagniego-Adamsa-Stokesa, który może się zakończyć nawet zejściem śmiertelnym. Niebezpieczeństwo jest jednak właśnie w przypadku bloku naparstnicowego stosunkowo niewielkie. Jak już wspominałem, Rothberger i Winterberg⁸⁰⁾ stwierdzili pod wpływem naparstnicy wzrost pobudliwości ośrodków trzeciorzędnych w komorach. Schwartz⁸⁰⁾ i Nathanson⁸⁰⁾ utrzymują wprawdzie, że wzrost pobudliwości ośrodków trzeciorzędnych zaznacza się dopiero przy toksycznych dawkach naparstnicy, ale doświadczenie kliniczne ze stosowaniem dawek niewielkich w rozkojarzeniu całkowitym przemawia przeciw temu stanowisku. Naparstnica, dzięki własnościom kumulacyjnym, stopniując w miarę podawania stosunkowo łagodnie narastanie zaburzeń przewodnictwa, skracając pauzę przedsamoczynną i zmniejsza niebezpieczeństwo okresu przejściowego. Nie można jednak zaprzeczyć, iż inne objawy toksyczne naparstnicy mogą się przedstawiać raczej groźnie. Jakkolwiek przewodzenie przedłuża się pod wpływem naparstnicy też i u osób zdrowych, w przypadkach rytmu zatokowego zaburzenia przewodnictwa ustalają się dopiero po zastosowaniu dawek nieraz bardzo dużych. W tym przypadku wiele zależy od okoliczności, nie dających się ściśle z góry przewidzieć. Na ogół jednak zahamowanie przewodnictwa, podobnie jak ekstrasystolia i bigeminia, występują u ludzi prędzej, niż u zwierząt, ze względu na zły stan układu przewodzącego (Robinson i Wilson)⁸¹⁾. Mackenzie⁷⁶⁾ otrzymywał stosunkowo łatwo blok częściowy, jeżeli jeszcze przed zastosowaniem naparstnicy można było stwierdzić przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Istnieją też chorzy, u których wystąpienie bloku przedsionkowo-komorowego nie jest tak bardzo niebezpieczne, skoro Mackenzie⁷⁶⁾ w przypadku *endocarditis*, stwierdziwszy raz jeden blok pod wpływem naparstnicy, nie zawahał się wywołać go *experimēti causa* po raz drugi. (Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Kliniki Otolaryngologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

(Kierownik: Prof. Dr J. Szmurło).

Nowotwory złośliwe jamy nosowej i zatok bocznych nosa w Klinice Otolaryngologicznej Wileńskiej w latach 1924—1936.

Podał

Dr B. PRUŻAŃSKI (Wilno),
Asystent-wolontariusz.

Nowotwory złośliwe jamy nosowej i zatok bocznych nosa należą do rzędu cierpień, stanowiących ciągle przedmiot dużego zainteresowania ryнологów. W takim przekonaniu z polecenia ś. p. Prof. Wąsowskiego i tymczasowego kierownika kliniki Prof. Szmurły, przystąpiłem do opracowania materiału, zebranego w tym zakresie w Klinice Wileńskiej w latach 1924—1936. Dla uniknięcia nieporozumień zaznaczam, że pomijam

nowotwory złośliwe nosa zewnętrznego, które ze względu na odmienny przebieg kliniczny i leczenie zasługują na odrębne opracowanie.

W okresie lat 1924—1936 na 24295 chorych przychodni i 4394 stacjonowanych w klinice obserwowano 40 przypadków nowotworów złośliwych jamy nosowej i zatok bocznych nosa, co wynosi 0,164% dla przychodni i 0,91% dla kliniki. U Sędziaka, który pierwszy u nas zebrał statystykę nowotworów złośliwych nosa, odsetek ten jest znacznie niższy (0,072%). Wśród 40 nowotworów złośliwych były u nas 22 raki, 14 mięsaków, 1 obłak, 1 obłoniak i 2 nowotwory, histologicznie niezdefiniowane. W ostatnich 2 przypadkach chodziło o guzy klinicznie złośliwe zatok bocznych nosa, gdzie wobec braku rozrostów w nosie oraz braku zgody chorych na zabieg operacyjny nie uzyskano materiału do badania histologicznego.

Nowotworów złośliwych wnętrza nosa było 4, w

tym 3 mięsaki i 1 rak, zaś nowotworów złośliwych zatok — 36, w tym mięsaków — 11, raków — 21, obłak — 1, obłoniak — 1 i nieokreślone — 2. Zatem w nosie przeważały mięsaki, a w zatokach raki. Podobne stosunki widzimy u Sędziaka, Öhngrena, Hoeda. Na 3 mięsaki jamy nosowej 2 wyrastały z przegrody i 1 z muszli dolnej. W jedynym przypadku raka wnętrza nosa guz przerastał tylny koniec muszli dolnej i przegrodę. Umiejscowienie nowotworów w poszczególnych zatokach było następujące:

Zatoki	Raki	Mięsaki	Obłak	Obłoniak	Nieokreślone	Razem
Szczękowa	15	7	—	1	2	25
Sitowe	1	—	—	—	—	1
Szczękowa i sitowe	3	2	—	—	—	5
Szczękowa, sitowe i klinowa	1	1	—	—	—	2
Szczękowa, sitowe i czołowa	1	1	—	—	—	2
Szczękowa, sitowe, klinowa i czołowa	—	—	1	—	—	1
Razem	21	11	1	1	2	36

Zgodnie ze statystykami Sędziaka, Laurensa, najczęściej zajęta była zatoka szczękowa: na 36 przypadków — 35 razy. Ścisłe określenie, do jakich zatok rozrost nowotworu się ograniczył i czy nie objął również zatok sąsiednich, było nie zawsze możliwe. Dotyczy to zwłaszcza guzów zatoki szczękowej, które zniszczyły ścianę wewnętrzną zatoki i wrosły do górnych pięter nosa. W tym sensie nie uważamy naszych liczb stosunkowych za zupełnie ścisłe. Zaczepiliśmy je z danych klinicznych, uzyskanych w głównej mierze podczas zabiegów operacyjnych.

Podział chorych według płci przedstawia się następująco:

	Raki	Mięsaki	Obłak	Obłoniak	Nieokreślone	Razem
Mężczyźni	12	8	—	—	2	22
Kobiety	10	6	1	1	—	18

Widzimy więc nieznaczną przewagę po stronie mężczyzn. Silniej wyrażona jest ta przewaga u Findera, Sędziaka, Richtera.

Wiek chorych odpowiadał na ogół znanemu faktowi, że u osobników młodszych przeważają mięsaki, zaś u starszych raki. Szmurło słusznie jednak podkreśla, że mięsaki nosa spotyka się w każdym wieku. Potwierdza to poniższe szczegółowe zestawienie chorych podług wieku:

wiek	raki	mięsaki	obłak	obłoniak	nieokreślone	Razem
10—20	—	1	—	—	—	1
20—30	2	1	—	—	—	3
30—40	2	1	1	1	—	5
40—50	3	4	—	—	—	7
50—60	9	7	—	—	1	17
60—70	4	—	—	—	1	5
70—80	2	—	—	—	—	2

Najmłodszy chory liczył lat 12, najstarsza chora — 77. Warto jeszcze przytoczyć dane, dotyczące zawodu chorych:

rolnicy	17
urzędnicy	5
robotnicy	3
rzemieślnicy	2
kupcy	1
bez zajęcia (kobiety)	12
razem	40

Stosunek przedstawicieli ludności wiejskiej do miejskiej wypada 17 : 11, co tłumaczy się po prostu odpowiednim stosunkowym rozmieszczeniem ludności w kraju.

Z czynników etiologicznych w nowotworach złośliwych jamy nosowej i zatok wymienia się w piśmiennictwie drażniące działanie ciał obcych (Trautman), czynników chemicznych (Newman) i długotrwałych stanów zapalnych (Portmann i Retrouvey).

W związku z tym w naszym materiale mogłoby wchodzić w rachubę przewlekłe ropne zapalenie zatok, które współistniało z nowotworem złośliwym w 17 przypadkach, z tego w 1 przypadku raka zatoki szczękowej 50-letnia chora podawała, że cierpi już od dawna na ropienie z nosa. Czy w tych przypadkach przewlekły stan zapalny miał istotnie jakieś znaczenie etiologiczne, trudno ustalić. Polipy nosowe, które Saxen zalicza do stanów przedrakowych, stwierdzono podczas badania u 2 chorych, zaś 6 podawało w wywiadzie, że byli operowani z powodu polipów. Wszystkie przypadki dotyczyły raka zatok. Wpływu etiologicznego polipów nie mogliśmy ustalić.

Histopatologicznie wśród 22 przypadków raka przypada na raka płaskokomórkowego (*carcinoma planocellulare*) — 16, w tym 2 z silnie zaznaczonym rogowaceniem, na raka walcowatokomórkowego (*carcinoma cylindrocellulare*) — 2 i na raki, bliżej nieokreślone — 4. Najczęstszym rodzajem raka był więc rak płaskokomórkowy, co pozostaje w zgodzie z danymi Vergera, Öhngrena. Raka walcowatokomórkowego, którego rzadkość podnosi Szmurło, obserwowano istotnie tylko 2-krotnie.

W I przypadku u 68-letniego mężczyzny (ks. ch. 139/28) guz zajął lewą zatokę szczękową, powodując znaczne uwypuklenie jej przedniej ściany oraz przerastając podniebienie twarde i zębodół. Po podwiązaniu tętnicy szyjnej zewnętrznej dokonano operacji Denkera, usunięto tkanki, nowotworowo zmienione, ewentualne resztki zniszczono elektrokoagulacją. Przebieg pooperacyjny niepowikłany, dalsze leczenie promieniami Roentgena. Do kontroli nie zgłosił się.

W drugim przypadku u 30-letniego mężczyzny (ks. ch. 60/29/32) guz wypełniał jamę nosową, zatokę szczękową, sitowe i czołową po stronie prawej.

Z cięcia Moutrea, przedłużonego wzdłuż brwi, usunięto guz, przypalając i tym razem resztki elektrokoagulacją. Po 2 tygodniach chorego wypisano do leczenia promieniami Roentgena. Po 4 latach brak nawrotu.

Wśród 14 mięsaków obserwowano:

mięsaki drobnokomórkowe (<i>sarcoma parvoglobocellulare</i>)	5
mięsaki wielkokomórkowe (<i>sarcoma magnoglobocellulare</i>)	2
mięsaki wrzecionowatokomórkowe typu wielkokomórkowego (<i>sarcoma magnofusocellulare</i>)	1
mięsaki olbrzymiokomórkowe (<i>sarcoma gigantocellulare</i>)	1
włóknakiomiesak (<i>fibrosarcoma</i>)	1
chłoniakiomiesak (<i>lymphosarcoma</i>)	1
chrzęstniakiomiesak (<i>chondrosarcoma</i>)	1
mięsaki bliżej nieodróżniane	2
razem	14

Najczęstszym typem mięsaka był więc, zgodnie z Nowickim, mięsak okrągłokomórkowy, a zwłaszcza drobnookrągłokomórkowy. Przed wielu latami demonstrował u nas Szmurło w Warsz. Tow. Otolar. operowany przypadek mięsaka okrągłokomórkowego, a Erbrich — mięsaka jamy nosowej.

Jedyny obserwowany u nas przypadek mięsaka wrzecionowatokomórkowego typu wielkokomórkowego dotyczył 32-letniego mężczyzny (ks. ch. 27/28), u którego guz zajął prawą zatokę szczękową, uwypuklając jej ścianę przednią i dolną.

Pomimo dokonanej operacji Denkera z częściową rezekcją podniebienia twardego oraz następczego leczenia promieniami X chory po 10 miesiącach zmarł z nawrotu.

Mięsaki wrzecionowatokomórkowe jamy nosowej i zatok należą do nowotworów rzadkich. Przed laty demonstrował Zbrowski jeden taki przypadek w Warsz. Tow. Otolar.

W przypadku mięsaka olbrzymiokomórkowego chodziło o 12-letniego chłopca (ks. ch. 226/33). Guz wielkości jaja gołębiego wychodził z okolicy zębodołu prawej szczęki górnej i przerastał przednią ścianę zatoki szczękowej.

Po podwiązaniu tętnicy szyjnej zewnętrznej operacja z cięcia podwargowego, usunięcie guza, elektrokoagulacja. Po wypisaniu leczenie promieniami X. Do kontroli nie zgłosił się.

Obserwowany w klinice przypadek włókniakomięsaka jamy nosowej dotyczył 58-letniej kobiety (ks. ch. 416/31). Guz, łatwo krwawiący, wychodził z przegrody i wypełniał całkowicie prawą połowę jamy nosowej. Nowotwór usunięto z cięcia podwargowego po rozcięciu śluzówki nosa u brzegu otworu gruszkowatego (*apertura piriformis*). Dalsze leczenie promieniami X. Do kontroli nie zgłosiła się.

Do bardzo rzadkich nowotworów zaliczyć należy obserwowany u nas chłoniakomięsak, skoro Denker zebrał z piśmiennictwa do roku 1929 zaledwie 10 przypadków tego rodzaju guza (w tym 1 własny).

53-letnia kobieta (ks. ch. 102/35) przybyła z objawami przewlekłego ropnego zapalenia prawej zatoki szczękowej. Podczas operacji (początkowo sposobem Caldwell-Luca) stwierdzono w zatoce szczękowej podejrzane rozrosty polipowate, wobec czego dokonano zabiegu radykalnego sposobem Denkera. Badanie histologiczne wykazało budowę chłoniakomięsaka (Prof. K. Opoczyński, kierownik Zakładu Anatomii Patologicznej U. S. B.). Wkrótce potem wystąpiły objawy ogólnej chłoniakomięsakowatości (*lymphosarcomatosis*) ze znacznym obrzmieniem wszystkich gruczołów chłonnych oraz ogólnym wyniszczeniem. Obraz krwi przypominał białaczkę limfatyczną (białych ciałek 384.000, limfocytów 95%, leukocytów pałeczkowatych 3%, wielojądrystych 2%). Po zastosowaniu serii naświetlań okolicy śledziony promieniami Roentgena nastąpiła przemijająca poprawa. Chorą przeniesiono celem dalszego leczenia do Kliniki Wewnętrznej U. S. B., gdzie pomimo dalszego napromieniania wkrótce zmarła wśród objawów ogólnego wyniszczenia.

Do rzadko spotykanych guzów należy również obserwowany u nas chrzestniakomięsak u 45-letniego mężczyzny (ks. ch. 333/35). Nowotwór wielkości dużej pomarańczy wrastał z kości szczękowej prawej do jamy Highmora. Podwiązano tętnicę szyjną zewnętrzną, po czym z cięcia Webera dokonano częściowej rezekcji górnej szczęki, usuwając guz razem z jego podłożem. Po 2 latach chory powrócił z nawrotem. Podczas reoperacji usunięto zrośnięte z guzem części kości szczękowej oraz boczne rusztowanie kostne i chrzestne nosa. Po 7 miesiącach drugi nawrót i zejście śmiertelne.

Obserwowany u nas przypadek oblaka (cylindroma) musimy również uważać za bardzo rzadki. Denker do roku 1929 zebrał z piśmiennictwa 18 przypadków oblaka nosa i zatok. Na ostatnim międzynarodowym zjeździe otorynolaryngologów klinię i budowę histolo-

giczną tych guzów zreferował obszernie Szmurło na podstawie 8 przypadków, obserwowanych w zakresie nosa, jamy ustnej i gardła.

W naszym przypadku u 39-letniej kobiety (ks. ch. 138/30 i 22/32) guz zajął zatokę szczękową, sitow, klinową, czołową oraz jamę nosową po stronie lewej i zniszczył część podniebienia twardego. Po podwiązaniu tętnicy szyjnej zewnętrznej z cięcia Mourera, przedłużonego nad oczodół, otwarto i oczyszczono wszystkie wspomniane zatoki oraz usunięto chorobowo zmienioną część podniebienia twardego, używając przy tym częściowo diatermokoagulacji. Dalsze leczenie promieniami X. Po 2 latach nie było nawrotu.

Do nieczęsto opisywanych guzów zaliczymy również obserwowany przypadek obloniaka (*perithelioma*). 37-letnia kobieta (ks. ch. 168/28) podawała, że od 4 lat cierpi na zatkanie nosa po stronie prawej, gdzie rozrasta się guz. Przed 2—3 lata guz usuwano, lecz za każdym razem odrasta. W nosie stwierdzono po stronie prawej duży guz czerwony, miękki, pokryty ropną wydzieliną. Diafanoskopowo — zaciemnienie prawej zatoki szczękowej. Operacją Denkera usunięto guz z nosa i prawej jamy Highmora. Dalsze leczenie promieniami Roentgena.

Z kolei przejdziemy do omówienia spostrzeganych przerzutów. Pewne obrzmienie gruczołów szyi stwierdzono ogółem w 19 przypadkach, z tego 9 — raka, 9 — mięsaka i 1 — nieokreślony. Obrzmienie gruczołów we wszystkich przypadkach prawdopodobnie nie było następstwem przerzutu. Na podstawie większych zmian, dotyczących wielkości i konsystencji (twardości) gruczołów można było przyjąć z dużym prawdopodobieństwem istnienie przerzutu w gruczołach tylko w 5 przypadkach, z tego 4 — mięsaka i 1 — raka, co po operacji znalazło następnie potwierdzenie w badaniu histologicznym. Mięsaki dały zatem częściej przerzuty do gruczołów chłonnych, aniżeli raki, co się pokrywa z danymi Marty Schmidtmanna. Przerzuty do narządów odległych, które zdarzają się na ogół rzadko (Dussa, Bruner), stwierdzono u nas dwukrotnie.

W I przypadku raka płaskokomórkowego zatoki szczękowej o bardzo złośliwym przebiegu u 22-letniej kobiety (ks. ch. 118/27) doszło, pomimo całkowitej rezekcji górnej szczęki oraz naświetlań promieniami X, do szybkiego nawrotu i po 5 miesiącach do zejścia śmiertelnego. Sekcja wykazała przerzuty w gruczołach chłonnych podżuchwowych i szyjnych oraz w kości czołowej i potylicznej.

Drugi przypadek dotyczył 27-letniego mężczyzny (ks. ch. 204/28), u którego lewą połowę jamy nosowej wypełniały całkowicie guzowate rozrosty. Obmacywanie jamy brzusznej wykryło również twarde guzy w okolicy żołądka i lewej nerki. Badanie histologiczne wycinka z guza wykazało mięsak drobnookrągłokomórkowy. Guzy w jamie brzusznej były niewątpliwie przerzutem nowotworu złośliwego, za czym przemawiało również poniekąd znaczne wyniszczenie chorego. Przypadek potraktowano jako *casus inoperabilis*.

(Dok. nast.).

Z I-go Oddziału Wewnętrznego Polikliniki Wiedeńskiej.
(Ordynator: Prof. Dr J. Bauer).

Patogeneza niedocukrzenia samoistnego.

Podali

M. TAUBENHAUS (Wiedeń) i A. SÜSSWEIN (Warszawa).

Od czasu, gdy Harris Seale w roku 1924 podał zespół niedocukrzenia samoistnego, przybyło tyle analitycznych spostrzeżeń, że dziś literatura na ten temat jest bardzo obfita.

Harris Seale sam wierzył, że niedocukrzenie samoistne występuje równie często, jak cukrzyca, i tylko

niedokładne badanie kliniczne, a mianowicie zbyt rzadkie oznaczanie poziomu cukru we krwi spowodowało, że nie poświęcono tej sprawie baczniejszej uwagi.

Ziskind, Hollombe i Bolton znaleźli na 220 badanych przez siebie chorych na padaczkę przy próbie głodowej u 15% pacjentów spadek poziomu cukru we krwi poniżej 70 mg %, a u 2% nawet poniżej 60 mg%.

Na podstawie tego można wnioskować, że część chorych, leczonych na padaczkę, w rzeczywistości cierpi na zapoznane niedocukrzenie samoistne.

Przy przeglądzie piśmiennictwa okazuje się jednak, że do niedocukrzenia zalicza się liczne stany, w których obniżenie poziomu cukru we krwi znajduje się jeszcze w granicach fizjologicznych.

Jeśli te przypadki podciąga się pod to samo rozpoznanie, procent chorych podwyższa się znacznie.

Dla dokładnego jednak zestawienia muszą rzeczywiste przykłady niedocukrzenia być ściśle odosobnione od przypadków, leżących jeszcze w granicach fizjologii, już chociażby dlatego, żeby odpowiednie leczenie było skuteczne.

Jeśli trzymać się ściślejszych kryteriów, okaże się, że choroba niedocukrzenia z wielkim „napadem“ przecież występuje rzadziej, niż to Harris Seale przypuszczał.

Nie zawsze niski poziom cukru we krwi uprawnia do rozpoznania „niedocukrzenia“ samoistnego. Symptomatologia tej choroby była po wielokroć opisywana, ostatnio w monografii J. Wildera.

Tutaj wspomnieć tylko należy, że zauważono lekkie, średnio ciężkie i ciężkie napady, które, poczynając od lekkiego drżenia, uczucia głodu, występowania potów i bicia serca, mogły przechodzić w stany drgawek, zamroczenia i utraty przytomności.

Napady różniczkuje się, wg. Harrisa Seale, zależnie od objawów, na pochodzenia ośrodkowego, współczulnego i psychicznego.

Nie różnią się one od napadów niedocukrzenia po podaniu insuliny. Celem tych wywodów jest opisanie różnego przebiegu choroby niedocukrzenia samoistnego na podstawie piśmiennictwa i własnych spostrzeżeń i sklasyfikowanie ich w zależności od patogenety.

Podczas gdy dotychczas różnoraki sposób występowania stanów niedocukrzenia był rozumiany i leczony standardowo, zwróciliśmy uwagę, że niedocukrzenie występuje w charakterystyczny sposób, zależny od tła choroby.

Naprzód zająć się należy trwałym stanem niedocukrzenia.

W tym stanie jest stały niski poziom cukru we krwi, który tylko przez przyjmowanie pokarmów ulega krótkotrwałemu podwyższeniu, by potem spowrotem osiągnąć pierwotny lub jeszcze niższy poziom.

U chorych występują (wyjawszy wspomniane chwile, w których poziom cukru jest wyższy) zmiany, psychiczne i somatyczne które należy rozumieć, jako objawy niedocukrzenia.

Inny przebieg choroby wykazuje stan, który określamy, jako odczynowe niedocukrzenie.

Do tego stanu zaliczyć należy przypadki, w których poziom cukru na czczo jest mniej więcej normalny i dopiero po obciążeniu większą ilością węglowodanów w okresie przecukrzeniowym opada do chorobowo niskich wartości.

Dlatego też normalna krzywa cukrowa, która wykazuje fizjologicznie spadek cukru we krwi po okresie

przecukrzeniowym, okazuje się zniekształcona, a jej ramie zstępujące wykazuje przebieg patologiczny.

Przejścia od fizjologii do patologii są płynne.

Dzięki temu, ci chorzy wykazują tylko za dnia po obfitszych posiłkach objawy niedocukrzeniowe, które osiągnąć mogą rozmaite stopnie nasilenia. Wreszcie istnieje jeszcze jedna postać niedocukrzenia samoistnego, którą określimy jako paroksyzmalną.

Najwyraźniej przedstawimy tę postać, jeśli wskażemy na objawy u chorej, obserwowanej przez Taubenhause i Winkelbaura.

Chora budziła się rano, czując się znakomicie, i na czczo, nie mając żadnych dolegliwości, zgłaszała się do ambulatorium. Poziom cukru był wtedy u niej prawie normalny.

W jakie dwie godziny później nagle, po krótkim okresie przedwstępnym, występował ciężki napad, przy czym pacjentka dostawała drgawek w kończynach i traciła przytomność.

Podaniem cukru można było napad przerwać.

Poziom cukru podczas napadu opadał na niezwykle niskie wartości. Takie napady powtarzały się kilka razy dziennie, rzadziej występowały w nocy, bez ścisłej zależności od przyjmowania pokarmów.

Podobne przypadki były podane przez licznych autorów.

Po zapoznaniu się z tymi trzema postaciami niedocukrzenia nasuwało się samo przez się pytanie, czy są one wyrazem pewnych schorzeń, o których wiemy, że mogą spowodować niedocukrzenie.

Zadaliśmy sobie trud przejrzenia całego piśmiennictwa i chcemy wskazać na pewną prawidłowość, która ujawniła się między występowaniem postaci niedocukrzenia a rodzajem choroby.

Liczba podanych doniesień wyniosła przeszło 200. Z tej liczby weźmy tylko te dane, które są nam potrzebne do bliższego zrozumienia naszych wywodów. Chcemy nasze rozważania zacząć od podania poniższego schematu regulacji poziomu cukru we krwi.

Obniżają poziom cukru we krwi

Insulina
sądku
przedniego płuca przy-
pankreatopowy hormon
Folikulina (?)
Inkretyna (?)

Glikogen wątrobowy.
Glikogen mięśniowy

Cukier we krwi

Wchłanianie z jelita

Adrenalina
Przedni płat przysadki
Tylny płat przysadki
Tyroksyna
Kortyna

Podwyższają poziom cukru we krwi

Cukier we krwi pochodzi z wchłoniętych z jelita węglowodanów i z zawartości glikogenu w tkankach, przede wszystkim glikogenu w wątrobie i mięśniach prążkowanych.

W regulacji poziomu cukru biorą udział prawie wszystkie gruczoły wewnętrznego wydzielania i układ nerwowy współczulny.

W naszym schemacie znajdują się u góry hormony, obniżające poziom cukru, u dołu hormony, podwyższające poziom cukru.

Obniżająco na poziom cukru działają: insulina, pankreotropowy hormon przedniego płata przysadki (Anselmino i Hoffmann) i inkretyna z jelit cienkich (La Barre).

Wspomnieć jeszcze ewentualnie należy o hormonie przytarczyczek, który także obniża ma poziom cukru we krwi (Parhon).

Podwyższają poziom cukru we krwi: adrenalina, kilka hormonów przedniego płata przysadki (Houssey i Biasotti, Lucke, Anselmino i Hoffmann), hormon tylnego płata przysadki (Borchard, Vögtlin i współpracownicy), kortyna (piśmiennictwo p. Thaddaea) i toroksyna.

Folikulina działa przeciwnie do cukrzyczego hormonu przedniego płata przysadki, więc podobnie, jak insulina, nie obniżając zresztą sama poziomu cukru we krwi.

Teoretycznie rzecz biorąc, może więc zjawisko obniżania poziomu cukru we krwi powstać przez:

1) niedostateczne wchłanianie węglowodanów z jelit, 2) zwiększone zużycie cukru, 3) niedostateczną glikogenolizę, 4) nadmierne działanie wszystkich lub poszczególnych hormonów, obniżających poziom cukru we krwi, 5) brak hormonów, podnoszących poziom cukru we krwi, które równoważą zresztą fizjologicznie działanie przeciwnych hormonów.

Niedostateczne wchłanianie z jelit zachodzi przede wszystkim w stanie głodu. Niepodawanie węglowodanów w pożywieniu u niektórych osób już wystarcza do wydatnego obniżenia poziomu cukru we krwi (Schröder).

Wzmózone zużycie cukru prowadzi także do wydatnej obniżki poziomu cukru we krwi. Przy intensywnej pracy mięśniowej, np. u biegaczy maratońskich, są opisane niedocukrzenia do 50 mg%. (Mc Crudden, Bickel, i in.) W tych stanach może też dojść do lekkich klinicznych objawów niedocukrzenia.

Będzie zależało od stanu układu współczulnego i od wrażliwości ośrodków, jak dalece u danych osobników ulegnie obniżce poziom cukru we krwi, i jakimi objawami na spadek poziomu cukru będą oddziaływały (patrz niżej).

Jeśli wrócimy do naszych trzech postaci niedocukrzenia i spróbujemy je uzgodnić z naszym schematem, nasuną się poniższe wnioski:

Trwałe stany niedocukrzenia spostrzega się przede wszystkim w hepatomegalii (v. Giercke). W chorobie tej może poziom cukru we krwi na czczo wynosić zero i tylko po obciążeniu węglowodanami podnosi się do wartości, spotykanych w cukrzycy (Parnas i Wagnier).

W chorobie tej objawy niedocukrzenia nie występują nigdy.

Niski poziom cukru we krwi tłumaczy się tu brakiem glikogenolizy.

Jaki jest wpływ przysadki w tej chorobie, nie jest jeszcze zbadane.

Trwały stan niedocukrzenia może jeszcze wystąpić w ciężkich schorzeniach wątroby, w których większa część narządu stała się wolna od glikogenu, i przez to podaż z głównych składów glikogenu ustała.

Te stany spowodować mogą zarówno choroby mięszu, jak i zniszczenie nowotworowe wątroby.

Zaznaczyć jednak należy, że stany te napotyka się tylko na krótko przed śmiercią.

Takie przypadki są opisane przez Camidgea, Kleina, Landaua i Hercenberga, Pemberton, Morra, Farella i Headena i in.

Od czasu do czasu dochodzi zwykle tuż przed śmiercią do napadów niedocukrzenia. Pemberton wyraźnie zaznacza, że napady występują pomimo niskiego poziomu cukru tylko przy obciążeniu węglowodanami, a więc mają charakter odczynowy.

Tłumaczy się to tym, że napad występuje właśnie w czasie opadania krzywej cukrowej.

Wreszcie można jeszcze napotkać trwałe stany niedocukrzenia w pewnych schorzeniach gruczołów wewnętrznego wydzielania, jeśli z powodu zniszczenia odnośnych gruczołów opada regulacja przeciwna działaniu insuliny. Zdarza się to przede wszystkim w chorobie Addisona. Może wtedy dojść także do napadów niedocukrzenia i wydatnej obniżki poziomu cukru we krwi, który i tak jest niewysoki, jak to wykazali przede wszystkim Briggs i Bertigne, Stenström i Peterson.

Nie jest jednak dotychczas pewne, jaka jest rola wysepek Langerhansa w powstawaniu tych napadów u dotkniętych chorobą Addisona.

W przypadkach, opisanych przez Coniego, znajdowano oprócz zaniku nadnerczy hiperplazję i hipertrofię wysepek. R. Wilder specjalnie zaznacza, że sam brak czynności jeszcze nie warunkuje napadów niedocukrzenia. Welty i Robertson stwierdzili, że niski poziom cukru we krwi w chorobie Addisona po głodówce ulega tylko niewielkiej obniżce.

Także większość charłactw przysadkowych wykazuje trwałe stany niedocukrzenia, aczkolwiek nierzadko zdarza się, że poziom cukru we krwi jest normalny (Falta).

Napady niedocukrzenia normalnie w charłactwie przysadkowym Simmondsa nie występują.

Do kategorii wyjątków należą przypadki, które J. Wilder opisał jako przysadkowo uwarunkowane niedocukrzenie samoistne, w których rzeczywiście występowały napady.

Najcieższy z opisanych przez J. Wildera przypadków miał Taubenhauś sposobność obserwować w oddziale Noordena.

Niedocukrzenie było stanem trwałym, w dzień i w nocy, przy czym chora stale musiała spożywać cukier, żeby objawy chorobowe zmusić do ustąpienia. Po podaniu cukru krzywa cukru we krwi tylko nieznacznie się podnosiła.

Podobne przypadki opisywał Marinescu i współpracownicy, Hanschmann i ostatnio R. Wilder.

Ten ostatni spostrzegał też przypadek ze stałym niskim poziomem cukru we krwi, opadającym czasem do 30 mg%, z towarzyszącymi temu zjawisku napadami niedocukrzenia.

Autopsja w tym przypadku ujawniła guz przysadki, złożony z komórek barwniko-opornych. Równocześnie, co prawda, stwierdzono i guz dwunastnicy, który ułatwiał zapewne powstawanie napadów.

W tych wszystkich przypadkach nasuwa się zaw sze pytanie, jak dalece współistniejące schorzenie wysepek Langerhansa jest odpowiedzialne za występowanie napadów.

Przysadkowe niedocukrzenie, spowodowane nad-

produkcją pankreotropowego hormonu przysadki, nie jest znane klinicznie.

W nadtarczyczościach jest tylko wzmożona tolerancja na węglowodany, ale nie zaobserwowano stanów niedocukrzenia.

Niedocukrzenie odczynowe można zaobserwować w innej grupie schorzeń. Zdarza się ono przede wszystkim tam, gdzie wskutek czynnościowych przeobrażeń wysepek Langerhansa na normalne bodźce oddziaływają nadmierną produkcją insuliny, albo gdzie bodźce do tworzenia insuliny wskutek schorzeń narządów, okalających trzustkę, są silniejsze.

Przed wszystkim wchodzi tu w rachubę te zmiany, które utrudniają wydzielanie przewodów wyprowadzających trzustki. Przez to powstaje, jak Mansfeld i Herxheimer w doświadczeniu na zwierzętach wykazali, *hyperinsulinismus*.

Tak np. można znaleźć przy zamknięciu przewodu Wirsunga przez kamienie zwiększoną tolerancję na węglowodany (Joslin, Van de Griend, Van Buchen, Zeckwer, Friedlaender i inni).

Również przewlekłe zapalenie głowy trzustki prowadzi, jak wykazali Schur i Schürer, do niedocukrzenia odczynowego.

Chora, którą ci autorzy obserwowali w naszym oddziale, miała poziom cukru we krwi na czczo normalny. Tylko po spożyciu większej ilości węglowodanów opadał poziom cukru we krwi na niezwykle niskie wartości, i pacjentka wykazywała lekkie objawy kliniczne niedocukrzenia.

Do tej samej grupy należy też przypadek choroby Mikulicza, który przez B. Aschner był ogłoszony i który wykazywał podobne zachowanie się poziomu cukru we krwi. Autorka sądzi, że chodziło o limfocytarne nacieki w trzustce, które wywoływały efekt Herxheimer-Mansfelda.

Przypadki, podane przez Dannenberga, Bella i Penleya oraz Benoita, także należy zaliczyć do tej grupy.

Zdecydowanie odczynowe niedocukrzenia wykazują też niektóre przypadki po rezekcji żołądka, jak to opisał Lapp i Dibold, a później Beckermann. U Lappa i Dibolda, których przypadki były przez jednego z nas również obserwowane, wystąpił po przecukrzeniowym okresie znaczny spadek poziomu cukru we krwi, a niekiedy również lekkie kliniczne objawy niedocukrzenia. Autorzy wyjaśniają to zachowanie się zmianami w oddziaływaniu nerwu błędnego. Nam wydaje się możliwym, że niedocukrzenie samoistne po rezekcji żołądka powstaje w ten sposób, że skutkiem zmienionych warunków anatomicznych wielkie ilości treści żołądkowej w nieprzetworzonym stanie dostają się do jelita cienkiego i w ten sposób powodują wzmożone bodźce do wydzielania zewnętrznego trzustki. To ostatnie jest, jak z licznych doświadczeń eksperymentalnych wynika związane ze zwiększoną produkcją insuliny.

Podobnie można wytłumaczyć także poprzecukrzeniowe niedocukrzenie u ludzi z nadkwaśnością. Tu mogłaby bardzo kwaśna treść dwunastnicy grać rolę wzmożonego bodźca na wydzielanie trzustki.

Bliżej nieokreślone jest znaczenie obniżającej poziomu cukru „Inkretyny“, wyosobnionej z dwunastnicy przez La Barre. Nie jest wyłączone, że ona to właśnie działa jako bodziec w tej postaci niedocukrzenia.

Właśnie niedocukrzenie odczynowe jest notowa-

ne i u zupełnie normalnych ludzi, jako wyraz stygmatyzacji wegetatywnej.

Z kolei przechodzimy do trzeciej postaci choroby niedocukrzenia, mianowicie do niedocukrzenia paroksyzmalnego.

Tę postać znajdujemy wyłącznie w przypadkach, w których zwykle anatomiczne, rzadziej czynnościowe zmiany w wysepkach Langerhansa powodują nadmierną produkcję insuliny i jej nadmiar w ustroju.

Piśmiennictwo, dotyczące tej choroby, zostało zebrane przez Schura i Taubenhauusa. Tutaj wspomnieć należy tylko, że zwykle łagodne lub złośliwe guzy wysepek Langerhansa albo ich przerost powodują niedocukrzenie paroksyzmalne.

Podobnie, jak guz w swym wzroście nie utożsamia się morfologicznie z tkanką normalną, tak i funkcja jego jest zależna od autonomicznej regulacji.

Jednak opisano przypadki, w których autopsja nie wykazała przyczyn obrazu chorobowego, klinicznie sklasyfikowanego, jako niedocukrzenie paroksyzmalne (np. Moore).

Z powodu braku dokładniejszych metod histologicznego badania stanu czynnościowego komórek wysepek Langerhansa jesteśmy zmuszeni takie przypadki uważać za „czynnościowe“.

Spostrzegamy w tych przypadkach nagle, pozornie bez przyczyny występujące najcięższe stany niedocukrzenia, które zawsze można usunąć przez dawkę cukru, aż wreszcie zupełny brak węglowodanów doprowadza do nieodwracalnych zmian w narządach niezbędnych do życia.

J. Bauer zwrócił uwagę, że nadmiar insuliny, produkowanej w przypadkach guzów wysepek, zależy prawdopodobnie od mechanizmów nerwowych, bo inaczej napady byłyby niezrozumiałe.

Obserwacja tej postaci niedocukrzenia samoistnego nasuwa porównanie z innymi guzami gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, które, podobnie jak guzy wysepek, mogą wydzielać napadowo swój produkt. Myślimy tutaj o guzach miększu nadnercza, które, analogicznie do stanów niedocukrzenia, mogą wywoływać stany przelotne hiperadrenalinemii.

Taki przypadek niedawno opisali Bauer i Leriche.

W innej znów pracy Bauer zwraca uwagę na dwa rodzaje nadciśnienia tętniczego i działanie adrenaliny.

Wzmożona produkcja insuliny może, jak dzisiaj wiemy, wywoływać przypadki stałego, względnie również napadowego nadciśnienia. Mamy tu podobny mechanizm, jak w rozmaitych postaciach niedocukrzenia. Można w ogóle przypuścić, że to różnorakie zachowanie się patologicznej produkcji hormonalnej jest prawem ogólnym dla chorobowo zmienionej fizjologii gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym.

Przypuszczenie to zyska jeszcze na sile, jeśli obserwacja kliniczna podobną czynność odkryje i w innych gruczołach o wydzielaniu wewnętrznym.

Wróćmy teraz jeszcze do kwestii, jak dalece kliniczny napad niedocukrzenia zależy od poziomu cukru we krwi.

Musimy stwierdzić, że na to pytanie nie udało się jeszcze znaleźć pewnej odpowiedzi.

Udowodniliśmy, że nie wyłącznie niski poziom cukru we krwi wywołuje napad. Na to wskazuje przypadek Parnasa i Wagnera, w którym cukru we

Streszczenia pojedyncze.

Farmakologia i Toksykologia.

W. B. SEYMOUR. Zatrucie przez naskórne zastosowanie jodyny: rzadki rodzaj jej własności toksykologicznych. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 59, z. 6).

Ogólne zatrucie, wywołane przez naskórne stosowanie nalewki jodowej, zwłaszcza jeżeli weźmie się pod uwagę niezmiernie szerokie zastosowanie tej metody stosowania jodu, należy do bardzo wielkich rzadkości. Autor znalazł w piśmiennictwie doniesienie jedynie o 14 przypadkach powstania objawów ogólnych lub objawów skórnych w miejscach oddalonych od tych, w których zastosowano jodynę. Przedstawia w pracy niniejszej własny — piętnasty — przypadek. Miejscowe zmiany pod wpływem jodyny są dobrze znane, jednakże nie występują zbyt często. Jod zostaje wchłonięty ze skóry lub śluzówek jako jodek, który zapewne wywołuje objawy ogólne, zjawiające się jednakże chyba tylko u osób bardzo wrażliwych na jod, gdyż ilość jego, wchłonięta przez skórę, nie może być w żadnym przypadku znaczna, przeważnie zaś jest nieznaczna. W przypadku autora chodziło o 52-letniego gruźlika, który po 6-ej odmie dostał wysypki, podobnej do odrowej, która szybko ustąpiła. Po następnym zastosowaniu nalewki jodowej znów wystąpiła wysypka charakteru odrowego, uogólniona, z mocnym zaczerwienieniem tej części skóry, która była posmarowana jodyną, i z dużą gorączką, z nieznacznym powiększeniem gruczołów. Sprawa ta w dalszym przebiegu ulegała pogorszeniu, wystąpiło ropne zapalenie spojówek, mocne obrzęknięcie kończyn, objawy psychiczne (dezorientacja, śpiączka), następnie deskwamacja skóry — po kilku dniach chory zmarł. Rozpoznanie sekcyjne: *dermatitis exfoliativa*, *pharyngitis exf.*, *tracheitis exf.*, *oesophagitis exf.*, *glossitis exf.*, *bronchitis acuta*, *tbc. pulm. bilateralis chron. ulcerativa et proliferativa*, *adhaesiones pleurae bilat. fibr.*, *pneumothorax art. dext.*, *ulcus tbc. coeci*. Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że odsetek przypadków śmiertelnych jest duży (46,9%), objawy zjawiają się przeważnie przed upływem 24 godzin po zastosowaniu jodyny i przebieg choroby jest przeważnie bardzo podobny do opisanego. Przypadek autora jest jedyny, w którym odczyn skórny miał charakter ciężkiej sprawy złuszczonej. Herman Makower (Łódź).

Norman M. KEITH i Arnold E. OSTERBERG. Ostre zatrucie bizmutem. Wyleczenie. (Arch. Intern. Med., 1937, t. 60, z. 3).

Autorzy używali alkalicznego roztworu winianu bizmutowo-potasowego do cysto- i pyelografii w przeszło 100 przypadkach bez wywołania zatrucia. Później używali tego samego preparatu, ale gdzieśindziej przyrządzonego, i w 2 przypadkach zaobserwowali ciężkie zatrucie. W szybkim czasie powstała oliguria, a następnie całkowity bezmocz, zapalenie śluzówki jamy ustnej; po kilku dniach dopiero powstał rąbek bizmutowy. Stan chorych ze względu na wzmagającą się azotemię był bardzo ciężki, w jednym przypadku trzeba było nawet uciec się do dekapulacji nerki. Leczenie polegało przede wszystkim na wstrzykiwaniu dużych ilości płynu dożylnie (wymioty uniemożliwiały doustne podawanie płynów). Stosowano 1% roztwór chlorku sodu, 5–10% roztwór cukru glukozy i 5% roztwór dwuwęglanu sodowego. Obydwaj chorzy wyzdrowieli i 3 lata po tym przejściu byli zupełnie zdrowi.

Herman Makower (Łódź).

Diagnostyka.

DETLEV, HEINRICI. O odczynie Takaty. (Medizin, Klinik Nr 9, 1938).

Odczyn Takaty w surowicy krwi znany jest od szeregu lat. Takata w 1925 r. ogłosił pracę, w której podał nowy sposób różniczkowania płatowego zapalenia płuc od odoskrzelowego za pomocą koloidowego odczynu, wykonanego z surowicą

krwi chorego. Poza tym Takata wspólnie z Ara wykonywali ten odczyn z płynem mózgowo-rdzeniowym. Wszystkie te badania okazały się niedość swoiste i dopiero w ostatnich czasach profesorowie szwajcarscy Staub i Jezler zastosowali ten odczyn do rozpoznania schorzeń wątroby. Wykonanie odczynu jest następujące: 1 ccm surowicy rozcieńcza się solą fizjologiczną począwszy od 1:2 do 1:28 w ilości 1 ccm. Do rozcieńczonych surowic dodaje się 0,25 ccm 10% roztworu sody i 0,5 ccm 0,5% roztworu sublimatu i 0,02% diamant — fuksyny. Wynik odczynu odczytuje się natychmiast po podaniu odczynników, jak też po 1, 3, 5 i 24 godzinach. Za dodatnią surowicę uważa się tę, która, poczynając od czwartego rozcieńczenia, daje w nasępnych trzech (V, VI, VII) kłaczkowanie. Zastosowanie odczynu Takaty w chorobach wątroby dało możliwość rozpoznania marskości wątroby, uszkodzenia tkanki wątrobowej przy zaniku wątroby, w zatruciach fosforem i salwarsanem, w mechanicznej żółtaczce i w innych schorzeniach. W intuicji bakteriologiczno-serologicznej w Hamburgu stosowano odczyn Takaty we wszelkich schorzeniach wątroby. W ciężkich przypadkach marskości wątroby dał odczyn Takaty w 91,5% dodatnie wyniki, a mianowicie powstało kłaczkowanie w 6–7 próbkach. Istota odczynu Takaty tj. kłaczkowanie polega na zmianie stosunku albumin do globulin w patologicznej surowicy krwi. W normalnej surowicy po dodaniu do roztworu sublimatu kilku kropeł roztworu sody HgO. pozostaje w roztworze, w patologicznej surowicy trąca się osad HgO. Fuksyna przyspiesza i wzmacnia powstanie kłaczkowania. Na zasadzie zbadanego obfitego materiału autor dochodzi do wniosku, że odczyn Takaty w surowicy krwi służyć może jako ułatwiający środek pomocniczy w rozpoznaniu ciężkich schorzeń wątroby. S. Aftergut.

Lecznictwo.

FOWLER, BARER i SPIELHAGEN Zatrzymywanie i zużytkowanie małych ilości doustnie podawanego żelaza. (Arch. Intern. Med., t. 59, z. 6).

W zeszycie 4. Arch. Intern. Med. podali autorzy wyniki badań nad zatrzymywaniem i zużytkowaniem dużych ilości doustnie podawanego żelaza — 3 gramów cytrynianu żelazowo-amonowego dziennie. W ustroju pozostawało od 14 do 71% pobieranego żelaza, z którego tylko 1,2–3,4% przyjmowało udział w odbudowywaniu hemoglobiny. W pracy niniejszej przeprowadzono badania analogiczne przy zastosowaniu znacznie mniejszych dawek tego preparatu — 0,9 do 1,5 gramów dziennie. W warunkach doświadczalnych okazało się, że ilość zatrzymanego żelaza u chorych na niedokrewność niedobarwliwą była mniejsza aniżeli przy zastosowaniu dawek dużych, jednakże wystarczająca do zwiększania się ilości hemoglobiny i do wypełniania magazynów żelaza (w układzie siateczkowo-śródbłonkowym). Wzrost hemoglobiny odbywał się powolniej niż przy zastosowaniu dużych dawek. Odsetek żelaza, zużywanego do tworzenia Hb, był nieco większy, niż przy stosowaniu dużych dawek. Wobec tych wyników autorzy uważają za wskazane rozpocząć leczenie niedokrewności niedobarwliwej dużymi dawkami żelaza, a po osiągnięciu pewnej poprawy kontynuować je za pomocą dawek mniejszych. Herman Makower (Łódź).

Van de CALSEYDE. Leczenie wątroba a noziom cholesteryny we krwi. (Le Sang. Tom 12, Nr 6, r. 1938).

Zmiana poziomu cholesteryny we krwi pod wpływem schorzeń wątrobowych znana była oddawna — natomiast zachowanie się cholesteryny pod wpływem leczenia wątroby było przedmiotem nielicznych tylko prac. Na ogół zauważono, że w niedokrewności złośliwej, gdzie obniżenie się poziomu cholesteryny jest regułą, pod wpływem leczenia preparatami wątrobowymi następowało znaczne podniesienie się poziomu. U ludzi normalnych spożywanie wątroby również przyczyniało się do zwiększe-

nia ilości cholesteryny. Autor sprawdził na ludziach i królikach zachowanie się cholesteryny pod wpływem podawania rozmaitych preparatów wątrobowych i przekonał się, że najsilniej i najtrwalej podnosi poziom spożywanie wątroby w całości; preparaty wątrobowe, podawane doustnie, działają słabiej, a dożylnie w ogóle nie wpływają na poziom cholesteryny. Duża dawka, podana dożylnie królikowi, może spowodować nieznaczne podniesienie się cholesteryny w moczu. Autor podkreśla współzależność, istniejącą między witaminem A a ilością cholesteryny, dla której właśnie witamin A jest regulatorem. Duża ilość witaminu A w wątrobie pozwala myśleć o jego działaniu na cholesterynę przy leczeniu preparatami wątroby. Wreszcie podkreśla autor, że według jego danych i obliczeń gotowanie i przyrządzanie wątroby nie obniża ilości zawartego w niej witaminu A.

M. Szejnman.

GOSSET A., BERTRAND. Rdzeń królików używany jako przeszczep w ranach nerwów obwodowych. (Journal de Chirurgie. Tom 52, Nr 4, r. 1938).

Główną przyczyną złych wyników ze stosowania nerwów do przeszczepów w razie ubytku w nerwie obwodowym jest nadmierny rozwój tkanki łącznej. Powodem tego jest odczyn zapalny wywołany infekcją i podrażnieniem wywołanym obecnością obcego dla ustroju ciała. Wreszcie czynnikiem ważnym jest duża ilość tkanki łącznej zawartej w samym przeszczepie. Autorzy postanowili więc stosować do przeszczepów rdzeń kręgowy, który nie zawiera prawie wcale tkanki łącznej, stosunkowo mało substancji szarej, a z drugiej strony przez dostatecznie długi przebieg włókien ich równoległy kierunek nadaje się doskonale do przeszczepów. Niewielka ilość opony twardej ułatwia znacznie wszycie przeszczepu i zapewnia całość anatomiczną obydwu końcom nerwu i włączonemu kawałkowi rdzenia. Wykonano doświadczenie na psie, któremu przecięto dwukrotnie nerwy obwodowe i włączono rdzeń między odcinki nerwu. Po paru miesiącach odnotowano całkowite wznowienie funkcji. Badanie elektryczne wykazało zachowaną pobudliwość. Badanie histologiczne wyciętego później miejsca zespolenia wykazało zachowanie ciągłości neurytów, brak jakiegokolwiek odczynu zapalnego, dokoła włókien jedwabnych użytych do szycia ciągnęły się neuryty. Stosowanie wyżej omówionego zabiegu wśród ludzi nasuwało dwie wątpliwości: po pierwsze, że przeszczepione tkanki będą wydalone jako ciała obce, oraz, że myelina zwierzęca nie okaże się podatnym materiałem dla człowieka. Dotychczas operowano tą metodą w 27 przypadkach: na nerwie promienowym 9 razy, łokciowym 6, pośrodkowym 3, kulszowym 3, strzałkowym zewnętrznym 2, i w innych przypadkach — 5. Przeważnie operowano w przypadkach starych, w których upłynęło czasami już parę lat od urazu. Wynik pomyślny otrzymano w przypadkach 4. Autor podkreśla szybką regenerację we wszystkich 4 przypadkach. Materiał bierze się od kota lub królika. Zwierzę jest zabijane przez skrawanie, po czym b. ostrożnie wypreparowuje się rdzeń, nie naruszając ciągłości opony twardej; konserwuje się w 20% formolu, a na parę dni przed użyciem przenosi się do roztworu fizjologicznego i płucze się alkoholem. Długość odcinka rdzenia, przygotowanego do przeszczepu, wynosić musi 15—18 cm. Zwierzę musi być młode, aby myelina była dobrej jakości. Podczas zabiegu po wycięciu kawałka odpowiedniej długości przy pomocy kilku szwów jedwabnych łączy się neurylemmę nerwu z oponą twardą rdzenia. Powierzchnie muszą się tylko ze sobą stykać, a nie muszą ściśle do siebie przylegać. Jeżeli zabieg się przedłuża, należy zwilżać kilkakrotnie rdzeń, aby uniknąć jego zesztynienia i nabrania konsystencji niemal rogu. Reasumując całość, autor dochodzi do wniosków nieco paradoksalnych, że po przeszczepie regeneracja odbywa się szybciej niż przy bezpośrednim szwie nerwowym. Jeżeli szybkość przy szwie wynosi 1 mm dziennie — to przy użyciu rdzenia do przeszczepu wynosi od 2 do 4 mm.

M. Szejnman.

Choroby zakaźne.

BÉCLÈRE. Grypa. Leczenie surowicą przeciwgrypową. (La presse médicale Nr 75, r. 1938).

Seroterapia w grypie oparta jest na dwóch zasadniczych metodach otrzymywania surowic. Pierwsza, stosowana podczas ogólnoswiatowej epidemii grypy w 1918 r., polegała na użyciu surowicy krwi ozdrowieńców i dawała doskonałe wyniki. Jednakże metoda ta nie nadaje się do szerokiego stosowania w praktyce ze względu na trudności otrzymywania większych ilości surowicy, któreby były konieczne w wypadku epidemii. Druga metoda powstała w wyniku doświadczeń lat ostatnich, opartych na spostrzeżeniu, że współzycie zarazka przesączalnego z pałeczką Pfeiffera prowadzi do możliwości zakażenia zwierząt doświadczalnych a nawet do otrzymania hodowli tych drobnoustrojów na żywych komórkach. Doświadczenia te wykazały również możliwość wstrzykiwania podskórnego lub dożylnego zawiesiny zarazka przesączalnego koniom i otrzymywanie w ten sposób surowic swoistych o własnościach, zobojętniających zjadliwość zarazka. Ta druga metoda w przeciwieństwie do pierwszej nie została wypróbowana praktycznie. Stosowanie surowicy ozdrowieńców w leczeniu komplikacji płucnych po grypie zostało poraz pierwszy zastosowane w 1918 r. równocześnie po obu stronach Atlantyku: w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej i we Francji. W 7—10 dni po spadku ciepłoty brano od ozdrowieńców po zapaleniu płuc na tle grypowym dwukrotnie krew, z jednym lub dwoma dniami przerwy, biorąc za każdym razem 500 ccm krwi. Surowica, otrzymywana w czasie późniejszym, ma działanie słabsze. Do surowicy, pozbawionej włókienka i ciałek krwi, dodaje się roztworu fizjologicznego oraz 0,3% trójkrezolu. Wstrzykiwanie dożylnie surowicy stosuje się w ilościach od *minimum* 120 ccm do *maximum* 250 ccm. Zabiegi te mogą być powtarzane w przerwach od 8-miu do 16 godzin aż do skuteczności działania. W większości przypadków stosowano ogółem 300 ccm surowicy; czasami wstrzykiwano 600—700 ccm surowicy, w pojedynczych przypadkach dawano jedynie 100 ccm. Pierwsze wstrzykiwania były stosowane możliwie wcześniej po ukazaniu się objawów powikłań płucnych w postaci podniesionej ciepłoty, utrzymującej się dłużej niż 3 dni od zachorowania lub od nagłego wzrostu ciepłoty. Wszystkie wstrzykiwania były dobrze znoszone przez chorych, i nie obserwowano choroby posurowiczej. Efekt podawania surowicy był widoczny już w kilka godzin po iniekcji. W 80% przypadków w 24—48 godzin po podaniu surowicy ciepłota spadała do normy, w pozostałych podwyższona ciepłota utrzymywała się do 3—4 dni od pierwszego wstrzyknięcia surowicy. Autorzy amerykańscy stwierdzają, że śmiertelność wśród chorych na zapalenie płuc po grypie, nie leczonych surowicą, jest 15-krotnie większa niż wśród leczonych. Surowica chorych na grypę bez komplikacji płucnych nie posiada własności leczniczych. Lekarze francuscy używali osocza krwi, które otrzymywali od ozdrowieńców na 4—6 dzień ich zdrowienia. Krew pobierano na cytrynianie sodu, który dodawano w ilości 4%. Osocza nie należy przetrzymywać dłużej niż 4—8 godzin po otrzymaniu. Wyniki autorów francuskich, wykonane na mniejszej liczbie przypadków niż w Ameryce, pokrywają się jednak pod względem wyników zupełnie w tym sensie, że stosowanie w odpowiednio szybkim czasie surowicy daje rękojmię wyzdrowienia. Druga metoda seroterapii oparta jest na otrzymywaniu surowicy od zwierząt sztucznie uodpornionych. Nad tą sprawą pracowali lekarze angielscy i francuscy. W 1933 r. trzej lekarze angielscy po raz pierwszy usiłowali przenieść grypę ludzką na fretki (gatunek łasic) przy pomocy jałowych przesączów (w sensie pozbawionych drobnoustrojów widzialnych), którymi płukali gardło chorzy na grypę. Ci lekarze pierwsi wykazali obecność ciał w surowicy zarówno chorych jak i frettek, zobojętniających zarazek *in vitro*. Jednak surowice ozdrowieńców i frettek można otrzymywać tylko w ograniczonej ilości.

ci, co jest rzeczą niedogodną na wypadek epidemii. Wskutek tego autorzy starali się uodparniać zwierzęta większe jak np. konie. Jako antygen używali błony śluzowej nosa, lub płuc fretek, dotkniętych zapaleniem płuc. Konie uodparniano przez wiele miesięcy w odstępach tygodniowych, używając zawiesiny zarazka, wyhodowanego z fretek, ale pochodzenia ludzkiego. Zdolność neutralizowania zjadliwości zarazka przez surowicę była badana *in vitro*. Mieszaniny zawiesiny zarazka i surowicy odpowiednio przygotowanej były podawane fretkom i myszkom, podczas gdy zwierzętom kontrolnym podawano mieszaninę zawiesiny zarazka i roztworu soli fizjologicznej. Po tygodniu zwierzęta usypiano przy pomocy chloroformu i stwierdzono, że podczas gdy kontrolne myszki i fretki albo ginęły przed uspieniem, albo wykazywały daleko idące zmiany w płucach, zwierzęta, które otrzymały mieszaniny zarazka i surowicy, miały płuca normalne. Badacze stwierdzili, że można otrzymać surowicę stężoną przez strącanie przy pomocy siarczanu sodu. Doświadczenia te wykonane były jednak tylko w pracowni; autorzy wyrażają jedynie przypuszczenie o skuteczności stosowania surowicy w przypadkach zapalenia płuc na tle grypowym u ludzi. Lekarze francuscy doświadczenia swe przeprowadzali w sposób mniej więcej podobny do doświadczeń badaczy angielskich. Wyniki ich potwierdziły doświadczenia angielskie. Jednak francuzi uważają, że niebezpieczeństwo grypy nie pochodzi w całości od zarazka przesączalnego, wywołującego to cierpienie, lecz od powikłań płucnych pochodzenia bakteryjnego, przede wszystkim pałeczki Pfeiffera. Już w r. 1911 zauważono, że tylko surowica tych ozdrowieńców, którzy przeszli powikłania płucne w przebiegu grypy, działała skutecznie, surowica ozdrowieńców po grypie bez komplikacji nie posiadała wartości leczniczych. Dlatego ci autorzy przy otrzymywaniu surowicy leczniczej używali do iniekcji oprócz zawiesiny zarazka przesączalnego również zawiesiny bakterii Pfeiffera, aby otrzymać surowicę, zabijającą zarówno zarazki przesączalne, wywołujące gripę, jak i pałeczki Pfeiffera.

Ludwik Birman.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

NORDENSON. Powikłania nerwowe ostrej białaczki. (Le Sang. Tom 12, Nr 6, r. 1938).

Autor przedstawia rzadki przypadek białaczki z powikłaniami neurologicznymi. Chory w ciągu kilku dni dostał porażenia wszystkich kończyn. Odruchu Achillesa i rzekowego nie można było wywołać. Babiński niepewny, reszta odruchów w normie. W narządach wewnętrznych zmian chorobowych nie stwierdzono, poza licznymi drobnymi wybroczynami na skórze. W płynie mózgowo-rdzeniowym nie stwierdzono nic, w moczu wzmożony urobilinogen i niewielkie ilości glukozy. Czas krzepnięcia i krwawienia normalny. We krwi liczne myeloblasty prawidłowe i patologiczne. Autor podkreśla częstość rzadko spotykanych, trudnych do zdefiniowania komórek podobnych do myeloblastów. W preparacie dość liczne normoblasty. Nakłucie szpiku kostnego wykazało obraz podobny z przewagą nietypowych myeloblastów, miejscowe tworzenie się krwinek czerwonych było zupełnie prawidłowe. Podczas pobytu w szpitalu stan chorego stale się pogarszał, temperatura się podniosła i chory zmarł wśród objawów jakby posocznicy. Dwa dni przed śmiercią stwierdzono zmiany nekrotyczne w jamie ustnej. Badanie pośmiertne wykazało, poza typowym obrazem dla białaczki szpikowej, w rogach przednich i jądrach podstawowych szereg drobnych ognisk rozmiękania, usprawiedliwiających w zupełności stany porażenne. Z punktu widzenia klinicznego ciekawa była początkowo leukopenia, nasuwająca myśl o niedokrewności aplastycznej. Rozstrzygające było w tym przypadku przyżyciowe badanie szpiku. Godna podkreślenia jest również nieprawidłowość spotykanych myeloblastów, spośród których dawały się zauważyć mikromyeloblasty, postaci zbliżone do monocytów, myeloblasty z azuro-chłonnymi ziarnistościami, z jądrem pła-

towym itd. Powikłania neurologiczne w białaczkach nie są często spotykane. Spowodowane one być mogą krwotokami lub wylewami z powodu skazy, małej liczby płytek, skrzeplinami i następowymi ogniskami rozmiękania, wytwarzaniem się ognisk krwiotwórczych w ośrodkowym układzie nerwowym, uciskiem na naczynia lub na tkankę nerwową, wywieranym przez nowo utworzone ogniska szpikowe. Stosunkowo najrzadziej uszkodzenia są umiejscowione w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, najrzadziej w obrębie nerwów obwodowych.

M. Szejnman.

MAIUGOT, GIRARD, BOUSSEN. Przejściowe okresy leukocytozy; leukocytoza trwała a białaczka szpikowa u rentgenologa. (Le Sang. Tom 12, Nr 6, r. 1938).

Przypadki białaczki szpikowej u rentgenologów są na ogół dobrze znane, natomiast wczesne ich okresy i stany przejściowe rzadko bywały opisywane. Autorzy cytują przypadek, gdzie badania hematologiczne przeprowadzane były przez wiele lat. Krew właściwie nigdy nie była zupełnie normalna. Wyróżnić można 4 okresy: w pierwszym tendencja do zwiększenia liczby leukocytów wielojądrzastych (67—83%). W okresie drugim wzrosła liczba białych ciałek do 10,000 bez zmian we wzorze, przy czym nie było żadnego czynnika zakaźnego, który mógłby tę leukocytozę usprawiedliwić. Liczba czerwonych krwinek wówczas nieznacznie zmalała. W trzecim okresie do zanotowania jest dalszy wzrost liczb białych ciałek krwi ze wzrostem liczby obojętnochłonnych i wreszcie — w ostatnim okresie stwierdzono białaczkę. Śledzona była wówczas nieznacznie powiększona, wystając z pod łuku żeberowego. Pacjentka dopiero wówczas porzuciła pracę — ale leczyć się nie chciała. Po upływie dwóch lat stan znacznie się pogorszył, śledzona sięgała do I. talerza biodrowego. Pod wpływem zastosowania leczenia energią promienistą wystąpiła bardzo znaczna poprawa ze zmniejszeniem się śledziony do normy. Podobnych okresów z pogorszeniem i poprawą po leczeniu można było zaobserwować kilka. Podkreślić należy brak równoległości między wzrastaniem leukocytozy a powiększaniem się objętości śledziony. Białaczki, spowodowane przewlekłym działaniem promieni X, są odporne na leczenie energią promienistą — tak jakby uodporniły się na nią w ciągu wielu lat działania. W tym przypadku niezwykle skuteczną leczenie tłumaczyć możemy chyba tylko tym, że pacjentka przez dłuższy czas odmawiała leczenia, dzięki czemu narządy mogły się już odczulić, lub nie zdążyły jeszcze się odpowiednio uczulić. Wysnuć stąd możemy wniosek, że w miarę możliwości leczenia rtg. powinniśmy możliwie odsuwać. Prawdopodobnie w tym przypadku pod wpływem przewlekłego działania energii promienistej stale narastała liczba białych krwinek — aż wystąpiła białaczka pod względem klinicznym zresztą dobrotliwa. Istnieje kilka spostrzeżeń w literaturze podobnego początku białaczek, jak również cofnięcie się daleko posuniętej leukocytozy pod wpływem zaprzestania dalszej pracy przy aparatach rentgenowskich. Dość często spotykane stany leukopenii u rentgenologów nie są okresem wstępnym białaczek — natomiast tam, gdzie towarzyszy im znaczna niedokrewność, myśleć należy raczej o zespole aplastycznym. Autorzy wysuwają wniosek praktyczny — konieczność częstych badań krwi u rentgenologów i w razie stwierdzenia leukocytozy, nie usprawiedliwionej żadnymi czynnikami, zaprzestania przez nich pracy.

M. Szejnman.

Choroby skóry weneryczne i płciowe.

CHRAPKOWSKA i JAKOBI. Pochwowe leczenie borowiną jako metoda prowokacji w rozpoznawaniu rzeżączki ko-biecej. (Więstnik wener. i dermat. 9—10. 1937).

Pochwowe leczenie borowiną ma obecnie szerokie zastosowanie w ginekologii dzięki następującym zaletom: 1) środek leczniczy zostaje bezpośrednio zbliżony do chorego narządu, 2) możemy stosować wysoką ciepłotę borowiny dzięki większej

odporności śluzówki pochwy na ciepło w porównaniu ze skórą, 3) możliwość stosowania nawet wówczas, gdy ogólne borowinowe kąpiele z jakichkolwiek powodów są przeciwwskazane. Technika leczenia polega na bezpośrednim wprowadzaniu borowiny do pochwy, bądź na zakładaniu tamponów z borowiny, owiniętej gazą. Użycie tego środka w celach prowokacyjnych w rzęzące kobiecej polega na właściwościach leczniczych borowiny, wywołujących przegrzanie i przekrwienie, co z kolei może się przyczynić do ujawnienia ukrytych w głębi gonokoków. Materiał doświadczalny autorów obejmuje 159 przypadków. Początkowo zastosowano u wszystkich prowokację chemiczno-szczepionkową. Następnie u 72 badanych, u których prowokacja ta nie dała wyniku zastosowano borowinę. Gonokoki wykryto w 29%. Świadczy to o wyższości tej metody nad chemiczno-bódczą. Technika badania polegała na zakładaniu do pochwy eltońskiej borowiny, ogrzanej do 50—55 stopni, na przeciąg 4 godzin. Zabieg w razie potrzeby powtarzano. Zaletą tej metody jest również jej tania i łatwość stosowania w warunkach ambulatoryjnych.

Wajsb erg.

SZYFMAN. O eryzypeloidzie Rosenbacha. (Więstnik wener. i dermat. 12. 1937).

Zapadanie ludzi na różę świni zdarza się rzadko. Autor analizuje 16 obserwowanych przypadków. Sprawa chorobowa w postaci żywo czerwonych, na obwodzie nieco wzniesionych płam, częściowo zlewających się, lokalizowała się u wszystkich chorych na palcach i dłoniach. Ogniska starsze przybierały barwę sinawą, blade i nieraz łuszczyły się. W większości przypadków choroba obejmowała tylko jedną rękę. Czas trwania około 15 dni. Zajęcie naczyń i gruczołów chłonnych notowano w 4 przypadkach, obrzmienie stawów międzypaliczkowych w 11-tu. Chorobie towarzyszy zazwyczaj swędzenie, palenie i uczucie drętwienia palców. W rozpoznaniu różniczkowym należy uwzględnić różę i *erythema chronicum migrans*. Potwierdzenie rozpoznania uzyskuje się przez wyhodowanie na agarze pałeczek gramododatnich z płynu śródskórnego, pobranego z obwodowych części ogniska chorobowego, po uprzednim wstrzyknięciu tamże 0,5 gr jałowego roztworu fizjologicznego. Leczenie polega na stosowaniu maści ichtolowej z kamforą oraz na naświetlaniu lampą kwarcową.

Wajsb erg.

CHESIN i GLASER. Skoncentrowana metoda leczenia kiły jednoczesnym wprowadzaniem miarsenolu i biochinolu. (Więstnik wener. i dermat. 12. 1937).

Celem zmniejszenia liczby wizyt lekarskich, a tym samym umożliwienia przeprowadzenia ambulatoryjnego leczenia przeciwkiłowego, zwłaszcza chorym zamiejscowym, autorzy podawali jednocześnie preparaty domięśniowe arsenu i bismutu. Obserwacje poczyniono na 106 chorych z różnymi postaciami kiły. Zastrzykiwania robiono w odstępach 20—30 minutowych, każdy preparat stale w jeden i ten sam pośladek. Całą kurację przeprowadzano w ciągu 10—12 wizyt w przeciągu 41—45 dni. Dawki miarsenolu (odpowiednik myosalwarsanu) wynosiły u mężczyzn 0,6, u kobiet 0,45 (pierwsze dwie dawki odpowiednio mniejsze). Dawki biochinolu (odpowiednik jodbismutchininy) zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet 5,0 gr. Czas wysysania się swoistych wykwitów, zachowanie się odczynów serologicznych, jak i występowanie objawów ubocznych w leczeniu jednoczesnym na ogół nie różniło się od leczenia zwykłego. Ogólny stan chorego winien być zbadany przed rozpoczęciem leczenia jednoczasowego z całą dokładnością, w trakcie kuracji należy systematycznie badać moc.

Wajsb erg.

CZLENOW. Kiła i malaria. (Klinическая Медицина, tom XV, Nr 12).

Autor rozważa możliwość współistnienia malarii i kiły. Zdaniem niektórych autorów rzadkość porażenia postępującego i władu rdzenia na południu tłumaczy się między innymi wielkim rozpowszechnieniem zimnicy. Różne czynniki spowodowały wytworzenie się odrębnego obrazu syfilisu tropikalnego.

Zakażenie często odbywa się drogą pozapłciową we wczesnym dzieciństwie. Zwraca uwagę duża liczba zmian skórnych i kostnych przy mniejszej częstości powikłań trzewnych a jeszcze mniejszej nerwowych. Badania Dawidenkova i innych wykazały wprawdzie, że rzeczywiście wład rdzenia i porażenie postępujące spotykają się stosunkowo b. rzadko, jednakże zajęcie układu nerwowego nie należy bynajmniej do rzadkości i wobec tego mówić o specjalnym neurotropowym krętku na północy, a dermatotropowym na południu nie można. Szereg czynników, alkoholizm własny i dziedziczny, przemęczenie, wyczerpanie nerwowe itp. stanowią podatne podłoże do zajęcia układu nerwowego przez tzw. procesy metakilowe. Silne pocenie się na południu działa w kierunku wręcz przeciwnym. Zdaniem niektórych autorów (Dujardin) porażenie postępujące i wład rdzenia są tylko późnymi okresami kiły 2-o lub 3-o rzędowej. Na korzyść tego przemawia dość często spotykane współistnienie obok objawów neurologicznych lub psychiatrycznych zmian o charakterze 2-o lub 3-o rzędowym. Lecznicze działanie malarii nie może być wytłumaczone tylko przez jej działanie gorączkowe, bo pomyślne wyniki są otrzymywane po zaszczepieniu zimnicy nawet i bez podniesienia ciepłoty, podczas gdy inne środki nawet przy 40° pozostają bezskuteczne. Badanie wykazało rozpad białka (po szczepieniu malarii) w płynie mózgowo rdzeniowym, a nie we krwi, jak po zwykłych środkach gorączkowych. Świadczy to o pewnym swoistym działaniu malarii. Działa ona prawdopodobnie alergizująco na poprzednio anergiczny system nerwowy, przy czym pobudza siły obronne całego organizmu. Oczywiście inne jest działanie malarii szczepionej — a inne przewlekłej, wyniszczającej organizm. Ostro przebiegając, malaria zwalcza proces kiłowy — ale przewlekła, latami ciągnąca się przypadki stanowią dobre podłoże dla infekcji kiłowej podobnie jak i dla każdej innej. W kile złośliwej zimnica wybitnie pogarsza stan chorobowy. W kile trzeciorzędowej również przyspiesza i pogarsza proces chorobowy.

M. Szejm an.

Choroby nerwowe i psychiczne.

L. R. MÜLLER. W sprawie leczenia zaburzeń snu. (M. med. Woch. Rocznik 85, Nr 19, str. 697—700 z 13 maja i Nr 20, str. 749—753 z 20 maja 38 r.).

Do zaburzeń snu należą także patologiczne stany senności, a przede wszystkim śpiączki, wywołane użyciem nadmiernych ilości środków nasennych lub stosowaniem zbyt wielkich dawek narkotyków. W takich przypadkach przez zastosowanie środków budzących należy chorego doprowadzić do przytomności. Do takich środków należą ośrodkowo działające Coramina, Cardiazol, Hexejon i inne. Według zdania autora, pobudzające działanie wymienionych środków da się wytłumaczyć lepszym ukrwieniem mózgu. Ponieważ pod wpływem narkotyków występuje znaczne osłabienie procesu utleniania w ośrodkach mózgowych, przeto działanie pobudzających środków sprowadza się do sprawniejszego dostarczania świeżo utlenionej krwi do szarej istoty mózgu. W tym sensie działają także lobelina i ephedrina, które, pobudzając ośrodek oddechowy, wzmagają utlenianie krwi w płucach.

Wł. Kurowski.

Choroby oczu.

N. CHIEPPA. Przyczynę do powierzchownego znieczulenia w okulistyce. (Lettura Oftalmologica, 1937 r. Nr 4).

Autor stosował Percainal w schorzeniach ocznych. Ze względu na jego działanie znieczulające, antyseptyczne i lecznicze uważa preparat ten za szczególnie odpowiedni. Pierwsze jego próby dotyczyły stosowania w zapaleniu spojówek u dzieci, gdzie przekonał się o nieszkodliwości i dobrym działaniu. Również dobre wyniki otrzymał w przypadkach wyprysku powiek, w owrzodzeniach rogówki i w jaglicy.

F. Mikulska.

krwi nie udało się wykazać, a chory nie cierpiał na napady niedocukrzenia.

Z pewnością spadek cukru we krwi oddgrywa pewną rolę, tak, że, jak to przypuszczają Priesel i Wagner, odpowiedzialna jest osobnicza wrażliwość ośrodków regulacji cukru we krwi.

Nie zawsze poziom cukru we krwi jest miernikiem zawartości cukru w tkankach, zwłaszcza w ośrodkach nerwowych. Przypuszczalnie, gdyby tę rzecz zbadano, rzuciłoby to nieco światła na tę sprawę.

W istocie, Zeghauer uważa, że istnieje ścisła zależność między napadem niedocukrzenia a poziomem cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Przypuszczenia tych autorów, którzy napad niedocukrzenia warunkują od powstania substancji toksycznych i produktów rozpadu białka w ustroju, należy odrzucić, pamiętając o tym, że najcięższy napad momentalnie można przerwać dożylnym podaniem cukru glonowego.

Praktyczne znaczenie podziału rozmaitych postaci niedocukrzenia (jak to uczyniliśmy powyżej), ma znaczenie o tyle, że może uda się w zależności od czasu i rodzaju występowania objawów chorobowych, rozpoznać ich przyczynę.

Trwała postać niedocukrzenia jest zwykle tylko objawem ubocznym innego ciężkiego schorzenia, którego rozpoznanie i tak będzie możliwe.

Ale już niedocukrzenie odczynowe wskaże na chorobę trzustki i w tych przypadkach, w których poza tym brak wszelkich objawów.

Niedocukrzenie napadowe jest niekiedy jedynym objawem małych gruczolaków wysepek, i rozpoznanie może być oparte tylko na tym objawie. To wydaje się nam o tyle ważne, że w ostatnich czasach Howland ze współpracownikami, Derrick, Mayo, Carr i in. przez operacyjne usunięcie gruczolaków wysepek uzyskali zupełne wyleczenie.

Nawet próbna laparotomia jest wskazana w takich przypadkach, na co wskazuje przypadek Taubenhauusa i Winkelbauera.

Streszczając wywody, można stwierdzić, że dzielimy niedocukrzenie, traktowane dotychczas jako jednolite schorzenie, na 3 grupy:

Rozróżniamy: trwałą stan niedocukrzenia, niedocukrzenie odczynowe i napadowe. Każdej z tych postaci odpowiada inna przyczyna chorobowa, której rozpoznanie jest możliwe często tylko przez dokładne różniczkowanie postaci niedocukrzenia samoistnego.

PIŚMIENNICTWO.

- Anselmino i Hoffmann: Klin. W. 1933, II. 1245, 1435. — Bauer: Klin. W., 1934, 14, 361. — Bauer i Leriche: Presse med. 1934, 71. — Beckermann: D. med. W. 1933, I. 683. — Bickel: Rev. med. Suisse 1934, 54, 3, Schw. med. W. 1934, I. 576. — Borchard: Z. f. klin. Med. 66, 132, 1908. — Briggs i Bertixny: Am. J. Digest. Dis. a. Nutr. 3. 436, 1936. — Bxuckem i van de Griend: D. Arch. f. inn. Med. 176. — Cammidge: Lancet 207. Nr 25, S. 1277, 1924. — Carr u. Ma: A. Maer: J. med. Ass. 96, 1363, 1931. — Cioni: Sperim. 88, 527, 1934. — Dannenberg und Ma.: J. Ped. 7. 44, 1935. — Depisch i Hasenörl: Vern. D. Ges. f. inn. Med. 184. 223, 1927. — Ercklentz: Mü. med. W. 1934, I. 550. — Falta: Zuckerkrankheit, Wien, 1936. — Friedlaender: Z. f. klin. Med. 128, 184, 1935. — Giercka: Beitr. path. Anat. 82. 497, 1929. — Nanschmann: D. Arch. f. klin. Med. 176, 397, 1934. — Houssay i Biassottii: Cpt. r. soc. biol. Paris, 111, 479, 1932. — Howland und Ma.: J. Amer. med. Ass. 93, 674, 1929. — Klein: Med. Kl. 23, 312, 1927. — Landau i Herzenberg: Rev. Belge Sci. med. 5, 549, 1933. — Lapp i Dibold: D. Arch. f. klin. Med. 172, 1932. — Labbé u. Ma. Bull. Soc. med. Paris, 3, 48, 101, 1932. — Marinescu und Ma: Ann. de Med. 33, 1933. — Morre u. Ma: Brit. med. J. 3814, 225, 1934. — Parnas i Wagner: Z. f. exper. Med. 25, 361, 1931. — Pemberton: Brit. med. J. 3661, 1004, 1925. — Pettersen: Acta med. scand. 69, 232, 1928. — Seale Harris: J. of amer. med. Assoc. 83, 729, 736, 1929. Internat. Clin. 1, 9, 1932. J. amer. med. Ass. 101, 1958, 1933. Amer. J. Digest. Dis. a. Nutrit. I. 562, 1934. Ann. int. Med. 10, 514, 1936. — Schröder: Finnisch Kytbl. — Schur i Schürer: Demonstr. Wr. Gesell. d. Arzte 1935. — Stenstrom: D. Arch. f. klin. Med. 153, 181, 1926. — Thaddea: Die Nebennierenrinde, Leipzig, 1937. — Taubenhaus i Winkelbauer: Demonstr. Wr. Gesellsch. d. Arzte. 1935. — Vögtlin: J. of Pharm. 25, 137, 1925. — Wilder J. Zuckermangelkrankheit, Wien. 1936. — Wilder R.: Internat. Clin. 3 Serie 46, 143, 1936. — Womach: J. amer. med. Ass. 97, 831, 1931. — Zeckwer: Archiv. intern. Med. 54, 330, 1934. — Ziskind, Hollombe i Bolton: Amer. J. med. Sc. 192, 600, 1936.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Samoistne niedocukrzenie krwi. (Hypoglycaemia spontanea).

Podał

Dr med. Antoni WAJNGOT (Warszawa).

Wstęp.

Pod nazwą samoistnego niedocukrzenia (s. n.) krwi rozumiemy stan, w którym prawidłowa zawartość glukozy w tej cieczy ustrojowej, oscylująca między 80 i 120 mgr% — obniża się poniżej dolnej granicy, bez udziału czynników zewnętrznych w postaci usunięcia trzustki, wstrzyknięcia insuliny, czy jej pochodnych lub namiaszek. Stanowi temu, poza zmianą w chemizmie krwi, towarzyszy szereg objawów podmiotowych i przedmiotowych, tworzących w obecnym stanie wiedzy klinicznej zwarty, dobrze zidentyfikowany, choć bardzo różnorodny obraz chorobowy, który, zarówno w całości, jak i pod względem poszczególnych składników przeszedł intere-

sującą ewolucję w świetle poglądów na etiologię i patogenezę. Rzecz jasna, że do pogłębienia i całkowitego wyjaśnienia s. n. najbardziej przyczyniło się odkrycie insuliny, które dało w ręce badacza środek, pozwalający na dowolne naśladowanie przyrody w jej patologicznych przejawach.

Pierwsze doniesienie o s. n. u człowieka podali w r. 1920 Parnas i Wagner. Doniesienie to — którego w oryginale znaleźć nie mogłem, a jedynie znalazłem o nim wzmiankę w podręczniku chemii fizjologicznej (Parnas, Warszawa, 1937) — najwidoczniej nie wzbudziło zrazu zainteresowania klinicystów, gdyż dopiero w r. 1924 Amerykanin Harris podał po raz pierwszy w piśmiennictwie światowym dokładny opis kliniczny tego schorzenia, dając swej pracy sugestywny, choć niezupełnie słuszny tytuł „Hiperinsulinizm i dysinsulinizm“.

Praca Harris'a ma charakter pionierski w obrę-

bie omawianego zagadnienia. Nie miał on żadnych źródeł, ani wzmianek, dotyczących choćby możliwości wystąpienia s. n. Na samym wstępie powołuje się on na autorytet Bantinga, odkrywcy insuliny, który również o podobnym zespole ani w klinice ludzkiej, ani w doświadczeniach laboratoryjnych — jak to wynika z przytoczonej rozmowy — nie słyszał. Biorąc również pod uwagę ówczesny stan wiedzy o udziale innych gruczołów dokrewnych w gospodarce węglowodanowej, szczególnie brak danych co do hormonów przedniej części przysadki — należy usprawiedliwić jednostronnie brzmiący tytuł i niecałkowicie słuszne poglądy Harrisa, wyłuskać natomiast ziarna głębokich myśli i intuicji tego autora, z których wiele znalazło potwierdzenie w późniejszych badaniach i przetrwało po dziś dzień.

W wymienionej pracy znajdujemy już wyraz takich myśli, jak związek genetyczny „hyperinsulinizmu” z cukrzycą poprzez wyczerpanie stale nadmiernie produkującej trzustki, co następnie podniósł i rozwinął Joslin, jak związek s. n. z hipoadrenalinem, jak zależność s. n. od zakażeń trzustki i zwalczania w tych stanach wszelkich ognisk zapalnych. W konkluzji znajdujemy już takie zdanie: „wydaje się, że dysfunkcja trzustki może zależeć od zaburzeń w innych gruczołach wewnętrznego wydzielania, w pierwszym rzędzie nadnerczy, tarczycy i przysadki”.

Leczenie, zastosowane przez Harrisa, było prawie zupełnie właściwe, błędem było podawanie zbyt dużych dawek węglowodanów.

Od chwili omawianego artykułu pojawiło się zapewne około 100 prac na ten temat. Pogłębiono liczne szczegóły, zasadnicze wytyczne jednak, podane przez Harrisa — niewiele straciły na aktualności.

Omówiwszy szerzej przez należyty odkrywcy nowych dróg szacunek pierwszą jego publikację, przystępuję do przedstawienia obecnego stanu wiedzy o s. n. krwi.

Postaci kliniczne s. n.

I. Postać utajona. Jest to niewątpliwie dość częste zaburzenie przemiany węglowodanowej, rzadko jednak rozpoznawane z następujących przyczyn: 1) lekarze wogóle mało znają to cierpienie, 2) nawet specjaliści chorób przemiany materii i diabetolodzy często je przeoczą, gdyż przebiega ono pod „maskami” ogólnej nerwicy lub psychonerwicy, dyspepsji lub zaburzeń naczyniowosercowych. Może też kapryśnie przybierać różne maski naprzemian. Jedyną pewną wskazówką jest wyszukiwanie w wywiadach związku między występowaniem objawów i porą dnia, przy czym występowanie ich w dłuższy czas po posiłku lub u kresu nocy naprowadza na rozpoznanie. Oczywiście, badanie poziomu glikemii i, w razie ujemnego wyniku, kilkakrotne — potwierdza dopiero stanowczo powzięte przypuszczenie. Nasilenie w tej formie jest zwykle niewielkie.

II. Postać nerwowa. Należy do najlepiej znanych ze względu na swą częstość i wyrazistość. Przyczyną tego jest dobrze znana, dawniej tylko z pracowni, obecnie i z kliniki (leczenie wstrząsowe schizofrenii) wrażliwość mózgu na niedocukrzenie. Jak wynika z dotychczasowej kazuistyki, stwierdzono s. n. w klinicznych zespołach zbliżonych do padaczki, narkolepsji, szału opilczego, hysterii — bez udziału pospolicie uznanych czynników etiologicznych i patologicznych. Zwłaszcza obraz szału opilczego u cierpiących na s. n. był już

przedmiotem zainteresowania kryminologów. Łagodna postać nerwowa wyraża się w drżeniu kończyn, w lęku, zawrotach głowy, kołataniu serca, i chory może opuścić gabinet lekarski lub nawet szpital pod etykietą neuropatii. Jednakże i tu związek z porą posiłku i regularność występowania mogą pokierować rozpoznaniem we właściwym kierunku. Niesłychanej wagi jest próba *ex juvantibus*, usuwająca wszystkie objawy w parę minut po spożyciu łatwo przyswajalnego cukru, choćby zwykłego, w mleku, wodzie lub soku owocowym. Niżej podane będą szczegółowe badania laboratoryjne i ich znaczenie różniczkowe.

Padaczka prawdziwa z utratą przytomności znamionuje zazwyczaj prawdziwy hiperinsulinizm na tle guza trzustki. Nie trzustkowe natomiast przypadki s. n. mogą również się przejawiać pod postacią guza mózgu, zajęcia opon itp.

Przypadki takie opisał Whipple.

III. Postać dyspeptyczna. znana jest od niedawna; najbardziej dokładne opisy tej postaci zawdzięczamy Bickelowi. Autor ten stwierdził s. n. nawet pod maską kamicy żółciowej i wrzodu dwunastnicy; rzecz jasna, są to przykłady wyjątkowo rzadkie i jasne. Najczęściej zaś występuje ucisk i tnący ból w nadbrzuszu, kurcze żołądka, odbijania i mdości, zawsze w 3—4 godz. po posiłku lub na czczo. W takich przypadkach łatwo jest pomylić s. n. z wrzodem dwunastnicy, bo w obu wypadkach bóle mają charakter „głodowy”, zarówno co do czasu występowania jak i uspokajania się pod wpływem pokarmu.

Badania pracowniane La Barre i Destré wyjaśniły w pewnym stopniu mechanizm formy dyspeptycznej s. n. Wzmiankowani autorzy stwierdzili wybitne wzmoczenie ruchów skurczowych żołądka i pęcherzyka żółciowego po wstrzyknięciu insuliny, którym towarzyszyło nadmierne wydzielanie soku żołądkowego. Skłonni są oni twierdzić nawet, że insulina jest, po histaminie, najlepszym parenteralnym bodźcem wydzielniczym dla śluzówki żołądka. Wobec stwierdzenia tego wpływu insuliny nie rozumiałe są wprost dobre jakoby wyniki lecznicze przy stosowaniu insuliny w chorobie wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Metoda ta wprowadzie dziś została zarzucona, ale przecież jeszcze przed kilku laty miała wielu zwolenników (Zimnicki).

Oczywiście w formie dyspeptycznej, zwłaszcza wrzodowej s. n. nigdy nie spotykamy krwi, nawet utajonej — w stolcu.

Zawodzi leczenie alkaliem i niektórymi innymi środkami przeciwwrzodowymi. Dieta oszczędzająca powoduje wybitne pogorszenie. Środki przeciwkurczowe dają tylko przemijającą i nieznaczną ulgę, natomiast podanie węglowodanów szybko doprowadza do ustąpienia objawów. Zdjęcie Rtg. oczywiście — ujemne. Zawsze należy mieć na uwadze dokładny czasokres dolegliwości w stosunku do poprzedzającego posiłku. Wyjątkową trudność rozpoznawczą i leczniczą mogą sprawić przypadki, w których wrzód dwunastnicy lub kamica pęcherzykowa i zapalenie pęcherzyka żółciowego bądź współistnieją z s. n., bądź są jego przyczyną poprzez następce *per continuitatem* zajęcia trzustki.

IV. Postać naczyniowo-sercowa, najrzadsza, dokładnie opisana przez Marxa. Nikły odsetek zespołów s. n. pod tą postacią stanowi pewną zagadkę, gdyż wielokrotnie ustalono, jak wielką wartość dla serca ma odpowiednie stężenie glukozy we krwi. U zwierząt doświadczalnych po wycięciu wątroby czyn-

ność serca ustaje po godzinie; wlewanie dożylnie cukru gronowego przedłuża ją do 36 godzin. Podobne wnioski o znaczeniu glikemii dla serca można wysnuć z powszechnie już dzisiaj stwierdzonego dobroczynnego wpływu na serce dożylnych wstrzykiwań cukru gronowego w obszernych i licznych dziedzinach patologii ludzkiej.

Wittgenstein i Mendel, Lippe i in. stwierdzili wpływ przedawkowania insuliny na elektrokardiogram. Znajdowali oni spłaszczenie i odwrócenie załamka P, niski woltaż zespołu QRS, odcinek ST poniżej linii izoelektrycznej i spłaszczenia załamka T. Zmiany te świadczą o zaburzeniu w krążeniu wieńcowym i pokrywają się z licznymi obserwacjami napadu dławicy piersiowej po wstrzyknięciu większych dawek insuliny, zwłaszcza u osób starszych. Powyższe fakty stoją w sprzeczności, na razie nie wyjaśnionej, z wielokrotnie stwierdzonym cukromoczem i hiperglikemią w przebiegu dławicy piersiowej i zawału serca, co najbardziej dokumentarycznie stwierdził K o g a n.

Na zakończenie rozdziału o postaciach klinicznych należy dodać, iż omyłki rozpoznawcze nie kończyły się na błędnych leczeniach internistycznym. Wielokrotnie dokonywano na podejrzanych narządach poważnych zabiegów chirurgicznych, które kończyły się wielką krzywdą dla chorego i zdumieniem chirurga, znajdującego niezmienione narządy. Specjalnie instrukcyjny jest tu przypadek Bickela, w którym dwukrotnie otwierano jamę brzuszną celem operacji pęcherzyka żółciowego i za każdym razem znajdowano narząd ten w pełni zdrowia.

Etioogeneza samoistnego niedocukrzenia krwi.

Uprozczone równanie: hipoglikemia = hiperinsulinizm, które n. b. przez samego odkrywcę zespołu, H a r r i s a, zostało już częściowo zakwestjonowane, nie mogło się utrzymać jako wyłączna doktryna s. n. W miarę analizy poszczególnych przypadków (a liczba ich sięga już dziś tysięcy opisanych, a wielokrotnie więcej spostrzeganych) w świetle fizjologii normalnej i patologicznej człowieka i zwierząt wyższych problem s. n. przerzucił swój punkt ciężkości na inne, niż trzustka, narządy. Stało się to niewątpliwie m. in. wskutek niecelowej interwencji chirurgicznej w przypadkach s. n., wadliwie rozpoznanych, jako zmiany anatomiczne, *scilicet* nowotworowe trzustki. Również i fakt różnorodności objawów w s. n. w porównaniu z niedocukrzeniem sztucznym, insulinowym zmusił do rozczłonkowania etiogenezy s. n.

Najpoważniejszymi ogniwami — podkladami anatomicznymi przemiany węglowodanowej są, poza trzustką: wątroba, przysadka, nadnercza i układ nerwowy. W mniejszym stopniu i w rzadkich wypadkach — tarczyca i gruczoły płciowe.

Wątroba magazynuje wszelkie możliwe węglowodany w jeden stały typ: w glikogen i ten wydziela do krwiobiegu również w jednej postaci: jako glukozę. Pamiętać należy, iż współczynnik glikogenezy jest różny dla różnych węglowodanów i odwrotnie proporcjonalny do ich wchłanianości. Poza tym badania lat ostatnich wykazały, że wątroba potrafi syntetyzować na glikogen takie związki, jak: dwuoksyaceton, kwas mlekczny i pirogonowy, alaninę i glicerol. Gospodarka jednorodnym materiałem przejściowym, zapasowym, jakim jest glikogen, zależy wyłącznie od tego narządu. Wyłączenie wątroby częściowe (przetoka E c k a) lub wycięcie spowodować szybką śmierć zwierzęcia, którą daje się od-

sunąć do 36 godzin przez wlewanie dożylnie cukru gronowego. Impuls nerwowy, pod którego wpływem pracuje wątroba, odbywa złożoną drogę. Rola układu ośrodkowego manifestuje się najdosadniej w doświadczeniu Cl. Bernarda (nakłucie IV komory), po którym przez pobudzenie rdzenia nadnerczy i adrenalinę dochodzi do przecukrzenia krwi poprzez wzmoczony rozkład i emisję glikogenu. Nerwy własne wątroby odgrywają małą rolę.

Wspomniane działanie substancji rdzeniowej nadnercza zaznacza się najsilniej po wycięciu wątroby. Jednakże adrenalinemia sama przez się nie wystarcza do uruchomienia dużej ilości glikogenu; prawdopodobnie wzmaga ona przejście glikogenu mięśni w kwas mlekczny i resyntezę na glikogen, a dopiero wtórnie glikogenolizę. W każdym razie i klinicznie i doświadczalnie parenteralne podanie adrenaliny zapobiega niedocukrzeniu. Wycięcie rdzenia nadnerczy wzmaga wrażliwość na insulinę. Kora nadnerczy odgrywa również pewną rolę. Niedocukrzenie krwi u adisoników jest jej najlepszym dowodem. Hormon kory nadnerczy, cortina, ułatwia syntezę glikogenu w mięśniach i wątrobie.

Co się tyczy roli przysadki w przemianie węglowodanowej, to i płąt przedni i tylny biorą w niej udział. Następujące doświadczenia H o u s s a y a pozwalają na bliższe sprecyzowanie: 1) wycięcie przedniego płata przysadki u zwierzęcia dobrze odżywionego powoduje u niego hipoglikemię na czczo oraz zwiększa wrażliwość na insulinę; 2) zabieg ten u zwierzęcia, któremu wycięto trzustkę, pozwala na utrzymanie glikemii na prawidłowym poziomie. Po wszczępieniu przysadki objawy cukrzycy występują ponownie.

W chorobie C u s h i n g a (gruczolak przedniego płata przysadki) — występuje hiperglikemia.

Powyższe dane świadczą o wydzielaniu przez przysadkę hormonu hiperglikemicznego, przeciwtrzustkowego.

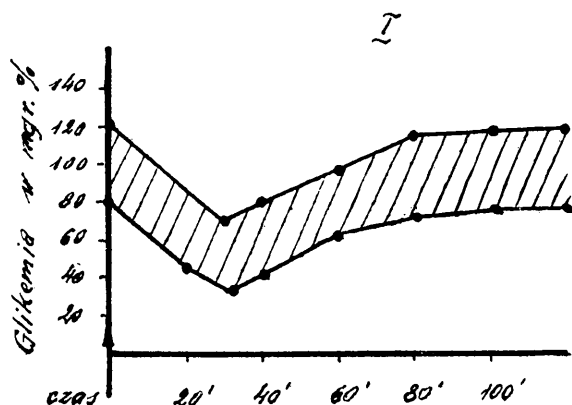
Płat tylny działa prawdopodobnie poprzez gospodarkę wodną. Należy więc — zapewne nie jest to podział ostateczny — podzielić s. n. na cztery grupy etiogenetyczne A) Trzustkowa — hiperinsulinizm prawdziwy. B) Niewydolność aparatu przeciwtrzustkowego (nadnerczy i przysadki). C) Zaburzenia czynności wątroby — zwolniony rozkład glikogenu i emisja glukozy, lub przyspieszona synteza glikogenu. D) Utrata zdolności regulacyjnych przez ośrodkowy układ nerwowy.

Rozpoznanie różnicowe s. n.

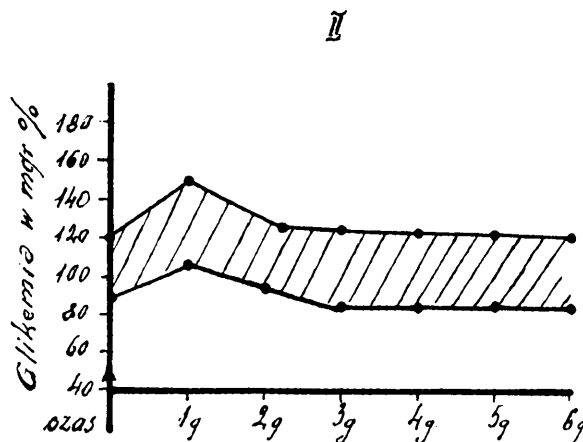
W świetle wyżej przedstawionych wywodów staje się jasne, że badanie ściśle kliniczne chorych na s. n. nie może być rozstrzygające. Koniecznym jego uzupełnieniem będą, pomiary poziomu krwi w różnych warunkach i przy różnych bodźcach. Zarówno ich technika, jak i zastosowanie dostarczają już w obecnym stanie wiedzy prawie zawsze dosyć elementów rozpoznawczych i w następstwie — wskazówek leczniczych.

Dynamiczne badanie poziomu cukru we krwi już dawno weszło w metodykę badania i leczenia cukrzycy. Polega ono na obliczaniu poziomu glikemii w wybranych odstępach czasu po kolejnym obciążeniu ustroju określoną dawką glukozy, insuliny i adrenaliny. Otrzymane liczby, ujęte w wykresy, przedstawiają jasno dynamikę przemiany węglowodanowej. Odczytywanie ich wymaga pewnej wprawy. Ze względu na warunki techniczne podam jedynie dwa wykresy, uzyskane przy badaniu osobników zdrowych. Zainteresowany czytelnik zechce je przerysować i oznaczać na nich punkty, odnoszące się

do liczb, podanych w dalszym tekście. Dane liczbowe zaczerpnięte są głównie od Bickela.



czczo 12 jednostek insuliny (czas w minutach), II — po podaniu doustnym również na czczo 100 gr glukozy (czas



w godzinach). Krzywa po wstrzyknięciu 1 mgr. adrenaliny przedstawia się podobnie, jak po glukozie.

(Dok. nast.)

Rysunki zawierają w obrębie pola zakreskowanego granice, w jakich wahają się wartości poziomu cukru w krwi u osobników zdrowych. I — po wstrzyknięciu na

Oceny książek.

TINEL J. Le système nerveux végétatif. Un volume de 848 pages avec 306 figures. Masson et C^{ie} Editeurs. 1937. 160 francs.

Dobry znawca neuropatologii, Tinel, autor licznych prac oryginalnych, jeszcze podczas wojny wszechświatowej z traumatologii nerwowej ogłoszonych i w handlu wyczerpanych monografii, zdecydował się napisać duży podręcznik o układzie sympatycznym, blisko 900 stronic obejmujący i 300-ma z górą rysunkami, szkicami i diagramami ozdobiony. Nie ulękł się, że liczne duże podręczniki z tejże materii i tegoż wydawcy w ostatnim pięcioleciu się ukazały (Delmas, Laux, Gitis, Tinel, Cossa, nb. zreferowane przeze mnie w Warsz. Czas. Lek. lub w Neurol. Polskiej). Mówiąc wyżej o tym „Podręczniku układu sympatycznego“, nie zupełnie byłam ścisły w myśl autora. Tinel w obszernym wstępie zastanawia się właśnie poważnie, jak nazwać ów dziwny, swoisty, tajemniczy układ, po całym ustroju rozsiany, układ wszechobecny nie tylko na swoim terenie, ale mocno wkraczający w zupełnie obce tereny ruchowe i czuciowe, układ, różnorakie tytuły noszący. — Z głównych mian, jakimi się układ ten szczyli: 1) le système grand sympathique de Grasslet; 2) involontaire de Gaskell; autonome de Langley; organo-végétatif de Guillaume; vago-sympathique de Eppinger — Hess; végétatif de Higier et L. R. Müller, los padł na to ostatnie miano, którego w swoim czasie z różnych względów sam w większej monografii broniłem (p. H. Higier — Vegetative oder viscerale Neurologie. Jena 1912. oraz New-York 1915). Materiał ułożony został przez Tinela

bardziej współcześnie, ale niezupełnie fortunnie dla lekarza praktyka, bliżej z całością nie obeznanego, acz bardzo przejrzyste dla neurologa i fizjologa, anatoma i histologa z zawodu — Trzy podstawowe rozdziały podręcznika stanowią: A) Układ wegetatywny. B) Czynność wegetatywna. C) Zespoły wegetatywne. A. I. Ogólny rzut oka na układ roślinny, II. Hormony układu wegetatywnego, czynności farmakodynamiczne, substancje uczynniające i porażające. III. Układ współczulny. IV. Układ przywspółczulny. — B. V. Czynności wegetatywne włosoruchowe. VI. Wydzielnicze. VIII. Naczyniozwiązujące. VIII. Naczyniorozszerzające. IX. Bóle wegetatywne. X. Wpływ układu wegetatywnego na uczucie bólu, trofikę i napięcie mięśni. XI. Wyższe ośrodki wegetatywne. — C. XII. Zasadnicze zespoły anatomiczne. XIII. Zespoły fizjologiczno-odruchowe. XIV. Zespoły roślinne czynnościowe samoistne i metodyka badań napięcia wegetatywnego. XV. Równowaga i wahania wagosympatyczne. XIV. Terapia ogólna zaburzeń wegetatywnych. — Rysunków anatomicznych, histologicznych, fizjologicznych i patologicznych jest mnóstwo, niektóre powtarzają się dwu- a nawet trzykrotnie. Podręcznik ogromnie zyskałby na wartości — naukowej i, co prawda, dydaktycznej — gdyby pewna część ich, zwłaszcza anatomiczna, była wielobarwna, choćby w tej proporcji, jaką widzimy w klasycznych „Lebensnerven“ L. R. Müllera. Ale trudno tego wymagać od wydawcy, który zmuszony jest za książkę z bezbarwnymi ilustracjami naznaczyć cenę aż 160 franków, cenę dodać mogę, wcale nie wysoką.

H. Higier

Wskazówki praktyczne.

W porażeniu pobłoniczym mięśni ocznych otrzymał Schneider dzięki zastosowaniu witaminy B₁ (Betaxin) wybitną poprawę. W ciągu 4 dni chorzy otrzymywali 3 razy dziennie po 2 tabletki. Tam, gdzie obok porażenia akomodacji istniał także niedowład podniebienia miękkiego, po 8 dniach ustąpiło porażenie akomodacji, niedowład podniebienia zaś doznał znacznej poprawy. (Wedł. Med. Klin. 1938 N. 36).

—o—

K. Amersbach zwraca uwagę na błąd czynnej interwencji w przypadkach urazu błony bębenkowej. Każdy inny zabieg, oprócz zatkania ucha wacikiem wyjałowionym jest niedopuszczalny. Jedynie w razie groźnego krwotoku, co jednak należałoby do wielkich rzadkości, interwencja czynna mogłaby być usprawiedliwiona. Nieprzestrzeganie powyższej reguły prowadzi do zakażenia, którego następstwa mogą być bardzo poważne. (Wedł. W. m. W. 1938. N. 38).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne.

Posiedzenie z d. 31.III.1938.

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. J. P.

(Kierownik: Prof. Dr K. Orzechowski).

L. Fiszhaut-Zeldowicz. *Przypadek nerwobólów n. językowo-gardzielowego.*

Chory G. M., l. 71, który w roku 1931 i 1933 najprawdopodobniej przechodził nerwoból n. V, pierwszej i drugiej gałęzi (pomysłnie leczony iniekcjami alkoholu do zwoju Gassera), od maja 1935 r. cierpi na nerwoból n. IX. rozpoznany na podstawie napadów, 1—2 minut trwających bólów w okolicy tylnej ściany gardzieli, lewego migdałka, rochodzących się błyskawicznie do wnętrza ucha lewego, oraz bólów w kacie pod szczęką dolną lewą, skąd promieniują od dołu wzdłuż zuchwy. Bóle mają charakter ostry, rwący, pozostawiają wrażenie rozpalenia okolicy podszczękowej, są wyzwalane najlżejszym ruchem połykowym. Podczas napadu bólowego przykurcz lewej połowy twarzy, chory zwykle palcami rozciera okolicę podżuchwową albo małżowinę uszną; ruchy te zmniejszają gwałtowność bólu, a czasem przerywają atak.

Badanie wykazało „trigger zone“ w okolicy lewego migdałka i tylnej ściany gardzieli, stan neurologiczny, poza hipestezią w zakresie 2 i 3 gałęzi n. V lewego (po iniekcjach alkoholu), bez zmian.

W 1935 r. uzyskało się ustąpienie bólów po pendzlowaniach 20% kokainą tylnej ściany gardzieli i okolicy lewego migdałka (środki farmakologiczne, naswietlania rentgenem, diatermia nie dawały poprawy).

W 1937 r. nawrot bólów, które początkowo ustępowały przejściowo po pendzlowaniach kokainą, później ze względu na natężanie się bólu, bezskuteczność środków analgetycznych i kokainizacji oraz wobec niechęci chorego do proponowanej operacji śródczaszkowego przecięcia n. IX, zastosowano iniekcję alkoholu (75%) w streitę bólorodną (w/g Guillaína). Po pierwszej iniekcji do tylnego łuku podniebiennego natężenie bólów zmniejszyło się; po drugiej iniekcji pod słuzówkę tylnej ściany gardzieli i łuków podniebiennych, bóle ustąpiły na przeciąg 2 tygodni; 3-cie zastrzyknięcie, wykonane przed tygodniem w okresie nawrotu bólów, spowodowało natychmiastowe całkowite ich ustąpienie.

L. Fiszhaut-Zeldowicz i Wł. Jakimowicz. *Zamknięcie wodociągu Sylwiusza w przypadku choroby Economo.*

Mężczyzna, lat 37, z 3-ch miesięczną historią choroby. Rozpoznanie kliniczne: guz mózgu umiejscowiony. Na obraz kliniczny składały się: 1) objawy wzmoczenia ciśnienia śródczaszkowego, 2) wybitny zespół parkinsonowski. Na wentrykulogramach stwierdzono b. duże symetryczne wodogłowie komór bocznych i komory III, brak napowietrzenia wodociągu Sylwiusza i komory IV. Podczas operacji w tylnym jamie czaszki guza nie stwierdzono. Na sekcji oprócz wodogłowia stwierdzono zamknięcie wodociągu Sylwiusza.

Histologicznie: objawy nagminnego zapalenia mózgu (ubytki komórek w istocie czarnej Soemmeringa z rozpadem barwnika melaninowego, z glezłą i nacieczami z komórek plazmatycznych) i zmiany szkliste w naczyniach istoty szarej wodociągu, wywołujące zmiany marwice i krwotok w obrębie tkanki, zamykającej wodociąg.

Autorzy podkreślają niespotykany dotychczas w chorobie Economo zapalny rozrost gleju podwysiężkowego, powodujący zamknięcie wodociągu, przy czym przypuszczają, że współistniejące zmiany naczyniowe, wywołując ogniska martwicze, odegrały rolę czynnika nasilającego rozplem glejowy.

Z II-go Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie.

(Ord.: Dr E. Herman).

E. Herman i A. Süsswein. *Acrosclerosis Sellei z objawami jamistości rdzenia.*

57-letnia chora A. S. (L. 43/37 i 207/37) przybyła po raz pierwszy do Oddziału 7 maja 1937 roku, skarżąc się, iż od dwu lat cierpi na drętwienie palców kiści prawej i utrudnienie ruchów precyzyjnych tej ręki.

W styczniu ub. r. po grypie bóle napadowe w ramionach, plecach, karku i kręgosłupie, trwające kilkanaście minut.

Przedmiotowo w maju 1937 r. stwierdzano się bladeziemiście zabarwienie skóry, brak zmian w narządach wewnętrznych; w układzie nerwowym prawostronny objaw Hornera, nie-

znaczne upośledzenie dolnej gałązki prawego nerwu VII, dysmetrię z bezładem w kończynie górnej prawej, zaniki drobnych mięśni obu kiści i plackowate zaburzenia czucia bólowego oraz ciepłokowego w obrębie D₂—D₄. Wzmoczenie odruchów okostnowych i ścięgowych na kończynach górnych, zwłaszcza lewych. Odruchy brzuszne zniszone. Odruchy kolanowe kloniczne, ze ścięgnią Achillesa wzmoczone. Arefleksja stopy lewej. Rossolimo obustronnie obecny.

Badania pomocnicze wykazały niedokrewność wtórną, poza tym brak zmian patologicznych. Wypisana 31 maja 1937 r.

Po raz drugi przybyła 31.I.1938 r., podając, że od 4-ch tygodni zauważyła wzmoczone napięcie skóry na twarzy, w kończynach górnych i klatce piersiowej, zwłaszcza na sutkach. Przedmiotowo stwierdzono amimie twarzy, ciemno-śniade zabarwienie skóry i zmiany w jej spistości, zwłaszcza na policzkach i klatce piersiowej. W wymienionych miejscach skóra jest twardsza, tkanka podskórna ciastowato zgrubiała. Skóra nie jest nigdzie zanikła, ruchy bierne, jak i czynne w stawach barkowych i śródrečno-palczkowych utrudnione i bolesne. Stan neurologiczny przedmiotowo, jak poprzedni. Badanie elektryczne wykazało nieznaczne zmiany ilościowe w mięśniach k. k. g.

Przemiana podstawowa +7. Poziom wapnia we krwi 13,4 mg%. Poziom cholesterolu we krwi 300 mg%. Cukier na czczo we krwi 59 mg%. Parcie krwi 110/75. Rentgenogram kręgow szynych, piersiowych bez zmian. Naświetlania promieniami Roentgena i podane preparaty trzustki nie zmieniły stanu chorej. Po 12-tu zastrzykiwaniach histaminy śródskórnie w okolicę barków i kończyn górnych nasąpiła wybitna poprawa zarówno co do bólów, rozmiaru ruchów, jak i zmian skórnych.

Objawy neurologiczne, a mianowicie objaw Hornera, zaniki drobnych mięśni i zmiany czucia typu syringomyelicznego przemawiały za rozpoznaniem jamistości rdzenia, zmiany skórne raczej usprawiedliwiały rozpoznanie sklerodermii. Trąd można było wykluczyć.

Umiarowość zmian, brak zaników w samej skórze, bolesność stawów i maskowatość twarzy nasuwały jednak najbardziej rozpoznanie *acrosclerosis Sellei*, choroby, wyodrębnionej w 1931 roku z grupy sklerodermii. Przypadków występowania wspólnego *acrosclerosis* z jamistością rdzenia w piśmiennictwie nie spotyka się. Natomiast Montesano, Schlesinger, Pospeloff i in. opisali sklerodermię w przebiegu jamistości rdzenia. Sellei uważa, iż w przeciwstawieniu do sklerodermii, której patogenesa opiera się, w/g Leriche'a i Junga, na zaburzeniach wewnątrzwydzielniczych, zmiany w *acrosclerosis* są wyrazem nerwicy naczynio-odżywczej. Za słusznością tego ostatniego ujęcia w naszym przypadku przemawia korzystny wpływ zastrzykiwań histaminy, co szczególnie zasługuje na podkreślenie.

Posiedzenie z d. 2.VI.38.

Z II oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem

(Ordynator: E. Herman)

i

z pracowni anatomo-patologicznej

(Kierownik: M. Płoński).

M. Płoński i H. Zeldowicz. *Przypadek raka pęcherzyka żółciowego we wczesnym okresie z rozległymi przerzutami drobnowidowymi do opon i mózgu.*

Chora, 60-letnia, przybyła do oddziału 27.II.1938 r. w związku z silnymi bólami głowy oraz bezsennością, które wystąpiły tydzień przed przybyciem do szpitala. Ciepłota normalna. Poza tym zawsze była zdrowa.

Przedmiotowo: nieznaczne powiększenie wątroby; wyraźne objawy oponowe, nieznaczny niedowład dolnej gałązki lewego n. VII, niedowład l. k. d.; odruchy okostnowe i ścięgnowe umiarkowane. W dalszym przebiegu klinicznym dołączyły się zamroczenie, sztywność żreńca, niedowład skojarzonego spojrzania do góry i w lewo oraz brak odruchów kolanowych i Achillesa. Badanie płynu m.-rdz. wykazało płyn wodojasny, pleocytoza 147 limfocytów i 24 neutrofile, N. A. ++, białko — 1,6%; B. W. we krwi i płynie ujemny. Po 9 dniach pobytu w oddziale chora zmarła.

Rozpoznanie kliniczne wahało się pomiędzy sprawą zapalną, gruźliczą a nowotworową opon i mózgu. Skłanialiśmy się raczej ku sprawie zapalnej ze względu na skład płynu m.-rdz. oraz ze względu na brak danych klinicznych w kierunku pierwotnej sprawy nowotworowej w narządach wewnętrznych, chociaż nie wykluczaliśmy możliwości istnienia nowotworu. Na sekcji nieznaczne zgrubienie ściany pęcherzyka żółciowego; w oponach i mózgu brak zmian makroskopowych. Drobnowidowo — rak

pęcherzyka żółciowego oraz rozległe przerzuty w oponach miękkich i w istocie białej mózgu. Nacieczenie nowotworowe opon o charakterze drobnowidowym wskazuje, że należy być bardzo ogólnym w tłumaczeniu objawów klinicznych ze strony układu nerwowego zmianami toksycznymi.

Przypadek nasz zasługuje na uwagę, bowiem sprawy przerzutowe do układu nerwowego stanowią dość znaczny odsetek spośród ogólnej liczby guzów mózgu; poucza on poza tym, że w sprawach oponowych, przebiegających bezgorączkowo u osobników starszych, należy zawsze mieć na względzie możliwość istnienia sprawy przerzutowej nowotworowej.

Z II-go Oddziału Neurologicznego Szpitala Staroakonnym na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: E. Herman).

E. Herman i A. Süsswein. Przypadek płasawicy starczej z zespołem Adiego.

68-letnia chora, Kol. K. (L. 55/1938) przybyła do oddziału 11 maja 1938 roku z powodu wybitnego niepokoju ruchowego. Według słów córki, obecna choroba wystąpiła nagle na 3 tyg. przed przybyciem do szpitala po przestraszu.

Przedmiotowo: narządy wewnętrzne bez zmian.

Układ nerwowy: źrenice równe, okrągłe, przy świetle dziennym średnio szerokie, na światło elektryczne źrenica prawa albo wcale nie oddziaływała, albo oddziaływała ledwo widocznie. Źrenica lewa na światło oddziaływała lepiej, jednakże mało obszernie, na zbieżność obie oddziaływały sprawnie. Gdy pozostawić chorą w ciemni na czas pewien, a następnie oświetlić pokój światłem dziennym, wówczas obie źrenice po chwili zwężają się i są węższe, aniżeli poprzednio w świetle dziennym, przed zaciemnieniem.

W ciemni źrenica prawa rozszerza się; ślad reakcji źrenicy prawej, który występuje przy pierwszym oświetleniu elektrycznością, znika przy następnych oświetleniach, i źrenica przestaje na światło oddziaływać. Kurcze źrenic są toniczne. Dno oka bez zmian. Odruchy ścięgnowe na kończynach górnych zachowane, okostnowych brak. Odruchy brzuszne zniesione. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa zniesione. Podeszwowe — zgęście stopy.

W obrazie klinicznym uderza wybitny niepokój ruchowy typu płasawiczego w całym ciele, włączając twarz i język. Psychicznie: spowolnienie, orientacja zachowana.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, krwi, moczu — bez zmian.

Brak dziedziczności, nietypowe zmiany psychiczne, charakter ruchów płasawicznych ogólnych oraz nagły początek przemawiają przeciwko płasawicy Huntingtona; dane serologiczne i wywiady — przeciwko kile mózgu; uogólnienie ruchów płasawicznych — na niekorzyść podłoża udarowego.

Dlatego też skłaniamy się do przyjęcia płasawicy Sydenhama.

Zmiany ze strony źrenic i brak odruchów na kończynach dolnych tłumaczyć należy istnieniem zespołu Adiego, opisanego przez tegoż autora w 1932 r. Za zespołem tym przemawia reakcja myotoniczna źrenic i brak odruchów ścięgnowych na kończynach dolnych. Patogeneza tego zespołu nie jest dotychczas wyjaśniona.

W naszym przypadku, ponieważ wytłumaczenie jednym ogniskiem płasawicy ogólnej i zespołu Adiego jest niemożliwe, wypadałoby przyjąć dla obu spraw wspólne tło toksyczne.

Posiedzenie z d. 30.VI.38.

Z Kliniki Neurologicznej U. J. P.

J. Choróbski i Z. W. Kuligowski. Przypadek operacyjny zwapniałego (skostniałego?) struniaka okolicy przysadki.

Autorzy przedstawili 29-letnią kobietę, u której przed 10 laty rozpoznano *craniopharyngioma* nadsiodłkowe ze względu na objawy wzmoczonego ciśnienia śródczaszkowego, zaniki n. wzrokowych oraz zniszczenie siodła z obłoczkwatymi zwapnieniami nad okolicą siodła. Z objawów niewyjaśnionych w owym czasie było porażenie n. odwodzącego prawego. Po naświetleniach rentgenowskich nastąpiła znaczna poprawa i chora w ciągu 8 lat mogła normalnie pracować. Przed 2 lata wystąpiła niezauważona przez chorą ślepotą lewego oka. Z powodu pogorszenia się wzroku prawego oka i nawrotów bólów głowy chora zgłosiła się po raz trzeci. Wówczas stwierdzono: powonienie zachowane, zanik obustronny n. wzrokowego większy po lewej, ostrość 1/36, niedowidzenie połowicznie poziome dolne oka prawego. W miejscach poprzednio stwierdzonych obłoczkwatych zwapnień olbrzymie wysyczone cienie. Podczas zabiegu operacyjnego stwierdzono guz o utkaniu struniaka (*chordoma*) wielkości dotychczas nieopisywanej.

Z Kliniki Neurologicznej U. J. P.

L. Fiszhaut-Zeldowicz. *Macrogenitosomia praecox u dziecka z przewlekłym rozlanym schorzeniem półkul mózgowych.*

U chłopca, K. M., l. 7½ z prawidłowego porodu, u którego po urodzeniu zauważono, że ma duży członek i wzrost ponad przeciętny, który w pierwszych dwóch latach wykazywał dobry rozwój fizyczny i psychiczny, w trzecim roku życia zjawiały się zaburzenia psychiczne, szybko narastające do stanu głębokiego ośpienia, wraz z wybitnym upośledzeniem mowy, poprzednio już dobrze wykształconej. Od marca 1937 r. datują się napady klonicznie-toniczne z utratą przytomności i następującą sennością.

W piątym roku życia odra. Rodzice i rodzeństwo zdrowi.

Stan przedmiotowy (7.VI.38): wzrost 144,6, waga 39 kg, obwód głowy 53,5 cm. Części płciowe doskonale rozwinięte, zwłaszcza prącie długości 12,5 cm, obwodu 10,5 cm, prawie stale pletoryczne, nawet poza rękoczynami onanistycznymi. Na wardze górnej syple się bujny zaros, gęste uwłosienie z długim twardym włosem na wierzchu łonowym i w okolicy odbytnicy, rozpoczynające się uwłosienie pod pachami; dość obfite na kończynach dolnych. *Pomum Adami* dobrze wykształcone, głos niski, jak przy mutacji.

W budowie ciała stwierdzono kilka rysów degeneracyjnych: duży odstęp między oczami, zaznaczona zmarszczka nakątna, nos szeroki z linią grzbietu, przebiegającą w przedłużeniu linii nosa. Paluchy duże, małe, zbyt długie kończyny górne, których końce palców sięgają prawie do kolan. W okolicy *fovea coccygea* jakby bliznowate zaciągnięcie.

Badanie przedmiotowe narządów wewnętrznych i układu nerwowego poza hipotonią zmian nie wykazuje. Ciśn. krwi 115/40 mm. We krwi wybitna hipoglikemia (37 mg% na czczo). Krzywa glikemiczna: po ½ godz. — 116 mg%; po 1 godz. — 82 mg%; po 1½ godz. — 80 mg%; po 2 godz. 41 mg%.

Zdjęcia rentgenowskie czaszki: szew wiencowy zarośnięty, siodło małe, cień szyszynki niewidoczny. Zdjęcia czaszki podomowe: wodogłowie zewnętrzne i wewnętrzne z dość znacznym poszerzeniem 3-ej komory. Płyn mózg.-rdzen. bez zmian, odczyn B - Wa w płynie mózg.-rdzen. i we krwi ujemny.

U chłopca obok zaburzeń stery płciowej i wzrostu, odpowiadających zespołowi makrogenitosomii Pelliziego, stwierdzono głębokie ośpienie psychiczne o charakterze rozpadu neuropsychicznego z padaczką. W przypadku przedstawionym wobec braku objawów guzowych, a w uwzględnieniu głębokiego ośpienia psychicznego niezależnego od samych napadów epileptycznych, stopniowego rozpadu czynności neuropsychicznych, wczesnych objawów padaczkowych, zubożenia uderzającego mowy rozpoznajemy chorobę Schildera. Obok rozległego zaniku płaszcza półkul i prawdopodobnie zwojów podstawy, za czym przemawia wtórne wodogłowie komór bocznych i zwłaszcza 3-iej, sprawa anatomiczna szerzy się w podwzgórze, uszkadzając nie tylko ośrodki regulacji cukrowej, lecz przede wszystkim ośrodki troficzne sfery płciowej, co wywołało przedwczesny rozwój płciowy dziecka.

Z Kliniki Neurologicznej U. J. P.

Z. Kuligowski. Rozrost połowiczy gruczolaków przysadki. (Pokaz i omówienie 3 przypadków).

W I przypadku u kobiety 27-letniej z klinicznymi objawami guza przysadki (cechy akromegaliczne, zaburzenia w miesiączkowaniu, znaczne osłabienie wzroku z obustronnym zanikiem nn. wzrokowych, większym po lewej, i niedowidzenie połowicznie skroniowe) przy badaniu rentgenologicznym czaszki stwierdzono, że na zdjęciu S. D. siodło jest miskowate, a natomiast na zdjęciu D. S. siodło — silnie powiększone w wymiarze przednio-tylnym i na głębokość.

W II przypadku u 45-letniej kobiety z bólami głowy od 15 lat, osłabieniem równoczesnym wzroku na lewym oku i brakiem periodów, ze wzmoczoną pragnieniem i tyciem stwierdzono: zanik n. wzrokowego po lewej, ostrość widzenia 5/60, po prawej tarcza zastoinowa, a w obrazie rentgenowskim podwójne linie dna siodła (lewa strona niżej ustawiona).

W III u 28-letniej kobiety z brakiem periodów od lat 5, tyciem od ½ roku i osłabieniem wzroku stwierdzono: bolesność opukową lewej okolicy skroniowej, wytrzeszcz lewej gałki ocznej, niedowład lewego n. odwodzącego, po stronie prawej tarcza zastoinowa, płyn mózgowy z ciśnieniem 350/300, ze zwiększoną ilością białka — 0,49%. Na zdjęciu rentgenowskim ze strony lewej siodło tureckie znacznie powiększone we wszystkich wymiarach, ze zniszczeniem dna i grzbietu, z zanikiem załki kości klinowej. Podczas operacji stwierdzono na lewo od lewego nerwu wzrokowego tuż przy siodle, a częściowo i w środkowej jamie czaszkowej gruczolak.

Autor podkreśla, że rentgenolodzy w przypadkach, podejrzanych o guz przysadki, robią zwykle zdjęcie tylko jednostronne i przy niekorzystnej konstelacji objawów klinicznych można w takich warunkach przeoczyć możliwość sprawy przysadkowej. Guzy przysadki mogą się rozwijać znacznie więcej po jednej stronie, powodując jednostronne pogłębienie siodłka. Stąd wpływa konieczność zdjęcia obustronnego siodłka w przypadkach, podejrzanych o guz przysadki.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Hali n. Salą z dnia 23 lutego 1938 r. (Med. Klin. Nr 32/1938) pokazywał Euler przypadek *małopłytkowości samoistnej* u 28-letniej chorej, u której z powodu krwotoków brzusznych myślano o ciąży pozamacicznej. Prelegent podkreśla, że przy objawach, wskazujących na krwotok do jamy brzusznej i przebiegających z krwawieniami z pochwy, należy myśleć o chorobie krwi. Pod względem leczniczym okazały się u tej chorej skuteczne Sangostop i Aplona — preparaty, zawierające pektynę, podczas gdy zwykle dotąd znane metody lecznicze nie doprowadziły do celu. Pomimo niewątpliwiej poprawy klinicznej nie udało się osiągnąć przyrostu liczby płytek.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Hali n. Salą z dnia 23 lutego 1938 r. (Med. Klin. Nr 32/1938) pokazywał Sylla przypadek *zapalenia stawów pochodzenia dokrewnego*. 43-letnia obecnie K. Z. dostała przed laty bólów w stawach paliczkowych dłoni z jednoczesnym ich obrzmieniem. Przed 2

laty w klinice stwierdzono obok obrzmienia drobnych stawów również ich zesztwienienie. Również prawy staw łokciowy i skokowy były obrzmiałe i ograniczone w ruchach. Kości schorzałych stawów wykazywały rentgenologicznie nieznaczny zanik. Po usunięciu kilku ziarniaków korzeni zębowych i przeprowadzeniu przeważnie fizykalnego leczenia stan chorej wyraźnie się poprawił, jednak opadanie krwinek pozostało przyspieszone jak poprzednio. Gorączki w czasie 14-tygodniowego leczenia nie stwierdzono. W r. 1937 chora przybyła znowu na klinikę, gdyż stan stawów się pogorszył, wystąpiły zmiany w obu stawach kolanowych, w prawym stwierdzono znaczny wysięk. Ciepłota była i teraz normalna. Opadanie krwinek — 68/118 mm na godzinę (Westergren). Hb — 13%, czerwonych ciałek — 3.990.000. Odczyn tuberkulinowy w rozcieńczeniu 1:1000 ujemny. Przemiana podstawowa — 7%. Po trzykrotnym podaniu 600 jednostek hormonu tyreotropowego podniosła się ciepłota (w odbytnicy) do 38°, wystąpiły wyraźne odczyny w stawach, odczyn tuberkulinowy w rozcieńczeniu 1:10.000 wyraźnie dodatni, przemiana podstawowa + 4%. Pod wpływem leczenia tarczycą i metodami fizykalnymi nastąpiła bardzo wyraźna poprawa tak, że chora, dotąd zupełnie nieruchoma, mogła bez pomocy chodzić. Szybkość opadania krwinek zmniejszyła się w ciągu 10 tygodni do 32/75. Waga ciała bardzo wychudzonej zrazu chorej podniosła się pomimo (lub może wskutek) leczenia tarczycą z 36,3 na 44,2 kg. Prelegent ujmuje obraz chorobowy jako nieuchwylnie i przewlekłe wskutek hipotyreozy przebiegające zakaźne zapalenie stawów.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Zagadnienie duru plamistego i chorób pokrewnych w skali światowej. *)

Podał

Ludwik ANIGSTEIN (Warszawa).

Jeszcze lat temu kilkanaście problemat duru plamistego był względnie prosty, sprowadzając się głównie do postaci klasycznej tej choroby, panującej w całej strefie umiarkowanej kontynentu azjatyckiego oraz na terenie Europy Wschodniej. Choroba ta była od dawna ostro zarysowana jako jednostka nozologiczna i w swej postaci typowej nie nastroczała trudności rozpoznawczej. Epidemiologia duru plamistego od czasu, gdy Nicolle stwierdził, że wesz jest przenosicielem zarazka duru plamistego wśród ludzi, zdawała się być również względnie prosta. W miarę jednak pogłębiania badań nad durem plamistym, jak również w miarę gromadzenia obserwacji nad innymi chorobami pokrewnymi, zagadnienie duru plamistego stawało się coraz bardziej skomplikowane. Okazało się, że liczba chorób, zbliżonych do duru plamistego, jest dość pokaźna i rozpowszechnienie ich bardzo szerokie, wykryć je bowiem można we wszystkich częściach świata w różnych warunkach geograficznych, klimatycznych i etnicznych. Jak się przekonamy później, choroby te, pomimo różnorodności otoczenia swego, posiadają jednak pewne zasadnicze cechy wspólne, które pozwalają połączyć je we wspólną grupę chorób wysypkowo-durowych.

Przegląd całej tej grupy wykaże nam nie tyle różnice kliniczne poszczególnych chorób, ile różnice epidemiologiczne. W zależności od strefy geograficznej, od fauny i flory terenu na scenę występuje ten lub inny przedstawiciel stawonogów, będący przenosicielem zarazka poszczególnych chorób. Dlatego też przegląd geograficzny grupy chorób durowo-wysypkowych interesować może nie tylko patologa, lecz i biologa, gdyż zagadnienie to sprowadza się głównie do historii naturalnej tych chorób.

Choroby wysypkowo-durowe, rozsiane na całej kuli ziemskiej od stref polarnych do równika, posiadają pewne cechy wspólne niezmiennie charakterystyczne, a mianowicie: raptowny początek choroby z wysoką gorączką, trwającą około 14 dni, charakterystyczną wysypką skórną, porażenie układu nerwowego ośrodkowego oraz swoisty odczyn serologiczny Weil-Felix'a. Żadna z tych chorób nie jest zakaźna bezpośrednio, lecz w epidemiologii każdej z nich odgrywa rolę czynną stawonóg jako przenosiciel zarazka.

Od czasu, gdy dzięki badaniom Rocha L i m y i Weigla stwierdzono niezbicie, że zarazkiem duru plamistego jest *Rickettsia prowazekii*, poszukiwano wśród tej grupy drobnoustrojów czynnika etiologicznego dla chorób pokrewnych, i rzeczywiście obecnie możemy powiedzieć, że niemal dla każdego przedstawiciela tej grupy stwierdzona została odpowiednia *Rickettsia*. Nie oznacza to jednak, że uzyskano hodowlę sztuczną zarazka na pożywkach bakteryjnych, lecz obecność jego stwierdzona została bądź to w tkankach zwierząt zakażonych, bądź w owadzie lub kleszczu (przenosicielach), lub też udało się uzyskać wzrost i rozwój *Rickettsii* w hodowli tkanki zwierzęcej, hodowanej *in vitro*. We wszystkich przypadkach, gdzie zarazek uwidocznił się w zwierzęciu zakażonym, można dowieść obecności jego w komórkach śródbłonkowych naczyń krwionośnych, głównie w mózgu a także w elementach aparatu siateczkowo-śródbłonkowego. To powinowactwo *Rickettsii* chorobotwórczych do pasożytnictwa wewnątrzkomórkowego, zwłaszcza tkanek wyżej wspomnianych, stanowi główną ich cechę biologiczną, która decyduje o patogenie duru plamistego i chorób pokrewnych. Patogeneza polega przede wszystkim na uszkodzeniu śródbłonka naczyń, wywołującym *endarteritis* i z tym związane konsekwencje. Zresztą, sama wysypka skórna, tak charakterystyczna dla całej grupy chorób, polega również na uszkodzeniu naczyń włosowatych skóry zarówno przez zarazek, jak też przez jego jady. W ten sposób możemy ogólnie stwierdzić, że każda z chorób wysypkowo-durowych jest rickettsiozą, wywołaną przez różnych przedstawicieli rodzaju *Ri-*

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu klinicznym Tow. Med. Społecznej 14 marca 1938 r.

ckettsia, wśród nich zbadane są najlepiej następujące *Rickettsiae* chorobotwórcze: *R. Pro w a z e k i*, *R. M o s e r i*, *Dermacentroxenus*, *R. orientalis*, o których będzie mowa w związku z chorobami, przez nie wywołwanymi.

Choroby wysypkowo-durowe dają jedno niezmiernie typowe zjawisko, mianowicie: odczyn *Weil-Felix*a. Jest on typowy i swoisty dla całej tej grupy i jest wyrazem aglutynin, które powstają w surowicy chorych i skierowanych przeciwko prątkom odmienia typu X. Jeden ze szczepów tych, powszechnie używany obecnie dla odczynu, mianowicie *proteus X₁₉*, wyhodowany został w roku 1916 przez *Weila i Felix*a z moczu chorego na dur plamisty i konkurował przez szereg lat z *Rickettsią Pro w a z e k i* w etiologii duru plamistego, lecz w końcu musiał przed nią skapitulować. Odmieniec typu *X₁₉* nie okazał się, co prawda, zarazkiem duru plamistego, natomiast zlepia się on tak regularnie i stale z surowicą chorych na dur plamisty, że mimo woli nasunęło się przypuszczenie o związku genetycznym tego drobnoustroju z właściwym zarazkiem, to jest *Rickettsią Pro w a z e k i*. Kierując się tą swoistością serologiczną odmienia *X₁₉*, z drugiej zaś strony faktem wyhodowania szczepu odmienia *X₁₉* z organizmu chorego, *Weil i Felix* już w roku 1921 wyrazili przypuszczenie, że między *Rickettsią* a *proteusem* istnieje ścisły związek genetyczny, formułując teorię swą w tym sensie, że odmieniec typu *X₁₉* występuje jako jedno z ognisk cyklu rozwojowego *rickettsii*, będąc jej saprofitycznym przedstawicielem.

W przeglądzie grupy wysypkowo-durowej przekonamy się, że szczep *X₁₉* nie jest jedynym szczepem, zlepiającym się z surowicami chorych na dur plamisty, powstała bowiem odmiana jego, tzw. *XX*, dzięki której udało się rozpoznać na pewnych terenach kuli ziemskiej postać duru plamistego, której za pomocą typowego szczepu *X₁₉* nie podobna było rozpoznać.

Analizując grupę chorób wysypkowo-durowych, przekonamy się, że obok wyżej wspomnianych cech wspólnych, które choroby te sprowadzają jakby do wspólnego mianownika, istnieje szereg zjawisk swoistych, dzięki którym możemy poszczególne choroby odróżnić. Dotyczy to przede wszystkim różnic epidemiologicznych, sposobu przenoszenia zarazka, na czym właściwie opiera się klasyfikacja całej grupy. Z tego punktu widzenia podzielić można choroby wysypkowo-durowe na takie, których zarazek przenoszony jest przez wesz, w innych zaś rolę przenosiela odgrywa pchła, wreszcie w niektórych rolę przenosieli wzięły na siebie kleszcze lub pajęczaki. Nie należy jednak sądzić, że ten podział pokrywa się z podziałem geograficznym, gdyż na jednym i tym samym terenie współistnieć może kilka chorób wysypkowo-durowych o różnej zupełnie epidemiologii.

Dur plamisty w Europie.

Po znacznym spadku duru plamistego w Europie Wschodniej, po jego maksymalnym nasileniu podczas wojny światowej, daje się w ciągu ostatnich lat kilku zauważyć wzrost zachorowań nie tylko na terenach endemicznych Europy Wsch., lecz również i w innych krajach pozaeuropejskich, mianowicie w Afryce Półn., Południowej, w Meksyku i Ameryce Połudn. Być może, że mamy tu do czynienia z tajemniczym zjawiskiem fal epidemicznych, ale niezależnie od tego musimy wziąć pod uwagę stopniowy zanik ludności uodpornionej podczas wojny przeciw durowi plamistemu, jak

również obniżenie stanu ekonomicznego ludności. Te ostatnie dwa zjawiska mogły bezspornie wywrzeć wpływ na wzrost zachorowań.

Z zestawień statystycznych wynika, że najgorsze dla Europy były lata 1934 — 1935, gdy np. w Polsce liczba zachorowań na dur plamisty przekroczyła liczbę 5000 w 1935, przy zapadalności do 53 na 100 tysięcy ludności (Wileńszczyzna, Małopolska Wsch.). Jeszcze groźniej przedstawiała się wówczas sprawa w Rumunii, gdzie zapadalność wynosiła 200 na 100 tysięcy ludności w niektórych prowincjach. Wzrost zachorowań dał się również zauważyć w Rosji, Czechosłowacji, Bułgarii, Palestynie, wreszcie w Afryce Półn. Prócz głównych ognisk na rozległych terenach Europy Wsch., gdzie dur plamisty, panując endemicznie, wybucha sezonowo w postaci epidemii, choroba ta panuje też na półwyspie Pirenejskim a także w Irlandii, ale jedynie w postaci odosobnionych nielicznych przypadków.

Epidemiologia duru plamistego europejskiego jest, jak wiemy, ściśle związana z wszą ludzką, której jelito jest optymalnym środowiskiem biologicznym, w którym *R. Pro w a z e k i* rozmnaża się do maksymalnej koncentracji. Dzięki badaniom *Rocha Limy i Weigla* możemy odróżnić zachowanie się *R. Pro w a z e k i* we wszy, w której jelicie wywołuje ona zakażenie wewnątrzkomórkowe nabłonka w przeciwstawieniu do innych niechorobotwórczych *rickettsii*, objętych wspólną nazwą *R. pediculi*, które, żyjąc w świetle jelita wszy, nie przenikają do jego ściany. Dalszy rozwój badań nad zarazkiem duru plamistego zawdzięczamy *Weiglowi*, przede wszystkim jego precyzyjnej technice sztucznego zakażania wszy, która umożliwiła jedyny na razie sposób przygotowania skutecznej szczepionki zapobiegawczej. Badania *Weigla*, dotyczące różnych *Rickettsii* chorobotwórczych, wybitnie rozszerzyły i pogłębiły nasze wiadomości o tej grupie zarazków, których rola w patologii ludzkiej bynajmniej nie ogranicza się do duru plamistego. Liczba gromadzących się faktów w tej dziedzinie wzrosła obecnie tak dalece, że mówić możemy o *Rickettsiologii* jako dziedzinie, wyodrębniającej się w bakteriologii.

Wracając obecnie do głębszej analizy epidemiologii duru plamistego, musimy przyznać, że samo stwierdzenie wszy jako przenosiela zarazka nie zawsze wystarcza, by wytłumaczyć szereg zjawisk w epidemiologii tej choroby. Przede wszystkim musimy wziąć pod uwagę fakt, że jedynym źródłem zakaźnym wszy jest krew człowieka chorego, w której zarazek krąży podczas okresu gorączkowego (zresztą nie stale), zaś znika ostatecznie wraz ze spadkiem gorączki, następnie krótki żywot wszy zakażonej, która ginie przeciętnie po upływie dni 14 od dnia zakażenia. Zdawałoby się, że *Rickettsia*, jako pasożyt wewnątrzkomórkowy, jest tak ściśle związana biologicznie ze swym żywicielem, że wraz ze śmiercią wszy ginie również zarazek, okazało się jednak, że tak nie jest, gdyż kał wszy zakażonej, wysuszony w postaci czarnego proszku, pozostaje zakaźny dla zwierząt co najmniej w ciągu jednego roku, jak to wykazał *Weigl*, a nawet do lat dwóch, według badań *Fejginówny*. Jeżeli więc wyprowadzić z faktów powyższych wnioski praktyczne, wówczas przyznać musimy, że w przetrwaniu i bytowaniu zarazka w naturze wesz martwa, względnie jej resztki odegrać mogą w epidemiologii duru plamistego rolę bardzo poważną.

Przechodząc obecnie do możliwości istnienia rezerwuaru zarazka, wymienić należy utajoną postać

choroby o nietypowym przebiegu klinicznym, która ze względu na brak możliwości rozpoznania i izolacji nosicieli zarazków stanowić może źródło zakażenia wszy. Dane powyższe, które, jak widzimy, komplikują epidemiologię duru plamistego, nie wyczerpują tego problemu, okazało się bowiem, że rezerwuuar zarazka znajduje się również poza człowiekiem i wszą, mianowicie w szczurze. Udział gryzoni w epidemiologii chorób wysypkowo-durowych stwierdzony został już dawno, mianowicie dla tyfusu japońskiego oraz dla gorączki plamistej Gór Skalistych Am. Półn. Szczur, jako rezerwuuar zarazka tyfusu plamistego tropikalnego, stwierdzony został w r. 1929 przeze mnie w Malajach, zaś wkrótce potem Mooser stwierdził analogiczne fakty dla tyfusu meksykańskiego, uznając szczura jako nosiciela Rickettsii. Od tej pory w ciągu ostatnich lat 7 w różnych krajach zjawisko to zostaje potwierdzone, mianowicie: w Anglii, Francji, Belgii, Grecji, Rosji, Syrii, Egipcie Półn., Marokko i Tunisie. W Polsce poszukiwania duru plamistego w szczurze rozpoczęte zostały przeze mnie w r. 1932, lecz wynik badań tych był wówczas wątpliwy. Praca ta została na nowo podjęta przez D-ra Zwieryza w Brześciu n/B, który uzyskał szczep duru plamistego ze szczura dzikiego.

Badania porównawcze nad tyfusem ludzkim i szczurzym doprowadziły do wniosku, że zarazki te nie pokrywają się całkowicie ani pod względem zachowania się w zwierzęciu, ani też odpornościowo. Dur plamisty szczurzy, zaszczepiony śwince morskiej, wywołuje

w większości przypadków swoistą reakcję, mianowicie odczyn jawowy, który zauważony został już dawno przez Neilla, zaś opisany dokładnie w roku 1929 przez Moosera w Meksyku. Ten odczyn Moosera wyraża się w *periorchitis* ze szczególnym zaatakowaniem *tunica vaginalis* jądra, w której komórkach nabłonkowych Mooser wykrył Rickettsie, znane obecnie pod nazwą *R. Mooseri*. Poza tym typ szczurzy duru plamistego przebiega u szczura z gorączką, podczas gdy doświadczalny tyfus ludzki u tegoż zwierzęcia gorączki nie wykazuje, przebiega więc jako „infection inapparente“ (Nicolle). Opierając się głównie na tych danych Nicolle odróżnił dwa zasadnicze typy duru plamistego na świecie, mianowicie typ szczurzy oraz typ ludzki, ten ostatni zwany również klasycznym lub historycznym. Dalsze badania wykazały, że zarazek ze szczura przenieść się może na człowieka za pośrednictwem pchły szczura, w której rozmnażanie Rickettsii zostało stwierdzone. Jednakowoż w przeciwstawieniu do wszy, która ginie od zarazka, pchła pozostaje przy życiu. Z tego wynikałoby, że w epidemiologii duru plamistego, pchła, jako bardziej przystosowana do zarazka, jest zapewne znacznie starszym przenosicielem tej choroby, niż wesz, która prawdopodobnie znacznie później wzięła na siebie tę rolę. W ten sposób widzimy, że w epidemiologii duru plamistego klasycznego powstały nowe ogniwa, które rzucają nowe światło na niezmiernie ciekawą historię naturalną tej choroby.

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące.

— W dniach od 2 do 4 października br. odbył się w Warszawie pod protektorem Pana Prezydenta Rzeczypospolitej I Ogólnopolski Kongres Dziecka, połączony z wystawą „Dziecko w Polsce“. Udział uczestników był bardzo liczny, bo sięgający 1500 osób ze wszystkich dzielnic Polski. Organizacja Zjazdu była wzorowa, odczyty stały na wysokim poziomie i wywoływały gorący entuzjazm słuchaczy. Otwarcie Zjazdu zbiegło się z chwilą politycznie i narodowo niezwykle — uwolnienia Śląska Zaolzańskiego spod obcego panowania. Dokonał otwarcia prezes Komitetu Wykonawczego, generał Dr Hubicki, a przemówienie w imieniu rządu wygłosił p. Minister Opieki Społecznej Zyndram-Kościałkowski. — W dniu otwarcia Kongresu odbyła się też inauguracja wystawy „Dziecko w Polsce“, której dokonała Pani Prezydentowa Mościcka, jako przedstawicielka Komitetu Honorowego Kongresu. — Obszernie o Zjeździe napiszemy w numerze następnym.

— W okresie tygodniowym od 18 do 24 września miejscy lekarze sanitarni zarejestrowali 84 przypadki duru brzuszego, 1 czerwoni, 1 drętwy karku, 57 szkarlatyny, 28 koklusu, 13 jaglicy, 27 róży, 41 dyfterytu, 1 zimnicy, 1 zakażenia połogowego, 6 pokąsań przez zwierzęta wściekłe, wreszcie 51 gruźlicy.

— W zeszycie 19 „Nowin Lekarskich“ z dn. 1.X.1938 r. znajdujemy ciekawą notatkę, którą podajemy *in extenso*. Medycyna wobec państwa totalnego. Poznańskie Koło Medyków w iroście o przyszłość zawodu lekarskiego, narażonego w obecnym zamęcie pojęć i ideowych przeobrażeń na wielkie niebezpieczeństwo użycia go do osiągnięcia pewnych polityczno-społecznych zamierzeń, przystąpiło do wydania broszury pod tym właśnie tytułem. Charakterystycznym i znamienym jest fakt, że publikacja ukazała się nakładem „Życia Medycznego“, organu poznańskiego Koła Medyków. Po przedmowie prezesa Koła Medyków, Kurator Koła i zarazem Dziekan wydziału lekarskiego U. P. prof. dr St. Dąbrowski przedstawia nam sylwetki dwu światłych autorów francuskich. Prof. dr Okńczyc, słynny chirurg, krwią i tradycją ściśle zwią-

zany z Polską, jako Kurator Stowarzyszenia Studentów Medycyny im. Laënneca w Paryżu, od szeregu lat urabia przyszłych lekarzy w duchu poglądów katolickich. Dr Duhamel, autor drugiej rozprawy, chirurg, lecz równocześnie płomienny poeta, dramaturg i powieściopisarz, osiągnął wielki wpływ na młode dusze, głosząc z niezłomną wiarą, że człowiek złożony z duszy i ciała nie jest tylko jednostką, ale i osobowością. Następnie w starannym przekładzie polskim przedstawione są enuncjacje tych dwu autorów. Pierwsza prof. Okńczyc: „O udziale lekarza w przywróceniu chrześcijańskiego porządku społecznego“. Nie możemy być kolejno katolikami lub lekarzami — mówi autor — lecz musimy być zawsze i wszędzie lekarzami-katolikami. Karność religijna powinna cechować całe życie zawodowe medyków i lekarzy-katolików, przelewając swe wartości w tok porządku społecznego, wobec czego lekarz katolik musi stosować logikę i etykę chrześcijańską w urabianiu stosunku między nim a chorym. Stojąc na tym stanowisku, np. zwalczać musimy każde zarządzenie totalne, zmierzające do podważania i rozluźniania tajemnicy lekarskiej, tego niezbędnego psychoterapeutycznego czynnika między lekarzem a pacjentem; bronić dalej musimy wolności wyboru lekarza. Przewodnią myślą d-ra Duhamela: „O nadużyciach etatyzmu a odpowiedzialności medycyny“ jest analiza krytyczna zadań lekarza w stosunku do etatyzmu, doktryny politycznej bezwzględnie nieraz sięgającej po przyrodzone prawa fizyczne i duchowe jednostki. Państwo ma obowiązek wkraczania w kompetencje zawodu lekarskiego, gdy chodzi np. o klęski społeczne, poza tym jest jego spełnianie czynem czysto osobistym. Postronny płatnik, wkraczający przez liczne ustawy o nieszczęśliwych wypadkach i ubezpieczeniach społecznych, wprowadza b. często w dziedzinę cierpienia i miłosierdzia względy finansowe i obciążenie lekarza pracą biurokratyczną. Także, jeśli chodzi o zagadnienie higieny społecznej, nie można bezkrytycznie rozszerzać atrybucyj państwa przez nierozumne ustawy eugeniczne. Lekarz nie może obciążać swego sumienia zawodowego przez wykonywanie ustaw niezgodnych

z jego etyką. W interesie państwa musi medycyna zachować niezależność, pozostawiając swobodę indywidualizmowi jednostki, bo „od wieków człowiek-osoba zdolny jest do świętości, do samoofiary, natomiast człowiek-kolektyw nie wyjdzie z zakresu zwierzęcych akcyj i reakcyj”. Czytając tę publikację, zaczynamy sobie zdawać sprawę, jak wielkie niebezpieczeństwo niesie państwo totalne między innymi także zawodowi lekarskiemu. Z myślami przewodnimi tej nadzwyczaj ciekawej broszury powinna się zapoznać także i nielekarska inteligencja polska i katolicka.

SPROSTOWANIE:

W artykule „Wrażenia z V Zjazdu Cytologii doświadczalnej” w Nr 37 z dn. 6 października br. na str. 644, wiersz 12 od dołu opuszczono nazwisko dr J. Flaksa, jako szóstego członka delegacji polskiej na Zjeździe w Zürichu.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

11.X. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1) D. Th u r s z: Przypadek ciężkiej ropnicy połogowej, wyleczonej dożylnymi wlewami alkoholu. 2) D w o r e c k i, S z t a j n b e r g: Przypadek ropnia opadowego kręgosłupa w przebiegu nartującego zapalenia wsierdza. 3) J o c h w e d s, S n i a d o w e r, F o r c a j: Przypadek nadwrażliwości na septazynę w przebiegu gorączki gruczołowej Pfeifera. 4) H. G a b a y o w a: Histamina i jej zastosowanie w dermatologii.

12.X. Polskie Tow. Psychiatryczne.

Oddział Warszawski.

1. G. B y c h o w s k i. — O pewnych zaburzeniach w obrazie własnego ciała. 2. Sprawozdanie sekretarza i wybory nowego Zarządu O. W.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XXXIV. Hemiplegia capsularis, alterna, cruciata.

Wspólną cechą porażań połowicznych organicznych jest wzmocnienie napięcia mięśniowego oraz brak zmian jakościowych skurczu przy badaniu prądem galwanicznym nerwów i mięśni kończyn porażonych. Zaniki mięśniowe obserwuje się czasem, lecz są one globalne, czyli obejmują równomiernie całą masę mięśniową kończyn porażonych, przytem są umiarkowane. Ten charakter zaników objaśnia się zachowaniem ośrodków odżywczych mięśni porażonych w komórkach istoty szarej przednich rogów rdzenia z jednej strony, a beczynnością z powodu braku dopływu bodźców ruchowych, płynących normalnie z okolicy psychoruchowej, z drugiej. Są jednakże inne cechy, pozwalające rozróżnić różne odmiany porażenia połowicznego zależnie od wysokości ogniska chorobowego w sznurze mózgowordeniowym (nevraxe). Jeżeli ognisko chorobowe znajduje się w torze wewnętrznej lub w bliższym, wzgl. dalszym sąsiedztwie tejże, to mamy przed sobą porażenie połowiczne tułowia i kończyn z większym lub mniejszym udziałem nerwów czaszkowych po stronie porażonej. Udział ten jednakże wobec obustronnego unerwienia centralnego przeważnej części mięśni głowy szybko się redukuje do porażenia dolnej połowy twarzy, która otrzymuje swe unerwienie tylko jednostronnie po stronie ogniska

chorobowego. Tego rodzaju porażenie połowiczne nazywa się torkowym. Inaczej się rzecz przedstawia, jeżeli ognisko chorobowe znajduje się w prawej, czy lewej połowie pnia mózgowego, ciągnącego się od przednich ciał czworaczych do skrzyżowania piramid włącznie. Mamy wtedy przed sobą dwa różne zespoły, z których jeden jest niezbyt rzadki, drugi natomiast należy do nadzwyczajnych rzadkości. Ponieważ na różnych wysokościach pnia mózgowego znajdują się obok szlaku piramidowego jądra obwodowe nerwów czaszkowych, przeto obok porażenia połowicznego spastycznego tułowia i kończyn mamy porażenie obwodowe odnośnego nerwu czaszkowego po stronie ogniska, a zatem przeciwnej, niż porażenie tułowia i kończyn. Nie tu miejsce na wymienianie wszystkich odmian tego porażenia, nazwanego po łacinie *hemiplegia alterna*. Odpowiedni termin polski „porażenie połowiczne naprzemiennie” budzi poważne zastrzeżenia, gdyż jest niejasny i może wprowadzić w błąd. W samej rzeczy, mielibyśmy prawo nazwać porażeniem połowicznym naprzemiennym takie porażenie, które dotknęłoby naprz. lewą połowę twarzy, prawą kończynę górną i lewą kończynę dolną, lub też takie, które raz dotknęło lewą połowę ciała, a po jakimś czasie przeszło w lewą połowę, a dotknęłoby prawą. Otóż takie postacie porażań połowicznych są nieznanne, a więc i termin „porażenie naprzemiennie” powinien być skasowany. Jak jednakże nazwać po polsku zespół, odpowiadający terminowi „*hemiplegia alterna*”? Sądję, że jedynie właściwym mianem polskim tego zespołu będzie miano, wskazujące od razu umiejscowienie ogniska chorobowego, a więc: „porażenie połowiczne pienne prawo- czy lewostronne typu Webera, czy Millard-Gublera, czy Fovillea, czy na koniec Jacksona”. Takie miano nie tylko charakteryzuje od razu cały zespół chorobowy, lecz wskazuje zarazem ognisko chorobowe, powodujące ten zespół. Jest jeszcze jeden, najrzadszy zespół porażenia połowicznego, w którym porażona jest kończyna górna po jednej stronie, a kończyna dolna po stronie przeciwległej. Ma to miejsce wtedy, gdy ognisko chorobowe znajduje się w odległej części opuszki, niszcząc, wzgl. uszkadzając skrzyżowanie piramid po jednej stronie. Jeżeli ognisko to znajduje się po stronie prawej, to będziemy mieli do czynienia z porażeniem kończyny górnej lewej i kończyny dolnej prawej; zespół ten, uwzględniając większe znaczenie czynnościowe kończyny górnej, nazwiemy porażeniem połowicznym skrzyżowanym lewym. Streszczając wszystko wyżej powiedziane, porażenie połowiczne może być torkowe, pienne i skrzyżowane. To są postacie kliniczne typowe. Inne zespoły połowiczne mają inne umiejscowienie i inną też fizjonomię kliniczną, że wymienię tu stwardnienie boczne zanikowe.

Stanisław Justman.

Résumé des articles originaux.

M. TAUBENHAUS et A. SÜSSWEIN. La pathogénie de l'hypoglycémie spontanée.

Les auteurs divisent l'hypoglycémie spontanée en trois groupes. Ils distinguent: l'état stable de l'hypoglycémie, l'hypoglycémie réactive et l'hypoglycémie paroxysmale. Chacune de ces formes exige une thérapie appropriée.

TREŚĆ: J. PINES. Badania nad naparstnicowym blokiem serca. — B. PRUŻAŃSKI. Nowotwory złośliwe jamy nosowej i zatok bocznych nosa w Klinice Otolaryngologicznej Wileńskiej w latach 1924—1936. — M. TAUBENHAUS i A. SÜSSWEIN. Patogeneza niedocukrzenia samoistnego. — A. WAJNGOT. Samoiste niedocukrzenie krwi (Str. pogl.) — Streszczenia pojedynczych. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — L. ANIGSTEIN. Zagadnienie duru plamistego i chorób pokrewnych w skali światowej. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. PINES. Recherches cliniques sur la dissociation auriculoventriculaire apparaissant sous l'influence de la digitaline. — B. PRUŻAŃSKI. Néoplasmes malins de la cavité nasale et des sinus paranasaux dans la Clinique Otolaryngologique de Vilno de 1924 à 1936. — M. TAUBENHAUS et A. SÜSSWEIN. La pathogénie de l'hypoglycémie spontanée. — A. WAJNGOT. La hypoglycémie spontanée (Rev. gén.) — L. ANIGSTEIN. Le problème du typhus exanthématique en échelle mondiale.