

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 334-87.

Rok XV

WARSZAWA, 24 LUTEGO 1938 R.

Nr. 8

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

O wartości rozpoznawczej ortodiagrafii.

Podała

Matylda BIEHLER (Warszawa).

Wiemy, iż wielkość serca określaliśmy w klinice do niedawna tylko przez oznaczenie uderzenia koniuszkowego i przez opukiwanie, które to metody precyzyjne nie są. W miarę rozwoju rentgenologii zaczęliśmy się posługiwać przy badaniu serca promieniami Roentgena, wyłoniła się możliwość dokładniejszego oznaczania pomiarów serca bądź drogą rentgenografii, bądź ortodiagrafii.

Co się tyczy pomiarów rentgenograficznych, to zaznaczyć możemy, że, jeśli lampa rentgenowska znajduje się w odległości około 180 cm lub dalej od osobnika badanego, to różnica w szerokości sylwetki serca, zależna od rozbieżności wiązki promieni, jest niezmiernie mała. Tu na pierwszy plan wysuwa się porównanie całkowitego wymiaru poprzecznego serca osoby badanej z normalnym wymiarem dla danego wieku lub z wymiarem poprzecznym klatki piersiowej, wiadomo bowiem, że stosunek szerokości serca do największego wewnętrznego wymiaru poprzecznego klatki piersiowej jest przez cały okres dzieciństwa stały i wynosi od 0,45—0,50.

Prześwietlenie pożyteczne jest nie tylko dla oceny wielkości serca w ogóle, lecz i dla jego poszczególnych odcinków; rozpoznajemy tą drogą powiększenie różnych jam serca, np. lewego przedsionka, którego właśnie drogą opukiwania ściśle oznaczyć nie można (Krehl).

Zdjęcia serca wykonywamy w czasie wdechu, ponieważ zwiększa się na skutek większej powietrzności płuc kontrastowość zdjęcia, poza tym jest większa ostryść obrazu na skutek lepszego unieruchomienia w czasie wdechu.

Ostatnio posługujemy się w badaniu serca ortodiagrafią, przy czym i ortodiagramy wykonywamy w czasie płytkiego oddychania. Różnica wymiaru poprzecznego serca na zdjęciu i ortodiagramu przy dużej amplitudzie ruchów oddechowych może być bardzo znaczna. Miarodajny jest wymiar poprzeczny ortodiagramu (ostatecznie jest to kwestia umowy). Początkowo celem sporządzania ortodiagramów posługiwano się specjalnymi przyrządami, t. zn. ortodiagrafami, dziś jednak nikt ich nie stosuje.

Z ortodiagrafią związane są nazwiska Combyego, Duhema, Dietlena, Łatkowskiego, Moritza, Schalla, Reyera, Vaqueza i in. Dzięki nowej metodzie otrzymujemy obraz położenia

i wielkości serca, co często ułatwia i dopełnia rozpoznanie.

Metodę ortodiagraficzną wprowadził pierwszy Moritz w 1900 r. Metoda ta, chociaż jest subiektywna i wskazuje pewne odchylenia, to jednak jest dość ścisła; przy dużej wprawie błąd t. zw. techniczny w określaniu szerokości serca wynosi *maximum* 5 mm. dla powierzchni 10 cm.², jest zatem mniejszy nawet u dzieci, aniżeli przy rentgenografii.

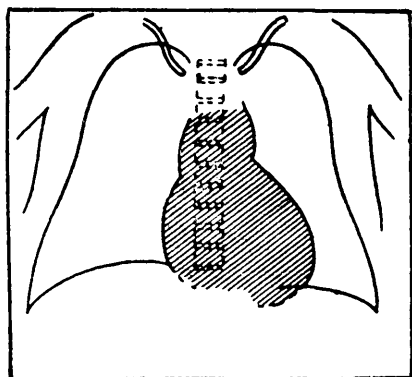
Metodę tę w ciągu szeregu lat udoskonalili Dietlen, Groedel, Schiffer Vaquez i in. U nas zastosował metodę ortodiagraficzną dla oceny sprawności serca prof. Łatkowski jeszcze podczas wojny w roku 1916. Na podstawie oznaczenia wielkości serca mógł prof. Łatkowski oddzielić chorych z organicznymi chorobami serca od zaburzeń funkcjonalnych. Poza tym z polskich autorów zasłużyli się ortodiagrafii Sawicz, Sabat, Grudziński i in. Ze badania drogą ortodiagrafii oddają nam duże usługi w ocenie wielkości i sprawności serca, o tym przekonują nas nie tylko prace autorów zagranicznych ale i naszych (Łatkowski, Wischnowitzer, Sawicz, Reicher i in.). Badaniom tym zawdzięczamy już dziś ustalenie oraz uzupełnienie rozpoznania, które ogranicza się nie tylko do wskazania, że mamy do czynienia z sercem małym (niedokształconym lub płodowym, kropłowym) lub dużym — zależnym np. od stanu grasiczolimfatycznego, że serce jest przemieszczone i t. p. Badanie rentgenologiczne pozwala nam uchwycić niekiedy zmiany minimalne, a jednak mające duże znaczenie dla dalszych wskazań (powiększenie, zmiana sprawności serca), rozszerzenie poszczególnych odcinków, talia, rytm tętnienia, zmiany w mięśniu, wady serca w postaci niedomykalności zastawek, zżewienie ujścia żylnego lewego i niezarośnięcie otworu Botallait. p. (Biehler, Dietlen, Moritz, Łatkowski, Wischnowitzer, Reicher, Rowiński i in.).

Na ortodiagramie zapisujemy stan serca podczas największego wychylenia, t. j. w chwili rozkurczu komór, i podczas płytkiego oddychania w fazie pośredniej między wdechem a wydechem.

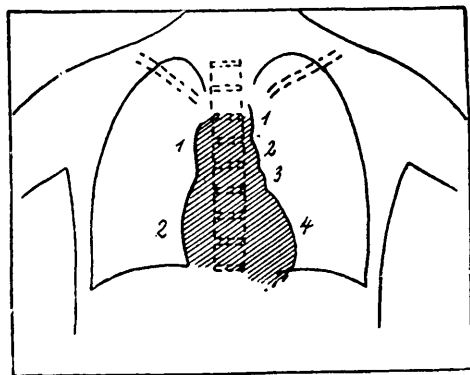
Jeśli porównywać ortodiagramy serca dorosłego i dziecka, to niezależnie od różnic kształtu (u dziecka serce przypomina kulę, u dorosłych jajo, o czym niżej), spostrzegamy na cieniu serca szereg łuków, więcej zaakcentowanych u dziecka.

Nie wdając się w bardziej szczegółowe opisy ortodiagramów, po które odsyłam do podręczników specjal-

nych, zwróć uwagę na fakt, który podkreśla R e y e r, że u dzieci młodszych, zwłaszcza u ośesków, widzimy z lewej strony i z prawej po dwa łuki. Prawy zarys cienia szypuły naczyniowej, bez względu na wiek, utworzony jest przez żyłę prężną górną. Prawy zarys tętnicy głównej wstępującej przebiega bardziej przyśrodkowo. U dzieci starszych widzimy z prawej strony też 2 łuki, lecz z lewej 3, niekiedy nawet 4 łuki różnej wielkości, z których górny odpowiada tętnicy głównej, drugi łukowi tętnicy płucnej, trzeci lewemu przedsionkowi, ew. uszku, czwarty — lewej komorze. Z prawej strony górny łuk, podobnie jak poprzedni, odpowiada aorticie wstępującej, a dolny prawemu przedsionkowi. Co się dotyczy pomiarów powierzchni, średnic i cięciw, podtrzymujących łuki serca, to przedstawiają one duże wahania w zależności od wieku, wzrostu, wagi i obwodu klatki piersiowej. Tak np. w stosunku do wzrostu danego osob-



Dziecko w pierwszych latach życia.



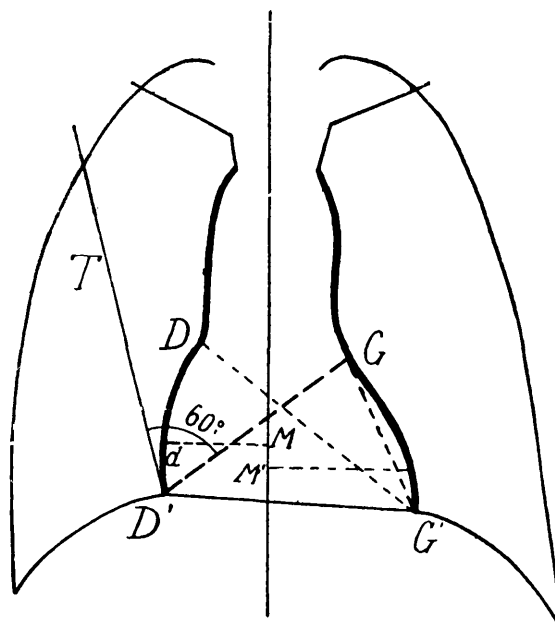
Dziecko starsze.

(Rentgenogramy serca według R e y h e r a).

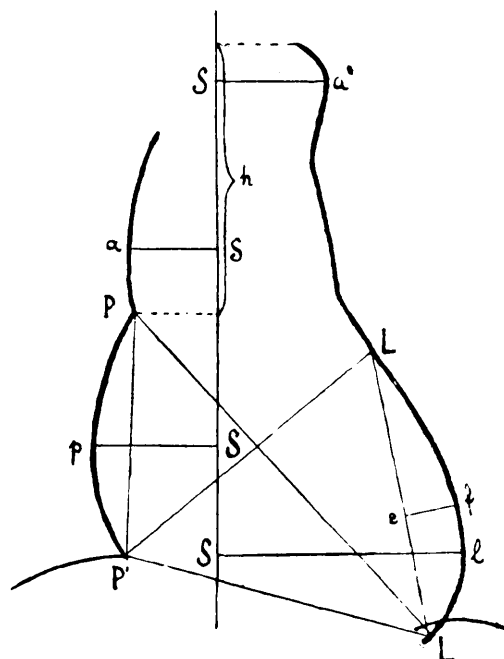
nika dziecko ma mniejsze serce, aniżeli osoba starsza tegoż wzrostu, co i dane dziecko. Natomiast wskaźnik komorowy jest u dzieci również stały, jak i u dorosłego. Wskaźnik ten, t. j. stosunek cięciwy komorowej prawej do cięciwy komorowej lewej, = 1,20 u dorosłego, a 1,25—1,30 u dziecka. Wskaźnik ten nie zależy ani od wzrostu, ani od wagi, ani od wieku. Ma to duże znaczenie dla określenia zmian objętości obydwu komór. Są jednak autorzy, którzy twierdzą, że stosunek wymiarów prawej komory i lewej komory zależy od ustawienia serca, a zatem współczynnik podany nie może być uniwersalny dla wszystkich serc, zarówno pionowych, jak poprzecznych (R o w i ń s k i).

Dla łatwiejszej orientacji w odczytywaniu ortodiagramu podaję poniżej dwa rysunki, z których jeden przedstawia wymiary ortodiagramu serca u dziecka według D u h e m a, drugi ortodiagram wedł. D o e r i n g O s s o w s k i e j i R o w i ń s k i e g o, za pomocą

tych ortodiagramów możemy określić wielkość poszczególnych części serca. Rysunek zawiera najczęściej używane pomiary. Zaznaczyć jeszcze należy, że ortodiagram D u h e m a wskazuje, że kąt, utworzony przez linię D, G i D' T (D' T jest styczną brzegu prawego przedsionka, najbardziej odległego od linii środkowej) jest zawsze większy u dzieci (około 60°), aniżeli u dorosłych (40°), gdyż przedsionek jest bardziej wypukły u dzieci.



Wymiary ortodiagramu serca u dziecka według D u h e m a.



PL': wymiar podłużny serca

P'L: wymiar podstawy komór

pS-Sl: wymiar poziomy serca (poprzeczny niem. aut.)

PP': wymiar prawego przedsionka

P'L': wymiar prawej komory

LL': wymiar lewej komory (cięciwa)

ef: wymiar lewej komory (strzałka)

aS-Sa: szerokość szypuły naczyniowej

h: wysokość części wstępującej aorty.

Ortodiagram serca wedł. D e r i n g - O s s o w s k i e j
i R. R o w i ń s k i e g o.

Wiemy o tym nie tylko z własnego doświadczenia, lecz i z badań innych autorów (Comby, Dietlen, Vaquez, Balicka, Bok, Biehler Matylda), że wśród dzieci spotykane są bardzo często choroby serca bądź wrodzone, bądź nabyte, i że stale wzrasta liczba dzieci chorych na serce, zwłaszcza w wieku szkolnym. Przypuszczać należy, że liczby te byłyby jeszcze większe, gdyby jednocześnie z badaniem klinicznym można było sporządzać dla dzieci, podejrzanych o chore serce, lub dla tych, u których stwierdzano tylko niestałe szmery, ortodiagramy serca — napewno spośród szeregu dzieci rzekomo zdrowych możnaby, że się tak wyrażę, „wyłowić“ dzieci ze zmianami serca, przy czym odpowiednio wczesne leczenie i wskazówki zmniejszyłyby w przyszłości kontyngent osób z sercami przedwcześnie osłabionymi. Zwłaszcza pożyteczne byłoby badanie ortodiagrawiczne w okresie pokwitania, w którym serce często wykazuje klinicznie wybitny przerost — jak to miałam możność stwierdzić na kilkunastu tysiącach badań wśród dzieci szkolnych w gimn. J. Gagatnickiej — wtedy, kiedy nasilenie to odpowiada nasileniu wzrostu i obwodu klatki piersiowej, gdy praca serca jest wzmoczona (naczynia są wąskie, pojemność się wzmaga — M. Biehler). W takich momentach wskazanie choćby najdrobniejszych zmian w sercu oddałoby mogło i lekarzowi (odnośnie zaleceń) i pacjentowi (we względzie jego stanu obecnego i w przyszłości) duże usługi. Dotychczas ortodiagrafia nie rozstrzygnęła wszystkich wątpliwości, jakie się nasuwają w stosunku do serca z okresu dojrzewania, materiał dowodowy bowiem jest jeszcze za mały, dokonywanie ortodiagramów nie dla wszystkich jest dostępne. Może w przyszłości częściej dokonywane w tym względzie pomiary potwierdzą przypuszczenie Benjamina, że zaburzenia w krążeniu w okresie pokwitania zależą wyłącznie od złej regulacji krążenia, a nie od wielkości serca lub od na razie nieuchwytnych zmian w sercu. A może badania dalsze wykazą, że w okresie pokwitania jest więcej serc dużych (Sée, Krehl), aniżeli małych nie tylko w stosunku do reszty ciała, lecz że wskutek potrzeb rozwojowych przerost serca utrzymuje się przez cały czas okresu pokwitania bez względu na jego stosunek do reszty ciała — kwestia pozostaje do rozstrzygnięcia.

Celem łatwiejszego zorientowania się w ocenie wielkości serca, której otrzymanie umożliwia ortodiagrafia — podaję tu pomiary, opracowane przez różnych autorów w stosunku do wieku dzieci *), przy czym zaznaczyć należy, że w miarę wzrostu wymiary stopniowo się zwiększają i zbliżają powoli do wymiarów dorosłego.

Przeciętna szerokość serca w różnym wieku.

(według Holta).

w wieku lat	Szerokość serca w cm.
3	8,0
6	8,4
9	9,5
12	10,3

*) Szczegółowe wymiary serca dzieci (waga, pojemność, obwód, wysokość) a także grubość ścian komór, wymiary otworów zastawek tętnic i t. p. znajdzie czytelnik w podręczniku Dr. Matyldy Biehler — „Podstawy diagnostyki chorób dzieci“ oraz w podręcznikach zagranicznych Duhema, Nobécourta, Holta i innych.

Wymiary serca według Bizota.

	Długość serca		Szerokość	
	chłopcy	dziewczęta	chłopcy	dziewczęta
noworodek	5,10 cm.	5,14 cm.	6,09	5,83
15 ^o letn.	7,67	6,59	8,35	7,04

Należy jednak podkreślić, że pomiary anatomiczne serca, robione w stosunku do wzrostu, wagi i wieku, nie dają się, niestety, przenieść na grunt rentgenologii; ze wszystkich wymiarów najbardziej jeszcze odpowiada wymiar poprzeczny, jak to widać z tablicy Dragendorffa, zestawionej przez Falka i Lehmkuhla i łaskawie mi udzielonej przez Dietlena i Schalla *). Z tablicy tej widzimy, że wielkości rentgenologiczne są nieco mniejsze, aniżeli anatomiczne, chociaż w rzeczywistości winno być odwrotnie, te nieznaczne różnice jednak nie mają, według autorów, wielkiego znaczenia w życiu praktycznym.

Porównanie szerokości serca, mierzonej anatomicznie (Falk) i rentgenologicznie (Lehmkuhl).

Wiek	Anatomicznie w cm.	Rentgenologicznie w cm.
1—y kwartał	4,0 — 3,85	4,0
2—i kwartał	4,07 — 4,05	4,4
½ roku	5,75 — 4,65	4,3
1 rok }	6,58 — 5,95	5,4
2 lata }		5,2
3 lata }	6,58 — 6,22	5,6
4—5 l. }		6,0
6—7	7,2 — 7,05	6,6
8—10	8,2 — 7,15	6,9
11—14	8,3 — 7,25	7,4

Najwięcej trudności przedstawia badanie serca noworodka. Według danych autorów wymiar poprzeczny równa się 5,10—5,5 cm. (wedł. Feera 4,7 cm.). Długość wynosi około 5,5 cm. (wedł. Feera 4,85), powierzchnia wynosi 13—18 cm². (wedł. Lehmkuhla i Baccinettiego).

Przeciętne pomiary serca (średnica poprzeczna, podłużna i powierzchnia) w stosunku do wieku, wagi i wzrostu nie przedstawiają tak wielkich odchyłeń, tak, iż zasadniczo nie popełniamy wielkich błędów, czy porównywać będziemy przeciętną serca w stosunku do wieku, wagi lub wzrostu, jak to widać z załączonych tablic moich oraz podanych przez Dietlena i Schalla.

Poniżej podaję pomiary serca dzieci w różnym wieku, zestawione na zasadzie materiału własnego (97 ortodiagramów). Z tablic tych wynika, że rozmiary serc dzieci polskich na ogół nie różnią się od rozmiarów serc dzieci cudzoziemskich, o ile porównywać będziemy poszczególne wymiary oddzielnie w stosunku do wieku, do wagi i do wzrostu. Jeżeli jednak porównywać będziemy wymiary serc dziecięcych, jako takie, nie uwzględniając ani wieku, ani wagi, ani też wzrostu, to przekonamy się, jak to zresztą wynika z moich obliczeń ogólnych, że serca dzieci polskich są jednak nieco większe, aniżeli dzieci innych krajów (p. tabl.).

*) Za uprzejme specjalne zezwolenie korzystania z tablic, rysunków i t. p. dziękuję firmie Georg Thieme Lipsk, wydaw. książki „Handbuch der Röntgendiagnostik und Therapie im Kindesalter“.

Przeciętne pomiary serca w różnych latach, zestawione według danych Bamberg-Putziga, Vossa, Lehmkuhla, Veitha, Groedela i Dietlena (przez Dietlena i Schalla).

Obliczenie z powodu skąpego materiału robione razem dla chłopców i dziewcząt.

Wiek	Wymiar poprzeczny w cm.	Wymiar podłużny w cm.	Powierzchnia w cm ²
Noworodki	5,3	5,7	15
1 kwartał	5,4	5,7	18
2 kwartał	6,2	6,6	24
2-e półrocze	6,9	7,1	27
1 rok	7,3	7,6	30
2 lata	7,5	8,0	29
3 "	8,0	8,5	35
4 "	8,3	8,7	37
5 lat	8,5	—	—
6 "	8,6	9,1	54
7 "	9,1	9,5	63
8 "	9,4	10,2	65
9 "	9,8	10,3	65
10 "	10,0	11,1	74
11—12 lat	10,2	11,2	78
12—14 "	10,4	—	79
15—19 "	11,9	12,6	102

Przeciętne pomiary serca w stosunku do wagi wedł. tych samych autorów, co poprzednia tablica.

Waga kg.	Wymiar poprzeczny w cm.	Wymiar podłużny w cm.	Powierzchnia w cm ²
3,5	5,1	5,4	17
4	5,5	5,8	20
5	5,7	6,6	24
6	6,5	7,3	30
7	6,9	7,5	34
8—10	7,3	8,0	38
10—15	8,0	8,4	41
15—20	8,6	9,3	52
21—25	9,2	10,3	65
25—30	9,7	11,1	73
30—35	10,2	11,3	76
35—40	10,3	11,5	85

Przeciętne pomiary serca w stosunku do wzrostu, zestawione przez Dietlena i Schalla wedł. danych Veitha, Bamberg-Putziga, Deutsch-Kaufa, Bernuta i Kirscha

	od 50 do 59	od 60 do 69	od 70 do 79	od 80 do 89	od 90 do 99	od 100 do 109	od 110 do 119	od 120 do 129	od 130 do 139	od 140 do 149	od 150 do 159	od 160 do 169
	wzrost w cm.											
wym. poprz. w cm.	5,5	6,5	7,3	7,9	8,3	8,3	8,8	9,3	9,7	10,4	10,8	11,2
wym. podł. w cm.	5,9	6,9	7,9	8,2	8,8	8,8	9,5	10,1	10,9	11,3	11,9	12,6
powierzchn. w cm ²	21	29	34	37	44	49	57	64	75	79	90	100

Badania moje wykazały również, podobnie jak i badania Sawicza, Reicherówny i in., że na wymiar poprzeczny serca wpływa zarówno waga, jak i obwód klatki piersiowej.

Wymiary serca w zależności od wieku, wagi i wzrostu wdł. Matyldy Biehler.

Wiek	Wymiar serca poprzeczny	Wymiar serca podłużny
3	8,0	8,5
4	8,5	8,7
5	8,7	9
6	8,8	9,3
7	9,1	9,4
8	9,4	10,2
9	9,8	10,3
10	10,0	11,1
11	—	—
12	10,4	—
13	—	—
14	10,4	12,6
15	11,5	12,6
16	11,6	12,6
Waga ciała w kg.		
od 10—15	8,0	8,4
15—20	8,6	9,3
20—25	9,2	11,3
25—30	9,7	11,1
30—35	10,0	11,3
35—40	10,3	11,2
40—45	10,3	11,5
45—50	—	—
50—55	11,8	11,7
Wzrost w cm.		
100—109	8,3	8,8
110—119	8,8	9,5
120—129	9,3	10,1
130—139	9,7	10,9
140—149	10,4	11,3
150—159	—	—
171	11,5	—

Tutaj jeszcze zaznaczę, iż wymiary serca wszystkich dzieci zdrowych w wieku od 3—16-u lat były bez względu na wzrost i wagę — przeciętnie *maximum* i *minimum* wyższe (jak wykazuje poniżej podana tabliczka — z której wynika, że wahań wielkich nie spostrzega się, ale że serca dzieci polskich są nieco większe).

Wymiar poprzeczny serca			Wymiar podłużny serca	
	dzieci polskie	d. cudzoziemsk.	dzieci polskie.	d. cudzoziemsk.
przeciętnie	— — 9,6	9,4	10,4	10,3
maximum	— — 12,0	11,1	12,6	12,2
minimum	— — 8,2	8,1	8,9	8,5

Z badań moich wynika jeszcze, że wskaźnik sercowo-płucny wynosił przeważnie 2 dla dzieci zdrowych. Wahania dawały się tylko zauważyć u dzieci chorych.

Co się tyczy pomiarów serc małych u dzieci zdrowych, to najmniejsze serce, jakie mogłam obserwować, miało wymiar poprzeczny 7,9, podłużny 8,8. Wskaźnik sercowo-płucny wynosił 2,3 u dziecka 4½-letniego (powinno być 8,3 — wym. poprzeczny, 8,7 wym. podłużny).

Co się tyczy pomiarów aorty, to nie mają one większego znaczenia u dzieci małych, gdyż aorta nie daje dość ostrego obrazu na ekranie i wskutek tego nie może być dokładnie wymierzona. Materiał, opracowany dotychczas przez autorów (Göttche, Nobécourt, Dietlen, Schall i in.), jest nie bardzo duży, tak, że trudno na podstawie przeciętnej

dla występujących wiekiem grup wynioskować o zwiększającej się średnicy ukośnej aorty u dzieci. Należy jednak podkreślić, że nadmiernie zwiększoną średnicę, odbiegającą znacznie od norm przyjętych, stwierdził G ö t t c h e u dzieci w wieku 10—15 lat w przypadkach kiły dziedzicznej, mianowicie 2—2,2 cm zamiast 1,2—1,8 (przeciętnie 1,6). Należy zatem być ostrożnym i przypadki takie rozpatrywać pod znakiem zapytania co do kiły.

O tym, jaki jest stosunek pojemności serca do szerokości otworu aorty, wskazuje poniżej załączona tabliczka wedł. N o b é c o u r t a i M o u s s o u s :

u noworodka 25:30
przed okresem dojrzewania 140:50
po okresie dojrzewania 290:60

Wymiary serca zmieniają się, według D u h e m a, R e y e r a, N o b é c o u r t a i in., nie tylko w zależności od budowy klatki piersiowej, ale i od pozycji, w jakiej się dziecko znajduje. Tak np., według wyżej wymienionych autorów, wymiar podłużny serca dziecka, znajdującego się w pozycji stojącej, wynosi 4,8—8,0 cm, poprzeczny 4,5—7,9 cm, zaś powierzchnia serca — 15—45 cm².

Według M o r i t z a i D i e t l e n a, wymiary serca są największe w pozycji leżącej, a najmniejsze w pozycji stojącej, ponadto wielkość serca zależy jeszcze od rozwoju mięśnia sercowego i szerokości jam (co zależy od konstytucji danego osobnika, osobnik większy ma zasadniczo serce większe, niż mniejszy), a także od chwilowego wypełnienia serca. Jednak najbardziej dokładne dane co do pomiarów serca nie dają nam dostatecznego pojęcia o jego sprawności.

Dla liczbowego przedstawienia wielkości serca i jego części podano różne sposoby, wyłączające uwzględnienie wagi i wzrostu. Możemy zatem, opierając się na ortodiagramie, ująć wielkość serca linijnie, określając wymiar poprzeczny ortodiagramu serca, który odpowiada wymiarowi anatomicznemu, możemy określać powierzchnię serca lub jego objętość, wreszcie możemy, i ten sposób jest najbardziej rozpowszechniony, określić wskaźnik sercowo-płucny G r o e d e l a, ujmujący liczbowo stosunek szerokości klatki piersiowej w miejscu przyczepu przepony do wymiaru poziomego serca. Sposób ten najbardziej z naszyst autorów zalecają L a t k o w s k i i W i s c h n o w i t z e r.

U osobników z sercem zdrowym podwójny wymiar poprzeczny serca równa się poprzecznemu wymiarowi klatki piersiowej. Jeśli podwójny wymiar serca przekracza poprzeczny wymiar klatki piersiowej, mamy przerost serca, wzgl. rozszerzenie.

Jeśli podwójny wymiar poprzeczny serca jest niższy, niż poprzeczny wymiar kl. piersiowej, wtedy mamy do czynienia z hipoplazją (wyjątkowo bywa tak i w rozedmie płuc z powodu obniżenia przepony).

Wskaźnik sercowo-płucny wynosi, według D i e t l e n a, u dzieci 1,9.

Wskaźnik sercowo-płucny.

U noworodków (w/g F e e r a) 1,8 zaś 1,7 w/g B a m b e r g e r a
do 3-go roku od 1,65 — 2,06
powyżej 3. „ 1,83 — 2,4
Dla serca skośnego wynosi 2,0 —
„ „ pionowego „ 2,15 —
„ „ poprzecznego „ 1,9 (G r o e d e l)

Wielu jednak autorów, zwłaszcza niemieckich i amerykańskich (M o r i t z, R a u t m a n n, B r e i t m a n n, E y s t e r, M e e k, H o d g e s, D i e t l e n, G e i g e l i in.), dla zapewnienia sobie dokładnych wyników z otrzymanych pomiarów, posługują się metodą korelacji, obliczając wymiary serca w stosunku do wzrostu, wagi, wieku i płci, zwracając przy tym jeszcze uwagę na różnice rasowe, gdyż, jak to już wykazały pomiary R e i c h e r ó w n y, serca np. polskie dają wymiary nieco większe od norm, przyjętych przez autorów francuskich i niemieckich, o czym już zresztą mówiłam (G r o e d e l, S a w i c z, W i s c h n o w i t z e r i in.).

Z badań G r o e d e l a, twórcy wskaźnika sercowo-płucnego, oraz innych autorów (G e i g e l, H e c h t), którzy się tym wskaźnikiem posługiwali w określaniu wymiarów serca, a także z moich spostrzeżeń wynika, że dzieci małe, zwłaszcza zaś noworodki, mają stosunkowo do szerokości klatki piersiowej i płuc serce duże, natomiast w okresie dojrzewania, pomimo że wzrost serca jest szybki, i serce zwiększa swój wymiar poprzeczny o 1/4, a wagę i objętość podwaja, jak to wykazują pomiary, oparte na ortodiagramach, jednak narząd ten nie nadąża za szybkim rozrostem ciała, i dlatego proporcjonalne wymiary serca maleją — serce jednak jest duże i powiększa się stale, jak to widzimy na załączonej tabliczce.

Wiek.	Wymiar poprzeczny serca w cm.
11	9,25
13	9,16
14	9,95
16	10,1
18	10,7

Podkreślić jeszcze należy rzucającą się w oczy różnicę kształtu serca dzieci i dorosłych. Otóż serce noworodka bez względu na to, czy noworodek oddychał, czy nie, ma kształt kulisty (V o g t). Stosunek prawej komory do lewej ma się u noworodka jak 1:1,13 (u dorosłego 1:2,61 — E r y c h). Przedsionki są w stosunku do komór większe u noworodków, niż u starszych dzieci, uszka są normalnie ukształtowane. Serce robi wrażenie nieco spłaszczonego. Natomiast kształt serca dorosłego, jak już mówiłam, jest jajowaty. Dalsze obserwacje ortodiagramów wykazują na cieniu serca obecność szeregu łuków, więcej zaakcentowanych u dziecka. U dzieci przedsionek ma kształt bardziej wypukły. Uderzenia prawej komory są tym wyraźniejsze, im dziecko jest młodsze, gdy tymczasem uderzenia te są widzialne u zdrowych dorosłych tylko w przypadkach wyjątkowych. Również wyraźnie zarysowany jest u dorosłych łuk aorty, którego u dzieci do 10—11 roku wcale nie ma. Łuk ten zaczyna się dopiero lekko zarysowywać w 10-ym roku; wyraźnie zarysowany, tak, jak u dorosłych, jest dopiero między 14—15-ym rokiem. Drugi łuk, który w górnej swej części odpowiada tętnicy płucnej, a w dolnej lewemu przedsionkowi, nie ma u dziecka odpowiednika.

Kąt nachylenia osi cługości serca i pozicji płaszczyzny klatki piersiowej jest zarówno w płaszczyźnie pionowej — poprzecznej, jak i w płaszczyźnie strzałkowej mniejszy, niż u dorosłego: u noworodka, który oddychał, wynosi 30°, u takiego, który nie oddychał — 45°. Serce dziecka wydaje się od przodu niskie wskutek cienia, utworzonego przez grasicę.

Zmiana kształtu serca występuje dopiero w środku lub ku końcowi drugiego roku (D i e t l e n i S c h a l l), serce z położenia poprzecznego przechodzi

dzi w skośne. Kąt pochylenia zwiększa się wraz z rozwojem kręgosłupa i klatki piersiowej, płuc oraz opuszczenia się trzewiów i t. p. zmian w ustroju. Występuje nowy obrót serca, odsunięcie się od ściany klatki piersiowej, tak, że lewa komora znów mniejszy bierze udział w przecięnej płaszczyźnie serca (Dietlen).

Począwszy od 6-go roku życia, kształt serca, według Hechta, mało się różni od kształtu serca dorosłych.

Wielu autorów jest zdania, że serce przybiera u małych dzieci, niekiedy i u starszych, konfigurację mitralną (Mitralconfiguration), chociaż nie spostrzega się przy tym żadnych objawów chorobowych ze strony zastawek.

Dietlen a także inni autorzy specjalnie zwracają uwagę na to, że serca dziecięce, których kształty i wielkość nie są stałe, bardziej, aniżeli u dorosłych, podlegają różnym wpływom (nie tylko położenia ciała), ze wymienimy: 1) zniekształcenie klatki piersiowej (np. klatka piersiowa lejkowata lub in.), 2) zniekształcenie kręgosłupa (*kyphosis*, *scoliosis*), co zmniejsza pojem-

ność jamy, w której umieszczone jest serce, 3) ułożenie przepony, 4) fazy oddychania, 5) zmniejszenie masy krwi w przypadkach zatrucia, biegunek, wymiotów i t. p., co następuje wskutek znacznej utraty wody (zła przemiana wodna), 6) koncentracja jonów H. lub też zachwianie równowagi elektrolitycznej, 7) choroby płuc, opłucnej (nacieczenia, ropniaki i t. p.), jamy brzusznej (np. obecność płynu, wzdęcia i t. p.), 8) szereg zmian w sercu wywołują i takie zaburzenia, jak awitaminozy, gdzie w takich, jak tężyłka, beri-beri, gnilec, spostrzegamy przeważnie przerost i rozszerzenie prawego serca (Reyher, Erdheim i in.), zaś w krzywiczy przerost prawego i często lewego serca (Meixner).

Duże serca widzimy w anemii, w t. zw. *status thymicolymphaticus*, w przypadkach wola, *myxoedema* (przeważnie rozszerzenie lewego serca). Małe serca stwierdzali autorzy w *asthma bronchiale* (Hoesslin), nawet często zmienność w rozmiarach (Dietlen), w krztuścu (Lange, Feldmann), chociaż byli i tacy autorzy, którzy w krztuścu widzieli duże serca (Chajes-Kosenbund, Dietlen).

(Dok. nast.).

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Zakładu Farmakologii U. J. w Krakowie
(Dyrektor: Prof. Dr. J. Supniewski).

Działanie johimbiny na przemianę materii.

Podał
H. BEER (Kraków).

Alkaloid johimbina znajduje się w korze dziko rosnącej w Airyce zachodniej rosliny *Corynanthe Yohimbe*. W roku 1896 wyosobnił ją Spiegel, prawie równocześnie Thoms.

Prócz johimbiny uzyskano w ostatnich latach szereg jej izomerów, spośród których izo-johimbina posiada własności farmakologiczne identyczne z johimbina, jest jednak od ostatniej dwa razy słabsza w działaniu. Mniej uciążliwym od johimbiny jest kwas johimbinowy. 100 mg. tego kwasu, wstrzykniętego dożylnie psom o wadze 12 kg., powoduje spadek ciśnienia krwi o 50 mm Hg., przyspieszenie oddychania, bierne zmniejszenie się objętości nerek, odwrócenie działania adrenaliny na ciśnienie krwi.

Identyczna z johimbina chemicznie i farmakologicznie okazała się kwebrachina, otrzymana z *Apido-sperna Qouebracho blanco* Schlecth.

Miejsco wo działa johimbina jako środek znieczulający. Magnani stwierdził, że johimbina znieczula spojówkę i rogówkę, nie rozszerzając przy tym zrenic, znieczula błonę śluzową nosa i jamy ustnej, przytępia smak, a nawet go zupełnie znosi. Na pnie nerwowe, n. p. *nervus ischiadicus*, działa, jak kokaina.

Działanie ogólne.

Małe dawki johimbiny powodują przejściowo lekkie wzniesienie ciśnienia krwi, po czym następuje nieznaczny jego spadek. Po większych dawkach johimbiny spadek ciśnienia krwi jest znaczny, ale krótkotrwały, po czym wraca ono do normy, albo utrzymuje się na niższym poziomie przez 10—20 minut. W roku 1925 R. Hamet stwierdził, że u psa w narkozie chloralowej, któremu przecięto nerwy błędne, zastrzyknięcie dożylnie johimbiny osłabia następce działanie adrenaliny. Po 0,5 mg na kg. johimbiny adrenalina w dawce 0,05 mg obniża znacznie ciśnienie krwi. Ponieważ efekt powyższy nie

zmieniał się po atropinizacji, autor wnosił z tego, że adrenalina, podana po johimbinie, nie działa na zakończenia nerwu błędnego, wobec czego należy przyjąć, że johimbina poraża pobudzające, sympatyczne nerwy naczyniowe, zaś na nerwy rozszerzające naczynia nie ma wpływu. Podobnie jak adrenalina, zachowują się nikotyna, cytyzyna, lobelina, prawdopodobnie wskutek wywołanego przez te trucizny zwiększenia wydzielania adrenaliny przez nadnercza. Doświadczenia Hameta potwierdził P. Weger, który ponadto stwierdził, że u królika, u którego lobelina wywołuje spadek ciśnienia krwi, johimbina nie odwraca tego działania. Johimbina odwraca działanie pseudotropiny i pelletieriny. Jeżeli po zastrzyknięciu johimbiny poda się hordeninę, ciśnienie krwi nie podniesie się, a nawet czasem spada. Po usunięciu nadnerczy johimbina bardzo znacznie osłabia działanie hipertensyjne hordeniny oraz znosi powstałe po niej zwężenie naczyń.

Po uprzednim zastrzyknięciu johimbiny, a następnie adrenaliny następuje spadek ciśnienia w *art. carotis* oraz wzrost ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego i żylnego.

Johimbina odwraca, po atropinizacji, działanie adrenalonu, choliny i acetylcholiny, nie ma zaś wpływu na działanie alkaloidów sporyszu, wyciągu z przysadki mózgowej, glikozydów naparstnicy iioletu metylowego. Johimbina obniża bardzo znacznie nadciśnienie, wywołane przez podanie efedryny i nor-homcefedryny. Po wyjęciu nadnerczy u psa johimbina odwraca działanie hipertensyjne nikotyny. Otrzymany spadek ciśnienia krwi jest jednak słaby, i można go było tylko rzadko uzyskać. Johimbina odwraca działanie anagiryny.

Johimbina znosi odruchy, wychodzące z „*sinus caroticus*“, a powodujące wzrost parcia krwi. Znika też odruch, polegający na rozszerzeniu źrenic i spadku ciśnienia krwi, wywołany zadrażnieniem elektrycznym „*nervi carotici*“. Na wzrost ciśnienia krwi po b-tetrahydronaftylaminie nie ma wpływu. Heymans i Bouchaert tłumaczą to tym, że trucizna ta — podobnie, jak pituitryna — wywiera swój wpływ nie drogą nerwową, ale przez drażnienie samych mięśni naczyniowych. Po wprowadzeniu do organizmu zwierzęcego johimbiny sztucznie

wywołany zator mózgowy nie powoduje wzrostu ciśnienia krwi (Villaret, Bezançon, Seze). Jakkolwiek wymienieni autorzy nie otrzymali po johimbinie hipertonii asfiksyjnej, Weinberg stwierdził, że również i po johimbinie asfiksja prowadzi do wzrostu ciśnienia krwi.

W doświadczeniach na psach otrzymał Weinberg po podaniu johimbiny wzrost ciśnienia krwi do 80 mm Hg z następczym powolnym jego spadkiem. Autor tłumaczy wzrost ciśnienia krwi działaniem johimbiny na ośrodek naczynioruchowy.

Na serce johimbina, podana w małych dawkach, nie ma żadnego wpływu. Duże dawki johimbiny powodują u królików zwolnienie akcji serca niezależnie od przecięcia nerwów błędnych; w końcu serce przestaje bić. Na wysobnionym sercu żaby działanie johimbiny jest takie same: najpierw ustaje praca komór, zatoki zaś pulsują jeszcze przez dłuższy czas.

Można przy pomocy johimbiny wywołać częściowy lub całkowity blok serca królika. Adrenalina znosi ten blok. Na tej podstawie P. Weger wnosi, że johimbina nie działa na nerwy współczulne serca. Na sercu izolowanym ropuchy i ryby wód słodkich „*Ophiogephalus argus cantor*” johimbina wywołuje ujemny chrono- i inotropizm.

Johimbina rozszerza naczynia krwionośne narządów rodnych królika. Odwraca ona zężenie naczyń, wywołane przez nikotynę, cytyzynę i lobelinę. W dawkach znaczniejszych johimbina powoduje kurcz naczyń macicy królika, w stężeniach mniejszych, aniżeli 0,0015%, ich rozszerzenie. Johimbina odwraca adrenalinowe zężenie naczyń, przy dużym zaś stężeniu adrenaliny osłabia je tylko. Johimbina nie ma wpływu na kurcz naczyń wywołany przez chlorek baru. Weger wnosi stąd, że johimbina poraża zakończenia naczyniowe nerwów sympatycznych. Johimbina rozszerza naczynia mózgu. Po wstrzyknięciu psom johimbiny, a następnie acetylcholinoi albo α -metylacetylcholinoi nie otrzymano rozszerzenia tętnic nerkowych.

W dużych dawkach johimbina wywołuje hiperglikemię, co, według H. Stena, da się wytłumaczyć działaniem obwodowym tego alkaloidu. Johimbina wzmacnia hiperglikemię i cukromocz pokarmowy. Johimbina hamuje wzrost ilości cukru we krwi po podaniu adrenaliny. Obniżenie poziomu cukru we krwi po insulinie jest znaczniejsze, jeśli się przed tym wstrzyknęło johimbiny. U królika johimbina zwiększa krzepliwość krwi. Według Cheymola i Quinquauda johimbina nie ma wpływu na zawartość Ca we krwi, jednakże Akamatsu Madoka stwierdził zmniejszenie ilości Ca we krwi po johimbinie.

W małych dawkach johimbina obniża temperaturę. Ponieważ odczyn ten nie ulegał zmianie po wyłączeniu ośrodka regulacji ciepła Yamauchi przyjmuje, że johimbina atakuje obwodowy układ nerwów sympatycznych i powoduje zmiany przemiany materii komórkowej. Po małych dawkach johimbiny temperatura świnek morskich podnosi się, po dużych dawkach temperatura spada.

Johimbina zmniejsza pobudliwość i kurczliwość komórek mięśni gładkich. Nie wywiera ona wpływu na działanie pilokarpiny i baru na te mięśnie. Z tego ostatniego faktu Yamauchi wnosi, że nie można przy pomocy johimbiny porazić ani mięśni gładkich, ani układu parasympatycznego.

Johimbina znosi działanie adrenaliny na zmęczenie mięśni prążkowanych.

U psa w narkozie chloralowej johimbina wywołuje bezdech, który można znieść zastrzyknięciem adrenaliny. Na odwrót bezdech adrenalinowy można znieść johimbina. Wyniki tych doświadczeń nie zostały jednak potwierdzone przez doświadczenia Cheymola, Hazarda i Quinquauda na królikach. Johimbina nie ma wpływu na bezdech, wywołany przez nikotynę, albo na bezdech, wywołany podrażnieniem elektrycznym nerwu kraniowego lub pnia nerwu błędnego. Małe dawki johimbiny działają na oddech pobudzająco, bowiem pogłębiają i przyspieszają oddychanie.

Małe dawki johimbiny pozostają bez wpływu na jelito cienkie. Znoszą zaś lub zmniejszają hamujące działanie adrenaliny. Wysokie dawki hamują ruchy jelit, znoszą pobudzenie ruchów po pilokarpinie i acekolinie, odwracają działanie uabainy na napięcie i amplitudę ruchów jelit. Z doświadczeń R. Hameta wynika, że podobnie jak atropina poraża w różnych dawkach różne zakończenia systemu parasympatycznego, tak johimbina (i ergotamina), poraża poszczególne grupy zakończeń nerwowych sympatycznych w dawkach różnych dla każdej grupy tych zakończeń. Johimbina nie odwraca działania chlorku baru na jelita cienkie.

Johimbina zmniejsza objętość nerek, przy czym równocześnie obniża ciśnienie w tętnicy szyjnej. Jedynie po minimalnych dawkach johimbiny otrzymano zwiększenie objętości nerek. Johimbina hamuje diurezę u królików normalnych i u królików obciążonych wodą. U tych samych zwierząt johimbina hamuje diurezę po podaniu środków moczopędnych. Po wstrzyknięciu psom johimbiny, a następnie acetylcholinoi albo metylacetylcholinoi nie otrzymano rozszerzenia tętnic nerkowych.

Johimbina, podawana „per os” przez 6 dni, nie przechodziła do mleka kozy, wydzielala się jednak do moczu w nieznacznych ilościach. W przeciwieństwie do doświadczeń Kronachera na krowach i kozach R. Topol nie uzyskał powiększenia ilości mleka u kóz po podaniu johimbiny. Po podaniu johimbiny wzrósł jedynie ciężar gatunkowy wydzielonego mleka. Johimbina odwraca działanie adrenaliny na macice królika. Doświadczenia P. Wegera, na których podstawie autor przyjął, że działanie johimbiny na macice królika jest czysto mięśniowe, nie zostały potwierdzone przez Rothlina. W przeciwstawieniu do Wegera Rothlin nie otrzymał po dawkach leczniczych johimbiny, a nawet po dawkach dwa razy większych, aniżeli trzeba do zahamowania działania adrenaliny, odwrócenia działania chlorku baru na pecherzyk nasienny świnki morskiej. Autor użył tego narządu, jako bardziej wrażliwego od macicy królika oraz z powodu tego, że narząd ten daje reakcje farmakodynamiczne odwracalne. Zniesienie działania chlorku baru przez dawki toksyczne johimbiny odnosi Rothlin do niespecyficznego obniżenia pobudliwości narządu, które można otrzymać przy zatruciu tego narządu innymi alkaloidami. Wyniki te zgadzałyby się z wynikami, otrzymanymi na innych narządach.

Jakkolwiek w doświadczeniach na psach stwierdzono po johimbinie ruje, jednakże późniejsze badania Loewego, Langego, Vossa i Paas, przeprowadzone na samiczkach gryzoniów, nie wykazały wpływu johimbiny na cykl rujowy. Wymienieni autorzy twierdzą na podstawie wykonanych doświadczeń, że johimbina nie ma bezpośrednio pobudzającego wpływu na gruczoły płciowe i narządy rodne samic. Również

jej działanie na naczynia nie wystarcza do bezpośredniego pobudzenia aparatu płciowego o wewnętrznym wydzielaniu, albo do widocznego morfotycznego wpływu na drogi płciowe. Dla wytłumaczenia działania johimbiny jako „*aphrodisiacum*” można, według tych samych autorów, wziąć pod uwagę jedynie jej działanie na naczynia krwionośne w ich oddziaływaniu na aparat pomocniczy czynności płciowych. Johimbina nie wywiera wpływu na płodność samczek króliczych.

U psów powoduje johimbina wzmoczenie odruchowej pobudliwości rdzenia krzyżowego, jednak bez wpływu na odruchy wyżej położonej części rdzenia. Podobne wyniki otrzymano u innych zwierząt. Po johimbinie stwierdzono (jak po podrażnieniu nerwów w miednicy małej) przekrwienie naczyń miednicy małej, rozszerzenie naczyń przyjądrza i „*vas deferens*”. U myszy johimbina wywołuje erekcje. U królików stwierdza się 10 minut po zastrzyknięciu johimbiny bardzo silny obrzęk jader i przyjądrzy, trwający do 1 godziny. Nigdy przyzwyczajania do johimbiny nie zauważono.

W ostatnich latach stosuje się johimbine coraz częściej jako „*aphrodisiacum*”. Przez pewien czas podawano ją także w miażdżycy tetnic. Z doświadczeń na ludziach zdaje się wynikać, że johimbina w wielu przypadkach wywołuje wzwód prącia oraz wzmacnia zdolność do spółkowania. Jest jednak trudno rozstrzygnąć, czy dzieje się to wskutek działania somatycznego, czy też wchodzi tu w grę czynniki psychiczne (wzmocnienie „*libido*”). Jest rzeczą oczywistą, że już sama świadomość pacjenta, który zna działanie leku podanego wpływa nań sugestyjnie.

Z pletysmograficznych pomiarów Fellnera i Staehelina wynika, że johimbina w dawkach leczniczych (0,5—1—2ccr) wzmacnia przekrwienie ramienia. U pacjentki z ubytkiem w czaszce zaobserwował Hirschfeld rozszerzenie naczyń mózgu i zwiększenie jego objętości. Jest dotąd kwestia sporna, czy johimbina powoduje u człowieka trwałą zmianę ciśnienia krwi. Sprawa ta nie jest jeszcze rozstrzygnięta w każdym razie dla tych przypadków, w których przed tym istniało nadciśnienie krwi. Von Dracsek stwierdził na żołnierzach, że johimbina nie ma wpływu na wydolność mięśniową.

Zatrucie johimbina objawia się u królika drżeniem mięśniowym, słabą hiperglikemią, przyspieszeniem oddychania, rozszerzeniem źrenic, nadmierną pobudliwość odruchową, zwłaszcza tlniej części ciała. Najmniejsza dawka śmiertelna dla świnki morskiej wynosi 18 mg/kg. Już po 10 mg/kg występują u świnki drgawki kloniczne. Zwierzęta te w przerwach kładą się na bok, ciepłota ich spada dość znacznie. Po małych dawkach johimbiny obserwujemy u świnek morskich pewien stan niepokoj. Dla białych myszy dawka śmiertelna wynosi 0,010 mg/kg.

Zadaniem niniejszej pracy było zbadanie, w jakim kierunku johimbina wpływa na przemianę materii, i gdzie ewentualnie leży jej punkt uchwytu, czy w samej komórce, czy też działanie jej jest ośrodkowe.

Pierwsza seria doświadczeń obejmuje zwierzęta, na których określaliśmy zużycie tlenu w narkozie i bez uspiania, stosując przy tym różne dawki johimbiny. Druga seria miała za cel zbadanie wpływu johimbiny na zużycie tlenu przez komórki zwierzęce „*in vitro*”, na fermenty komórkowe: oksydazy, peroksydazy i katalazy oraz jej działanie na bakterie.

Działanie johimbiny na przemianę gazową zwierząt.

Królik: Do doświadczeń użyto królików, u których w narkozie uretanowej (1,5 gr na kg uretanu podskórnie) oznaczano metodą Krogha ilość zużytego tlenu.

Cyfry podane w protokołach wyrażają czas (w sekundach), w ciągu którego królik zużył podaną ilość tlenu. Cyfry końcowe wskazują zmiany procentowe tegoż zużycia tlenu w procentach w stosunku do zużycia tlenu w warunkach normalnych (przed doświadczeniem); znak + oznacza przyspieszenie zużycia tlenu, znak — zwolnienie tegoż zużycia. Skrót „yb.” oznacza johimbine.

Królik I. Waga 2500 gr. Temp. pokoju 22,8°C. Zużycie tlenu nie uległo zmianie po wstrzyknięciu 1 mg yb. dożylnie.

Królik II. Waga 1760 gr, temp. pokoj. 26,5°C. Zużycie 55 cm³ tlenu (w sek.).

	Norma	1mg/kg yb. dożylnie
	153,0	184,0
	148,0	178,0
	148,0	196,0
	149,0	
Średnia	149,5	186,0
Zmiany %		—24,4

Królik III. waga 2350 gr, temp. pokoj. 26°C. Zużycie 65 cm³ tlenu (w sek.).

	Norma	1mg/kg yb. dożylnie	2,5 mg/kg yb. dożylnie
	188,1	161,0	144,0
	165,0	169,2	144,3
			140,4
			171,6
Średnia	176,5	165,1	150,0
Zmiany %		+6,4	+15,2

Królik IV. waga 2800 gr, temp. pokoj. 26°C. Zużycie 45 cm³ tlenu: Po 2,5 mg/kg yb. dożylnie — 7,3%, po następnym wstrzyknięciu 2 mg/kg yb. dożylnie — 43%, po dalszych 2,5 mg/kg yb. dożylnie — 24%.

Królik waga 2800 gr, temp. pokoj. 27°C. Zużycie 32 cm³ tlenu. Po 3,5 mg/kg yb. dożylnie + 25%.

U trzech królików, użytych do doświadczeń poprzednich, oznaczono ilość azotu, wydzielonego z moczem i kałem. Króliki żywiono 24 godziny przed doświadczeniem i w czasie doświadczeń białymi burakami. W trzech kolejnych dobach oznaczano metodą Kjeldhala ilość azotu (w miligramach), zawartego w pokarmie, pobranym przez królika w ciągu doby. Tą samą metodą oznaczano ilość azotu (w miligramach) wydzielonego z moczem i kałem w ciągu tej samej doby. Po upływie pierwszej doby oznaczano bilans azotowy normalny, następnie wstrzykiwano królikowi podskórnie 5 mg/kg johimbiny, po czym po upływie 24 godzin oznaczano ponownie bilans azotowy. W trzeciej dobie oznaczano bilans azotowy po odstawieniu johimbiny.

Królik I. Azot (w mgr.) pokarmu, podanego w ciągu 24 godzin, oraz azot (w mgr.), wydalany w ciągu tego samego czasu z moczem.

Kolejne doby	1	2	3
Pokarm	447,2	304,2	456,3
Mocz	717,6	560,5	711,1

Królik II. Azot (w mgr.) pokarmu, podanego w ciągu 24 godzin, oraz azot (w mgr.), wydany w ciągu tego samego czasu z moczem i kałem.

Kolejne doby	1	2	3
Pokarm	517.4	452.7	315.3
Mocz	800.8	770.0	790.0
Kał	160.4	—	71.1
Mocz + Kał . . .	961.2	770.0	864.1
Bilans azot. . . .	-443.8	-317.3	-548.8

Królik III. Azot (w mgr.) pokarmu, podanego w ciągu 24 godzin, oraz azot (w mgr.), wydany w ciągu tego samego czasu z moczem i kałem.

Kolejne doby	1	2	3
Pokarm	881.5	434.0	529.0
Mocz	597.0	759.0	672.4
Kał	10.7	5.0	62.0
Mocz + Kał . . .	607.7	764.0	734.4
Bilans Azot. . . .	+273.8	-330.0	-205.4

Z przytoczonych tablic nie dadzą się wyciągnąć pewne wnioski, gdyż wyniki były niejednolite, nawet przeciwstawne. Należy jednak podkreślić, że u tych samych królików, u których johimbina zmniejszała zużycie tlenu, ilość wydzielonego azotu zmniejszała się. U królików zaś, u których johimbina zmniejszała zużycie tlenu, wywoływała również zwolnienie wydalenia azotu.

W trakcie doświadczeń okazało się, że wrażliwość królików na johimbine jest bardzo różna. Podczas gdy jeden z królików zniósł zupełnie dobrze trzy zastrzyknięcia dożylnie po 2 mg/kg w odstępach 5-minutowych, inny zginął natychmiast po zastrzyknięciu dożylnym 1 mg/kg, przy czym ciśnienie prawie momentalnie spadło do zera. U dwóch innych królików nastąpił gwałtowny spadek ciśnienia po 2,5 mg/kg dożylnie, a jednego z nich zdołano utrzymać przy życiu przez natychmiastowe zastrzyknięcie 1 mg adrenaliny do żyły jarczowej.

Doświadczenia na królikach w narkozie uretanowej wykazały, że johimbina w dawkach 1 mg/kg powoduje spadek ciśnienia, jakkolwiek nieznaczny i kilka sekund trwający. Po 2 mg/kg następuje znaczny spadek ciśnienia (z 97 — 20 mm Hg.) po czym po upływie kilkunastu sekund (do 90) ciśnienie podniosło się, nie wracając już jednak do normy. W czasie spadku ciśnienia zmniejszała się amplituda ruchów oddechowych, zwiększała się zaś ich częstota.

Białe szczury.

Jeśli wyniki, otrzymane u królików, nie dają jasnego obrazu działania johimbiny na zużycie tlenu, to doświadczenia na białych szczurach mają charakter bardziej jednolity.

Szczury umieszczano na siatce drucianej w szczelnym kloszu szklanym, na którego dnie znajdował się 30% ług sodowy. Naczynie łączono z jednej strony ze zbiornikiem tlenu, z drugiej z bębenkiem Mareya.

Cyfry, podane w protokołach, wyrażają czas (w sekundach), w ciągu którego szczur zużył podaną ilość tlenu. Cyfry końcowe wskazują zmiany procentowe tegoż zużycia tlenu w stosunku do zużycia tlenu w warunkach normalnych (przed doświadczeniem). Znak + oznacza przyspieszenie zużycia tlenu, znak — zwolnienie tegoż zużycia. Skrót „yb.” oznacza johimbine.

I. Szczur biały — waga 200 gr. Temp. pokoju 21,8°C. Zużycie 10 cm³ tlenu (w sek.).

Norma	0,5 mgr/kg. yb. do jamy otrzewnej
107,0	75,0
111,0	87,0
111,0	89,0
119,0	85,0
92,0	90,0
94,0	100,0
113,0	90,0
110,0	92,0
Średnia 124,0	86,0
Zmiany %	+30,6

II. Szczur biały — waga 210 gr. Temp. pokoju 21,8°C. Zużycie 10 cm³ tlenu (w sek.). Normalnie (średnio) 114,71, po 0,5 mg/kg yb. do jamy otrzewnej 104,1, t. j. przyspieszenie o 8,9%.

III. Szczur biały — waga 200 gr. Temp. pokoju 22,0°C. Zużycie 10 cm³ tlenu (w sek.).

Norma	1,0 mgr/kg. yb. do jamy otrzewnej	4 mgr/kg. yb. do jamy otrzewnej
127,0	72,0	148,0
111,0	86,0	159,0
111,0	87,0	121,0
129,0	86,0	139,0
123,0	102,0	145,0
120,0	103,0	135,0
120,0	106,0	136,0
	107,0	
Średnia 121,1	91,1	140,4
Zmiany %	+24,9	-54,1

IV. Szczur biały — waga 190 gr. Temp. pokoju 23,7°C. Zużycie 10 cm³ tlenu (w sek.). Normalnie (średnio) 108,6. Po 1 mg/kg yb. do jamy otrzewnej 90,5, t. j. przyspieszenie o 16%, po 5 mg/kg yb. do jamy otrzewnej 129,6, t. j. zwolnienie o 37,9%.

V. Szczur biały — waga 180 gr. Temp. pokoju 15°C. Zużycie 10 cm³ tlenu (w sek.). Normalnie (średnio) 69,8 po 4 mgr/kg yb. do jamy otrzewnej 73,8, t. j. zwolnienie o 5,7% w 30 minut po zastrzyknięciu yb. 93,6, t. j. zwolnienie o 34,1%.

VI. Szczur biały — waga 205 gr. Temp. pokoju 15,3°C. Zużycie 10 cm³ tlenu (w sek.).

Norma	4 mgr/kg yb. do jamy otrzewnej
63,0	106,0
60,0	126,0
59,0	135,0
45,0	107,0
68,0	123,0
76,0	144,0
79,0	143,0
56,0	162,0
66,0	154,0
60,0	154,0
78,0	
Średnia 64,5	135,4
Zmiany %	-52,3

VII. Szczur biały — waga 188 gr. Temp. pokoju 15,6°C. Zużycie 10 cm³ tlenu (w sek.). Normalnie (średnio) 75,2 po 4 mgr/kg yb. do jamy otrzewnej 147,0, t. j. zwolnienie o 49,3%.

VIII. Szczur biały — waga 189 gr. Temp. pokoju 16,0°C. Zużycie 10 cm³ tlenu (w sek.).

Norma	4 mgr/kg yb. do otrzew.	30 minut po zastrzyknięciu
65,4	56,4	127,8
52,4	70,0	81,4
67,5	71,5	79,7
63,6	83,0	86,4
71,4	74,4	90,0
59,0	111,0	89,0
62,8	82,4	106,4
72,0	116,0	84,0
53,2	100,0	84,0
66,0	97,5	89,5
71,0	96,8	83,3
72,0	101,0	84,0
Średnia 66,2	87,5	82,0
Zmiany %	—32,1	—23,8

Doświadczenia powyższe wykazują, że po dawkach 0,5—1 mgr/kg johimbiny, wprowadzonej do jamy otrzewnej, szybkość zużycia tlenu wzrosła od 8—30%. Po 4—5 mgr/kg ulegała dość znacznemu zwolnieniu, bo od 32—64%. Dwóm szczurom wprowadzono do jamy otrzewnej raz 1 mgr/kg, a następnie 4 mgr/kg. Po każdym zastrzyknięciu oznaczano szybkość zużycia tlenu: w pierwszym przypadku spadała o 25%, w drugim wzrosła o 50%. Celem wyłączenia wpływu samego urazu, jakim jest zastrzyknięcie pewnej ilości płynu (i samo ukłucie igłą), wprowadzaliśmy do jamy otrzewnej odpowiednie ilości roztworu fizjologicznego soli kuchennej. Nie stwierdziliśmy przy tym wahań w szybkości zużycia tlenu, wykraczających poza granice normy.

W doświadczeniach na białych myszach i żabach zastosowaliśmy również wyżej opisaną metodę.

Mysz y.

U myszy po wprowadzeniu do jamy otrzewnej 6—8 mgr/kg johimbiny szybkość zużycia 3 cm³ tlenu wahała się od — 21 do + 23% w stosunku do normy:

I. Mysz biała — waga 15 gr. Temp. pokoju 18,8°C. Zużycie 3 cm³ tlenu (w sek.).

Norma	4 mgr/kg yb. do otrzewnej
96,2	108,5
96,5	85,5
97,0	94,8
102,5	89,4
115,8	83,0
108,2	96,0
119,3	81,4
117,2	97,8
120,5	76,6
135,6	95,7
150,8	88,4
167,0	100,7
131,0	
18,2	
Średnia 118,9	91,4
Zmiany %	+23,1

II. Mysz biała — waga 17 gr. Temp. pokoju 18,5°C. Zużycie 3 cm³ tlenu (w sek.).

Norma	4 mgr/kg yb. do otrzewnej
102,0	110,0
77,2	96,5
93,0	79,0
71,4	76,0
56,2	77,0
72,7	75,0
61,0	62,0
66,1	66,0
72,5	67,3
74,8	81,0
65,6	85,0
79,0	81,9
85,0	79,7
53,0	
63,6	
80,3	
Średnia 73,3	79,5
Zmiany %	—8,4

III. Mysz biała — waga 18 gr. Temp. pokoju 18,4°C. Zużycie 3 cm³ tlenu (w sek.). Normalnie (średnio) 88,6, po 6 mgr/kg yb. do otrzewnej 71,3, t. j. przyspieszenie o 19,5%.

IV. Mysz biała — waga 16 gr. Temp. pokoju 18,4°C. Zużycie 3 cm³ tlenu (w sek.). Norma (średnio) 71,9; po 6 mgr/kg yb. do otrzewnej 75,1, t. j. przyspieszenie o 4,5%.

V. Mysz biała — waga 18 gr. Temp. pokoju 18,3°C. Zużycie 3 cm³ tlenu (w sek.). Norma (średnio) 71,9; po 6 mgr/kg yb. do otrzewnej 71,0, t. j. bez zmian.

Żaby.

Na żabach zielonych, po wprowadzeniu johimbiny do worka limfatycznego, wahania w szybkości zużycia 1 cm³ tlenu były znaczne, przy czym jednak u tej samej żaby ulegało ono raz przyspieszeniu, innym razem zwolnieniu. Przeważało jednak zwolnienie. Dawki johimbiny wahały się między 5—10 mgr/kg:

I. Żaba zielona — waga 37 gr. Temp. pokoju 20,5°C. Zużycie 1 cm³ tlenu (w sek.). Norma (średnio) 244,4; po zastrzyknięciu 0,22 cm³ roztworu fizjologicznego NaCl 230,9, t. j. przyspieszenie o 5,8%, po zastrzyknięciu 6 mgr/kg yb. 221,2, t. j. przyspieszenie o 9,4%.

II. Żaba zielona — waga 50 gr. Temp. pokoju 19,7°C. Zużycie 1 cm³ tlenu (w sek.). Norma (średnio) 280,4; po zastrzyknięciu 0,5 cm³ roztworu fizjologicznego NaCl 258,9, t. j. przyspieszenie o 7,6%, po 10 mgr/kg yb. 270,7, t. j. zwolnienie o 4,7%.

III. Żaba zielona — waga 36 gr. Norma (średnio) 282,0, po 5 mgr/kg yb. 202,7, t. j. przyspieszenie o 28,1%, 30 minut po zastrzyknięciu yb. 504,3, t. j. zwolnienie o 78,7%.

(Dok. nast.).

Z praktyki prywatnej

Przypadek zatrzymania moczu i kału na tle grypowym.

Podali

Dr. Herman DATYNER i A. ENGLISZER (Warszawa).

Grypa, jak wiadomo, należy do schorzeń, dających często powikłania w różnych narządach, na ogół jednak

rzadko atakuje odprowadzające drogi moczowe i jelita. W przypadku, przez nas obserwowanym i poniżej opisanym, mieliśmy do czynienia z niecodziennymi zaburzeniami w przebiegu grypy.

Pacjentka M. R., lat 26, zachorowała nagle wśród objawów gwałtownego bólu głowy i gorączki, sięgającej 38°. Objawy

Streszczenia pojedyncze.

Higiena, Medycyna Społeczna, Epidemiologia i Statystyka.

F. OSSWALD. Działanie odkażające jodyny w przygotowaniu pola operacyjnego. (Zentr. f. Chir. Nr 1. 1938).

W klinice królewieckiej przygotowanie pola operacyjnego polega na obmyciu skóry, na wilgotno ogolonej, eterem i 50% -wym alkoholem, po czym stosuje się 5% nalewkę jodową, zwracając uwagę na to, aby od zajodynowania aż do cięcia skórno go nie upłynęło więcej, niż 5 minut. Jodyna przenika w głąb skóry aż do warstwy rozrodczej, a nawet wzdłuż włosów i w gruczołach potnych głębiej dzięki rozpuszczalności w estrach cholesterynowych skóry. Autor badał własności bakteriobójcze jodyny w ten sposób, że po przecięciu skóry, posiewał skrawek jej do bulionu, a po 24 godzinach przesiewał na agary. Jedn hamował nieco wzrost bakterii na pożywkach, w wielu przypadkach jednak autor otrzymywał wzrost bakterii. W serii tych doświadczeń 60% próbek było jałowych, w 40% jednak wyrosły zarazki odmienia, *sarcina* i nawet niehemolizujący gronkowiec. W innej serii doświadczeń, gdy autor pobierał skrawki skóry po 10 minutach od chwili cięcia skórno go, jedynie tylko 42% skrawków było jałowych. Gronkowce spotykał autor już nie w jednej, lecz w 10-ciu próbkach. Były to gronkowce wprawdzie niehemolizujące, ale białe, wyraźnie ropotwórcze. *Gellinsky i Bruner* tłumaczą słabsze działanie odkażające jodyny po 10, niż po 5 minutach, tym, że wysychanie pozbawia jodynę własności bakteriobójczych, co odpowiadałoby zasadzie farmakologicznej „*corpora agunt nisi soluta*”. Niewspółmiernie do wyników *in vitro* przedstawia się przebieg pooperacyjny, gdyż, jak wiadomo, jałowość rany nie zapewnia jeszcze rychłozrostu i odwrotnie. *Sack i J. z rosyjskiego piśmiennictwa* na 132 operacje znalazł przy końcu operacji tylko 18 razy rany jałowe, a pomimo to operacje te miały przebieg prawidłowy (rychłozrost). *Zur Verth* podkreśla, że nie należy przeceniać zdolności bakteriobójczych środków odkażających i zjadliwości flory bakteryjnej skóry. Warunkiem dobrego działania jodyny, jako śr. odkażającego, jest przeprowadzenie cięcia skórno go najpóźniej w 5 minut po zajodynowaniu skóry. *K. Pollak*.

Fizjologia normalna i patologiczna.

FLEISCH. Rola fizjologiczna substancji zwężających i rozszerzających naczynia. (Schw. m. W. 1938, 4).

W pracy niniejszej autor rozważa wyłącznie związki ustrojowe o wyraźnym obliczu działania na naczynia. Na pierwszym miejscu stoi adrenalina. Jest to hormon krążeniowy w najściślejszym znaczeniu tego wyrazu. Dostaje się ona do ustroju w miarę zapotrzebowania jej w czasie pracy fizycznej lub psychicznej. W środowisku zasadowym adrenalina zwęża naczynia, w kwaśnym, a więc podczas pracy narządu — rozszerza je. Adrenalina w dawce jednej milionowej, a nawet w jeszcze większym rozcieńczeniu zwęża również żyły i rezerwuary krwi, przede wszystkim śledzionę. Naczynia wieńcowe serca wyraźnie rozszerza. Związkiem, biochemicznie zbliżonym do adrenaliny, jest kwas węglowy. Ma on jednak zwężone pole działania, gdyż nie wpływa pobudzająco na akcję serca. Żyły zwęża on na drodze zarówno ośrodkowej, jak również i bezpośrednim wpływem na ich ściany, tętnice — wyłącznie poprzez ośrodek naczynioruchowy rdzenia przedłużonego. Zależność od Ph środowiska występuje dla kwasu węglowego w tym samym stopniu, co dla adrenaliny. Kalikreina (padutina), wydobyta z trzustki, identyczna z odkrytą już przed wielu laty urohypontenzyną, wykazuje wyraźnie rozszerzający wpływ na tętnice. To jej działanie inaktywuje się natychmiast w zetknięciu z krwią; jak się przekonano, wyłącznie alkaliczność krwi ma tu znaczenie, gdyż w środowisku kwaśnym z łatwością można reaktywować własności kalikreiny. Z przysadki wydobyto wazopresynę, wyraźnie zwężającą małe tętnice, również wieńcowe serca. Ostatnio poszukuje się zależ-

ności nadciśnienia samorodnego od tej substancji. Depresan został odkryty niedawno w moczu ludzkim; prawdopodobnie pochodzi on z tylnej części przysadki, wykazuje dużo większą oporność na działanie temperatury i odczynu środowiska, niż kalikreina. Również i to odkrycie było punktem wyjścia dla uzależnienia samorodnego nadciśnienia od niedostatecznej jego produkcji. Stwierdzenie dużych ilości depresanu w moczu ciężarnych dało asumpt do „urinoterapii” nadciśnienia — na razie bez możliwości wypowiedzenia ostatecznych wniosków. Badania ostatnie (*Parnas i jego szkoła—ref.*) udowodniły, iż wśród produktów przejściowych przemiany węglowodanowej w mięśniach znaleźć można wyraźnie działające w kierunku rozszerzenia naczyń (kwas adenilowy — *ref.*). Najsilniejszym środkiem z grupy rozszerzających naczynia jest niewątpliwie acetylcholina. Działanie jej uwidocznia się już w stężeniu w krwi 1:100 milionów. W tymże stężeniu rozszerza również żyły; w nieco większych zwęża je i zwalnia rytm serca. Źródłem produkcji acetylcholiny są wszelkie tkanki. Esterazy krwi niszczą ten związek, i stąd trudności w obserwacji fizjologicznej roli ustrojowej acetylcholiny. Autor uważa, że acetylcholina wywiera niewątpliwie wpływ na wstrząs po zmiążdżeniu tkanek a także na rozszerzenie naczyń w pracującym organie; podczas pracy ustroju udało się autorowi w rzeczywistości wykryć w krwiobiegu drobne ilości tej aminy, niespotykane w czasie wypoczynku. Natomiast po obfitym upuście krwi zjawia się ona w obu tych stanach. Acetylcholina nie jest jednak głównym czynnikiem rozszerzania naczyń. Po zatruciu mięśnia pracującego kwasem jodooctowym i inaktywacji atropiną rozszerzenie naczyń dochodzi do skutku. W tym przypadku prawdopodobnie tę rolę bierze na siebie histamina. Tak przynajmniej wyobraża sobie szereg autorów. Jednakże zdanie ostatnio pracujących nad tym tematem, m. in. *Larrosa i jego uczniów*, przechyliło się na korzyść kwasu adenilowego, czyli połączenia adeniny, rybozy i kwasu trójfosforowego. Skromne na ten temat doniesienia kliniczne zdają się potwierdzać tę tezę. Czysty preparat kwasu adenilowego znajduje się w stadium badań klinicznych. Pozwalają one, jak dotąd, na przypisanie mu pewnego znaczenia w leczeniu nadciśnienia i dławicy piersiowej. On zapewne stanowi o wartości t. zw. hormonów krążenia, podawanych w postaci różnych wyciągów.

A. Wajngot.

E. BIRT. O roli wyrostka robaczkowego. (Zentralbl. f. Chir. Nr 2, 1938).

Liczne, dotychczas istniejące poglądy o znaczeniu czynności wyrostka robaczkowego dla całości ustroju, nie są, jak wiadomo, ogólnie przyjęte i nie wytrzymują szeregu zastrzeżeń. Autor spostrzegał często zmiany na surowicówce wyrostka robaczkowego, których nie mógł tłumaczyć bodźcami zapalnymi ze strony błony śluzowej, ani zakażeniem krwiopochodnym. Łącząc z tymi spostrzeżeniami obserwacje rentgenologów o samodzielnej, odrębnej i wyraźnej perystaltyce wyr. robaczkowego, autor podaje przypuszczenie, że wyrostek robaczkowy jest organem, dzięki swej ruchomości podążającym ku miejscom, zagrożonym infekcją w jamie brzusznej, gdzie swoją powierzchnią resorbacyjną i zdolnością oklejania się surowicówki zapobiega przedziurawieniom. W tych przypadkach wyrostek rob. albo zostaje przytrzymany w danym miejscu, dając obraz zapalenia zrostowego, albo wraca na swoje miejsce i tu nieraz pozostaje ze zmianami na błonie surowiczej, których właśnie autor nie mógł powiązać ze zmianami w śluzówce, albo z infekcją drogą krwi z powodu niewspółmierności zmian w surowicówce przy niezmiennych warstwach głębszych wyrostka. *K. Pollak*.

Gruźlica.

BEHRENS. Wskazania do leczenia uciskowego w gruźlicy płuc. (Lancet 1938, Nr IV).

Duża liczba metod, zdążających do tego samego celu.

unicieruchomicznia ogniska płucnego i stworzenia warunków krążenia krwi i limfy dla jego wygojenia — skłania autora do podjęcia na nowo zagadnienia ścisłych wskazań dla każdego rodzaju zabiegu. Wskazania ogólne na ogół są znane: należą do nich sprawy, rozgrywające się jednostronnie, oraz takie sprawy obustronne, w których zmiany w ogóle są niewielkie. N. b. w miarę postępu techniki radiologicznej okazuje się, że sprawy ściśle i wyłącznie jednostronne są wielką rzadkością; przeważnie ogniska kontralateralne istnieją, są tylko trudne do uchwycenia. Do odmy należy kierować chorych w dobrym stanie, bezwzględnie prątkujących, ze sprawą wczesną. Wprawdzie i w bardziej zaawansowanych odma może być zbawienna, ale sumienny lekarz nie może w tej sprawie zwlekać. Gruźlica przeważnie włóknista, jest przeciwwskazaniem. Torakoplastykę należy zastosować w przypadkach mało skutecznej odmy. Przeciwwskazaniem jest wiek pacjenta (wyżej 50 lat) i długotrwałość choroby (więcej niż 10 lat). Natomiast cukrzyca i schorzenia gruczołowe innych narządów (*colitis*, *tbc. renis unilateralis*, *laryngitis*) nie wyłączają dodatnich skutków operacji, aczkolwiek nerka gruczołowa winna być usunięta przed zabiegiem na klatce piersiowej. Do płomby płucnej skierujemy chorych z małym naciekiem lub jamą w szczycie, nie podatną dla odmy — ta metoda pozwala uniknąć ryzyka, związanego z torakoplastyką — nie mniej w tych przypadkach skuteczną, lecz niebezpieczniejszą. Odma pozaopłucnowa, jak dotąd — nie jest zabiegiem, według autora, o wyraźnie sprecyzowanych wskazaniach. Wyrwanie nerwu przeponowego straciło ostatnio na wskazaniach. Do nich należą jamy, leżące zasadniczo na linii działania najwyższego wzniesienia przepony, nawet wysoko położone. Niekiedy najlepsze wyniki daje kojarzenie z plombą parafinową szczytu. Dla odmy obustronnej, niestety, trudno ustalić ścisłe wskazania. Na ogół nieliczna grupa chorych daje dobre rokowanie. Do nich należą przypadki świeże z obustronnym rozpadem jamistym. Należy pamiętać o możliwości kojarzenia jednostronnej odmy z drugostronną torakoplastyką.

A. W a j n g o t.

JAQUEROD. Fazy ewolucyjne gruźlicy płuc. (La pr. méd. 1937, Nr 9).

Klasyfikacja gruźlicy płuc, oparta na pracach R a n k e g o, okazuje się niewystarczająca w świetle szeregu faktów klinicznych. Nie liczy się ona z obrazami radiologicznymi, których autor ten w ogóle nie bierze pod uwagę, poza tym wprowadza chaos do i tak dość niejasnego pojęcia alergii, podnosząc przede wszystkim to zjawisko, jako odczyn tkankowy na infekcję gruźliczą, stwarza moment „konkurencyjny” dla skórnych, śluzówkowych i ogólnych odczynów ustroju na tuberkulinę, również uważanych za reakcje alergiczne. Pragnąc pogodzić zasadnicze idee R a n k e g o z współczesną, w dużej mierze na radiologii opartą, kliniką gruźlicy płuc, autor proponuje następujący podział gruźlicy płuc: 1) typ dziecięcy, 2) typ młodzieńczy, 3) typ dorosłych. 1) Ten typ jest to zakażenie pierwotne ustroju dotąd dziewiczego. Jego obraz anatomiczny i radiologiczny jest powszechnie znany, jako zepół pierwotny z ogniskiem, zapaleniem naczyń chłonnych i gruczołów okolicznych. Objawy kliniczne ogólne przypominają każdą inną chorobę zakaźną (najwięcej dur brzuszny), objawy miejscowe (płucne) są minimalne. Rozwój tej sprawy jest typowy. Po kilku tygodniach gorączka spada, stan ogólny się poprawia, następuje okres ozdrowieńczy. Zespół ten występuje między 1 a 10 rokiem życia. 2) Od zakończenia tego okresu do roku mniej więcej 20-go trwa drugi okres gruźlicy — okres młodzieńczy. W tym czasie, najczęściej wskutek innej sprawy zakaźnej, załamuje się bariera gruczołowa, i prątki rozpraszają się po ustroju, mogąc wywołać ogólną posocznice gruźliczą (prosówkę) lub zapalenie opon mózgowych. W każdym razie jad gruźliczy wykazuje skłonność do lokalizacji narządowej (nerki, stawy, kości i t. d.), gdzie może wywołać właściwe zapalenie, ale może też przebiegać skrycie, czasem przez całe życie bezobjawowo. W płucach ta krwiorodna gruźlica

ca sadowi się w szczytach, czasami po kilkakrotnym wysiewie. Obraz kliniczny jest różny od opisanego wyżej. Występuje silne osłabienie, wyraźne dolegliwości ze strony płuc (kaszel, krwio-płucie) i objawy fizyczne nacieczenia mięszu. W płwocinie zjawiają się prątki. Na ekranie stwierdzamy ogniska zapalne w okolicy podobojczykowej lub między obojczykiem i wnąką ze skłonnością do rozpadu jamistego. Jamy w tym okresie różnią się od starych jam ścianami z cienkiej, młodej ziarniny gruźliczej. Samoistne wyleczenie jest zjawiskiem dość częstym. Zagadnienie, czy ten okres jest wynikiem re-, czy superinfekcji — rozstrzygnięte zostało w ten sposób, że oba mechanizmy mogą wchodzić w grę, napotykając łatwo dostępny teren dojrzewającego organizmu o chwiejnych mechanizmach naturalnej obrony ustrojowej. 3) Po kilku latach od zakończenia drugiego etapu następuje okres odosobnionej gruźlicy płuc typu dorosłych. Zjawiska anatomiczne polegają na jednoczesności 2-ech zasadniczych procesów: zwłóknienia i rozpadu. Klinicznie spotyka się rozmaitość pospolicie znanych form. Wyleczenie jest radsze, niż w pierwszych dwóch typach, ale nie wyłączone. W zależności od warunków — bezwzględnie wskazana kolapsoterapia. Nie wolno zapominać, iż granica wieku, dzieląca powyższe typy, jest nie-stała. Przesuwanie się form pozornie anachronicznych w niewłaściwe sobie okresy nie należy do wyjątków.

A. W a j n g o t.

Choroby serca i naczyń.

BÉRARD, FEIL i BECK. Leczenie chirurgiczne dławicy piersiowej za pomocą przeszczepów unaczynionych. (La pr. méd. 1938, Nr 10 i J. Am. M. As. 1937, 109, Nr 22).

Spśród 3-ech autorów, wymienionych w nagłówku, prac na ten sam temat — Claude Beck w Clewelandzie jest twórcą tej nowej, rewelacyjnej i obiecującej metody leczenia. U źródeł bezpośredniej interwencji chirurgicznej tkwią dwa czynniki. Pierwszy — to kolosalny wzrost cierpień naczyń wieńcowych i śmiertelności z tego schorzenia (zwłaszcza w St. Zjednoczonych), oraz coraz dobitniej występująca niedostateczność dotychczasowych metod leczniczych, czy to internistycznych, czy chirurgicznych. Ten stan rzeczy jest pobudką do poszukiwania coraz nowych metod leczniczych. Drugi czynnik tkwi w nowoczesnych poglądach na anatomię i fizjologię krążenia wieńcowego, opracowanych początkowo na doświadczeniach zwierzęcych i w wyprowadzonych stąd koncepcjach operacyjnych. Czynnik pierwszy nie wymaga chyba szerszego uzasadnienia. Wystarczy tu statystyka, rzeczywiście zastraszająco groźna; a jeśli nawet przyjmiemy, że dławica piersiowa, wzgl. *coronariitis* jest chorobą, ściśle związaną z dzisiejszą cywilizacją, jak to powszechnie się przyjmuje, to i tak ten czynnik etiologiczny wyeliminować się nie da. Jako swego rodzaju ciekawostkę warto wspomnieć, że pierwszym pacjentem Becka był człowiek, któremu znane były przygotowawcze prace doświadczalne tego autora (lekarz?) i że w dyskusji po odczycie autorów amerykańskich (będącym formą słowną referowanej pracy) brał udział również lekarz, operowany pomyślnie przed rokiem i od tego czasu wolny od cierpień. Anatomiczno-fizjologiczne podstawy operacji są następujące: naczynia wieńcowe serca, wbrew dotychczasowym poglądom, nie należą do końcowych. Doświadczalnie wykazano ich anastomozy z innymi odgałęzieniami aorty, jak z tt. sutkową wewnętrzną, osierdziową, przeponową, przełykową i t. d. Połączenia te następują w obrębie tkanki tłuszczowej, otaczającej serce między dużymi pniami naczyniowymi. W stanie zdrowia anastomozy są niewypełnione, natomiast w schorzeniu tętnic wieńcowych zaczynają działać (dowiedziano metodą sztucznego zwężania naczyń wieńcowych u psów). Dolegliwości anginoidalne mogą wyphywać z niedostateczności owych anastomoz, dlatego spróbowano naśladować naturalne urządzenia pomocnicze przez wszczepienie do m. sercowego uszypułowanego szczepu mięśniowego lub tłuszczowego z przepony lub sieci. Dotychczasowy

dorobek Becka i Feila i innych autorów (O'Shaugnessy) jest wprawdzie bardzo skromny liczebnie, ale ma olbrzymie znaczenie pionierskie. Technika udoskonala się stale (po szczególnie odsyłam do oryginałów prac), śmiertelność w ostatnio operowanej przez Becka grupie 9 chorych była równa zeru. Poprawa stanu chorych była zdumiewająca (oczywiście — nie u wszystkich operowanych). Współpraca z internistami w sprawie doboru przypadków rozwija się na dużą skalę. Oczekiwać należy nowych doniesień w sprawie tak niesłychanie ważnej społecznie, jak leczenie dławicy piersiowej. Dotychczasowe wyniki pozwalają ustosunkować się optymistycznie do nowej metody.

A. W a j n g o t.

K. M. RUTKIEWICZ i A. W. ROSSOW. *Z kliniki kiły sercowo-naczyniowej*. (Wracław. dzieło. 1936. Str. 1019—1023).

Autorzy zbadali 81 przypadków kiły, z nich 40 II rzędowej, 18 — I rzędowej i 17 — III rzędowej. Określano częstość tętna, parcie krwi i objawy wysłuchowe. Badanie wykonywano przed, w czasie i po leczeniu. Badania wykazały w okresie I i II rzędowym wyraźne osłabienie 1 tonu u wierzchołka i spadek parcia krwi, wywołane uszkodzeniami czynnościowymi zależnymi od spirochetemii kiłowej. W okresie III rzędowym spostrzeżano hipotonię, a osłabienie 1 tonu notowano znacznie rzadziej. Nie zauważono szczególnego zboczenia od normy pod względem częstości tętna w żadnym okresie z wyjątkiem pewnej skłonności do tachikardii.

S.

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

M. LOEPER. *Aminemia*. (Pr. méd. Nr 91 — 1937).

Zwiększenie się zawartości polipeptydów we krwi nazywamy polipeptydemią, zaś kwasów aminowych aminooacydemią. Natomiast aminemią nazywa autor zwiększenie się we krwi zasad aminowych, bardzo szkodliwych dla ustroju. Polipeptydemia, wzgl. aminooacydemia może być pochodzenia pokarmowego lub też rozwijać się w następstwie rozpadu komórek ustroju, tkanek nowotworowych, wessania się ropnia, dalej w niedomodze wątroby, która nie jest w stanie porduktów przemiany białkowej przerobić, wreszcie w niedomodze nerek. Produkty te nie są trujące dla ustroju; i nagromadzenie się ich we krwi nie wywołuje cięższych objawów chorobowych.

Zasady aminowe znajdują się normalnie w ustroju w ilości minimalnej. Niektóre są produktami wewnętrznego wydzielania, jak adrenalina, cholina i tyroksyna; do innych należą guanidyna i histamina, tyramina i tryptamina. Zasady aminowe najczęściej tworzą się przez odszczepienie dwutlenku węgla (dekarboksylacja) z kwasów aminowych, tak, że każdemu aminokwasowi odpowiada zasada aminowa: z alaniny powstaje etylamina, z histydiny — histamina, z tyrozyny — tyramina, z tryptofanu — tryptamina (indoletylamina). Zasady aminowe wytwarzają się przede wszystkim w przewodzie pokarmowym pod wpływem rozkładu produktów białkowych przez bakterie, następnie w uszkodzonych tkankach, szczególnie w ranach zakaźnych. Zasady aminowe, wytworzone w nadmiarze, są bardzo trujące i mogą wywołać szereg ciężkich objawów chorobowych. Histamina obniża ciśnienie krwi, rozszerza naczynia, zwiększa wydzielanie gruczołów, zwęża źrenice, obniża poziom cukru we krwi, zwiększa napięcie mięśni gładkich. Tyramina działa przeciwnie: zwiększa ciśnienie, rozszerza źrenice, zmniejsza wydzielanie. Działanie histaminy jest bezpośrednie, tyramina zaś działa za pośrednictwem układu współczulnego. Aminemia może być różnego pochodzenia. Rozróżniamy: 1) aminemię pochodzenia jelitowego: w stanach zastój w jelitach, przy uszkodzeniu ścian jelitowych, w nadmiernym wytwarzaniu się zasad aminowych w jelitach, ściany jelit mogą być bardziej przepuszczalne: aminy przechodzą do krwi; 2) w stanach niedomogi wątroby: wątroba normalna ma zdolność unieszkodliwiania zasad aminowych, częściowo zaś wydziela je z żółcią; 3) najczęściej aminemia jest pochodzenia tkankowego, wzgl. humoralnego.

Badania wykazały, że zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej w sensie zwiększenia kwasoty tkanek, wzgl. obniżenia zasobu zasad, sprzyja wytwarzaniu się zasad aminowych z odpowiednich kwasów aminowych. Wobec tego, że kwasica sprzyja powstawaniu aminemii, autor podaje próbę doskonałą wykrywania kwasicy. Zastrzykuje on kilka kropli 10% roztworu histydiny doskórnie. W ustroju zdrowym odczyn nie występuje, histydyna ulega całkowitemu wessaniu. Natomiast w stanach kwasicy otrzymujemy odczyn miejscowy, wywołany przez histaminę, wytworzoną w miejscu wstrzyknięcia z histydiny (bąbel na zaczerwienionej skórze). Leczenie aminemii polega na podawaniu węgla, a ten wiąże zasady aminowe w przewodzie pokarmowym, związków alkalicznych, które utrudniają przemianę aminokwasów w zasady. Należy zwalczać kwasicę przez podawanie izotonicznego roztworu dwuwęglanu, który podnosi poziom zasobu zasad we krwi. W chorobach wątroby i nerek autor wielokrotnie się przekonywał o skuteczności alkalizacji ustroju, a wynik kuracji mógł być potwierdzony otrzymaniem ujemnego odczynu doskórnie histydiny. Podobnie należy tłumaczyć wyniki kuracji w zdrojowiskach, jak Vichy i inne.

A. K i r s z b r a u n.

M. MATYAS. *Strumektomie zwykłe z przebiegiem typowym dla operacji wola w ch. Basedowa*. (Zentralbl. f. Chir. Nr 3, 1938).

Autor podaje, że w ostatnich latach spotykał się często w przypadkach strumektomii z powodu wola mięszonego, guzowatego i t. p. z przebiegiem typowym dla ch. Basedowa, mianowicie w drugim dniu po zabiegu operacyjnym występowały objawy niedomogi serca w postaci przyśpieszenia tętna, z nagłym podniesieniem się ciepłoty, niepokojem, sinieniem, objawami częstymi przy usuwaniu wola w nadtarczyczości. Po 2—3 dniach objawy te mijały. Należy podkreślić, że w przypadkach, opisanych w wywiadach, nie ustalono żadnych objawów charakterystycznych dla nadtarczyczości albo dla choroby Basedowa, a nadto chorzy ci nie byli przygotowani jodem, a nawet badanie histologiczne nie wykazywało żadnej cechy tarczycy basedowoidalnej. Dalszy przebieg, zakończony rychłozrostem, wyłączał zakażenie ropne, które mogłoby być przyczyną skoków ciepłoty i tętna. Doświadczenia z opisanymi przypadkami skłoniły autora do przygotowywania chorych przy pomocy roztworu Lugola nawet w przypadkach wola banalnego.

K. P o l l a k.

Choroby kobiet i położnictwo.

MOROZOWA. *Rcakcja źrenic Berkowicza w ciąży*. (Akuszorstwo i ginekologia. 9—10, 1937).

Erak krótkiej i pewnej metody rozpoznawania ciąży, zwłaszcza w jej początkowych okresach, dotkliwie daje się odczuwać w praktyce ambulatoryjnej. Odczyn Zondeka ze względu na koszty nie może znaleźć masowego zastosowania. Autorka sprawdzała na własnym materiale odczyn źrenic Berkowicza. Polega on na tym, że pod wpływem wpuszczenia do worka spojówkowego kropli surowicy krwi badanej kobiety następuje rozszerzenie albo zwężenie źrenicy, o ile badana kobieta jest w ciąży. Zamiast surowicy, co jest o wiele prostsze, można zapuszczać kroplę krwi, zmieszanej z 10% roztworem cytrynianu sodu. Odczyn ten sprawdza się przy użyciu surowicy w 98% u nieciężarnych i w 80% u ciężarnych, po modyfikacji 100% u nieciężarnych i 84,7% u ciężarnych (dane z literatury). Autorzy amerykańscy, którzy sprawdzali ten odczyn, podają niższe, ale również wysoko-procentowe wyniki. Wnioskować stąd można, że pozytywny wynik odczynu z całą pewnością stwierdza ciążę, negatywny nie wyłącza jej wprawdzie, ale obecność czyni mało prawdopodobną. Autorka sprawdzała odczyn Berkowicza w 206 przypadkach. Ważne jest skontrolowanie stanu i zachowania się źrenic przed wkropleniem krwi, jeśli źrenice są nierówne lub reagują ospale — zakraplać można do worka spojówkowego innej osoby — co nie wpływa na wynik odczynu. Czas, który

upływa od chwili zapuszczenia krwi do chwili odczytania wyniku, wynosi zaledwie 5—10 minut. Ciężę rozpoznano w 86%, wyłączono w 92,6%, odczyn pozytywnie wypadł wcześniej, niż inne próby biologiczne. Odczyn ciąży pozamacicznej niczym nie różni się od zwykłej. W okresie poporodowym reakcja dodatnia utrzymuje się maksymalnie przez 8 godzin — potem zawsze wypada ujemnie. Mechanizm reakcji jest zupełnie nieznan, prawdopodobnie działają tu jakieś ciała pokrewne adrenalinie, bo ani prcłan, ani hormony przysadkowe nie działają na żrenice.

M. Szejmman.

FEDOROWA. Ocena reakcji Fischer-Bowmana w ciąży. (Akuszerstwo i ginekologia, 9—10, 1937).

Reakcja polega jakoby na utlenianiu prolanu, zawartego w moczu. Przeprowadza się ją w ten sposób, że do 10 cm³ badanego moczu dodaje się jedną kroplę 1% roztworu wody utlenionej i 5 kropli 1% roztworu wodnego chlorowodoru fenylodrazyny, acetonitrylu i stężonego kwasu solnego. Należy gotować tę mieszaninę na łaźni wodnej aż do wrzenia przez 25 minut. Jeżeli badamy mocz kobiety ciężarnej, to wytrąca się osad, i płyn cały przyjmuje zabarwienie ciemno-brunatne. Autorzy otrzymali 95% wyników dodatnich. Menken, Dolf, Wiessener, sprawdzając, otrzymali również wysoko-procentowe wyniki. Zauważono jednakże, że przy wysokim ciężarze gatunkowym moczu i u nieciężarnych odczyn wypadł dodatnio. Natomiast badacze wiedeńscy Fraenkel i Engel otrzymali zupełnie złe wyniki. Autorka skontrolowała reakcję w wielu przypadkach. U 115 badanych kobiet do 12 tygodnia ciąży odczyn wypadł dodatnio w 77,5%. Natomiast mocz wielu kobiet nieciężarnych, a nawet i jeden mocz męski dały wyniki dodatnie. Wnioskuje więc autorka, że reakcja nie powinna być stosowana w praktyce jako niepewna.

M. Szejmman.

INDENMAN, ZELCERMAN. Leczenie niepowściągniętych wymiotów ciężarnych. (Akuszerstwo i ginekologia, 9—10, 1937).

Przyczyna powstawania niepowściągniętych wymiotów ciężarnych nie jest znana. Uważa się, że są one spowodowane hormonalną niewydolnością ciała łożnego, wzmoczoną pobudliwością nerwu błędnego, uczulonego przez autointoksykację, zatrutowaniem ustroju przez łożysko, czynnikami konstytucyjnymi i t. d. Autorowie uważają niepowściągnięte wymioty za skutek ogólnej dysfunkcji całego układu wewnątrzwydzielniczego. Nieprawidłowe produkty gromadzą się we krwi, a więc upust krwi, zdaniem autorów, powinien spowodować wyniki dodatnie. Duża liczba dotychczas stosowanych środków, jak: glukoza z insuliną, autohemoterapia, seroterapia, stosowanie głodówek, podawanie tyrecydyny, mleka kobiecego i t. d., przeważnie pozostaje bez skutku. Autorowie obserwowali 30 przypadków, z których w 12 rozpoznano niepowściągnięte wymioty, w jednym zwykle, w dwóch ślinotok, pozostałe przypadki były mieszane. Były to wielorodki przeważnie w pierwszych okresach ciąży, u 13 z nich z powodu niepowściągniętych wymiotów poprzednie ciążę trzeba było sztucznie przerywać. Autorowie w celach leczniczych stosowali ciepłe kąpiele, luminal doustnie, wreszcie upust krwi od 300 — 500 cm³. Zaledwie w jednym przypadku uciec się trzeba było do sztucznego przerwania ciąży, we wszystkich innych pod wpływem upustu krwi następowało wyzdrowienie.

M. Szejmman.

Choroby kości i stawów.

B. MOSSEL, J. MOLE i D. JONES. Wytwarzanie doświadczone guziczek podskórnych u chorych na chorobę Bouillaud. (Journ. clinic. Invest. 1937. XVI. Str. 125—129).

W licznych doświadczeniach u aktywnych reumatyków wykazano, że wprowadzenie własnej krwi pod skórę okolicy łokciowej wywoływało w tym miejscu zjawianie się guziczek podskórnych, nie różniących się z wyglądu i z dalszego rozwoju od guziczek reumatycznych, powstających spontanicznie. W zależności od aktywności lub utajonego przebiegu gościa odsetek wyników dodatnich wahał się od 90 do 14. Z liczby 34 niegościcowych, wziętych do kontroli przypadków udało się wytworzyć guziczki tylko w jednym.

S.

A. COBURN i L. MOORE. Płasawica a gościec. (Am. J. Med. Sc. 1937. T. 193. Str. 1—4).

Powtórne zbadanie 257 chorych, którzy przeszli płasawicę, wykazało, że prawie połowa nie zdradzała objawów ani w terażniejszości, ani w przeszłości. W płasawicy nie ma przyspieszenia opadania krwinek, tego szczególnie czułego wskaźnika obecności gościa aktywnego, nawet u chorych płasawicznych, którzy dawniej chorowali na reumatyzm, opadanie było normalne co, według autorów, świadczy przeciwko gościcowej naturze płasawicy. Gościec uważają autorzy za jeden z wielu momentów, usposabiających do płasawicy.

S.

Medycyna sądowa.

PREISER. Projekty zwalczania poronień na drodze karnej. (Monatsschr. f. Kriminalbiologie, XII. 1937 r.).

Autor podnosi, że obecnie w Niemczech rodzi się dzieci rocznie o 100.000 mniej, niż być powinno według odpowiednich danych statystycznych. Dwie są główne przyczyny tego niedoboru: zapobieganie zająci w ciąży i poronienia sztuczne. Zabicie płodu, według autora, jest z punktu widzenia interesów narodu niemieckiego równoznaczne z zabiciem młodego życia ludzkiego; lubo od czasu objęcia władzy przez narodowych socjalistów liczba poronień sztucznych zmalała, jednak i obecnie jest ona bardzo duża, i stąd jest konieczne obmyślenie środków do zwalczania tego zła. Autor przyznaje, że większość sztucznych poronień jest następstwem nieślubnych ciąż, stąd należałoby protegować wczesne zawieranie związków małżeńskich; niezamężnym kobietom, które zaszły w ciążę, należy okazywać pomoc materialną; jest również bardzo wskazane uświadamianie szerokich warstw ludności o szkodliwości ograniczenia liczby dzieci w rodzinie i o niemoralności poronień i t. p. Główny jednak nacisk autor kładzie na zwalczanie poronień na drodze represji karnej i tu wysuwa szereg propozycji i projektów, które pokrótce streszczam poniżej. Autor uważa za wskazane utworzenie centrali do zwalczania poronień, która by zajmowała się organizowaniem rozmaitych środków, odpowiadających temu celowi. Należy urzędników policji, prokuratorów i sędziów dokształcać w zakresie tego zagadnienia oraz dążyć do tego, aby możliwie te same osoby prowadziły sprawy o poronienia, gdyż częste zmiany sędziów i t. d. źle się odbijają na wynikach dochodzeń. W sądach ławniczych i przysięgłych również należałoby zwracać uwagę na dokształcanie sędziów w tej dziedzinie; byłoby pożądane, aby w sprawach o poronienia w sądach ławniczych byli czynni lekarze, szczególnie lekarze-kobiety. Jako biegli-lekarze w sprawach o poronienie winni być powoływani lekarze, doświadczeni w sprawach płożniczych i posiadający odpowiednie przygotowanie sądowo-lekarskie. Lekarzy — biegłych należy powoływać już w samych początkach śledztwa pierwiastkowego i przy ich pomocy badać oskarżonych i świadków. Autor bardzo stanowczo domaga się, aby pod groźbą odpowiedzialności karnej nałożyć na lekarzy obowiązek zawiadamiania odpowiedniej władzy o stwierdzonym przez nich poronieniu. „z punktu widzenia narodowo-socjalistycznego — dodaje autor — zachowanie tajemnicy lekarskiej w tych sprawach jest niedopuszczalne”. Celem łatwiejszego wyśledzenia i unieszkodliwienia osób, zawodowo zajmujących się wywoływaniem poronień, należy utworzyć centralę, która byłaby zawiadamiana o wszystkich przypadkach poronień, i gdzieby były zarejestrowane wszystkie te osoby, które były podejrzaną o wywoływanie nielegalnych poronień. Autor zaleca możliwie natychmiastowe aresztowanie osób, podejrzanych o wywołanie poronienia, wzgl. biorących w tym jakikolwiek udział, a to celem łatwiejszego i szybszego wyświeślenia sprawy. Wreszcie autor zwraca uwagę na ścisły nieraz kontakt pomiędzy lekarzami, przeprowadzającymi zawodowo poronienia, a pomocnikami, przeważnie akuszerkami i t. p., poza tym podnosi, że ogłoszenia w gazetach o przyjmowaniu kobiet do porodu i t. p. z zapewnioną dyskrecją są nieraz sposobami, ułatwiającymi kobiecie przerwanie ciąży.

W. Grzywo-Dąbrowski.

bólowe były tak nasilone, że uniemożliwiały chorej ruchy głową, zwłaszcza zgięcie ku przodowi. Moc i kał oddawała chora prawidłowo. W trzecim dniu choroby przedmiotowo stwierdzono: język wilgotny, nieobłożony, gardziel zaczerwieniona, serce i płuca bez uchwytnych zmian, jama brzuszna o powłokach wiotkich; wątroba i śledziona — nie powiększone; tętno 104 n/m, miarowe, dość miękkie, ciepłota 39° — 39,8°; objaw Kerniga zlekka zaznaczony.

Zwykłe leczenie napotne nie dało pożądanego skutku. Ból głowy w ciągu 3-ch następnych dni utrzymywał się, powodując bezsenność. Po dożylnym wstrzyknięciu 2-ch cm³ propalgonu ból głowy począł zwolna ustępować, i chora przespała całą noc. Następnego dnia ciepłota nieco się obniżyła, ale ból głowy ponowił się. Zastosowano powtórnie propalgon 2 cm³ dożylnie z tym samym skutkiem, co poprzednio. Od tego dnia ból głowy począł stopniowo łagodnieć, ciepłota obniżyła się do poziomu podgorączkowego; jednocześnie ustąpiły objaw Kerniga oraz sztywność karku.

W siódmym dniu choroby dwa objawy wysunęły się na czoło dolegliwości: wymioty i zwolna narastające zaburzenia w oddawaniu stolca i moczu pod postacią zaparcia i zatrzymania częściowego moczu. Wymioty powtórzyły się dwukrotnie. Badanie neurologiczne zmian chorobowych w układzie nerwowym nie wykazało. Zaburzenia w defekacji i mikcji zaczęły się natomiast nasilać z dnia na dzień. W początku chora miewała wypróżnienie po ławatywie czyszczącej, a mocz oddawała w małych ilościach po dłuższym przykładaniu termoforu i nasiadówkach, ale po kilku dniach sposoby te już zawiodły; powróciła poza tym bezsenność. Ze względu na możliwość odruchowego kurczu zwieracza pęcherza zastosowano czopki z wyciągami z pokrzywy i z papaweryną; jednakże poprawa nie nastąpiła; przeciwnie, zaparcie stało się uporczywsze, i nastąpiło zupełne zatrzymanie moczu. 18-go dnia od daty zachorowania pacjentka nie oddała ani kropli moczu w ciągu 24 godzin. W 19-tym dniu choroby badanie wykazało, co następuje: pęcherz moczowy sięga do pępka; zupełny brak parcia na mocz, niesmak w ustach, ale język wilgotny; ciepłota 37,8°, tętno przyspieszone, miarowe. Wypuszczono cewnikiem koło 2-ch litrów prawie czystego moczu, zawierającego ślad białka i 30—40 leukocytów w polu widzenia. Zastoscowano urotropinę w proszkach, azotan strychniny (0,002) podskórnie jeden raz dziennie i zalecono codziennie 2-krotne cewnikowanie pęcherza oraz przepłukiwanie pęcherza moczowego roztworem riwanolu 1:3000. Za każdym razem wypuszczano cewnikiem około ¾ litra moczu. Chora otrzymywała również błękit metylenowy w czopkach. 20-go dnia choroby pacjentka samoistnie oddała stolec, po czym znów wystąpiło zaparcie wbrew usiłowaniom leczniczym (zalecono istyngę). Ponieważ zaburzenia pęcherzowe trwały nadal, wstrzyknięto dwukrotnie w odstępach 24-godzinnych dożylnie po 10 cm³ 40%-go roztworu urotropiny oraz 10%-go roztworu cukru gronowego. Następnego dnia chora zaczęła odczuwać parcie na mocz w pęcherzu, ale oddać jeszcze moczu samoistnie nie mogła. Dopiero po 2-ch następnych wstrzykiwaniach dożylnych urotropiny i cukru gronowego chora poczuła nagle parcie na mocz i oddała samoistnie pół szklanki moczu bez bólu. Odtąd poprawa w mikcji zaznaczała się powoli, i chora zaczęła po trochu oddawać mocz; zaleganie zaś z każdym dniem zmniejszało się. Stosowano nadal wstrzykiwania domięśniowe i dożylnie (na zmianę) cytotropiny oraz płukania pęcherza riwanolem jeden raz dziennie. Badanie krwi na odczyn Wassermann'a wypadło ujemnie; morfologiczne badanie krwi odchyliło od stanu prawidłowego również nie wykazało.

Równocześnie z zaburzeniami w oddawaniu moczu i stolca wystąpił u chorej pewien niedowład kończyn dolnych, wyrażający się niepewnym chodzeniem i uczuciem osłabienia mięśni. Zespół objawów powyższych nasunął odrazu myśl toksycznego uszkodzenia rdzenia kręgowego. Badanie neurologiczne, któ-

re poza osłabieniem odruchów kolanowych, szczególnie prawego, i tym razem zmian wybitniejszych w układzie nerwowym nie wykazało, potwierdziło nasze przypuszczenie. Wchodziło w dany przypadek w rachubę schorzenie rdzenia na tle grypowym, ewentualnie durowym (stan podgorączkowy utrzymywał się przez cały czas choroby); wykonany w tym okresie odczyn Widala wypadł ujemnie. Można było myśleć w powyższym okresie schorzenia ewentualnie o rozpoczynającym się stwardnieniu wieloogniskowemu u chorej, ale brak odruchów Babińskiego i Rossolimo oraz wczesne wybitne zaburzenia pęcherzowe przemawiały przeciw tej koncepcji. Wobec wyników badania neurologicznego uzupełniono dotychczasowe leczenie podaniem neopankarpiny i stosowaniem elektroterapii. Ale chora źle zniosła neopankarpinę. Po zażyciu tego leku wystąpiło, mianowicie, bolesne parcie na mocz, a ilość samoistnie oddawanego moczu nie powiększała się; wskutek tego po 2-ch dniach odstawiono neopankarpinę. Utrzymujące się zaparcie stolca zwalczano ławatywą czyszczącą. Stan chorej począł się znowu poprawiać, i w szóstym tygodniu choroby pacjentka samoistnie oddawała mocz w coraz większej ilości, stolec także miewała codziennie i zwolna odzyskiwała władzę w kończynach dolnych. Badanie urologiczne — cystoskopia — w 7-ym tygodniu od początku choroby wykazało, co następuje: ilość zalegania moczu minimalna; pojemność pęcherza dobra, ujścia moczowodów zaczerwienione, wydzielają prawidłowo mocz, skurcze ich są normalne; śluzówka pęcherza przekrwiona miernie; nieżyty szyi pęcherza moczowego i przekrwienie trójkąta Lieutauda. Analiza pobranego w tym okresie moczu, poza śladami białka i 5—10 leukocytami w polu widzenia, zmian nie wykazała.

Reasumując powyższe dane musimy stwierdzić, że mieliśmy do czynienia z osobą młodą, która zachorowała nagle wśród objawów gorączki i gwałtownego bólu głowy z lekko zaznaczoną sztywnością karku. W przebiegu choroby objawy powyższe ustąpiły, na czoło atoli wysunęły się objawy schorzenia rdzenia kręgowego pod postacią zaburzeń w oddawaniu moczu i kału oraz osłabienia siły mięśni i pewnego niedowładu kończyn dolnych. Nie ulega, zdaje się, wątpliwości, że objawy następce miały za tło wpływy toksyczne tego czynnika szkodliwego, który wywołał schorzenie pierwotne. Czynnikiem tym był zarazek grypy, który niekiedy atakuje mózg i opony mózgowe pod postacią grypy mózgowej lub oponowej. W przypadku naszym stwierdziliśmy wymioty i lekko zaznaczoną sztywność karku, co wobec gwałtownych bólów głowy i gorączki nasuwało podejrzenie pierwotnego schorzenia mózgu lub jego opon. Jednak pod wpływem propalgonu bóle głowy całkowicie ustąpiły, a w dalszym przebiegu uwewnętrzniano się toksyczne uszkodzenie rdzenia kręgowego, głównie w jego odcinku krzyżowym, czego wymownym dowodem były zaburzenia w mikcji i defekacji. Jak z opisu przypadku wynika, zaburzenia w oddawaniu kału ustąpiły o wiele wcześniej, niż zaburzenia pęcherzowe. Można by to wytłumaczyć, według B i n g a, nieco mniej powikłanymi stosunkami unerwienia odbytnicy, niż pęcherza moczowego. Wydalanie moczu, mianowicie, zależne jest od przeciwnie działających 2-ch mięśni: wypierającego moczu i zwieracza wewnętrznego pęcherza. Nerw współczulny (*nn. pelvici*) powoduje, według F e l l n e r a, zwiotczenie zwieracza wewnętrznego i skurcz mięśnia wypierającego moczu. Oba mięśnie unerwione są poza tym przez nerw współczulny (*nn. hypogastrici*). Nerwom tym odpowiadają, według M ü l l e r a, dwa ośrodki w części krzyżowej i lędźwiowej rdzenia kręgowego. Ponadto pęcherz moczowy posiada autonomiczny układ nerwowy, zawarty w jego ścianie. W naszym przypadku mieliśmy uszkodzenie toksyczno-infekcyjne głównie

części krzyżowej rdzenia kręgowego, nie zaś samorządnych ośrodków dla czynności pęcherza (należących do układu parasympatycznego); przemawia zatem pogorszenie po stosowaniu u pacjentki neopankarpiny, która,

zdaniem S o w i a k o w s k i e g o, najpewniej działa na ośrodki nerwowe autonomiczne pęcherza moczowego, oraz skuteczność u chorej odkażającego leczenia urologicznego.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Państw. Zakł. Higieny. Dział Bakteriologii i Medycyny
Doświadczalnej.

(Dyr.: Prof. Dr. L. Hirs z f e l d).

Wytyczne właściwego doboru krwiodawców.

(Na marginesie Rozp. M. O. S. w sprawie krwiodawców).

Podał

Zbigniew KOSTUCH (Warszawa).

„Blood is full of surprises“ — krew jest pełna niespodzianek — powiedział angielski badacz Shat-t o c k — niewątpliwie z wielką dozą słuszności. Usprawiedliwieniem tego surowego sądu jest cała historia transfuzji krwi z jej próbami ratowania życia ludzkiego za pomocą wlewania dożylnego krwi baraniej, koziej, a wreszcie ludzkiej i z jej statystyką śmiertelności po zabiegu, dochończącą w epoce Billrotha do 60%. Badania Landsteiner a, rzucając pierwsze promienie światła na mozaikę antygenową krwinek ludzkich i na wzajemny stosunek aglutynogenów krwinek do izoprzeciwciał surowicy, stworzyły podwaliny wielkiego gmachu nauki o grupach krwi, doprowadzając w konsekwencji do tego, że obecnie prawie zawsze możemy przewidzieć niespodzianki, jakie przetoczona krew jest w stanie spowodować, i odpowiednio im zapobiec.

Podstawą tej profilaktyki jest odpowiedni dobór krwiodawcy. Z chwilą, gdy transfuzja krwi przestała być zabiegiem, stosowanym przez chirurga jedynie wyjątkowo, a przeszła na stałe w skład najcenniejszych i najczęściej stosowanych środków leczniczych w obrębie prawie wszystkich gałęzi medycyny, z wytycznymi doboru krwiodawców musiał zapoznać się ogół lekarzy praktykujących, jak również sprawa ta wymagała unormowania przez przepisy państwowe. Lukę, istniejącą do niedawna w naszym prawodawstwie sanitarnym, wypełniło rozporządzenie Ministra O. S. o krwiodawcach z sierpnia r. z. Jak zatem obecnie z punktu widzenia przepisów prawnych przedstawia się sprawa doboru krwiodawców?

Jak wiadomo, pierwszym i najważniejszym wymaganiem, jakie stawiamy krwiodawcy, jest jego zgodność serologiczna z krwiobiorcą. Przetaczać krew należy jedynie w obrębie tej samej grupy serologicznej, to znaczy: choremu, należącemu do grupy A, należy dobrać dawcę tejże grupy, osobnikowi B — dawcę B, osobnikowi O — dawcę O, osobnikowi AB — dawcę AB. Jedynie wówczas mamy wszelkie szanse uniknięcia powikłań. Ottenberg (1911 r.) wykazał, że, przetaczając krew niezgodną grupowo, należy liczyć się tylko z działaniem surowicy biorcy na krwinki dawcy. Jeżeli surowica biorcy zawiera przeciwciała dla krwinek dawcy, przetoczone krwinki ulegają w ustroju biorcy hemolizie, hemoliza zaś, jak wiadomo na zasadzie badań Lattesa, Kusamy, Hessea i Filatowa, odgrywa w etiologii wstrząsu rolę czo-

łową: wystąpienie wstrząsu i jego zejście zależy od stopnia hemolizy z jednej strony, a sprawności układu siateczkowo-śródbłonkowego (Boycott, Douglas, Hesse, Filatow) i stanu narządów wewnętrznych, przede wszystkim nerek, wątroby, śledziony — z drugiej. Jeżeli dla krwinek przetoczonych brak w surowicy biorcy przeciwciał, to nie ma warunków dla powstania wstrząsu. Postulatом powyższym całkowicie odpowiadają krwinki grupy O, dla których w surowicach ludzkich normalnych przeciwciał nie ma i które dlatego mogą być przetoczone jakimukolwiek biorcy. Wprawdzie surowica takiego dawcy grupy O posiada przeciwciała dla krwinek A i krwinek B, niemniej jednak, według Ottenberga, nie należy się obawiać działania surowicy dawcy na krwinki biorcy, gdyż zostaje ona rozcieńczona w wielokrotnie większej objętości krwi biorcy, i przeciwciała, w niej zawarte, nie są w stanie działać w tak znacznym rozcieńczeniu. Badania te dały podstawy naukowe używania osobników grupy O jako generalnych krwiodawców.

Niewątpliwie doświadczenia, uzyskane przy dokonywaniu transfuzji krwi przy użyciu generalnych krwiodawców, przemawiają na korzyść tezy Ottenberga, niemniej jednak już z punktu widzenia teoretycznego można przypuścić istnienie generalnych krwiodawców o tak silnym mianie przeciwciał w surowicy, że będą one w stanie mimo rozcieńczenia ich przez krew biorcy zadziałać na jego krwinki.

Sprawą istnienia tego rodzaju osobników, bardzo ważną z punktu widzenia praktycznego, zajęli się głównie autorzy amerykańscy. Lewine i Mabee w r. 1921 opisali krwiodawcę grupy O, którego surowica posiadała zdolność aglutynowania krwinek biorcy grupy A do tak wysokiego miana, że była zdolna do wywołania wstrząsu. Autorzy wprowadzili dla określenia tego rodzaju krwiodawców pojęcie niebezpiecznych generalnych krwiodawców „dangerous universal donor“, powszechnie obecnie przyjęte. Freeman i Whitehouse potwierdzili ich istnienie, przy czym dla ich wykrycia autorzy polecają próbę, połączoną pierwotnie przez Coccę, polegającą na tym, że miesza się krew dawcy z krwią biorcy w tej proporcji, jaką stwierdza się zwykle przy końcu transfuzji (1/10), i obserwuje się, czy nie zachodzi aglutynacja. Grove opisał przypadek, gdzie próba wypadła silnie dodatnio, zrobiona mimo to transfuzja przeszła bez powikłań, a zatem nie jest ona jednak pewna.

W wyniku coraz liczniejszych doniesień autorów amerykańskich, niemieckich i wreszcie rosyjskich o powikłaniach transfuzji przy użyciu generalnych krwiodawców wstrząsem, zaczęto w poszczególnych krajach coraz bardziej propagować ograniczenie używania ich do przypadków nagłych i takich, gdzie nie ma możliwości określenia grupy krwi biorcy. Na tym stanowisku stały Czerwone Krzyże w Anglii i Holandii, w tym też sensie wypowiedziały się zjazd służby zdrowia armii niemieckiej i III wszechrosyjski zjazd dla transfuzji

krwi. Na pierwszym międzynarodowym kongresie transfuzji krwi w Rzymie na identycznym stanowisku stanęli Hesse i Kubany. Hesse, opierając się na kwestionariuszach, wysłanych 1700 szpitalom i klinikom i zebrawszy wszystkie przypadki wstrząsu potransfuzyjnego, opisane w literaturze, zestawił 217 przypadków wstrząsu hemolitycznego, z czego 46 wystąpiło przy użyciu generalnych krwiodawców. Autor uważa, że przynajmniej niektóre należy przypisać użyciu niebezpiecznych generalnych krwiodawców.

Na odmiennym stanowisku stoją Tzanck we Francji, Moureaux w Belgii, Beck w Niemczech, Brines w Ameryce, którzy, opierając się na własnym materiale klinicznym, stwierdzają, że użycie generalnych krwiodawców nie wywołuje wstrząsu częściej, aniżeli użycie dawców, serologicznie zgodnych z biorcą.

Oczywiście bardzo ważne jest stwierdzenie, jak często wśród osobników O można napotkać takich, którzy mają warunki potemu, by stać się niebezpiecznymi dawcami, tj. którzy mają izoaglutyniny, działające jeszcze w znacznym rozcieńczeniu, a następnie, jaką wysokość miana przyjąć jako graniczną między krwiodawcami bezpiecznymi i niebezpiecznymi.

Blinow, określając miano izoaglutynin u 104 generalnych krwiodawców stwierdził u 60 miano anti A poniżej $1/32$, a u 70 miano dla anti B poniżej $1/32$. A zatem nieco mniej niż w połowie przypadków miano było wyższe niż $1/32$. Hesse, opierając się na wyniku tych badań, wysunął na kongresie w Rzymie postulat, że generalnym krwiodawcą może być jedynie osobnik o mianie izoaglutynin mniejszym od $1/32$.

Statystyki innych autorów nie potwierdzają na ogół badań Blinowa, miana przeciwciał są na ogół znacznie wyższe. Thomsen i Kettel na 158 osobników O znaleźli jedynie w 4 przypadkach aglutyniny anti A o mianie niższym od $1/32$, Dujarie, de la Rivière i Kossowicz na 68 surowic O nie znaleźli żadnej o mianie niższym od $1/32$, podobnie Farjot i Spieł na 50 surowic, a Schiff i Mendlowicz na 118 surowic. Bulgaries i Christiaens na 140 surowic znaleźli jedynie w 5 przypadkach anti A i w 13 anti B o mianie niższym od $1/32$. W materiale tych autorów w 49 przypadkach anti A miało miano powyżej $1/256$, dochodząc w 6 przypadkach do miana $1/2048$, a anti B w 16 przypadkach miało miano powyżej $1/256$. Ciż sami autorowie zbadali 15 generalnych krwiodawców, którzy dali już swą krew w ogółem 37 transfuzjach. Wszyscy mieli miano powyżej $1/32$, a nawet 3 miało anti A o mianie $1/1024$. Dwu z nich uczestniczyło już w 39 transfuzjach bez wypadku. Na podstawie swych danych autorzy uważają za graniczne miano, powyżej którego transfuzja może być niebezpieczna, $1/1024$ a zatem niepomniernie wyżej, aniżeli autorowie rosyjscy. Liczba takich osobników w ich materiale wynosiła 4,3%, co zgadza się z obserwacjami autorów amerykańskich, którzy obliczają odsetek niebezpiecznych generalnych dawców na 4%.

Zachodzi zatem pytanie, jak ustosunkować się do zagadnienia generalnych krwiodawców. Sekcja grup krwi na II-gim Międzynarodowym Kongresie Mikrobiologów w Londynie wypowiedziała się nieprzychylnie o krwiodawcach ogólnych. Natomiast na II-gim Kongresie transfuzji krwi w Paryżu szkoła francuska z Tzanckiem na czele pragnęła otrzymać uchwałę, że użycie krwiodawców ogólnych nie daje więcej przypadków wstrząsu, niż użycie krwiodawców tej samej grupy. L. Hirszfild, jako przewodniczący, nie chciał się zgodzić na podobne sformułowanie, i dlatego został uchwalony wniosek kompromisowy, że dane, dostarczone przez badaczy Sekcji Zjazdu, nie dały powodu, że użycie dawców ogólnych może być szkodliwe,

Nie mniej jednak odnosi się wrażenie, że używając generalnych dawców, częściej spotykamy się z zjawiskami wstrząsu, przy czym jest jednak rzeczą prawdopodobną, że czynnikiem etiologicznym jest aglutynina dawcy o wysokim mianie. Czy taki dawca w wyniku transfuzji okaże się dawcą niebezpiecznym, zależy od stanu ogólnego krwio biorcy i ilości przetaczanej krwi. Im silniejsze jest miano izoaglutynin dawcy, im więcej krwi przetaczamy, i im bardziej krwio biorca jest wykrwawiony, tym większe są szanse wystąpienia wstrząsu. Należy się również liczyć z tym, że w przypadku silnej anemii odporność krwinek jest osłabiona, jak również, że przy użyciu generalnego dawcy większa jest tendencja do występowania hemolizy bez uprzedniej aglutynacji (Parr, Krischner). Oczywiście, bardzo ważne jest, czy U. S. S. krwio biorcy, jego nerki i wątroba nie są zmienione przez przebytą lub toczącą się sprawę chorobową.

A zatem jako drugi postulat odpowiedniego doboru dawcy należy wysunąć następujący: jeżeli używa się generalnych krwiodawców, to należy raczej ograniczyć się do przypadków nagłych, przy czym unikać wyboru na generalnego dawcę osobnika o wysokim mianie przeciwciał we krwi, zwłaszcza, jeśli chodzi o przetoczenie większej ilości krwi osobnikowi, znajdującemu się w stanie silnej anemii. Równocześnie istniejąca nieomoga U. S. S., nerek i wątroby zwiększa możliwość wystąpienia wstrząsu.

Przetaczanie krwi w obrębie tej samej grupy nie zabezpiecza całkowicie przed wystąpieniem wstrząsu hemolitycznego, który, wprawdzie bardzo rzadko, niemniej jednak może wystąpić, i tego rodzaju przypadki opisywano niejednokrotnie w literaturze. Etiologia tych wstrząsów nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Najczęściej tego rodzaju wstrząsy występują przy przetaczaniu krwi w obrębie grupy A. Być może, część tego rodzaju przypadków należy wiązać ze zróżnicowaniem serologicznym krwinek A na parę typów. Jak wiadomo, na mocy odkrycia Dungerna i Hirszfelda odróżniamy, zamiast dotychczasowej grupy A, dwie grupy, zbliżone do siebie, ale dające się dość łatwo rozgraniczyć, grupa A_1 i grupę A_2 i odpowiednio do tego A_1B i A_2B . Ostatnie doniesienia Friedenreicha sygnalizują odkrycie trzeciej grupy, nazwanej przez niego A_3 . Przynależność do grupy A_1 , A_2 czy A_3 dziedziczy się. Jak wiadomo, krwinki A_1 różnią się od krwinek A_2 silniejszą absorbcyjnością i aglutynacyjnością w stosunku do surowicy anti A. Jeśli surowicę anti A wyabsorbujemy krwinkami A_2 , to będzie ona aglutynowała jeszcze krwinki A_1 , krwinek A_2 już nie. Surowicę taką określamy nazwą anti A_1 . Istnieją również surowice, zlepiające krwinki A_2 i O, a nie działające na krwinki A_1 . Są to przeważnie surowice zwierzęce bądź normalne (np. wołowe), bądź odpornościowe (surowica kozy, uodpornionej bakteriami czerwonej Shiga). Współaglutynacja krwinek A_2 i O jest wyrazem ich bliskiego pokrewieństwa. Krwinki grupy A_3 odznaczają się jeszcze słabszą aglutynacyjnością od krwinek A_2 i tylko użycie najsilniejszych surowic pozwala zaliczyć je do krwinek A (b. możliwe pomyłki z krwinkami O). Systematyczne poszukiwania surowic osobników A_2 i A_2B wykazały, że obok normalnych przeciwciał można niekiedy, aczkolwiek rzadko, stwierdzić w takich surowicach istnienie przeciwciał, zlepiających krwinki A_1 i AB. Landsteiner i Levine nazwali takie przeciwciała nieprawidłowymi aglutyninami α_1 . Jeśli zatem osobnikowi A_2 , posiadającemu w surowi-

cy nieprawidłową aglutyninę, przetoczy się krew osobnika A₁, trzeba się liczyć z możliwością powstania wstrząsu. Podobnie przedstawia się sprawa, jeśli osobnikowi A₂B o nieprawidłowej aglutyninie wstrzykniemy krew osobnika A₁B lub A₁.

Również stwierdzono, że niekiedy, b. rzadko w surowicach osobników A₁ i A₁B znajduje się nieprawidłowa izoaglutynina, zlepiająca krwinki A₂ i O. I znów, jeśli takiemu osobnikowi przetoczyć krew A, zaistnieją warunki dla powstania wstrząsu.

O c e n y k s i ą ż e k.

Luftfahrt-medizinische Abhandlungen — wydawane przez Stowarzyszenie wykładowców medycyny lotniczej pod redakcją W. Knothe, A. Pickhan, G. Weltz. Tom I, Zeszyty 3 i 4 r. 1936/37. (Wyd. Georg Thieme Leipzig).

Jest to dalszy ciąg wydawnictwa, którego pierwsze dwa zeszyty były już omawiane na łamach naszego Czasopisma w roku ubiegłym (na str. 72). Obecne 2 zeszyty obejmują razem 175 stron ścisłego druku i zawierają treść obfita, składającą się z 22 prac oryginalnych, pisanych przeważnie przez wybitnych znawców zagadnień medycyny lotniczej. Daje to więc możność zapoznania się z poglądami niemieckich autorów na wiele aktualnych, a niekiedy spornych problemów w tej nowej jeszcze dziedzinie wiedzy lekarskiej. Ponieważ postępy techniczne lotnictwa idą wciąż olbrzymimi krokami naprzód, medycyna lotnicza musi dokładać wszelkich starań, by podążać za tymi szybkimi postępami i nie pozostać w tyle ze swymi poglądami i wskazaniami lekarskimi, mającymi kierować doбором odpowiedniego materiału ludzkiego do lotnictwa oraz fizjologicznym jego przystosowaniem do coraz trudniejszych dla organizmu warunków lotu. W tym wysiłku wysokości i szybkości lotów musi mieć ona zawsze gotową odpowiedź na wszelkie palące pytania, dotyczące ochrony życia i zdrowia lotnika. Prace, zamieszczane w omawianym wydawnictwie, świadczą o tym, że lekarze i uczeni niemieccy poświęcają dużo uwagi i systematycznych wysiłków w celu utrzymania się na wysokości wymagań współczesnego lotnictwa. Ramy niniejszego sprawozdania nie pozwalają na streszczenie i ocenę szczegółową poszczególnych prac, musimy więc poprzestać tylko na przytoczeniu poruszonych przez nie zagadnień. A więc: w Zesz. 3-im Prof. Herbst (z Kilonii) daje ciekawe zestawienie zjawisk przystosowywania się ustroju do braku tlenu, rozpatrując kolejno zmiany we krwi, w oddychaniu i krążeniu. Prof. Koch (Bad Nauheim) kreśli bardzo interesujące uwagi, dotyczące badania przydatności lotnika do jego zawodu w komorze niskiego ciśnienia, podnosząc zwłaszcza znaczenie tej próby dla wykrycia skłonności niektórych osobników do stanów „prekollapsu” i „kollapsu”. Dalej, o specjalnych metodach badania serca i krążenia dla określenia przydatności do zawodu lotniczego — mówi Doc. Schloßka (Bonn), wykazując charakterystyczne w tym względzie cechy rentgenogramów serca oraz elektrokardiogramów. Określanie chwiejności narządu krążenia i jego ustalanie w lotnictwie omawia Doc. Lottig (Hamburg), dzieląc pod tym względem badanych na 3 zasadnicze grupy — stosownie do za-

Na ogół nieprawidłowe izoaglutyniny są zwykle słabe, a często mają charakter aglutynin „zimnych” — to znaczy działają jedynie w niższych temperaturach, opisano jednak śmiertelny przypadek wstrząsu, wywołany przez istnienie „nienormalnej” izoaglutyniny, działającej jedynie przy t. 37°. Dlatego przy badaniach krzyżowych należy, jak wysnuł Kongres transfuzji krwi w Paryżu, badać zarówno przy temperaturach niższych, jak i przy 37°.

(Dok. nast.).

chowania się tętna i ciśnienia w spokoju i po próbach obciążenia. Prof. Frenzel (Dortmund) obszernie omawia najważniejsze strony badania układu przedsionkowego u lotników, proponując pewne sposoby udoskonalenia istniejących metod. Wreszcie znajdujemy także w tym zeszycie parę krótkich notatek o możliwościach uszkodzeń oczu i uszu w lotników. Zeszyt 4-ty jest wypełniony w głównej mierze pracami na temat roślinnego układu nerwowego i jego znaczenia w lotnictwie. Znajdujemy tu na pierwszym miejscu wykład prof. Kocha (Bad-Nauheim) „o korelacjach ogólnych układu wegetacyjnego”, który ustala szereg podstawowych pojęć w tym zakresie. Dalej — interesujący referat doc. Lottiga (Hamburg) o stosunkach wzajemnych pomiędzy stanem psychicznym a układem nerwowym roślinnym u lotnika, gdzie silnie podkreśla znaczenie „psycho-wegetacyjnych zjawisk” w życiu lotnika. Prof. Jahn (z Fryburga) mówi o ważkim znaczeniu dla medycyny lotniczej wpływów, jakie układ roślinny wywiera na przemianę materii, podając cały szereg ciekawych doświadczeń i wykresów z tej dziedziny zjawisk. Prof. R. Herbst w obszernym wykładzie omawia klinię nerwic wegetacyjnych ze specjalnym uwzględnieniem ich znaczenia dla przydatności do lotnictwa. Podnosi on znaczenie psychicznego urazu, mogącego z łatwością doprowadzić do poważnych zaburzeń u osób z wrodzoną chwiejnością roślinnego układu nerwowego. Prof. Müller poddaje analizie krytycznej zagadnienie „wegetacyjnego przestawienia” ustroju za pomocą zaprawy (treningu); podkreśla on wybitny wpływ treningu na zmiany napięcia nerwów roślinnych i przestrzega przed stosowaniem zbyt usilnego trenowania, które może mieć szkodliwe następstwa. Rolę narządu przedsionkowego, jako organu odbiorczego dla wegetacyjnego układu nerwowego — omówił prof. Frenzel (z Dortmundu). Wreszcie, krótkie, ale treściwe ujęcie istoty „choroby powietrznej” dał Dr. S. Ruff (Berlin — Adlershof). Z innych prac, umieszczonych w tym zeszycie, wymienimy: Prof. Anthonyego „o niebezpieczeństwach, grożących przy oddychaniu CO₂ na dużych wysokościach”; Dra Schwartzę „przyczynę do kierowniczej roli układu wegetacyjnego w ukrwieniu organizmu — ze specjalnym uwzględnieniem hipoksemii”; wreszcie — krótką ale interesującą wzmiankę Dra H. v. Diringshofena o nowych danych co do granic wytrzymałości człowieka na działanie sił odśrodkowych, które grają coraz ważniejszą rolę w miarę wzrastania szybkości lotu, jakie rozwijają współczesne aparaty lotnicze.

Dr. A. H u s z c z a

Wskazówki p r a k t y c z n e.

S t e f a n o otrzymał dobre wyniki od wlewań siarczanu magnezu do dwunastnicy w przypadkach marskości wątroby. Leczenie to stosować należy 3—4 miesiące codziennie. (Medical Times 1938, nr 1).

—o—

T a b e r leczy chorobę Addisona wstrzykiwaniami wyciągu z przedniego płata przysadki i obfitokaloryczną dietą, bogatą w sód i ubogą w potas. (West. Journ. of surg. 1937, nr 9).

—o—

D a n i e ł o p o ł u osiągnął wysoki stopień regeneracji krwi w niedokrewności również złośliwej za pomocą wstrzykiwań choliny w dawkach od 0,02 do 0,08 dziennie. (La Pr. méd. 1937, nr 40).

—o—

K u t s c h e r a - A i c h b e r g e n wznowia dawną tradycję, lecząc gruźlicę płuc doskórnym szczepieniem żywych prątków K o c h a. Opiera się na antagonizmie gruźlicy płucnej i skórnej. (Wien. kl. Woch. 1937, nr 41—2).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polska Akademia Umiejętności.

IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 10 stycznia 1938.

Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer.

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę p. A. Kleczkowskiego pt. *O właściwościach antygenowych poszczególnych frakcji białka surowicy krwi ludzkiej*.

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano pt. *Działanie etioterapeutyczne siarczku p-dwuaminodwufenyłu i dwusiarczku p-dwuaminodwufenyłu*.

Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Czł. K. Lewkowicz przedstawia pracę p. T. Gizy pt. *Badania nad przemianą witaminy C w ustroju dziecięcym. Uznaczenia kwasu askorbinowego w krwi, płynie mózgoworodzeniowym i moczu dzieci chorych, oraz w mleku kobiecym i krowim*.

Czł. K. Lewkowicz przedstawia pracę p. T. Nowaka pt. *Drobnowidowe, przerzutowe nacieki ropne w spłotach naczyńniastych mózgu we wczesnych przypadkach zapalenia ropnego opon*.

Czł. S. Ciechanowski i W. Nowicki przedstawiają pracę p. K. Ściesińskiego pt. *Guzy w miejscu grasy i ich stosunek do spraw biaczkowych*.

Czł. R. Nitsch i Fr. Walter przedstawiają pracę p. T. Stryckiego pt. *O dodatnich odczynach Bordet-Wassermannu o charakterze nieswoistym i przejściowym*.

Koło Naukowe Lekarzy Powszechnego Miejskiego Szpitala na Radogoszczu w Łodzi.

Posiedzenie z d. 26.X.1937.

Przew. kol. Al. Margolis. Sekret. kol. M. Ponzanowski. Obecnych 63.

1) Kol. Frydman. (oddz. Al. Margolis) *Przypadek polipozu poprzeczny*.

Chora lat 34 przybyła z rozpoznaniem: *Cholecystitis*. Choruje od 6 lat. Co kilka tygodni napady silnych bólów w okolicy żołądka, promieniując ku tyłowi. St. Praes.: biała, odżywiania mernego. Ze strony narządów kl. piersiowej b. z. W jamie brzusznej na prawo od pępka twór bolesny na dotyk, wielkości pomarańcze, nieprzesuwalny przy oddychaniu. Niekiedy dają się wywołać widoczne ruchy robaczkowe. Wątroba, śledziona niemacalne. Mocz. b. z. Odczyn Was. ujemny. O. B. 13'. Treść żołądkowa i dwunastnicza w normie. W kale krew: utajona awukrotnie nieobecna. Krew: cz. c. 3.820.000, Hb 76%, b. c. 7000 (segm. 63,5, eo. 0, zasad. 0,5, mon. 2,5, lim. 28,5).

Koentg: wiew kontrastowy wypełnia swobodnie całe jelito grube, zatrzymując się na krótki czas w poł. poprzecznej. W miejscu tym jelito jest przewężone, zarysy regularne. Po opróżnieniu wiewu na przestrzeni całego jelita gęsto rozsiane wątki światła od wielkości prosa do ziarna.

Przypadek demonstruje się ze względu na nietypowy przebieg (orak biegunek i krwawienia).

2) Kol. Zawadzki (oddz. N. Goldbluma). *Przypadek polipozu jelit.*

Omówienie przypadku wraz z podziałem klinicznym, patogenetycznym i budową anatomiczną. Zwraca uwagę na pałeczkatowatość palców jako na ważny objaw.

Dyskusja: kol. Kantor omawiał podział Schmienda n. A. Przemawia za operacyjnym wczesnym leczeniem.

Kol. Turyn: Oba demonstrowane przypadki należy zaliczyć do zapalnych wobec późnego wystąpienia objawów. Zgrubienia palców są skutkiem nie polipów, lecz przewlekłych biegunk.

Kol. Margolis: Spotykamy obecnie częściej polipozę, ponieważ ją się rozpoznaje. W przypadku kol. Frydmana należy podejrzewać rakowate zwyrodnienie wobec macalnego guza, rentg. stwierdzonego zwężenia, anemii bez krwawień i przyspieszonego opadania cz. c. krwi.

Posiedzenie z d. 9.XI.1937.

Obecnych 54.

1) Kol. Wągrowski (oddz. Al. Margolis). *Przypadek schorzenia dróg żółciowych na tle wielkoustca jelitowego*.

Chory lat 77, rolnik, przybył z rozpoznaniem: *tumor ventriculi, icterus*. Od 4 lat okresowa żółtaczka, występuje zwy-

kle wraz z silnym gnieniem w dołku z młóściami, silnymi dreszczami i gorączką. Przedmiotowo powiększenie wątroby o 2½ palca pod łukiem, gładkiej, niebolesnej. Śledziona niemacalna. W moczu barwniki żółci i silnie zwiększony urobilinogen. W treści żołądkowej podkwaśność. W treści dwunastniczej żywe i martwe lamblie, leuko- i limfocyty. Roentg. woreczek żółciowy nie wypełnił się. W kale żywe i martwe lamblie. Krew: Eoz. od 1% do 4,5%. Cholesteryny 280 mg%, bilirubina 20-krotnie powiększona. Odczyn Was. ujemny. T-a w pierwszych 12 dniach od 40 do 35,5, tor gorączkowy przypominał zimnicę trzecieczkową.

Leczenie polegało na stałym stosowaniu soli gorzkiej, płukaniu co 2-gi dzień dwunastnicy riwanołem, lawatywy z riwanołem, co 3 dni neosalvarsan 0,3—0,6—0,75 oraz przez 10 dni po 3 tabletki stowarsolu po 0,25.

Dyskusja: kol. Szzykier: Lambliaza nie jest schorzeniem rzadkim. Na terapię zapatruje się sceptycznie.

Kol. Rozenberg jest za stosowaniem środków żółciopędnych.

Kol. Turyn stwierdza, że obraz kliniczny nie zależy od samego pasożyta. Leczenie powinno być kierowane na wątrobę i nieżyt jelit.

Kol. Wągrowski tłumaczy gorączkę jako objaw uczulenia ustroju na pasożyta.

Kol. Margolis na terapię wobec doświadczenia oddziały zapatruje się sceptycznie.

2) Kol. Haber (Oddz. Kantora). *Przypadek Haemangioma hepatis*.

Chora lat 50 przybyła z rozpoznaniem *tumor abdominis*. Podmiotowo zaparcie. Przedmiotowo w środkowym nadbrzuszu twardy gładki nieprzesuwalny guz. Badania kliniczne dają wyniki normalne. Roentgen b. z. Operacja: guz wielkości główki dziecka, fioletowo-czerwony, elastyczny, ukryty poza dolno-wewnętrzzną powierzchnią wątroby, do której jest przyrośnięty, szypuła wychodzi z lewego płata wątroby, utworzona przez mięsz wątroby. Rozpoznano naczyniak, dokonano rezekcji. Anatomopat. badanie potwierdziło rozpoznanie. Po 10 dniach wyleczenia.

Dyskusja: kol. Turyn uważa, że wskazania do usunięcia naczyniaka nie było.

Posiedzenie z d. 23.XI.1937.

Obecnych 56.

1) Kol. Turyn (oddz. N. Goldbluma). *Przypadek hiperinsulinizmu wywołanego*.

Dziewczynka lat 7 chora na cukrzycę wykazuje zawsze wrażliwość na insulinę. Miewa często drgawki w nocy. Od tygodnia po szpitalnym uregulowaniu diety i zmniejszeniu dawek insuliny drgawek nie miewa, ale wzmagają się poczucie głodu i pragnienia. 25.X stwierdzono znaczną glikozurię i acetonurię. Wymioty, bóle brzucha. Żywe odruchy. Podano cukrzoną herbatę, insulinę po 4 jedn. co 4 godziny. Po 16 godz. chora leży spokojnie, nieprzytomna, odruchy zniesione, Babiński dodatni. Rozpoznano hipoglikemię. Wstrzyknięto 40 ccm 20% glukozy. Stan nie zmienia się. 15 min. po wstrzyknięciu glukozy we krwi 439 mg% cukru, w moczu 4%, aceton. Stan się poprawił dopiero po nakłuciu łędźwiowym. Po 3 tyg. odruchy ścięgnowe wróciły, Babiński utrzymuje się.

Referent podkreśla, że w ciężkich stanach niedocukrzenia krwi zmiany w układzie nerwowym nie ustępują pomimo powrotu glikemii do normy lub wyżej. Należy wówczas leczyć obrzęk mózgu.

Dyskusja. Kol. Pik: napady należy uważać za objaw anafilaksji z obrzękiem mózgu. Doświadczenie uczy, że śpiączkowe stany dają się usunąć za pomocą glukozy. W danym przypadku brak poprawy nasuwa pewne wątpliwości. Za obrzękiem przemawia wydobywanie się płynu m.-rdz. pod wysokim ciśnieniem. Przydałoby się zdjęcie czaszki.

2) Kol. Wągrowski (oddz. Al. Margolis). *Przypadek wylewu krwi do opon mózgowych*.

Chory lat 44 przywieziony przez Pogotowie z rozpoznaniem *Coma*. Nieprzytomny, stan ciężki. Na skórze w okolicy ciemieniowo-potylicznej wylew podskórny z ranką wielkości groszku. Objawy obrzęku płuc. Tętno 96, dobrze wypełnione. Parcie krwi 170/100. Temp. 39°. Zrenicie wąskie, na światło nie reagują. Odruchy rogówkowe, nosowe, gardzielowo zniesione, brzuszne i ścięgnowe zachowane. Obustronnie dodatnie odruchy Babińskiego i Oppenheima. W ubraniu chorego znaleziono notatnik, prowadzony od r. 1933 do dnia, poprzedzającego przywiezienie chorego do szpitala, z którego widać, że

chory cierpił stale na bóle i zawroty głowy, często w domu, na ulicy i u znajomych padał z utratą przytomności.

Badanie moczu oprócz 0,13% białka zmian nie wykazuje, we krwi 35 mg% moczniaka. Płyn m-rdz. wybitnie krwawy. Chory zmarł po kilku godzinach. Rozpoznanie kliniczne wahało się pomiędzy wylewem podoponowym na skutek upadku u epileptyka a guzem mózgu. Na sekcji stwierdzono pęknięcie skielepnia czaszki i wylew krwi podoponowy.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Stowarzyszenia Chirurgów w Wiedniu z dnia 15 października 1936 r. (Wien. med. Wschr. Nr 46/1937) pokazywał H. Sternberg wrodzone braki kości krzyżowej. Dwoje dzieci wykazywało braki dolnego końca kręgosłupa i odpowiednich odcinków krzyżowych ośrodkowego układu nerwowego. W jednym przypadku były ciężkie stopy, w drugim — stopy płaskie bardzo silnego stopnia. Prelegent podkreśla przynależność tych nieprawidłowości do środkowych ubytków tylnego końca ciała, które zdarzają się u syren, i proponuje, opierając się na swych poprzednich pracach, dla tych przypadków nazwę „*anchipodra*” w przeciwieństwie do „*sympodra*”.

Na posiedzeniu pokazowym Polikliniki Powszechnej w Wiedniu z dnia 22 maja 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr 46/1937) pokazywał J. Bauer przypadek *endarteriitis obliterans*. 49-letni kelner zachorował przed 2½ laty jednocześnie na typowe ciemnienie przestankowe obu nóg i dolegliwości sercowe o typie dusznicy bolesnej. Przed 1½ rokiem udar mózgowy z zaburzeniami mowy, stwierdzono wówczas ciśnienie 180. Od pół roku przyłączyły się do tego silne zdenerwowanie i po-

budliwość, drżenie, poty, lekki wytrzeszcz. Przemiana podstawowa była zwiększona o 30—40%. Uderzające było jednoczesne wystąpienie chłodu przestankowego w obu nogach, czego się nie widuje zazwyczaj ani w chorobie Winivartera — Buergera, ani w *endarteriitis arteriosclerotica*. Dalej istniało przeciwieństwo między zupełnym brakiem tętna w tętnicach nóg aż do tętnicy udowej włącznie a brakiem wszelkich zaburzeń odżywiania. Ukrewienie nóg wydawało się, przynajmniej podczas leżenia w łóżku, wystarczające. Serce było znacznie rozszerzone w obie strony, szmer skurczowy, czasami rytm ciętawy. W elektrokardiogramie stwierdzało się uszkodzenia mięśnia sercowego. Ciśnienie krwi 150/90. Lerrche i Froehlichowi udawało się za pomocą wielokrotnego wszczepienia świeżych nadnerczy wywołać u krowy histologiczny i kliniczny obraz *endarteriitis obliterans*. Dlatego też myślnie o możliwości, że w przypadku pokazywanym wina klinicznych objawów chorego spada na nadczynność nadnerczy, aczkolwiek gospodarka węglowodanowa nie wykazywała żadnych zaburzeń. Przeprowadzone z tego punktu widzenia badanie rentgenowskie wykazało odpowiednio do położenia lewego nadnercza okrągły nieprawidłowy cien części miękkich o średnicy około 5 cm., który był z boku ostro ograniczony. Pyelografia śródzylna nie wykazała żadnych odchylen od normy. Charakter podłoża, odpowiadającego cieniowi, pozostał nieokreślony. Bąblowca można było wyaczyć. Ze względu na powyższe rozważania uznano za prawdopodobny guz nadnerczy i zastanawiano się nad ewentualnością operacyjnego jego usunięcia. Objawy, podejrzane w kierunku nadczynności gruczołu tarczowego, mogłyby, być może, znaleźć również wytłumaczenie w założeniu nadczynności nadnerczy.

Przegląd terapeutyczny.

Leczenie hormonalne zaburzeń miesiączkowych.

Podał

Dr. L. FINGERHUT (Warszawa).

Przed 10 laty, kiedy nie znaliśmy jeszcze istoty i mechanizmu działania hormonów płciowych, wiele obrazów klinicznych zaburzeń miesiączkowych było dla nas niewyjaśnionych, a więc i mało skutecznie leczonych. Dopiero obecnie, dzięki rozkwitowi biochemii hormonów płciowych, klinika i terapia wielu zaburzeń miesiączkowych mogła dorównać rozwojowi biochemii tych hormonów.

Nie znaczy to jednak bynajmniej, że jesteśmy już dzisiaj panami sytuacji i możemy zawsze i w każdym przypadku osiągnąć pewny rezultat leczniczy. Jeszcze w obecnej dobie mamy szereg obrazów klinicznych niezupełnie wyjaśnionych, a to dlatego, że sfery płciowej kobiety nie można oddzielić zupełnie od reszty jej ustroju. Prawidłowa czynność płciowa nie zależy wyłącznie od jajników i macicy, lecz pozostaje w ścisłej łączności nie tylko z przysadką mózgową, lecz również z międzymózgowiem, z korą mózgu, z układem roślinnym i wreszcie z szeregiem innych gruczołów dokrewnych. Mówię o tym dlatego, że tak modne dzisiaj leczenie swoistymi hormonami płciowymi powinno być traktowane tylko jako jeden z czynników zabiegów leczniczych, lecz w żadnym razie jako *panaceum*. Bezkrityczne stosowanie follikuliny lub prolanów wobec wszelkich zaburzeń miesiączkowych doprowadzi do częstych zawodów leczniczych i może zdyskredytować te, tak cenne w wielu przypadkach hormony. Z drugiej zaś strony szczegółowa analiza charakteru zaburzenia miesiączkowego, wyjaśnienie podłoża i możliwej patologii przypadku niejednokrotnie doprowadzi do celowego zastosowania hormonów i pomoże, aby zdesperowana dotychczas chora stała się znów pełnowartościową kobietą.

Fizjologia miesiączki.

Nim przejdę do omówienia ważniejszych i najczęściej spotykanych zaburzeń miesiączkowych, omówię w krótkości fizjologię miesiączki i rolę, jaką przy tym odgrywają hormony płciowe. Zdawałoby się, że miesiączka, ten okresowo co 4 tygodnie powtarzający się objaw u kobiety, obserwowany przez lekarzy od stuleci, a może tysiącleci, jest nam, lekarzom, doskonale znany i zgłębiany. Jednakże dopiero ostatnie dziesięciolecie wyswietliły te subtelne zmiany, które powtarzają się w narządach płciowych kobiety regularnie w okresach 4-tygodniowych i które kończą się ujawnionym na zewnątrz krwawieniem. Podczas tego 4-tygodniowego okresu, upływającego od jednej miesiączki do drugiej zarówno w jajniku, jak i w śluzówce macicy, następuje szereg zmian, które pokrótce omówimy.

W jajniku od chwili ukończenia krwawienia miesiączkowego pod wpływem przysadki mózgowej (hormonu dojrzewania, prolanu A) zaczyna dojrzewać jeden z pęcherzyków Graafa; pęcherzyk ten rośnie, napełnia się płynem, komórki warstwy ziarnistej rozmnażają się i grupują dookoła dojrzewającego jaja. Od początku wzrostu pęcherzyka wydziela on do krwi hormon swoisty żeński płciowy (follikulina, oestron). Jednocześnie śluzówka macicy, która podczas ostatniej miesiączki została złuszczone, pod wpływem hormonu pęcherzykowego zaczyna na nowo odrastać, następuje potężne bujanie gruczołów śluzówki, które wreszcie tworzą grubą warstwę gruczołową (okres proliferacji). To wszystko odbywa się w jajniku i macicy jednocześnie i równolegle.

Mniej więcej 14 — 16 dnia cały obraz nagle się zmienia. Pęcherzyk Graafa w jajniku osiągnął pełną dojrzałość i wtedy pęka i wypuszcza zawarte w nim jajo. Pozbawiony jaja pęcherzyk kurczy się i do jego wnętrza następuje krwawienie. Pod wpływem hormonu luteinizującego przysadki mózgowej (prolanu B) komórki warstwy ziarnistej pęcznieją, napełniają się żół-

tymi tłuszczowymi ziarenkami i jako komórki luteinowe rosną słupkami ku środkowi pęcherzyka. Słupki, złożone z komórek luteinowych, otrzymują promienisty układ z naczyniami krwionośnymi, idącymi z obwodu między słupkami. Całość ma wygląd okrągłej żółtej kulki, na przekroju zaś typowy obraz gruczołu wydzielania dokrewnego. Hormon, wydzielany przez żółte ciało (progesteron), jest więc drugim hormonem, który spotykamy w jajniku. W tym samym czasie (t. j. od 14 — 16 dnia) w macicy pod wpływem hormonu żółtego ciała następuje zmiana postaci gruczołów śluzówki. Gruczoły te rozrastają się świdrowato i jednocześnie napełniają się śluzem, tłuszczem i glikogenem (okres wydzielniczy, sekrecji). Tworzy się śluzówka niezbędna do przyjęcia i zagnieżdżenia zapłodnionego jaja (*decidua*).

Dalszy los zależny jest od tego, czy jajo zostało po wyjściu z jajnika zapłodnione, czy też nie. O ile zostało zapłodnione, wtedy zatrzymuje się ono w przygotowanej śluzówce macicy, i ciąża zaczyna się rozwijać, a żółte ciało w jajniku pozostaje nadal w rozkwicie. Natomiast przy braku zapłodnienia tak przygotowana śluzówka macicy w całości lub częściowo rozpada się i odłuszcza, i wtedy na zewnątrz następuje krwawienie, które nazywamy krwawieniem miesięczkowym. Żółte ciało zaś w jajniku wykazuje od tej chwili zmiany wsteczne i ulega uwiądowi. Krwawienie trwa 3 — 5 dni, i od 5-go dnia ten cykl przemienia się zarówno w jajniku, jak i w macicy, rozpoczyna się na nowo, i w tej samej kolejności powtarza się co 28 dni.

Oto są w grubszych zarysach te stosunki fizjologiczne, które spostrzegamy w jajniku i macicy w okresie 4-tygodniowym. Śluzówka macicy znajduje się w zupełności pod wpływem procesu, dziejącego się w jajniku, to jest pod wpływem działania hormonu pęche-

rykowego (follikuliny) i hormonu ciała żółtego (progesteronu); jajnik zaś jest zależny od bodźców, które ze swej strony otrzymuje od przysadki mózgowej, od jej hormonów (prolanu A i B).

Zaburzenia miesięczki.

Jak wynika z powyższego szkicu, wszelkie zaburzenia w czynności dojrzewania pęcherzyków Graafa lub tworzenia i czynności żółtego ciała muszą odbić się na czynności śluzówki macicy, jako narządu wykonawczego; a jeżeli czynność śluzówki podlega jakimkolwiek zmianom, wtedy również zmianom ulegają te 4-tygodniowe rozpady śluzówki i związane z nimi krwawienie miesięczne.

W patologii miesięczki obserwujemy następujące obrazy (według podziału L. Seitz'a):

- a) przedwczesne miesięczkowanie (*menstruatio praecox*),
- b) brak miesięczki (*amenorrhoea*),
- c) rzadkie miesięczki (*oligomenorrhoea*),
- d) skąpe miesięczki (*hypomenorrhoea*),
- e) częste miesięczki (*proiomenorrhoea*),
- f) obfite miesięczki (*hypermenorrhoea*),
- g) bolesne miesięczki (*dysmenorrhoea*).

W dalszym ciągu omówię bardziej szczegółowo te obrazy patologiczne, które są najczęściej w praktyce spotykane. Z jednej strony zanik, skąpe i rzadkie miesięczki, z drugiej zaś strony częste i obfite miesięczki.

Przed przystąpieniem do omówienia poszczególnych obrazów chciałbym zaznaczyć, że będę mówił o zaburzeniach miesięczki, zależnych li tylko od zaburzeń hormonalnych, natomiast pominię takie, które zależne są od ogólnego stanu ustroju, od przebytych lub istniejących chorób wycieńczających i wreszcie od niedomogi innych gruczołów dokrewnych.

(Dok. nast.)

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

W sprawie walki z nierządem.

W związku z wniesionymi do Sejmu projektami ustaw o zwalczaniu nierządu i zwalczaniu chorób wenerycznych Polski Komitet Walki z Handlem Kobietami i Dziećmi przesłał nam poniższy komunikat, wyjaśniający istotę systemów, stosowanych przez różne państwa w walce z nierządem.

Walka z nierządem jest zwalczaniem tej klęski w jej najjaskrawszej i społecznie najszkodliwszej postaci — nierządu zarobkowego. Chodzi o przeciwdziałanie chorobie społecznej, która trwa od wieków i z którą wszystkie cywilizowane państwa walczą różnymi systemami.

Najgłówniejsze z tych systemów, to systemy prohibicjonistyczny, reglamentacyjny i abolicjonistyczny. W systemie prohibicjonistycznym nierząd zarobkowy uważany jest za przestępstwo i karany, jak przestępstwo, co jednak — jak wykazało doświadczenie na terenie kilku stanów Unii Północno-Amerykańskiej — przyczynia się do zakonspirowania nierządu, zwiększając jego niebezpieczeństwo moralne i sanitarne.

W krajach, stosujących system reglamentacyjny, osoba, uprawiająca nierząd zarobkowo (prostytutka), poddana jest przymusowej rejestracji, powodującej obowiązkowo poddanie się systematycznym oględzinom le-

karskim oraz przepisom porządkowym o charakterze policyjnym (np. Austria, Belgia, Hiszpania, Italia, Francja, Rumunia). Ponadto w niektórych krajach stosowany jest system t. zw. neoreglamentacyjny, polegający na poddaniu osoby, uprawiającej nierząd zarobkowy, przymusowej kontroli o charakterze wyłącznie sanitarnym, i stosowany jest etap przejściowy od systemu reglamentacyjnego do systemu abolicjonistycznego (np. Bułgaria, Estonia, Łotwa).

W ramach systemu t. zw. abolicjonistycznego ostrze walki z nierządem winno być skierowane przeciwko przyczynom i skutkom prostytucji, a nie przeciwko prostytutkom. Wychodząc z założenia, że nierząd nie jest przestępstwem, lecz swego rodzaju chorobą społeczną, abolicjonizm dąży do walki z tym zjawiskiem za pomocą szeregu środków zapobiegawczych, opiekuńczych, sanitarnych itp., stosowanych w razie potrzeby do ogółu ludności. W szczególności w rzędzie środków zapobiegawczych — podkreśla się w krajach abolicjonistycznych konieczność wychowania młodzieży obojga płci na racjonalnych zasadach zdrowia fizycznego i moralnego oraz zerwanie z zakorzenioną tradycją t. zw. „podwójnej moralności“.

Jednocześnie w systemie abolicjonistycznym przewiduje się stosowanie środków karnych przeciwko osobom, uprawiającym nierząd w sposób, uchybiający zdrowiu i porządkowi publicznemu lub naruszający publicz-

nie dobre obyczaje, jak również przeciwko osobom, które w sposób przestępny przyczyniają się do powstawania nierządu (stręczycielstwo, sutenerstwo, handel „żywym towarem” itp.).

Zgodnie z powyższym system abolicjonistyczny nie uznaje między innymi różniczkowania osób, uprawiających nierząd, na kategorie „prostytutek” i osób, korzystających z usług prostytutki (partnerów), oraz poddawania jakiegokolwiek reglamentacji tylko tej pierwszej kategorii. Reglamentacja ta, według poglądów abolicjonistycznych, niesłusznie obarcza piętnem tylko pewną kategorię osób i sprzeciwia się zasadom wolności osobistej jednostki. Czynienie wyłomu w tej zasadzie nie może być, w/g systemu abolicjonistycznego, usprawiedliwione względami zdrowotnymi, gdyż jest rzeczą dowiedzioną, że przymusowa kontrola sanitarna, stosowana względem prostytutek w systemie reglamentacyjnym, stwarza zaledwie pozory bezpieczeństwa zdrowotnego i nie obejmuje osób, uprawiających nierząd potajemnie, których liczba, jak poucza doświadczenie wszystkich większych miast europejskich — przewyższa kilkakrotnie liczbę prostytutek zarejestrowanych.

Ponadto zarówno system reglamentacji, jak i neoreglamentacji pozostawiają poza nawiasem nadzoru sanitarnego ogół chorej wenerycznie ludności.

W ten sposób systemy reglamentacyjne, uchybiając pojęciom humanitarnym, stwarzają jednocześnie szkodliwe fikcje z punktu widzenia zdrowia publicznego i przyczyniają się w praktyce do wprowadzania w błąd opinii publicznej zarówno pod względem moralnym, jak i zdrowotnym.

System abolicjonistyczny stosowany jest w wielu krajach, które w wyniku długoletnich doświadczeń w walce z nierządem tak na terenie sanitarnym, jak obyczajowym zniosły systemy reglamentacyjne w ich różnych postaciach: reglamentacji policyjnej, domów publicznych, neoreglamentacji itp. (np. Wielka Brytania, Czechosłowacja, Holandia, Dania, Norwegia, Szwecja, Rosja Sowiecka, Afryka Południowa, Argentyna, Kanada i in.), przy czym w niektórych krajach w ramach tego systemu wprowadzono obowiązkowe leczenie się chorej wenerycznie ludności. Należy tu w szczególności podkreślić doświadczenie Wielkiej Brytanii, która od r. 1886 stosuje system abolicjonistyczny zarówno w Metropolii, jak i dominiach, a w swoich urzędowych komunikatach i statystykach stwierdza osiągnięcie w wyniku stosowania tego systemu wyraźnej poprawy obyczajów, stanu sanitarnego oraz spadek przestępczości.

Należy nadmienić, że badania nad sposobami walki z nierządem, jako szerzycielem demoralizacji społecznej i chorób wenerycznych, wyniszczających siłę żywotną społeczeństwa — prowadzone są nie tylko na terenach poszczególnych krajów, ale również na terenie międzynarodowym w ramach prac „Komisji Spraw Społecznych Ligi Narodów”, z którą Polska współpracuje systematycznie za pośrednictwem odpowiednich delegacji rządowych.

Na zasadzie badań tejże Komisji, opartych na oficjalnych komunikatach rządów, sprawozdaniach odpowiednich organizacji społecznych oraz studiach wybitnych rzeczoznawców, należy stwierdzić coraz większy postęp idei abolicjonistycznych na terenie walki z nierządem zarówno w opinii publicznej, jak i w praktyce poszczególnych krajów. Ostatnio nawet państwa, stosujące dotychczas systemy reglamentacyjne (np. Belgia, Francja, Urugwaj, Meksyk, Japonia, Chiny i in.), objawiają tendencje do przejścia na system abolicjonistyczny

bądź w formie konkretnych zarządzeń administracyjnych, bądź odpowiednich projektów ustawodawczych, lub też przejawach opinii publicznej, zmierzających do tych reform.

W szczególności należy tu podkreślić fakt wniesienia do parlamentu przez rząd francuski projektu ustawy w sprawie walki z chorobami wenerycznymi i nierządem (t. zw. „loi Sellier”), znoszącej reglamentację prostytucji i opartej o zasady abolicjonistyczne. Fakt ten należy uznać za przełomowy w dziejach systemu reglamentacyjnego w Europie, gdyż istniejący od lat 100 z górą francuski system reglamentacyjny był punktem wyjścia dla odpowiednich ustawodawstw w innych krajach.

Na specjalną uwagę zasługuje ponadto analogiczny fakt wielkiej wagi w dziedzinie walki z nierządem, który zaszedł niedawno w kraju, będącym dotąd jedna z najsilniejszych ostoi systemu reglamentacyjnego na kontynencie amerykańskim — Argentynie, która w dn. 30 grudnia 1936 r. ogłosiła ustawę (nr. 12331), znoszącą dotychczasowy system reglamentacyjny i opartą na zasadach abolicjonistycznych.

Jako ostatni wyraz międzynarodowej opinii w sprawach walki z nierządem należy przytoczyć uchwaloną w r. 1934 przez Zgromadzenie Ligi Narodów rezolucję, potępiającą w sposób zdecydowany system reglamentacyjny domów publicznych, jako głównego czynnika handlu kobietami i dziećmi, i zwracającą się do rządów nie tylko o utrzymanie zakazu prowadzenia domów publicznych w krajach, gdzie zakaz ten już obowiązuje, ale również o zniesienie systemu reglamentacyjnego i neoreglamentacyjnego w państwach, gdzie systemy te jeszcze są aktualne. Rezolucja ta podnosi w motywach poważne zastrzeżenia natury moralnej przeciwko systemom reglamentacyjnym i podkreśla, że stają się one zbędne z chwilą wprowadzenia w danym kraju ogólnych środków walki z chorobami wenerycznymi.

W Polsce za czasów zaborców obowiązywał system reglamentacyjny prostytucji pod rozmaitymi postaciami domów publicznych i reglamentacji policyjnej. Punktem wyjścia polskiej państwowej reformy w tej dziedzinie był reskrypt Ministra Spraw Wewnętrznych z dn. 12 grudnia 1918 r. Nr 11544, przekazujący Ministerstwu Zdrowia Publicznego sprawę kontroli nad prostytutkami, która dawniej pozostawała wyłącznie w rękach policji. Dalszym uregulowaniem tej sprawy było rozporządzenie Ministra Zdrowia Publicznego w porozumieniu z Min. Spraw Wewnętrznych z dn. 6 września 1922 r. (Dz. Ustaw Nr 78, poz. 715), zabraniające utrzymywania domów publicznych, oddające lekarzom powiatowym sprawę kontroli sanitarnej nad prostytucją i tworzące w powiatach i większych miastach komisje sanitarno-obyczajowe, w których skład wchodził również obok przedstawicieli władz państwowych i samorządowych delegacji instytucji społecznych. Do roli instytucji społecznych na tym terenie należy akcja zapobiegawcza i opiekuńcza w stosunku do ofiar nierządu.

W ten sposób dawne systemy reglamentacyjne zostały zastąpione systemem neoreglamentacyjnym, t. j. kontroli sanitarnej prostytutek, jako systemem przejściowym do czasu wprowadzenia pełnych zasad abolicjonistycznych.

Należy nadmienić, że akcją zwalczania nierządu zajmuje się na terenie kraju wiele stowarzyszeń społecznych, a w szczególności kobiecych, a akcja ta, prowadzona w duchu abolicjonistycznym, koordynowana jest przez Polski Komitet Walki z Handlem Kobietami

i Dziećmi, w którego skład wchodzi większość tych stowarzyszeń.

Wykonanie całkowitego programu abolicjonistycznego walki z nierządem przewiduje się na terenie dwóch ustaw — ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych oraz ustawy o zwalczaniu nierządu, których realizacji społeczeństwo oczekuje z najwyższym zainteresowaniem.

Program walki z nierządem w ramach projektu ustawy o zwalczaniu nierządu opiera się na założeniach abolicjonistycznych i obejmuje zastosowanie środków zapobiegawczych, opiekuńczych i represyjnych. Akcja zapobiegawcza zamierzona jest w celu przeciwdziałania warunkom, sprzyjającym powstawaniu nierządu, oraz ratowania jednostek, zagrożonych moralnie. Akcja opiekuńczo-wychowawcza zamierzona jest w głównej mierze w celu ratowania nieletnich, zagrożonych nierządem lub będących ofiarami nierządu, i polega na stosowaniu odpowiednich zarządzeń wychowawczych i poprawczych

wobec osób niepełnoletnich, względem których, celem ich ochrony, ustawa wprowadza zakaz uprawiania nierządu. Akcja ta da w wyniku zatamowanie źródła prostytucji, mającej, jak wykazują statystyki, główny wpływ spośród osób niepełnoletnich. Akcja represyjna zamierzona jest w celu zwalczania asocjalnych przestępczych skutków nierządu, a w szczególności plagi tajnych domów publicznych i sutenerstwa, które są źródłami demoralizacji i zarazy wenerycznej.

Wychodząc z założenia, że walka z nierządem musi opierać się przede wszystkim na czynnej postawie społeczeństwa w stosunku do przyczyn i skutków tej choroby społecznej oraz do reformy obyczajów, projektowana ustawa wprowadza w szerokiej mierze czynnik społeczny do akcji publicznej na tym terenie.

Wykonanie tego programu niewątpliwie doprowadzi do zredukowania tej choroby społecznej, jaką jest prostytucja, do *minimum*, a tym samym przyczyni się do podniesienia zdrowia moralnego i fizycznego społeczeństwa, w szczególności zaś młodzieży.

Wiadomości bieżące.

— Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości o następujących nagrodach i zapomogach stypendialnych, którymi rozporządza w r. 1938-ym. 1. Fundusz zapomogowo-stypendialny im. Marii i Jana Giellerów. Zapomoga w wysokości Zł. 3.000.—, dla lekarzy polaków, wyznania rzym.-katolickiego, pracujących naukowo w szpitalach warszawskich. Przy równych kwalifikacjach zarządzający pracownią diagnostyczną mają pierwszeństwo do największej zapomogi. Zapomoga może być przyznana i poza zgłaszającymi się do konkursu. Termin składania podań upływa z dniem 1 kwietnia 1938 r. 2. Nagroda im. Dra Józefa Babińskiego. Nagroda w wysokości Zł. 1.000.— przeznaczona dla młodych pracowników naukowych za najlepszą pracę z neurofizjologii, bądź z anatomii i histologii prawidłowej lub patologicznej układu nerwowego, bądź za pracę kliniczno-doświadczalną, a wyjątkowo tylko za pracę czysto kliniczną. Praca może być ogłoszona w języku polskim lub obcym, byleby była wykonana w pracowni na terenie Państwa Polskiego. Praca powinna być przedstawiona w rękopisie lub też w druku o ile jej ogłoszenie nastąpiło w ciągu ostatnich dwóch lat i praca ta nie była dotąd nagrodzona. Termin złożenia pracy wraz z życiorysem upływa z dniem 1 kwietnia 1938 roku. Podania wraz z załącznikami należy składać na ręce Sekretarza Stałego do Kancelarii Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Alberta I, Króla Belgów Nr 7) do dnia 1 kwietnia 1938 roku. Życiorys do wszystkich podań nie powinien przekraczać 1 strony maszynopisu.

— Polskie Towarzystwo Higieniczne ogłasza następujące 3 konkursy na prace z dziedziny walki z chorobami zakaźnymi: 1. Konkurs na opracowanie popularnej broszury na temat: „Zwalczanie duru plamistego”. 2. Konkurs na opracowanie popularnej broszury na temat: „Zwalczanie duru brzuszego”. 3. Konkurs na opracowanie popularnej broszury na temat: „Zwalczanie czerwonki”. Warunku konkursu. 1. Broszura powinna być opracowana przystępnie, tak, by mogła być zrozumiana przez najszersze warstwy ludności. 2. Broszura nie powinna przekraczać 8 — 12 stron maszynowego pisma na arkuszach znormalizowanych (bez rysunków). 3. Broszura powinna zawierać oddzielnie ujęte i krótko sformułowane wskazówki, jak ustrzec się opisywanej choroby. 4. Autor winien podać treść i opis rysunków, którymi tekst broszury ma być ilustrowany (pożądane jest dołączenie szkiców rysunków lub podanie

źródła, skąd rysunki mogą być zaczerpnięte). 5. Prace należy składać w zamkniętych kopertach, opatrzonych godłem, do Polskiego T-wa Higienicznego Warszawa, ul. Karowa 31 do dnia 1 lipca 1938 r. Godło wraz z nazwiskiem należy dołączyć do pracy w zamkniętej kopercie. 6. W każdym z konkursów ustanowione są 2 nagrody za najlepsze prace: I — zł. 200.—; II — zł. 100.—. 7. Nagrodzone prace stanowią własność Polskiego T-wa Higienicznego, które będzie mogło wydawać je drukiem w całości lub części.

— Program Kursu z zakresu Medycyny Społecznej, urządzanego przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie przy współudziale Ministerstwa Opieki Społecznej i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w czasie od 14 marca do 14 kwietnia 1937 r.: 1) Lek. Nacz. Dr R. Kunicki: Rozwój idei ubezpieczeń społecznych (1 godz.) — 2) Dyr. Dr K. Kropatsch: Organizacja ubezpieczeń społecznych w Polsce (1 godz.) — 3) Nacz. Dr K. Hessek: Ośrodek zdrowia podstawową jednostką administracyjną publicznej służby zdrowia (1 godz.) — 4) Prof. Dr J. Latkowski i Dr S. Karasiński: Gruźlica z punktu widzenia medycyny społecznej (2 godz.) — 5) Dyr. Dr K. Kropatsch: Podstawy finansowe ubezpieczeń społecznych (2 godz.) — 6) Prof. Dr J. Latkowski i Dr S. Karasiński: Schorzenia młodocianych z punktu widzenia medycyny społecznej (1 godz.) — 7) Dr W. Medyński: Zasady profilaktyki w ubezpieczeniach społecznych (1 godz.) — 8) Dyr. E. Krawicz: Świadczenia pieniężne w ubezpieczeniach społecznych (2 godz.) — 9) Dr M. Ciećkiewicz: Świadczenia lecznicze w ubezpieczeniach społecznych (1 godz.) — 10) Dr M. Ciećkiewicz: Organizacja lecznictwa oparta na lekarzu domowym (1 godz.) — 11) Lek. Nacz. Dr R. Kunicki: Zakres i środki działania w ubezpieczeniach społecznych (4 godz.) — 12) Prof. Dr T. Rogalski: Wychowanie fizyczne i sport jako czynnik społeczny (1 godz.) — 13) Dr Z. Oszaś: Leczenie fizykalne w ubezpieczeniach społecznych (1 godz.) — 14) Doc. Dr L. Bier i Dr B. Gastoł: Higiena pracy (6 godz.) — 15) Doc. Dr F. Siedlecki: Niektóre choroby zawodowe (zatrucie ołowiem i rtęcią, krzemica) (2 godz.) — 16) Dr Z. Godłowski: Niektóre choroby zawodowe (działanie promieni Roentgena oraz pozostałe zatrucia zawodowe) (1 godz.) — 17) Dr L. Tochowicz: Choroby wewnętrzne (klatki piersiowej) z punktu widzenia medycyny społecznej (1 godz.) — 18) Prof. Dr F. Walter: Cho-

roby skórne i weneryczne z punktu widzenia medycyny społecznej (3 godz.) — 19) Doc. Dr M. Wilczek: Choroby oczu z punktu widzenia medycyny społecznej (1 godz.) — 20) Prym. Dr J. Gołąb: Choroby dzieci z punktu widzenia medycyny społecznej (2 godz.) — 21) Dr A. Ślaczka: Choroby układu nerwowego z punktu widzenia medycyny społecznej (2 godz.) — 22) Doc. Dr B. Stępowski: Choroby kobiece z punktu widzenia medycyny społecznej (2 godz.) — 23) Prof. Dr J. Kostrzewski: Choroby zakaźne z punktu widzenia medycyny społecznej (1 godz.) — 24) Dr A. Mester: Gościec z punktu widzenia medycyny społecznej (1 godz.) — 25) Doc. Dr J. Zaremba: Chirurgia urazowa i seminarium traumatologiczne (2 godz.) — 26) Dr J. Birkenfeld: Choroby chirurgiczne z punktu widzenia medycyny społecznej (4 godz.) — 27) Prof. Dr J. Miodoński: Choroby uszu, nosa i gardła z punktu widzenia medycyny społecznej (1 godz.) — 28) Prof. Dr J. Olbrycht i Dr M. Ciećkiewicz: Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu wypadkowym, emerytalnym i chorobowym (3 godz.) — 29) Prez. Izby Lek. Dr W. Stryeński: Ustawodawstwo lekarskie (1 godz.) — 30) Prez. Sądu Izby Lek. Dr A. Maciąg: Deontologia lekarska (1 godz.). Nadto Seminarium w orzecznictwie chorobowym Dr A. Bobak (2 godz.), Seminarium w orzecznictwie emerytalnym Dr S. Dziuba (2 godz.). W programie przewidziane jest zwiedzanie lecznic, fabryk, hut, kopalni i t. p. Otwarcie Kursu nastąpi w dniu 14 marca 1938 r. o godz. 18-tej w sali Towarzystwa Lekarskiego w Krakowie ul. Radziwiłłowska 4. Zgłoszenia uczestnictwa w Kursie przyjmuje najpóźniej do dnia 10 marca 1938 r. włącznie Kierownik Kursu Prof. Dr Jan Olbrycht w Krakowie ul. Grzegorzka 16.

— I Kongres Międzynarodowy Kosmobiologii, organizowany przez T-wo Lekarskie Śródziemnomorskie, poświęcone sprawom klimatologii i higieny, przy współudziale Międzynarodowego Towarzystwa Badania Promieni Słonecznych, Ziemi i Kosmicznych, odbędzie się w czasie od d. 2 do d. 6 czerwca r. b. w Nizy, Monaco i Mentonie. Informacji udziela Dr M. Faure, rue Verdi, Nice.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

22. II. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Helena Lewińska. Pęcherzyca brodawkująca. 2. Stefania Kłosiewiczówna. Karłowatość przysadkowa. 3. Zofia Lejmbachówna. Ciężkie zatrucie dziecka salicylanem sodu. 4. Julian Fliederbaum. Badanie roli śledziony w gospodarce wodnej ustroju. 5. Halina Walęcka. Samobójstwa przez zadanie ran rąbanych. 6. Stanisław Manczarski. O zastosowaniu fotografii w podczerwieni w medycynie sądowej i kryminalistyce.

28. II. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej Sekcja kliniczna.

Pokazy. 1. J. Rywlin. Przypadek vitiligo dziecięcego. 2. A. Festensztat. Działania toksyczne preparatów sulfamidobenzonowych (omówienie dwóch przypadków). 3. E. Herman. Odczyt. R. Truszkowski. Współczesne kierunki w endokrynologii.

TREŚĆ: M. BIEHLER. O wartości rozpoznawczej ortodiagrafii. — H. BEER. Działanie johimbiny na przemianę materii. — H. DATYNER i A. ENGLISZER. Przypadek zatrzymania moczu i kału na tle grypowym. — Z. KOSTUCH. Wytyczne właściwego dobowego krwiodawców. (str. pogl.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystwa Lekarskich. — L. FINGERHUT. Leczenie hormonalne zaburzeń miesięczkowych. — Komunikat Polskiego Komitetu Walki z Handlem Kobietami i Dziećmi w sprawie zwalczania nierządu i chorób wenerycznych. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystwa Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M-me M. de BIEHLER. Signification diagnostique de l'orthodiagraphie. — H. BEER. L'action de la yohimbine sur le métabolisme des animaux. — H. DATYNER et A. ENGLISZER. Un cas de rétention de l'urine et de la déjection comme complication à la suite d'une grippe. — Z. KOSTUCH. Sur la bonne recherche des donneurs du sang. (Rev. gén.) — L. FINGERHUT. Traitement des troubles menstruels par la hormonothérapie. — Communiqué du Comité Polonais pour la lutte contre la traite des blanches et des enfants.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XXVII. Nabłonek, śródbłonek, przybłonek.

Cechą wszelkich tworów zdolnych do życia jest ich zdolność do dalszego rozwoju. Dotyczy to przejawów życia w najszerszym tego słowa znaczeniu, a więc nie tylko przejawów materialnych w postaci ustrojów biologicznych, lecz również świata myśli, która jest najwyższym, choć nie materialnym przejawem życia. Rozpatrując z tego punktu widzenia treść naszej XXI rozmowy terminologicznej, przychodzimy do wniosku, że zaproponowane w niej terminy embriologiczne są zdolne do dalszego rozwoju, a więc powinny utrzymać się w mianownictwie embriologicznym polskim. Zaletą ich jest, że pozwalają one na ściślejsze odróżnienie najrozmaitszych pod względem morfologicznym komórek, których jedyną cechą wspólną jest ciągłość, t. j. stykanie się ich bądź bezpośrednie, bądź, jak w układzie nerwowym, za pomocą gęstej sieci rozgałęzień drzewiastych z wyglądu czyli t. zw. dendrytów. Podczas gdy dotychczasowa terminologia histologiczna odróżnia jedynie 2 rodzaje komórek o wspólnej cesze ciągłości: *ἐπιτέλιον* — *epithelium* — nabłonek oraz *ἐνδοτέλιον* — *endothelium* — śródbłonek, zaproponowane przez nas mianownictwo pozwala na odróżnienie wszystkich trzech, różnych embriologicznie, morfologicznie i czynnościowo rodzajów tych komórek. A więc, wywodzący się z zewnętrznej błony zarodkowej — nabłonia nabłonek pokrywa i chroni ustrój od uszkodzeń ze strony świata zewnętrznego; temu zadaniu najlepiej odpowiada wielowarstwowość, różnokształtność od zupełnie płaskich poprzez kolczaste do sześciennych, stanowiących najgłębszą warstwę naskórka. Wywodzący się z środkowej błony zarodkowej — śródbłonia śródbłonek wyściela wszystkie większe i mniejsze jamy surowicze, umożliwiając ruch robaczkowy jelit oraz ruchy narządów wewnętrznych i zewnętrznych ciała. Zgodnie z tą swą rolą śródbłonek jest płaski, o powierzchni gładkiej, zwilżonej mazią. Nakoniec, wywodzący się z wewnętrznej błony zarodkowej — przybłonia przybłonek tworzy warstwę wewnętrzną, szlachetną, bo wydzielniczą, żołądka i jelit cienkich oraz gruczołów trawiennych, jest przeto walcowaty lub wielokątny. Stanisław Justman.

Résumé des articles originaux.

Dr. Herman DATYNER et A. ENGLISZER. Un cas de rétention de l'urine et de la déjection comme complication à la suite d'une grippe.

Une malade de 26 ans a été atteinte d'une grippe pendant laquelle, en outre des symptômes, tels que température élevée (39,8°), maux de tête, léger raidissement de la nuque et symptôme de Kernig, une rétention complète de l'urine et de la déjection s'est montrée avec une parésie passagère des jambes. Grâce au traitement par différents moyens (entre autres: injections souscutanées de nitrate de strychnine, lavages de la vessie au rivanol, injections intraveineuses de propalgon et d'une solution 40% de hexaméthylentétramine, purgatifs et traitement par l'électricité) après sept semaines la malade était revenue complètement à la santé. C'est un cas exceptionnel de lésion de la partie sacrée de la moelle par l'infection toxique bacillaire due à la grippe.

La lutte contre la prostitution.

Communiqué du Comité national polonais pour la lutte contre la traite des femmes et des enfants sur les méthodes employées dans les divers pays pour combattre la prostitution.