

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

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

Rok XV

WARSZAWA, 3 MARCA 1938 R.

Nr. 9

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

O wartości rozpoznawczej ortodiagrafii.

Podał

Matylda BIEHLER (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 8).

Niezmiernie ważna dla rozmiarów i sprawności serca jest sprawa konstytucji dziecka, o wpływie jej na serce wspomina pierwszy Kraus. Stwierdził on jednocześnie, że rozmiary serca, a także zwolnienie akcji serca zależą od ogólnego rozwoju całego ciała, i że w stosunku do rozwoju danego osobnika odróżniamy różne rodzaje serc, które otrzymały specjalne nazwy. Mamy więc tutaj serce kropłowe Krausa, serce wiszące Wenkebacha (wąskie serce zawieszone na dużych naczyniach w przypadkach *habitus asthenicus*, przy czym klatka piersiowa jest długa, wąska, a położenie przepony niskie). Mamy również serca konstytucyjnie hipoplastyczne, zależne od wrażliwości nerwu błędnego lub od zmiany koncentracji jonów H i przesunięcia równowagi elektrolitycznej. W przypadkach przystosowania się serca do ciężkich wysiłków pod wpływem wysokiego napięcia nerwu błędnego mamy tak zw. serca nerwu błędnego czyli Vagusherz. Serca takie opisywali u nas Reicherówna u wytrenowanych sportowców, u których stwierdzała jednocześnie podciśnienie, a także Rabinowicz i in. u młodocianych z nadciśnieniem. T. zw. sercu nerwu błędnego towarzyszyły zazwyczaj tony głuche oraz powiększone wymiary.

Oprócz wyżej wymienionych znamy jeszcze serce niedokształcone konstytucjonalnie (*Doxiades*), jest to serce małe, kropłowe, któremu towarzyszą zaburzenia w układzie krążenia, a także t. zw. serce płodowe, które przybiera postać serca przed urodzeniem. Roentgen wykazuje powiększenie prawej komory w pozycji leżącej i stojącej, cień serca zwrócony jest na prawo, zaznacza się ostro. Wskazuje to, według Ohma, na niezamknięcie otworu owalnego (*foramen ovale apertum*), jak to miało miejsce w jednym z moich przypadków, o którym niżej.

Tutaj jednak możemy zaznaczyć, że serce, rozpoznane jako małe, nie musi być ani słabe, ani ubogie w mięśnie, wszystko zależy od ilości krążącej krwi, wielkości rzutów (cień sercowo-naczyniowy), od napięcia serca (*tonus*) i t. p. Zarówno dobrze może być upośledzone w swojej wartości serce duże (*Dietlen*).

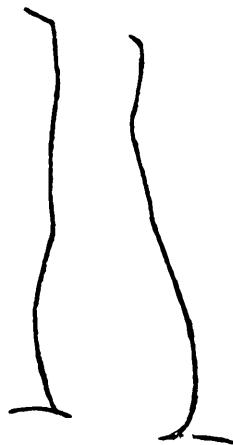
W zależności od cech konstytucjonalnych, którym odpowiada budowa klatki piersiowej, możemy wyodrębnić wraz z *Dietlenem* trzy zasadnicze typy prawidłowego położenia serca.

1) Serca skośnie ustawione, najczęściej spotykane; kąt ich nachylenia jest średni, sylwetka serca miernie wydłużona.

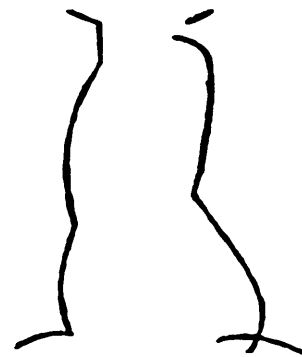
2) Serca pionowo ustawione u młodocianych osobników z wysmukłą klatką piersiową, w której stwierdzamy często t. zw. serce wiszące kropłowe.

3) Serca poprzecznie ułożone najczęściej u ludzi starszych i w ogóle u ludzi krępych, małego wzrostu, z bardzo szeroką klatką piersiową — serce jest wtedy też szerokie — leżące, opiera się na przeponie.

Poniżej podaję rysunki, które schematycznie przedstawiają trzy zasadnicze typy prawidłowego cienia sercowo-naczyniowego *).



Serce ustawione pionowo

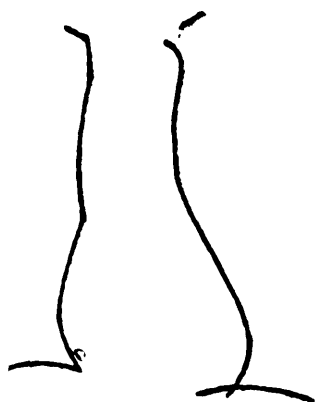


Serce ustawione poprzecznie

O położeniu serca, które odzwierciadla rentgenoskopia, można na zasadzie badań autorów powiedzieć, że u dzieci jest ono bardziej pośrodkowe, aniżeli u dorosłych, i że odróżniamy u dzieci w stosunku do wieku

*) Za uprzejme zezwolenie korzystania z rysunków z wyd. Zarys metodyki badania układu krążenia (praca zbiorowa pod redakcją prof. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i e g o) dziękuję wydawcy p. kpt. A. H i r s z f e l d o w i.

3 typy położenia serca: a) poziome u osesków, b) pionowe u dzieci kilkuletnich i c) skośne w okresie dojrzewania.



Serce ustawione skośnie.

Typy prawidłowego cienia sercowo-naczyniowego wedł. Dering-Ossowskiej i K. Rowińskiego.

Z powyższego widzimy, jak ważna jest sprawa rozstrzygnięcia w każdym poszczególnym przypadku, czy zmiany w sercu są natury konstytucjonalnej, czy źródło ich tkwi w usposobieniu wrodzonym i właściwościach ustroju, czy są one następstwem zakażeń (po chorobach zakaźnych), zatruc (alkohol), czy wysiłków fizycznych lub psychicznych. Przede wszystkim zaś należy wyłączyć choroby serca, aby móc postawić odpowiednie rozpoznanie i zdecydować o leczeniu, nie szkódząc danemu osobnikowi i nie czyniąc go niezdolnym do pracy. Toteż widzimy, jak słuszne jest powiedzenie Krehla, że cła ciała konstytucja jest tym, czym dla psychiki osobowość.

Dietlen i Schall stwierdzili na 600 badań rentgenologicznych tylko 5 przypadków serca kropłowego, Matylda Biehler na 97 dzieci, badanych ortodiagnostycznie, tylko raz jeden. Natomiast częściej serca kropłowe spotykał Hecht: u dzieci zdrowych stwierdził serce kropłowe w 9,8%, u dzieci ze szmerem skurczowym w 12%, z zaburzeniami czynnościowymi w 21,5%, przy czym u dziewczynek częściej (2 razy), aniżeli u chłopców.

Serca konstytucjonalnie hipoplastyczne złego rokowania nie dają, o ile, oczywiście, serca takie nie podlegają nadmiernym wysiłkom i nie ulegają zachorowaniu (np. w przebiegu chorób zakaźnych i in.).

Co się tyczy wyników badań za pomocą ortodiagrafii w poszczególnych przypadkach, to zaznaczmy, iż najbardziej znamienne obrazy dają wady zastawkowe zarówno nabyte, jak i wrodzone, choroby mięśnia sercowego oraz tętnic głównej i płucnej.

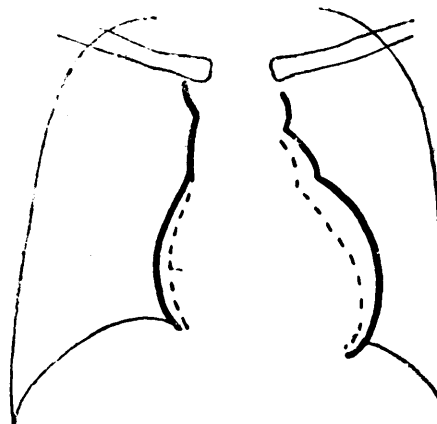
Co się tyczy osierdzia, to uwidacznia się ono dopiero na ortodiagramie, gdy stany chorobowe znieszkatają sylwetkę serca, a więc przeważnie w stanach wysiękowych. Można stwierdzić obecność płynu, nie można jednak wypowiedzieć się, czy mamy do czynienia z wysiękiem, czy z przesiękiem.

W sprawie ortodiagramów osierdzia osobiście nie będę zabierała głosu, gdyż w obserwowanych przeze mnie przypadkach nie miałam odpowiedniego materiału.

Odsyłając do podręczników bardziej obszernych i specjalnych tych, którzy chcą się zapoznać z wynikami bardziej szczegółowymi ortodiagrafii serca, zaznaczę, iż podam tylko w streszczeniu wyniki, które osiągamy wyłącznie u dzieci drogą ortodiagnostyczną,

zwłaszcza w zastosowaniu do moich przypadków, o których niżej.

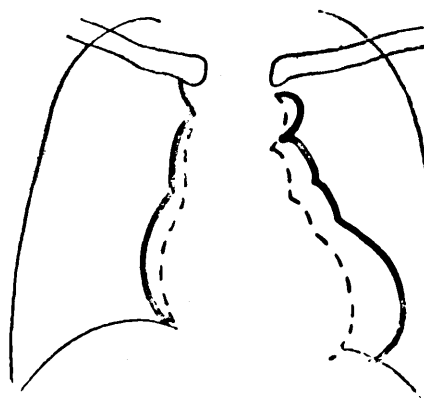
W przypadkach niedomykalności zastawki dwudzielnej stwierdza się w obrazie ortodiagnostycznym przeważnie rozszerzenie lewej komory i lewego przedsionka oraz nadmierne uwypuklenie łuku środkowego (Dietlen). rys. A.



Rys. A.

Wada zastawki dwudzielnej — przewaga niedomykalności.

W przypadkach zwężenia ujścia żylnego lewego (*stenosis mitral.*) serce jest wąskie, więcej stojące, niż leżące, lewa komora jest zmniejszona (stożkowa część prawej komory i łuk tętnicy płucnej są wygórowane, lewy przedsionek powiększony). Występujące niekiedy jednocześnie rozszerzenie tętnicy płucnej wskazuje na długo trwającą wadę zastawki oraz na podniesienie ciśnienia w małym krwiobiegu. U dzieci rozszerzenie tętnicy jest przeważnie wrodzone. Bywa i tak, że drogą ortodiagramu stwierdzamy zmiany zastawki dwudzielnej w połączeniu ze zmianami tętnic lub innych zastawek (rys. B).



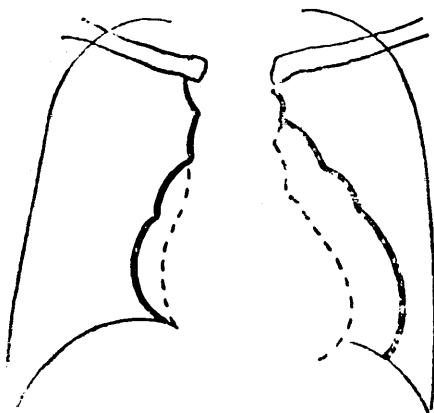
Rys. B.

Skombinowana wada zastawki dwudzielnej i aorty.

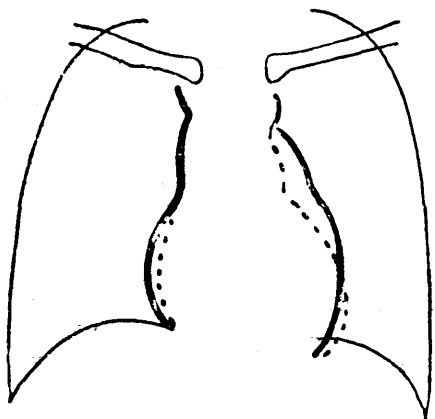
Widzimy wtedy objawy wspólne dla cytowanych wyżej schorzeń, np. lewą komorę serca uwypukloną w kształcie buta, t. zw. Aortenherz (rys. C i E), rozszerzenie tętnicy płucnej i lewego przedsionka serca, t. zw. serce mitralne (Mitralherz Dietlen-Schall i in.) rys. D i C.

Badania Dietlena i Schalla stwierdzają, że ortodiagram wykazuje znacznie wcześniej, aniżeli perkusja, zmiany mięśnia sercowego; jako wyraz mającego nastąpić rozszerzenia pochodzenia mięśniowego stwierdzali wyżej wymienieni autorzy zmiany wielkości serca. Jest to ważny środek diagnostyczny w chorobach

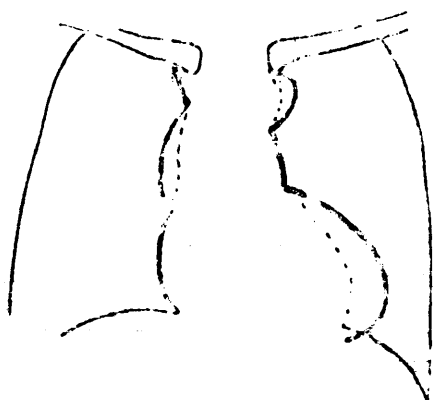
zakaźnych, zwłaszcza w płonicy i błonicy — badanie to znajduje jednak przeważnie zastosowanie w klinikach i szpitalach.



Rys. C.
Wada zast. dwudz. i niedomyk. trójdz.
powiększony lewy przedsionek.



Rys. D.
Wada zastawki dwudzielnej — przewaga zwężenia.



Rys. E.
Wada aorty (Aortenherz) rozszerzenie aorty.

Schematy obrzów rentgenol. (zmiany zastawek i aorty.) normalne zarysy przedstawiają linie przerywane (wedł. Dietlena i Schalla).

Tutaj dodam, że o ważności badań mięśnia sercowego drogą ortodiagrafii mówi również Wischnowitzer. W przypadkach, badanych przez tego autora w klinice prof. Łatkowskiego, wszystkie objawy, dostarczone drogą badania fizycznego (ciche tony serca, wiotkość mięśnia sercowego, objawy zastojów

i t. p.), potwierdzały badania radiologiczne (konfiguracja trójkątna) oraz ortodiagraficzne, przy czym autor prowadził badania porównawcze przy pomocy ustanowienia wskaźnika sercowo-płucnego, którą to metodą posługiwał się również z dobrymi wynikami przy określaniu powiększeń serca w wadach zastawkowych. Badania tych autor nie dokonywał u dzieci. Należy także ustalić, że Roentgen nie mówi nam nigdy o tym, z jakiego rodzaju postacią rozszerzenia mamy do czynienia.

Nad tą sprawą pracują dalej autorzy, przede wszystkim zaś Stumpf, który też pierwszy wprowadził w tym celu kimografię serca do praktyki rentgenologicznej. Dziś już kimografia jest szeroko rozpowszechniona. Stosuje się ją również w Polsce.

Co się tyczy moich przypadków, to zaznaczyć muszę, iż ortodiagrafia oddawała mi w wielu przypadkach bardzo wielkie usługi, nie tylko w tych, które potwierdzały rozpoznanie moje co do położenia, wielkości i sprawności serca, ale przede wszystkim w tych przypadkach, w których stawiałam rozpoznanie ze znakiem zapytania wskutek fizycznej niemożności dokładnego badania, lub wreszcie w przypadkach, w których żadnych objawów chorobowych ze strony serca nie tylko ja, lecz i inni lekarze nie mogli stwierdzić. Dziecko tylko źle się rozwijało, było blade, osłabione, dopiero ortodiagram wykazywał wadę serca nabytą lub wrodzoną, która teoretycznie nie powinna była wpływać na stan dziecka, a która jednak praktycznie nie pozostawiała bez wpływu na stan ogólny dziecka, jak to w jednym przypadku wskazuje poniżej podana historia choroby.

Chłopczyk E. P. lat 8, wagi 23 kg., wzrostu 124 cm. Dziecko wątłe, blade, o wąskiej klatce piersiowej, źle się rozwija, wygląda na dz. 6-o letnie, stale się męczy, zwłaszcza na lekcjach gimnastyki i na wycieczkach, cierpi na brak apetytu i od czasu do czasu bóle w okolicy serca.

Badanie fizykalne, oprócz obecności sporych pakietów gruczołów chłonnych na szyi i w pachwinach żadnych zmian nie wykazuje. Ponieważ bardzo szczegółowe badanie (analiza moczu, krwi, prześwietlenie itd.) nie umożliwiło ustalenia rozpoznania, skierowałam dziecko do zakładu rentgenologicznego. Prześwietlenia dokonał i ortogram serca sporządził Dr. Rowiński*).

Wynik badania dał, co następuje. Pole płucne na ogół o przejrzystości normalnej, bez uchwytanych zmian ogniskowych. Wnęki obustronnie powiększone, zagęszczone umiarkowanie. Przepona regularnie zarysowana, dobrze ruchoma. Pod lewą przeponą duża komora powietrzna żołądka (aërophagia), zatoka przeponowo-żebrowa wolna.

Serce nieduże ps + sl 8,3, gdy przeciętny wymiar powinienby dla danego dziecka w stosunku do wieku wynosić 9,4, do wagi 9,2, do wzrostu 9,3. Wskaźnik sercowo-płucny 2,1. Stosunkowo większe serce prawe od lewego. Silnie uwypuklony, wysoko położony łuk tętnicy płucnej tętni żywo.

Wynik — susp. ductus Botalli aperti.

Niezarośnięty przewód Botalla, który daje niekiedy powiększenie serca zarówno na prawo, jak i na lewo — w danym przypadku nie dał opokowo żadnych objawów. A jednak nie można zaprzeczyć, iż w danym przypadku ta wada wrodzona wywołała pewne zmiany w ukształtowaniu się serca — wstrzymała jego rozwój i wywołała objawy zmęczenia i niekiedy uczucie bólu

*) Szan. Kol. Rowińskiemu, który przeważnie robił ortodiagramy serca moich pacjentów, dziękuję serdecznie za uprzejme, zawsze cenne wyjaśnienia i rady, z których podczas pisania pracy niniejszej korzystałam.

w sercu po większym zmęczeniu, zwłaszcza podczas ćwiczeń cielesnych i dalszych spacerów. Bez ortodiagramu nie pomyślałabym prawdopodobnie o przerywaniu ćwiczeń i w ogóle o tym, by zwrócić uwagę specjalną na serce. Odpowiednie zalecenia wywołały znaczną poprawę, zwłaszcza zmniejszyło się zmęczenie, co wpłynęło dodatnio na ogólny stan i dalszy rozwój dziecka.

Wskazania leczniczo-higieniczne w stosunku do serca w przypadkach, gdzie brak było objawów fizykalnych, wyzwały dla moich pacjentów niejednokrotnie dopiero ortodiagramy. Chodziło o przypadki wątpliwe, w których podczas badania zmian nie stwierdzano, a w których badanie ortodiagrawiczne pozwoliło odpowiednio ustosunkować się do zaburzeń i nadać właściwy kierunek leczeniu. Przypadków takich obserwowałam kilkanaście (13), do ortodiagrafii odsyłałam dzieci rzekomo zdrowe, tylko zmęczone lub szybko się męczące powracały... z chorobą serca, jak to np. widać z poniżej opisanego przypadku.

D z i e w c z y n k a W. K. lat 15½, wagi 55 kg. wzrostu 157 cm. Dziewczynka uskarża się tylko na zmęczenie: nie może wchodzić na schody, męczy się szybko; przed kilkoma tygodniami przechodziła grypę. Badanie nie wykazuje żadnych zmian ani w płucach, ani w nerkach, ani w gardle. Tętno serca nieco głucho — opukiwanie zmian nie wykazuje. Tętno przyspieszone (112). Stan podgorączkowy 37,3—37,6. Prześwietlenie i ortodiagram wykazują, co następuje:

P o l a p ł u c n e o przejrzystości normalnej, bez uchwytanych zmian ogniskowych. Wnęki średniej wielkości. Przepona średnio wysoko ustawiona, regularnie zarysowana, dobrze ruchoma, zatoka przeponowo-żebrowa wolna.

S e r c e s k o ś n e, umiarkowanie, lecz w całości powiększone, o uwypuklonej tętnicy płucnej, tętni średnio żywo, amplituda tętnienia średnia. Przestrzeń zasercowa wolna (nie widać powiększenia lewego przedsionka do tyłu). Wymiary serca ps + sl = 10,9. PL = 12,9. Przeciętny wymiar dla wieku ps + sl = 11,9. PL 12,6 i przeciętny wymiar dla wzrostu ps + sl = 10,8. PL = 11,9. Wskaźnik sercowo-płucny 1,9.

Drogą ortodiagramu skutecznieśmy rozpoznanie — uszkodzenie mięśnia sercowego (*myasthenia*), które, jak później zostało ustalone, wywołane było grypą.

W przypadkach podejrzanych o niedomykalność zastawki cewdzielnej przy niestałym szmerze skurczowym i braku innych objawów prócz nieznacznego rozszerzenia lewej komory można było ustalić rozpoznanie i zająć odpowiednie stanowisko dzięki ortodiagramowi, który wykazał wybitne zmiany, przemawiające za niedomykalnością zastawki. Poniżej podaję w skróceniu opis przypadku, który stanowi ilustrację do tego, co powiedziano wyżej.

D z i e w c z y n k a I. G. lat 13, wagi 58,5 kg., wzrostu 163 cm. Objawy nieznaczne anemii (badanie krwi). Nieznaczne powiększenie serca, tętno normalne — dziewczynka pobudliwa. Wszelki wysiłek ją męczy: dalszy spacer, taniec, stanie przez dłuższy czas, chodzenie po schodach, wykonywanie choćby najlżejszych ruchów.

O r t o d i a g r a m s e r c a w y k a z u j e: Serce stosunkowo dość duże ps + sl = 11,7. PL = 12,9. Przeciętny wymiar dla wieku (12—14 lat) ps + sl = 10,4, PL = 11,9. Przeciętny wymiar dla wzrostu 160 — 169 cm. ps + sl = 11,2. PL = 12,6.

Serce skośno — poprzeczne. Powiększona przede wszystkim lewa komora. Dość płytka talia. Lekko uwypuklony zarys prawego przedsionka. Tętnienie dość żywe, amplituda średnia. Obraz serca mógłby odpowiadać *insuf. valv. mitral.*

U w a g a. Dziewczynka zachorowała na grypę, po czym stwierdzono wyraźny stały szmer skurczowy.

W szeregu przypadków odsyłałam pacjentów do ortodiagrafii tylko dlatego, ażeby potwierdzić już postawione przeze mnie rozpoznanie i stwierdzić rozpiętość zmian, odpowiadających objawom fizykalnym. Otóż przeważnie wykazywały ortodiagramy dla pacjentów z niedomykalnością zastawki dwudzielnej — rozszerzenie komory lewej i lewego przedsionka a także nadmierne uwypuklenie łuku środkowego (Rys. A.).

W przypadkach, w których miałam do czynienia z chorymi zastawkami trójdzielnymi ortodiagram wykazywał zawsze rozszerzenie prawego przedsionka w postaci wypuklenia prawego dolnego łuku serca. Prawa komora była powiększona, stwierdzaliśmy tętnienie charakterystyczne łuku przedsionka. (Rys. C.).

Obserwowałam i takie przypadki, w których nie stwierdzałam żadnych zmian opukowych i osłuchowych. Objawy ograniczały się do przyspieszonego nadmiernie tętna (120—140 — tętno drobne), stałego zmęczenia i nieznacznie podniesionej ciepłoty. Dzieci takie nie chciały opuszczać zajęć, nie były więc leniwe z usposobienia, a jednak zwykle odrabianie lekcji, które przed kilku np. miesiącami nie przedstawiało dla nich żadnej trudności, stało się zajęciem ponad siły. Miało to zwłaszcza miejsce po jakiejś przebytej infekcji. Jeśli w takich przypadkach pierwsze badanie nawet drogą sporządzenia ortodiagramu nie wykazywało zmian wybitnych, to następne wykazywało, iż mamy do czynienia bądź z kandydatem na chorobę serca, bądź już ze zdeklarowanym posiadaczem *vitium cordis*. Ilustruje to najlepiej przypadek następujący.

D z i e w c z y n k a H. S. lat 11½, waga 41½ kg., wzrost 140 cm. Pierwsze badanie nie wykazało zmian uchwytanych prócz nieznacznego rozszerzenia lewej komory, następnie po 2 niepełnych miesiącach badanie wykazało szmer skurczowy, zaś ortodiagram, co następuje.

Serce średniej wielkości, skośno — poprzeczne, o dość silnie uwypuklonych zarysach prawym i lewym sercem, o dość długim i uwypuklającym się zarysie tętnicy płucnej, tętni bardzo żywo. Amplituda tętnienia dość duża. Pobudliwość serca znaczna. Wymiary ps + sl = 10,5 PL = 11,2.

Przeciętny wymiar dla 11—12 lat

ps + sl = 10,2 PL = 11,2

przeciętny wymiar dla 140—149 cm.

ps + sl = 10,4 PL = 11,3

przeciętny wymiar dla 35—40 kg.

ps + sl = 10,3. PL = 11,5

Ortodiagrafia pozwoliła mi stwierdzić nie tylko zmiany zastawki dwudzielnej w połączeniu z innymi zmianami (np. mięśnia), ale i szeregi t. zw. małych serc u dzieci w różnym wieku, co do których zostały umieszczone dane w załączonych zestawionych przeze mnie tablicach. Ponadto mogłam się przekonać o tym, jakie serca spotykamy najczęściej u dzieci w przebiegu różnych chorób. W ten sposób zebrałam szereg ortodiagramów u dzieci w przypadkach krzywicy, astmy (*asthma bronchiale*), choroby *B a s e d o w a*, mongołowatości i krztusca.

Zmiany te przedstawiają się, jak następuje:

Spośród badanych dzieci z krzywicą wyłaczam z niniejszych wniosków te dzieci, u których konfiguracje oraz położenie serca były zmienione z racji zmian w kręgosłupie, wiadomo bowiem, że takie zmiany, jak *kyphosis* lub *scoliosis*, zmniejszając, pojemność klatki piersiowej, *eo ipso* wpływają na obraz serca. Wyciąganie wniosków o stanie serca u dzieci krzywiczych, u których stwierdzano poza tym skrzywienie kręgosłu-

pa, nie mogą dać całkowitego pojęcia o stanie jego serca, toteż taki ortodiagram nie mógłby posiadać stuprocentowej wartości.

Na ogół stwierdzałam u dzieci krzywiczych przerost serca prawego, podobnie jak to autorzy opisywali w innych awitaminozach (beri-beri, tężyczka, gnilec — Reyher, Meixner, Erdheim i in.), osobistego doświadczenia w tej sprawie nie posiadam. Prawdopodobnie przerost serca wynika tu, podobnie jak i tam, z obniżonego wdechowego ciśnienia, co jest zwłaszcza zrozumiałe przy zmianach krzywiczych w klatce piersiowej. Tutaj jednak zaznaczę, że Meixner stwierdzał na sekcjach dzieci krzywiczych raczej rozszerzenie lewej komory, któremu tylko w przypadkach dużych zmian w klatce piersiowej towarzyszył przerost komory prawej. Meixner stwierdzał też powiększenie serca, zwłaszcza prawego, w chondrodystrofii, co zostało potwierdzone przez Zondeka.

U szeregu dziewcząt anemicznych (co stwierdzałam dość często zarówno u dzieci szkolnych, jak i uczących się w domu) w okresie nadczynności tarczycy, co bywało stwierdzane drogą badania przemiany podstawowej u moich pacjentów przez Dr. E. Świderskiego, spotykałam bardzo często (8 na 12 razy) serce o ukształtowaniu mitralnym cienia sercowo-naczyniowego, zarys tętnicy płucnej i lewego przedsionka był uwypuklony. Przeważnie były to serca duże.

Co do innych postaci niedokrewności, doświadczenia osobistego nie posiadam. Duże serca stwierdzałam jeszcze w stanie limfatyczno-grasiczym, zwłaszcza u dzieci małych do 4—5-go roku życia.

Co się tyczy przypadków wola, to obserwowałam ortodiagramy tylko w 3-ch przypadkach — we wszystkich miałam do czynienia z dziewczętami od 16—20 lat. Stwierdzono przerost i rozszerzenie serca, spowodowane tą samą przyczyną prawdopodobnie, co i wole. Serce w tych przypadkach było wiotkie, bicie drobne, migotliwe.

W jednym przypadku (S. N. lat 20), w którym wymiary lewej komory były znacznie powiększone (zarówno strzałka, jak i cięciwa przerost i rozstrzeń), szypuła naczyniowa była szeroka. Ponadto aorta szerokości 2,7 cm., a więc powyżej górnej granicy normy średniej intensywności cienia. Tętnienie serca i naczyń bardzo żywe, chybkie. Wnioski: Obraz serca jak w *thyreototoxicosis - laesio myocardi*.

Ortodiagram serca, o którym wyżej, sporządzony był z ograniczą, dodać należy, iż wynik badania przemiany podstawowej $= + 51,7\%$. Pacjentki tej drugi raz nie widziałam — wyjechała.

Podobny bardzo przypadek obserwowałam u osoby dorosłej 32 letniej, przypadku tego jednak tutaj nie opisuję.

Nie podaję tutaj wyników, otrzymanych przez autorów zagranicznych, którzy badali serca dzieci, dotkniętych chorobą Basedowa ortodiagnostycznie, gdyż na to nie pozwalają mi ramy pracy niniejszej, zaznaczę tylko, że u nas zajmował się przeważnie tą sprawą Wischnowitzer, który jednak badał tylko osoby starsze. Zarówno Wischnowitzer, jak i autorzy zagraniczni stwierdzali jednak zawsze serce powiększone we wszystkich jego odcinkach (Wischnowitzer, Feer i in.). Feer przy tym zaznacza, że zmiany w przypadkach wola (nawet wrodzonego), które obserwował też u noworodków, ustępują po zastosowaniu odpowiedniej kuracji jodowej — serce zmniejsza się.

Badałam jeszcze ortodiagramy u dzieci mongolowatych, które to dzieci opisane zostały w swoim czasie przeze mnie. U mongolików mamy na ogół do czynienia z sercami wiotkim (t. zw. serce nerwu błędnego) wręcz przeciwnie, niż to ma miejsce w obrzęku śluzakowym, gdzie, według Zondeka, lewe serce jest rozszerzone; Doxiades natomiast twierdzi, że w przypadkach *myxoedema* serce jest napięte, jak u sympatykotoników z wyraźną pulsacją — w tym względzie nie posiadam osobistych doświadczeń.

U dzieci z astmą, leczonych przeze mnie enterantygenem Danysza, o których pisałam w swoim czasie, stwierdzałam, zarówno przed leczeniem, jak i po leczeniu, serca zawsze o wymiarach prawidłowych wbrew twierdzeniu Hoesslina, że serce w *asthma bronchiale* jest małe, oraz Dietlena, że przekracza nieznacznie normę lub jest mniejsze (na 8 badanych u 4 wymiary prawidłowe, u 2 prawie normalne, u 2 granice serca nieznacznie przekraczały normę).

U dzieci z astmą (badałam dzieci 14) nie stwierdzałam jednak nawet zmienności w rozmiarach, jak to twierdzą Moritz i in.

Udało mi się również zebrać kilkanaście ortodiagramów u dzieci bądź na początku krztuśca, bądź w czasie choroby, najczęściej pod koniec lub zaraz po skończonej chorobie. Otóż we wszystkich okresach stwierdzałam serce duże, powiększony był prawy przedsionek i prawa komora. Tego samego zdania są Dietel, Schall, Chajes-Rosenbund i in., natomiast przeciwnego zdania są Lange i Feldmann, którzy twierdzą, że w krztuścu serce bywa zawsze małe.

W moich przypadkach nie stwierdzałam wpływu ani wieku, ani też okresu choroby — prawdopodobnie powiększenie serca zależne jest od zaburzeń mechanicznych; po ukończeniu choroby serce wracało przeważnie do normy. Niestety, pomimo wielu przypadków krztuśca, leczonych przeze mnie od szeregu lat, rzadko bardzo udawało mi się namówić rodziców na powtórny ortodiagram, pierwszy bowiem uważali, już za zbytek, zwłaszcza, że nie miało to nic wspólnego z leczeniem i nie przynosiło dziecku żadnej ulgi, o co wszak najbardziej chodzi otoczeniu. Tym się tłumaczy niska liczba obserwowanych przeze mnie ortodiagramów choroby, tak bardzo u nas rozpowszechnionej wśród dzieci.

Reasumując wyniki badań na podstawie dość bogatego materiału radioskopowego (97 ortodiagramów), dochodzę do wniosku, że stosowanie ortodiagnostyki odaje nam bardzo duże usługi w określaniu wymiarów serca, jego kształtu i ustawienia a także kształtu klatki piersiowej i przepony; w niektórych zaś przypadkach ortodiagram pozwala nawet określić czynność i pracę serca.

Dzięki ortodiagnostyce stwierdzamy, że serca małe nie są rzadkością wśród dzieci, i że serca takie nie zawsze dają klinicznie objawy chorobowe. Nie każde małe serce musi być hipoplastyczne, nawet wskaźnik sercowo-płucny może nie wyrażać hipoplazji, możemy bowiem mieć do czynienia z sercem wąskim, ale długim i w ten sposób odpowiadającym swojemu zadaniu.

Dzięki ortodiagnostyce możemy otrzymać wskaźnik sercowo-płucny, którego wartość w określaniu rozmiarów serca, stanu mięśnia sercowego, zastawek i t. p. jest dziś stwierdzona (zwłaszcza w przebiegu chorób zakaźnych, takich, jak płonica, błonica i in.).

Ortodiagramy ułatwiają badanie serca w różnych

zaburzeniach, mogą potwierdzić rozpoznanie, już postawione, lub sprowadzić je na tory właściwe, wyłączając rozpoznanie błędne.

Ponadto podczas badań naszych przypadków stwierdziliśmy, że wymiary serc dzieci zdrowych polskich są nieco wyższe, aniżeli wymiary serc dzieci zdrowych innych krajów.

Opierając się na wynikach badań własnych oraz danych z piśmiennictwa, pozwalam sobie zatem twierdzić, że ortodiagramię możemy obecnie (aż do nowszych wskazań) uważać za jedną z poważniejszych dodatkowych metod badawczych serca w klinice, zwłaszcza w pediatrii, gdzie każde badanie połączone jest z większymi trudnościami, aniżeli u dorosłych. Wspomagana przez zdjęcia kimograficzne i częściowo kinematograficzne — ortodiagramia zajmie może w przyszłości wybitne miejsce w ocenianiu żywotności i czynności serca, na razie jednak metoda ta ułatwia i tak już dość trudne zadanie różnicowania niektórych objawów i, chociaż nie może zastąpić badania klinicznego, wyjaśnia jednak dużo wątpliwości, jakie się w toku badania chorego dziecka nasuwają lekarzowi — a to wszak nie jest pozbawione znaczenia.

Coraz dalej zaś idące udoskonalenia metod badawczych pozwalają nam oczekiwać od radiologii i radiografii jeszcze więcej ułatwień przy ocenie nie tylko rozmiarów, lecz i sprawności serc dziecięcych.

PIŚMIENNICTWO.

Adamowicz P.: *Medycyna I*. 1934. Balicka J.: *Szkoła a schorzenie serca u dzieci*. Warsz. Czas. Lek. Nr 42, 43. 1936. Biehler Matylda: *Kilka słów o leczeniu astmy u dzieci* Entero-antygenem prof. Danysza. *Pediatrica Polska*. 1923. Arch. de méd. des enfants Nr 11, 1923. Biehler Matylda. *Podstawy diagnostyki chorób dzieci* wyd. II. Nakł. Gebethner i Wolff. 1927. Biehler de Mathilde: *Eléments de diagnostic des maladies des Enfants*. Paris Baillière et fils. Ed. 1930. Biehler Matylda. *Rozwój fizyczny dziewcząt w okresie pokwitania a szkoła*. *Zdrowie*. Nr 21 i 22. 1933. Bok T. *Choroby serca u młodzieży w wieku szkolnym*. Nowiny Lek. Nr 4. 1936. Chajes - Rosenbund: F. *Über die Herzvergrößerung bei Keuchhusten im Kindesalter* Z. Kinderh 46, 55 (1928). Deutsch u. Kauf: *Herz u sport* 1924 Urban u. Schwarzenberg. Deryng Ossowska K. i Rowiński K.: *Badanie radiologiczne serca i dużych naczyń in. Zarys metodyki bada-*

nia układu krążenia pod redakcją prof. Dr. Semerau Siemianowskiego nakł. Współczesne lecznictwo farmaceutyczne i fizykalne. Warszawa. 1935. Dietlen Herzgrösse u. Herzhypertrophie d. normal. u. path. Phys. 1926. Dietlen H. u. Schall H. *Die Röntgendiagnostik des Kindlichen Herzens in Handbuch der Röntgendiagnostik und Therapie im Kindesalter* Georg Thieme (Verlag) Leipzig. 1933. Doxiades L.: *Das Vagusherz im Kindesalter* Klin. Wschr. 5. 22. 11. 1926. Duhem P. *Caracteristiques de l'aspect radioscopique du coeur normal chez l'enfant*. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 293 (1921). Feer E.: *Kropfherz und Thymushersherz der Neugeborenen und Säuglinge* Mschr. Kinderheilk. 25. 88. (1923). Geigel: *Munch. Med. Woch.* 1918. Nr 24. Groedel F. *Die Orthoroentgenographie* München Lehman. 1908. Groedel Fr. M.: *Die röntgenologische Untersuchung des Kindlichen Herzens* Z. Kinderheilk 29, 36. 1921. Hecht A. F.: *Die Verwertung der orthodiagrafischen Herzflächen messung für die Beurteilung der Herzgrösse im Kindesalter mit Beiträgen zur Konstitution Kreislaufkranker Kinder*. Jb. Kinderheilk. 133 26. 1931. Hoesslin v. II.: *Das Kleine Herz der Asthmatiker*. Klin. Wschr. 10 1893, (1931). Krehl L.: *Choroby narządu krążenia in J. v. Mering podręcznik chorób wewnętrznych* Wyd. naukowe Wiedza. 1927. Lange R. u. Feldman A.: *Herzgrößenverhältnisse gesunder u. Kranker Säuglinge bei Röntgendurchleuchtung*. Mschr. Kinderheilk 21. 458. (1921). Latkowski J.: *Nerwice serca*. Lek. Wojsk. 1936. Nr 9. Latkowski J.: *Przegląd Lekarski* 1916. Lehmkuhl H.: *Röntgenologische Untersuchungen des Herzens im Säuglings und Kleinkindesalter* Jb. Kinderheilk 123. 66 (1929). Meixner K.: *Die Erweiterung der linken Herzkammer bei Rachitis*. Wien. Klin. Wschr. 1928. Moritz F.: *Zur Beurteilung der Herzgrösse*. Fortschr. Röntgenstr. 38. 993. (1928). Nobécourt P.: *Précis des maladies des enfants*. Paris. Masson Ed. Rabinowicz R.: *Przyczynek do warunków społecznych i stanu zdrowia młodzieży pracującej Warszawy*. *Zdrowie publiczne*. Nr 10. 1936 r. Reicher E.: *O działaniu ćwiczeń cielesnych na ustrój ludzi zdrowych i chorych*. Nakł. Polsk. Arch. Med. Wewnętrznej. Warszawa, 1932. Reyher P. *Zum Spasmophilen problem* Klin. Wschr. 2. 163. (1923). Rösler H.: *Beiträge zur Lehre von den Angeborenen Herzfehlern. Über die Röntgenbefunde bei angeborenen Herzgefäßmissbildungen („Herzfehlern“)*. Wien. Arch. inn. Med. 19. 505. (1930). Sawicz W.: *Przegląd radiologiczny VII*. 19. (1932). Wischnowitzer E. *Stosunek wymiaru poprzecznego serca do poprzecznego wymiaru klatki piersiowej oraz konfiguracja serca w zwyrodnieniu mięśnia sercowego*. Warsz. Czas. Lek. Nr 39—40. 1936.

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).

(Ciąg dalszy — patrz Nr 8).

Antagonizm adrenaliny i johimbiny względem przemiany gazowej szczurów.

Celem wykazania, jak zachowuje się adrenalina i johimbina w ich oddziaływaniu na zużycie tlenu, wykonaliśmy szereg doświadczeń na szczurach. Polegały one na tym, że, po oznaczeniu normalnego zużycia tlenu, wstrzykiwano do jamy otrzewnej adrenalinę. Po dokonaniu pomiarów wstrzykiwano johimbine i znowu oznaczano zużycie tlenu. Doświadczenie powyższe wykonano też w odwrotnym porządku.

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 porównaniu z zużyciem tlenu w warunkach normalnych przed

doświadczeniem. Znak + oznacza przyspieszenie zużycia tlenu, znak — zwolnienie tegoż zużycia.

Szczur biały — waga 140 gr. Temp. pokoju 16,8° C
Zużycie 10 cm³ tlenu (w sek.).

Norma	1,5 mgr/kg adrenaliny do otrzewnej	4,3 mgr/kg yb. do otrzewnej
115,0	108,0	137,0
100,0	105,0	160,0
91,0	105,0	117,0
75,0	93,0	119,0
103,0	115,0	114,0
99,0	85,0	112,0
81,0	80,0	106,0
86,0	79,0	110,0
75,0	84,0	107,0
79,0		111,0
68,0		125,0
80,0		110,0
Srednia 90,1	93,0	119,0
Zmiany %	bez zmiany	-32,0

Szczur biały — waga 140 gr. Temp. pokoju 17,6° C.
Zużycie 10 cm³ tlenu (w sek.).

4.IX.1933 Norma	2,7 mgr/kg adren.	1933.5.IX Norma	4 mgr/kg yb.	30 min. po zastrzyk- nięciu
142,0	120,0	132,0	173,0	120,0
148,0	90,0	130,0	163,0	104
135,0	78,0	117,0	151,0	99
116,0	68,0	113,0	156,0	96
110,0	70,0	83,0	140,0	109
74,0	65,0	105,0		77
115,0	55,0	113,0		95
85,0	51,0	107,0		95
80,0	55,0	101,0		
85,0	54,0	108,0		
95,0	51,0	98,0		
90,0				
Średnia 106,2	69,1	110,9	156,6	99,3
Zmiany %	+34,9		-44,7	+10,7

Szczur biały — waga 170 gr. Zużycie 10 cm³ tlenu
(w sek.).

Norma	1,0 mgr/kg adrenal. do jamy otrzew.	do jamy otrz. 5 mgr/kg yb.	30 min. po zastrzyk- nięciu
117,0	65,0	110,0	135,0
131,0	75,0	115,0	136,0
133,0	72,0	119,0	123,0
134,0	67,0	123,0	155,0
110,0		94,0	140,0
110,0		113,0	140,0
100,0		111,0	123,0
97,0		115,0	
85,0			
99,0			
Średnia 111,0	68,5	112,5	136,0
Zmiany %	+38,6	norma	-22,5

Szczur biały — waga 140 gr. Zużycie 10 cm³ tlenu
(w sek.).

Norma	1,0 mg/kg adre- nal. do jamy otrzew.	5 mg/kg yb. do jamy otrz.
106,0	110,0	122,0
96,0	115,0	115,0
112,0	98,0	105,0
114,0	104,0	108,0
99,0	79,0	101,0
113,0	95,0	92,0
99,0	90,0	99,0
86,0	85,0	114,0
66,0	95,0	120,0
69,0	74,0	105,0
98,0	75,0	
93,0	88,0	
Średnia 95,0	92,0	108,8
Zmiany %	norma	-13,6

Szczur biały — waga 135 gr. Temp. pokoju 17,0° C.
Zużycie 10 cm³ tlenu (w sek.).

Norma	6 mgr/kg yb. do otrzew.	3 mgr/kg adre- nal. do otrzew.
131,0	169,0	175,0
103,0	207,0	137,0
115,0	193,0	107,0
119,0	195,0	100,0
112,0		79,0
108,0		81,0
137,0		86,0
137,0		76,0
108,0		77,0
112,0		
106,0		
Średnia 117,2	191,0	102,0
Zmiany %	-62,7	+12,9

Szczur biały — waga 170 gr. Zużycie 10 cm³ tlenu
(w sek.).

Norma	6 mgr/kg yb. do otrzew.	1,5 mg/kg adrenal. do otrzew.
133,0	132,0	165,0
129,0	155,0	140,0
132,0	169,0	110,0
136,0	175,0	110,0
121,0	175,0	93,0
119,0		94,0
143,0		91,0
138,0		100,0
125,0		
145,0		
125,0		
Średnia 131,0	161,0	125,0
Zmiany %	-23,0	+4,5

Z powyższego da się wyciągnąć wniosek, że po podaniu johimbiny adrenalina przyspiesza zużycie tlenu. Doświadczenie, wykonane w odwrotnym kierunku, daje jako rezultat znaczne zwolnienie szybkości zużycia tlenu. Antagonizm tych dwóch trucizn zaznacza się więc zupełnie wyraźnie.

Przytaczamy poniżej doświadczenie, które, jako jedyne, nie pozwala jednak na wyciąganie wniosków:

Szczur biały waga 259 gr. W czasie od 14.VI—20.VI otrzymał łącznie 8 mg. tyroksyny podskórnie. 20.VI. 0,55 gr. gyner-genu. 22.VI. 3 mg. tyroksyny podskórnie. Przed otrzymaniem pierwszych zastrzyków tyroksyny zużywał 5 cm³ tlenu w 44".

Zużycie 5 cm³ tlenu w sekundach.

23. VI. 1933	Po tyroksynie 24. VI.	4 mg/kg yb. do otrzew.
37,0	32,0	22,0
33,0	34,0	31,0
20,0	30,0	28,0
24,0	33,0	33,5
	33,6	33,0
	31,6	36,5
	26,0	25,0
	25,0	40,0
	21,0	44,0
	26,5	+++
Średnia 31,0	28,2	37,5
	Zmiany w %	-24,8

Doświadczenie powyższe wskazuje na to, że johimbina obniża przemianę gazową szczura, znajdującego się w stanie hipertyreozu.

Zbierając wyniki pierwszej serii doświadczeń, można powiedzieć, że johimbina w małych dawkach przyspiesza, w dużych — hamuje zużycie tlenu szczurów białych. U innych zwierząt, użytych do doświadczeń, wpływ johimbiny jest niejednoznaczny albo też nie da się zauważyć wcale.

Działanie johimbiny na przemianę gazową tkanek.

W drugiej serii doświadczeń zajęliśmy się przede wszystkim zagadnieniem wpływu johimbiny na samą komórkę żywą. Chodziło nam o zbadanie, jakim zmianom ulega zużycie tlenu przez komórki zwierzęce „*in vitro*”. Stosując metodę Warburga, usiłowaliśmy z początku określić zużycie tlenu przez miążgę mięśni uda żaby w temperaturze pokojowej. Otrzymane wyniki przed i po dodaniu johimbiny ulegały jednakże tak znacznym wahaniom w przebiegu jednego i tego samego doświadczenia, że musieliśmy zaniechać stosowania tej metody.

Wobec tego wykonano doświadczenia na wątrobie, tym bardziej, że przy żywej przemianie materii komórki wątrobowej ssaków można było w przeciągu stosunkowo krótkiego czasu dokonać potrzebnych pomiarów.

Metoda:

Dokładnie odważony (0,35 gr.) skrawek wątroby szczura lub myszy rozdrabniano nożyczkami na miążgę, którą następnie umieszczano w rurce, zawierającej 1 cm³ płynu Ringera dla ssaków. Na dnie naczynia, w które rurka była wtopiona, umieszczano 0,5 cm³. 30% ługu sodowego, naczynie, przymocowane do manometru Warburga, zanurzano w wodzie o stałej temperaturze 37,5° C. Do manometru używaliśmy wody wodociągowej. Po 10 min. wstrząsania wyrównywaliśmy poziomy w manometrze, następnie odczytywaliśmy cyfry na manometrze co 10 minut. Ustaliwszy średnio normalną, dodawaliśmy johimbine. Dalsze postępowanie było identyczne z wyżej podanym. Dokonywając pomiarów przy stałej temperaturze i ciśnieniu, nie redukowaliśmy odczytanych na manometrze objętości do temperatury absolutnej i do ciśnienia 760 mm Hg.

Cyfry, podane w protokołach, wyrażają objętość tlenu w cm³ zużytego przez skrawek wątroby. Cyfry końcowe oznaczają zmiany procentowe tegoż zużycia tlenu w procentach w stosunku do stanu normalnego (przed doświadczeniem).

Znak + oznacza przyspieszenie tegoż zużycia tlenu, znak — zwolnienie tegoż zużycia.

W rubrykach „czas” podajemy kolejny czas (w minutach) w odstępach 10 min., w których dokonywaliśmy pomiarów.

Działanie yb. na przemianę gazową tkanek.

Wątroba myszy, 0,35 gr., płyn Ringera dla ssaków.

Zużycie tlenu (w cm³) w 1 min. (średnio).

Czas (w min.)	Norma	Po dodaniu yb. 1/1500
10	0.015	0.015
20	0.005	0.004
30	0.015	0.01
40	0.015	0.015
50	0.01	
Zużycie tlenu w 1 min.	0.001	0.00075
Zmiany w %		- 25

Czas (w min.)	Norma	Po dodaniu yb. 1/775
10	0.015	0.015
20	0.005	0.005
30	0.015	
40	0.145	0.01
50	0.005	
60	0.01	
Zużycie w 1 min.	0.001	0.0005
Zmiany w %		-50.0

III. Norma 0.0015, po dodaniu yb. 1/775: 0.00085 t. j. —43,3%.

IV. Norma 0.0013, po dodaniu yb. 1/775: 0.001 t. j. —23,0%.

V. Norma 0.001, po dodaniu yb. 1/550: 0.0014 t. j. +40,0%.

VI.

Czas (w min.)	Norma	Po dodaniu yb. 1/550
10	0.02	0.02
20	0.02	0.015
30	0.02	0.015
40		0.005
50		0.01
Zużycie w 1 min.	0.002	0.0011
Zmiany w %		-45.0

Wątroba szczura.

Zużycie tlenu (w cm³) w 1 min. (średnio).

I. Norma 0.0011, po dodaniu yb. 1/980: 0.0013 t. j. bez zmian.

II. Norma 0.0012, po dodaniu yb. 1/775: 0.0011 t. j. bez zmian.

III. Norma 0.0016, po dodaniu yb. 1/550: 0.0013 t. j. —18,7%.

Wątroba żaby (w płynie Ringera dla żab).

Zużycie tlenu (w cm³) w 1 min. (średnio):

I. Norma 0.00038, po dodaniu yb. 1/550: 0.0005 t. j. +31,5%.

II. Norma 0.00061, po dodaniu yb. 1/550: 0.0001 t. j. —79,3%.

III. Norma 0.00066, po dodaniu yb. 1/550: 0.00016 t. j. —75%.

IV. Norma 0.0009, po dodaniu yb. 1/550: 0.0003 t. j. —33,3%.

Na 13 przeprowadzonych doświadczeniach uzyskano w 9 zmniejszenie ilości zużytego tlenu po johimbine od 18—80%, w dwóch zużycie tlenu nie uległo zmianie, w dwóch przypadkach zanotowano zwiększenie zużycia tlenu raz na wątrobie myszy o 43%, drugi na wątrobie żaby o 31%.

Wyniki powyższe pozwalają więc na wyciągnięcie wniosku, że johimbina w roztworze 1/550 i 1/775 hamuje proces utleniania komórki wątrobowej.

(Dok. nast.).

Kartki kliniczne

Ze Szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.
(Dyrektor: Dr. A. Braude-Heller).

Przypadek nierozpoznanego ropnia pozagardzielowego.

Podali

Dr. L. SŁONIÓWNA i Dr. A. KIRSZBRAUN.

Dnia 15.XI.37 r. przywieziona została do szpitala dziewczynka w wieku 2 lat i 8 mies. z rozpoznaniem: *Pneumonia et pleuritis sin., pneumothorax sin. spontaneus. Status gravissimus.* Stan dziecka rzeczywiście był bardzo groźny: blado-sine, tchnie, ma silną duszność, tętno nikłe. Upust krwi-wykonano jeszcze w domu, zaś lekarz dyżurny zaordynował środki pobudzające i nasercowe oraz tlen.

Z wywiadów dowiadujemy się, że choroba rozpoczęła się nagle przed 3 tygodniami od gorączki (39,4°) i bólu gardła. Internista rozpoznał anginę i, podejrzewając widocznie błonicę, zastrzyknął dziecku surowicę przeciwbłoniczą. Na skórze wysypki nie było. Po 3—4 dniach gorączka spadła, i przez dalsze 8 dni dziecko czuło się zupełnie dobrze. Potem jednak gorączka znów się podniosła do 39,5°, pod lewą szczęką zjawiał się gruczoł. Zaproczony pediatra stwierdził anginę oraz zapalenie gruczołu limfatycznego podszczękowego. Podejrzewając możliwość tworzenia się ropnia pozamigdałkowego, prosił o wezwanie laryngologa, który ropnia nie znalazł. Po 2 dniach pediatra widział dziecko po raz drugi i w stanie jego zmian nie stwierdził. W ciągu następnych 2 dni stan dziecka szybko się jednak pogarszał, wystąpiła duszność, wezwano przeto już innego pediatrę, który podejrzewał zapalenie płuc, zaś po dalszych 2 dniach, wezwany po raz drugi, stwierdził stan bardzo ciężki, zalecił natychmiast upust krwi i skierował dziecko do szpitala z wyżej podanym rozpoznaniem.

W oddziale stwierdziliśmy stan dziecka ciężki: blado-sine, miało silną duszność, nie chciało leżeć, przeważnie siedziało. Gorączkowało, tętno 180', słabo wypełnione; oddech 56'. Pod lewą

szczęką twardy naciek, wielkości orzecha włoskiego. Gardziel czerwona, na migdałkach pojedyncze czopy. Prawe płuco bez zmian, w lewej opłucnej objawy płynu: stłumienie, narastające ku dołowi, oddech oskrzelowy osłabiony. Serce nieco przesunięte, tony głuche. Wątroba i śledziona miernie powiększone. Próbnym nakłuciem opłucnej wykazało obecność ropy, z której wydobyto paciorkowca hemolizującego. Leukocytoza wynosiła 35.000, wzrosła do 54.000. Wzór wykazał znaczne przesunięcie obrazu w lewo (pał. — 7%, meta ml. — 1%, myeloc. — 1%). Zastosowano środki nasercowe i pobudzające, transfuzję, z opłucnej kilkakrotnie wypuszczano ropę, podawano antistreptinę doustnie i domięśniowo. Stan dziecka szybko się pogarszał. Po 6 dniach pobytu w szpitalu dziecko zmarło. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *angina, lymphadenitis sin. Empyema pleurae sin. Sepsis.* Na sekcji stwierdzono: *Abscessus glandulae submaxillaris sin. Phlegmone retropharyngeal. Mediastinitis purulenta posterior. Empyema pleurae utriusque, praecipue sin. Pleuro-mediastinitis anterior. Pericarditis fibrinosa.*

Na podstawie obrazu sekcyjnego dochodzimy do wniosku, że w II-m tygodniu choroby, jako powikłanie anginy, wytworzył się ropień pozagardzielowy, który szerzył się wzdłuż śródpiersia tylnego, dając obraz posocznica-ropnicy, która w szpitalu wysunęła się na plan pierwszy w postaci ropnego zapalenia opłucnej, niedomogi krążenia i groźnego stanu ogólnego.

Przypadek zasługuje na specjalną uwagę lekarza-praktyka ze względu na nierozpoznany ropień pozagardzielowy, który był punktem wyjścia tak ciężkiego schorzenia. Należy pamiętać, że zapalenie gruczołu chłonnego podszczękowego może być następstwem ukrytego w gardzieli ropnia, który można wykryć prześwietleniem jedynie badaniem palpacyjnym. W przypadkach wątpliwych badanie gardzieli palcem winno być powtórzone, gdyż rokowanie zależy wyłącznie od wczesnego rozpoznania i otwarcia ropnia.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

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

(Dyr.: Prof. Dr. L. Hirsfeld).

Wytczne właściwego doboru krwiodawców.

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

Podał

Zbigniew KOSTUCH (Warszawa).

ok. — p. 173 Nr 8).

Zupełnie pewnych przypadków wstrząsu, spowodowanego istnieniem nieprawidłowych aglutynin dla A₁ i A₂, nie znamy, niemniej jednak, doszukując się przyczyn wstrząsu, musimy się z ich istnieniem liczyć. Na podobnym stanowisku stanął kongres w Paryżu, polecając dalsze badania w tym kierunku.

Najlepiej zatem byłoby przetaczać osobnikowi A₁ krew A₁, osobnikowi A₂ krew A₂ (nie jest, zdaniem moim, rzeczą wyłączone, że przyszłe badania wykażą, iż krew, w ten sposób dobrana, jest niejako bardziej dla biorcy pełnowartościowa i ma lepszy efekt terapeutyczny), jest to jednak, na razie przynajmniej, praktycznie o tyle trudne, że przeprowadzenie diagnostyki różniczkowej w obrębie grupy A wymaga posiadania odpowiednich surowic i nieco wyszkolenia w badaniach gru-

powych (nie wolno zwłaszcza rozpoznawać, czy dany osobnik jest A₁ czy A₂ jedynie na podstawie aglutynacyjności badanych krwinek z surowicą anti A). Prostsze jest, poza określeniem przynależności grupowej dawcy i biorcy, wykonać przed transfuzją próbę krzyżową zarówno w temperaturze pokojowej, jak i w t°. ciepłarki. Pozwoli to na ogół na wykrycie nieprawidłowych izoaglutynin.

Oczywiście, nie tylko istnienie nieprawidłowych izoaglutynin jest przyczyną wstrząsów w obrębie tej samej grupy. Niewątpliwie istnieje szereg innych czynników etiologicznych. Leland i Krischner opisywali przypadek wstrząsu hemolitycznego śmiertelnego po przetoczeniu osobnikowi O 200 cm. krwi O. Badanie krzyżowe przed transfuzją nie wykazało istnienia nieprawidłowych izoaglutynin. Dalsze badania wykazały, że krwinki dawcy były hemolizowane przez surowicę biorcy *in vitro* bez uprzedniej aglutynacji.

Niektóre z przypadków wstrząsu w obrębie tej samej grupy można określić za Martinetem jako powstałe nie z winy dawcy, lecz z winy biorcy. Szkoła rosyjska (Bogomolec, Bogdanow) uważa, że krew przetoczona w obrębie tej samej grupy, działa nie tylko przez substytucję utraconej tkanki, ale przede wszystkim przez wywołanie t. zw. wstrząsu koloidokla-

stycznego. Na skutek niezgodności (*incompatibilité*) proteidów dawcy i biorcy powstają zaburzenia równowagi koloidów w komórkach biorcy, w której wyniku najstarsze cząsteczki białka wypadają, a następnie ulegają rozkładowi przez fermenty komórkowe. Produkty ich rozkładu, będąc ciałami o charakterze, zbliżonym do t. zw. proteoz, opisywanych przez Carrela, wzg. „Wundhormone“ Haberlanda, czy nekrohormonów Caspariego, posiadają zdolność pobudzania regeneracji komórkowej, i to właśnie jest jedną z najważniejszych przyczyn efektu terapeutycznego transfuzji.

Być może zatem, że, jeśli transfuzja dotyczy osobnika o skazie neurowegetatywnej, o wielkiej chwiejności koloidów, jak to ma miejsce np. w żółtaczce hemolitycznej, anemii złośliwej i t. d., wstrząs koloidoklastyczny, będący wyrazem wypadania cząsteczek białka, przekracza ramy, jeśli wolno użyć tego określenia, fizjologiczne, powodując powstanie zaburzeń w sensie klinicznym.

Przetaczając krew, przenosimy nie tylko krwinki czerwone, ale wraz z nimi cały szereg substancji białkowych o charakterze antygenowym, zczyny, hormony, ciała, wzmagające krzepliwość, płytki krwi i leukocyty. Niewątpliwie wszystkie te czynniki muszą odczytywać ważną rolę w niektórych przynajmniej przypadkach wstrząsu, niestety, jednak przy obecnym stanie wiedzy mechanizm ich działania jest dla nas jeszcze nieuchwytny.

Opisywano przypadki zaburzeń, zresztą, o charakterze raczej lekkim, po przetaczaniu krwi dawców, którzy otrzymali uprzednio surowice odpornościowe, np. tężcową. Chodzi w tych przypadkach o uczulenie biorcy na daną surowicę.

Osobnego omówienia wymaga sprawa doboru dawcy w przypadkach transfuzji wielokrotnych. W piśmiennictwie często można znaleźć opisy wstrząsów śmiertelnych przy powtórnych transfuzjach, mimo że poprzednie były znoszone dobrze i mimo użycia krwi tego samego dawcy. Między innymi podobne dwa przypadki opisuje Tzanck. W jednym z nich wstrząs nastąpił po 18-tej transfuzji przy użyciu tego samego dawcy (anemia złośliwa), w drugim po 15-tej. O podobnych przypadkach donosili Boursat, Melaney, Stearns, Ferry, McClure i Dunn, Bowcock, Lindau i wielu innych, do tej kategorii należy zaliczyć tragiczny przypadek zgonu Bogdanowa, dyrektora moskiewskiego instytutu przetaczania krwi. Niewątpliwie szereg tych przypadków, zwłaszcza, gdy wstrząs miał charakter raczej anafilaktyczny, należy przypisać temu, że, przetaczając krew, przetaczamy równocześnie cały szereg ciał o charakterze antygenowym, czyli że mogą spowodować w ustroju biorcy powstanie przeciwciał i przy powtórnym wprowadzeniu tej samej krwi reagować z nimi.

W krwinkach ludzkich obok cech grupowych istnieją cechy t. zw. podgrupowe, niezależne od poprzednich, M lub MN. W normalnych surowicach ludzkich nie stwierdzono dotąd dla tych cech przeciwciał. Przeciwciała takie możemy natomiast otrzymać sztucznie w organizmie zwierzęcym, uodparniając np. królika krwinkami ludzkimi M dla otrzymania aglutynin anti M, a krwinkami N dla otrzymania anti N. Jest rzeczą prawdopodobną, że człowiek reaguje podobnie, jak królik, to znaczy, jeśli osobnikowi podgrupy M wprowadzamy wielokrotnie w postaci transfuzji krew osobnika N lub na odwrót, w surowicy takiego biorcy po-

wstaną przeciwciała dla krwinek podgrupy odmiennej, i przy powtórnym wprowadzeniu tych krwinek powstanie wstrząs hemolityczny. Możliwość tę uznał za niewyłączoną, lecz wymagającą badań potwierdzających, kongres paryski. Najlepszym wyjściem z sytuacji byłoby przetaczanie krwi nie tylko w obrębie tej samej grupy, ale i podgrupy, jest to jednak ze względów technicznych trudne do przeprowadzenia.

Należy jednak zawsze w przypadku wielokrotnych transfuzji sprawdzić za pomocą próby krzyżowej, czy surowica biorcy nie nabrała zdolności aglutynowania i hemolizowania (cieplarka) krwinek dawcy.

Dla uniknięcia objawów anafilaktycznych trzeba starać się przy powtórnej transfuzji zmienić dawcę, przetaczać krew bardzo wolno i pilnie obserwować chorego, zwłaszcza w pierwszym okresie transfuzji, kiedy przede wszystkim występują objawy kliniczne, sygnalizujące groźniejsze powikłania. Godna polecenia w tych razach jest też próba biologiczna O e h l e c k e r a. Krwiodawca powinien, o ile można, być na czczo, gdyż wtedy krew jego zawiera najmniej ciał, mogących wywołać objawy uboczne.

Sprawa odpowiedniego doboru dawców krwi jest zagadnieniem społecznym dużej wagi. W jaki sposób stworzyć organizację dawców krwi, aby umożliwić większym masom ludności przetaczanie krwi w czasie pokoju i podołać potrzebom wojska na wypadek wojny?

W Stanach Zjednoczonych są zawołowe związki dawców, obsługujące lekarzy i szpitale, przy czym każdy krwiodawca jest pod stałą kontrolą urzędów zdrowia. W Anglii i Holandii organizacja dawców oparta jest na przesłankach najwyższego humanitaryzmu. Krwiodawca nie wie, komu użyczył swej krwi, jako nagrodę otrzymuje, jak w Anglii, zaświadczenie, że ofiarował swą krew nieznanemu cierpiącemu, a w Holandii medal od Czerwonego Krzyża. Również we Włoszech organizacja ma charakter ochotniczy. Bardzo duże organizacje, oparte o specjalne instytuty przetaczania krwi, istnieją w Rosji. W Polsce istnieją ośrodki krwiodawców przy kołach medyków. Ostatnio działalność w tym kierunku rozwija Polski Czerwony Krzyż. Stosowanie krwi konserwowanej (prace doświadczalne nad konserwacją krwi prowadzi Pracownia Biologiczna przy P. C. K.) umożliwi, być może, ludności wiejskiej, oddalonej od większych ośrodków kulturalnych, w szerszym, niż dotąd, zakresie korzystanie z dobrodziejstw transfuzji krwi.

W czasie wojny kadry krwiodawców niewątpliwie będą musiały rekrutować się spośród kobiet i mężczyzn, nie podlegających obowiązkowi służby z bronią w ręku.

Organizacje krwiodawców z natury rzeczy muszą podlegać kontroli państwowej. Departament Służby Zdrowia już przed pięciu laty zwołał komisję, która opracowała projekt rozporządzenia o transfuzji krwi, dopiero jednak w sierpniu b. r. ukazało się rozporządzenie Ministra Opieki Społecznej o krwiodawcach.

Rozporządzenie to mówi, że oddawać swą krew do przetoczenia mogą jedynie osoby, zarejestrowane w instytucji, upoważnionej do tego przez Ministra O. S. Każda instytucja powołuje komisję lekarską, złożoną z 3 osób, zatwierdzaną przez wojewodę. Zadaniem komisji jest badanie stanu zdrowia krwiodawców i kandydatów na krwiodawców oraz ustalanie grup krwi kandydatów. Instytucja rejestruje kandydata na jego prośbę na podstawie jednomyślnej przychylniej opinii komisji lekarskiej. Krwiodawcą może być wyłącznie oso-

Streszczenia pojedyncze.

Bakteriologia i Serologia.

H. KLEWE i A. SCHUPPEUER. O trwałości istnienia prątków gruźlicy w zsiadłym mleku. (Zentrbl. für Bakter. 180—183 r. 1937).

Liczne badania, przeprowadzone w Niemczech w ciągu ostatnich lat, wykazały obecność szkodliwych bakterii w mleku. W wielu rodzajach mleka i nawet w mleku pasteryzowanym stwierdził K l i m m e r obecność prątków gruźlicy. Gruźlica jamy brzusznej i gruczołów szyjowych u niemowląt wywołana jest zakażeniem prątkami gruźlicy typu bydlęcego, znajdującymi się w mleku. Zsiadłe mleko zawiera wszystkie patologiczne zarazki, znajdujące się w mleku, a więc i prątki gruźlicy. Niektóre bakterie, między innymi pałeczki duru i paratuberculoz, jak stwierdzili K l i e w e i E l d r a c h e r, giną w zsiadłym mleku po kilku godzinach. Zachowanie się prątków gruźlicy w zsiadłym mleku nie jest jeszcze ostatecznie ustalone. Niektórzy badacze dochodzą do wniosku, że zsiadłe mleko, zawierając dużą ilość kwasów mlekowych, nie jest sprzyjającym środowiskiem dla rozwoju prątków gruźlicy. Doświadczenia Z i j i m a potwierdziły ten pogląd, gdyż wykazały, że nasycone kwasy tłuszczowe hamują wzrost prątków gruźliczych i innych kwasoodpornych bakterii. C o r p e r i C o h n wykazali, że prątki gruźlicy zachowują swoją żywotność tylko przy określonym stężeniu Ph, a mianowicie przy Ph 6,1—7,6, natomiast poniżej Ph 6,1 i powyżej Ph 7,6 giną. Autorzy używali do doświadczeń zawiesiny 0,4, 0,3, 0,15 albo 0,1 cm³ prątków gruźlicy w 200 cm³ zwykłego surowego mleka i stwierdzili, że prątki gruźlicy typu ludzkiego nie zostały zabite w przeciągu 7 dni; prątki gruźlicy typu bydlęcego są odporniejsze w tych samych warunkach. Próba biologiczną można było te zarazki wykazać po 20 dniach. Ostatecznie nie zostało wyjaśnione, czy zanik prątków gruźlicy w zsiadłym mleku spowodowany jest zawartością kwasów w mleku, czy też antagonistycznym działaniem innych drobnoustrojów.

S. A.

L. NEGRE i J. BRETEY. Szczepienie przeciwgruźlicze pawianów za pomocą odmiany gładkiej prątków Kocha; znaczenie drogi wprowadzenia szczepionki i powtarzania szczepień. (Ann. de l'Inst. Pasteur, sierpień 1937).

W poprzednich swoich pracach autorzy zbadali na małych zwierzętach laboratoryjnych własności uodporniające prątków gruźliczych o koloniach gładkich. Obecna praca dotyczy uodporniania odmianą gładką prątków K o c h a małp-pawianów. Autorom chodziło o zbadanie skuteczności szczepień w zależności od drogi wprowadzenia szczepionki i od liczby zastrzyknięć. Wprowadzenie do organizmu małpy niezjadliwych szczepów gruźlicy powodowało pewne objawy chorobowe, które jednak szybko mijały. Wyniki uodpornienia badane były przez zakażenie zwierząt szczepionych i kontrolnych prątkami gruźlicy ludzkiej lub bydlęcej. Małpy nieszczepione padały na gruźlicę, szczepione na ogół czuły się dobrze. Zabijano je w tym samym czasie, gdy kontrolne padały i poddawano jedne i drugie badaniu anatomo-patologicznemu. Podczas gdy małpy kontrolne wykazywały rozległe zmiany gruźlicze — zwierzęta szczepione dożyły nie wykazywały zupełnie lub prawie żadnych zmian; u małpy, która otrzymała 10 szczepień podskórnych, stwierdzono niewielkie zmiany w śledzionie. Natomiast małpa, szczepiona podskórnie jednorazowo, wykazywała zmiany, różniące się tylko stopniem nasilenia od zmian zwierzęcia nieszczepionego. Autorzy dochodzą do wniosku, że uodpornienia dożylnie dają wyniki lepsze niż podskórne, przy tym wstrzykiwania, powtarzane wielokrotnie, uodporniają lepiej niż jednorazowe.

L F e n i g s z t e i n ó w n a.

KÜMMERLING. Utajone zakażenie meningokokowe. (Med. Klin. 1937 r.).

Autor opisuje przypadek zakażenia meningokokowego,

przebiegającego z wysypką. Choroba przebiegała wśród dużych skoków ciepłoty, towarzyszyły jej bóle głowy oraz wysypka. Odczyn W i d a l a pozostawał przez cały czas trwania choroby ujemny. Krzywa ciepłoty, powiększenie śledziony, krwotoczne zapalenie nerek, nagła wysypka przemawiała za zakażeniem krwi. Posiewy na obecność pneumokoków, gonokoków, gronkowców oraz paciorkowców były ujemne. Po upływie 3-ech tygodni od wybuchu choroby udało się wyhodować ze krwi meningokoki; natomiast jednoczesne posiewy z jamy nosowo-gardzielowej nie wykazały obecności tych dwoinek. Zastosowanie surowicy meningokokowej dożylnie i domięśniowo doprowadziło do zupełnego wyzdrowienia.

F. F e r s z t ó w n a.

S. F. NEMCHILOFF i N. A. NEMCHILOFF. Badania doświadczalne nad działaniem kombinowanej szczepionki błonicy. (Ann. de l'Inst. Pasteur, październik 1937).

Wziąwszy pod uwagę badania, stwierdzające istnienie bakteremii w błonicy, autorzy sądzą, że odporność przeciwbłonicza uwarunkowana jest zarówno odpornością antytoksyczną, jak przeciwbakteryjną. Stwierdziwszy doświadczalnie, że po zakażeniu podskórnym zwierząt można rzeczywiście znaleźć bakterie błonicy we krwi, śledzionie i wątrobie, autorzy przedsięwzięli uodpornianie zwierząt, mające na celu wytworzenie obu rodzajów odporności. Uodpornianie samą anatoksyną zwykłą lub strąconą ałunem daje wysokie miano antytoksyczne surowicy i powoduje odporność zwierząt nawet na wysokie dawki toksyny. Wstrzyknięcie samych ciał bakteryjnych nie daje prawie zupełnie odporności antytoksycznej, powoduje natomiast występowanie aglutynin i ciał wiążących dopełniacz. Szczepionka, w skład której wchodzi anatoksyna (szczególnie strącona ałunem) i zawiesina bakterii, zabita formolem, powoduje powstanie zarówno antytoksyn, jak aglutynin i ciał wiążących dopełniacz — w stopniu znacznie silniejszym niż w wypadku stosowania obu składników szczepionki oddzielnie. Przy tym już po jednorazowym wstrzyknięciu uzyskuje się dostateczny stopień odporności. Szczepionkę kombinowaną, przyrządzoną przez autorów, zastosowano w formie tamponów, wkładanych do nosa przy zwalczaniu nosicielstwa. Powodowała ona znikanie pałeczek błonicy z jamy nosowo-gardzielowej.

L. F e n i g s t e i n.

GRIMBERG, MUTERMILCH, AGASSE-LAFONT i PEL-LIER. Działanie żółci na szczepy z grupy typu coli przy posiewach krwi. (Comptes rendus de la Soc. de Biol. t. CXXV Nr 20).

Wielu autorów wykazało korzyść z używania żółci przy posiewach krwi, gdy szło o wykrycie pałeczek z grupy *typhus paratyphus-coli*. To działanie żółci tłumaczono bądź wybiórczością jej dla wzrostu różnych drobnoustrojów, zdolnością wstrzymywania krzepnięcia krwi lub jej zdolnością rozkładu bakteriofagów. Aby stwierdzić, jaki jest faktyczny wpływ żółci na posiew krwi, autorzy wykonali 2 serie doświadczeń. W pierwszej serii badań obserwowali wzrost pałeczki okrężnicy na żółci w porównaniu z jej wzrostem na bulionie, w drugiej — wpływ żółci na dopełniacz krwi ludzkiej i krwi świnki morskiej. Pierwsze doświadczenia wykazały, że wzrost szczepów pałeczki okrężnicy na żółci, względnie krwi z żółcią, jest słabszy niż na bulionie. Jeśli chodzi o działanie żółci na dopełniacz, to autorzy wykazali, że dopełniacz krwi ludzkiej pod wpływem żółci po godzinny po bycie w cieplarni traci swoje własności; tak samo zachowuje się dopełniacz krwi morskiej świnki. Z tego wynika, że działanie wzbogacające żółci przy posiewach krwi jest uwarunkowane działaniem jej na jeden z bakteriobójczych składników krwi, a mianowicie na dopełniacz.

L. B

Choroby zakaźne.

DUJARDIN-BEAUMETZ, BALLEST i CEBRON. Pseudogruźlica u człowieka. (La pr. méd. 1938, N 3).

Istnieje w medycynie weterynaryjnej schorzenie pod nazwą „pseudogruźlica gryzoniowa”. Wywołane jest ono przez *cocco-*

bacillus Malasseza i Vignala. Występuje w formie epizootii u zwierząt domowych: królików, świnek morskich i kóz. Zarazki przenosi się drogą pokarmową; powodują one guzki prosówkowe w jelitach, śledzionie i gruczołach krezkowych. Ten obraz anatomiczny jest powodem omyłek rozpoznawczych, nie tylko z gruźlicą ale i z dżumą. Choroba, bezwzględnie śmiertelna, a uważana obserwacja zmieniła pogląd na wyłączną wrażliwość na nią gryzoni; istnieją liczne dowody, że choroba może atakować również kozy, a także ptactwo i koty. To są względy, dla których medycyna ludzka musiała wniknąć w problem pseudogruźlicy, tym bardziej, że istnieje w piśmiennictwie 8 przypadków tego schorzenia u ludzi, do których autorzy dorzucają swój własny. Choroba, wywołana zarazkiem *Malasseza i Vignala*, przedstawia się u człowieka jako posocznica z wybitnie ciężkimi objawami ogólnymi i nikłymi miejscowymi. Towarzyszy jej wydatny białkomoc, heptyczna ciepłota, pod koniec występuje porażenie krążenia i śpiączka. Rozpoznanie opiera się na badaniu bakteriologicznym posiewu z krwi i prób aglutynacyjnych z surowicą zwierząt, uodpornionych tym zarazkiem, oraz na szczepieniu krwi śwince morskiej. Jak widać, możliwości rozpoznania pseudogruźlicy u człowieka, są nikłe. Identyfikacja może nastąpić tylko w warunkach doskonale przeprowadzonych badań pomocniczych. Zdaniem autorów, tak niepomysłne warunki rozpoznawcze pozwalają często przejść chorobie bez rozpoznania; jest ona niewątpliwie częstsza, niż się wydaje. A. W a j n g o t.

Choroby narządów trawienia.

A. JAWLE i L. ISRAEL. Leczenie bólów wrzodowych histaminą. (La pr. méd. 1938, Nr 12).

Zastępowanie kwasów aminowych do leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy datuje się od pięciu lat. W tym właśnie okresie ukazały się pierwsze prace *Weila i Arona*, których autorzy podkreślili najważniejszy, według nich, moment patogenetyczny choroby wrzodowej: niedobór histydynowy. Dwie mogą być przyczyny tego niedoboru: niedostateczność jakościowa pokarmu i dekarboksylacja histydiny na histaminę. O ile pierwszy pogląd upada całkowicie w obliczu analizy przeciętnej diety chorych, o tyle drugi znalazł potwierdzenie swego rodzaju w wykryciu *bacillus aminophylus*, w rzeczy samej bakterii dekarboksylującej aminokwasy w jelitach, i to, rzecz dziwna, w środowisku kwaśnym. Ale i ten pogląd się nie utrzymał, gdyż, jak się okazało, histamina, *per os* podana, nie wywiera żadnego wpływu na wydzielanie śluzówki żołądka. W ten sposób leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy histydyną straciło swą naukową podstawę i przeszło w okres empirii, co prawda — dość dobrze utrafiionej. Badania chemiczne preparatów histydiny wykryły niemal w ostatnich dniach domieszkę do nich — rewelacyjnego składnika — histaminy. Ta amina, zdawałoby się, jest najbardziej przeciwwskazana w chorobie wrzodowej, gdyż, podana parenteralnie, najsilniej z wszystkich znanych związków pobudza czynność wydzielniczą żołądka. Zawartość jej sięga ok. $\frac{1}{10}$ mgr. w 1 ampułce. Jest to dawka równa dziesiątej części, wywołującej sokotok żołądkowy. Tymczasem, jak się okazało przy próbach klinicznych autorów, czysta histamina, podana w te same dawki, usuwa bóle wrzodowe w tym samym czasie, co preparaty histydiny, i zmniejsza wybitnie kwasotę soku żołądkowego. Czy w tym fakcie istnieje tylko odbicie znanego prawa farmakologicznego o przeciwieństwie działań w zależności od dawki — czy też histamina jest rzeczywiście czynnikiem przeciwrzodowym — wykażą nowe badania. A. W a j n g o t.

LEWIN. Przebiecie wrzodu dwunastnicy do przestrzeni pozatrzewnowej. [Chirurgia (ros.) Nr 8, 1937].

Wrzód dwunastnicy nie zawsze nadaje się do zabiegu operacyjnego ze względu na położenie: leżeć może w pionowej części dwunastnicy tuż obok zastawki *Vatera*, albo może głęboko drażyć do trzustki. Jeżeli potworzyły się zrosty, to czasem i wtedy zabieg jest niemożliwy ze względu na trudności techniczne w takich przypadkach. Chirurg po skonstatowaniu

braku warunków do rezekcji może: albo nie robić nic i zamknąć z powrotem jamę brzuszną, albo założyć zespolenie żołądkowo-jelitowe, lub wreszcie wyciąć odźwiernikową część żołądka i założyć przetokę żołądkowo-jelitową i wyłączyć w ten sposób owrzodzenie (sposób *Finstera*). Celem rezekcji części odźwiernikowej jest obniżenie kwasoty ogólnej, usunięcie drażnienia przez pokarm i wystawienie owrzodzenia na gojące działanie spływającej żółci. Powikłania tego zabiegu są następujące: utworzenie się nowego wrzodu trawiennego, krwotok, przedziurawienie — to ostatnie b. rzadkie. Autor przedstawia przypadek wrzodu dwunastnicy, stwierdzonego klinicznie i rentgenologicznie. Po otwarciu jamy brzusznej okazało się, że zabieg jest niemożliwy, wobec tego usunięto odźwiernikową część żołądka. Mimo b. energicznej pomocy chorego w niewiele godzin po zabiegu zmarł. Badanie pośmierne wykazało: obecność płynu w prawej i lewej opłucnej, w jamie brzusznej, przedziurawienie na tylnej ścianie dwunastnicy o wymiarach $2,5 \times 1$ cm, liczne ogniska martwicze w obrębie tkanki tłuszczowej, zmiany martwicze wzdłuż prawego *m. psoas* i kilka ognisk martwiczych w sieci. W obrębie trzustki ani makroskopowych, ani mikroskopowych zmian nie stwierdzono. Zejście śmiertelne spowodowane zostało przedziurawieniem wrzodu dwunastnicy i przedostawaniem się soku dwunastniczego, trzustkowego i żółci do wolnej jamy brzusznej. Fermenty trawienne przyczyniły się do powstania ognisk martwiczych. Powodem przedziurawienia mogły być albo rękoczynny podczas samego zabiegu, albo wydatne zwiększenie się ilości soku trzustkowego, wywołanego przedostaniem się kwaśnej treści żołądkowej bezpośrednio do jelita cienkiego (jest to silny bodziec dla trzustki). Przedziurawienia tego rodzaju przebiegają albo b. ostro (jak wyżej cytowane), albo powoli z wytworzeniem się ropnia, który albo opuszcza się wzdłuż *m. psoas* i imituje zupełnie zimne ropnie gruźlicze, albo przebiega się w jakimkolwiek innym miejscu (znane są przypadki przebiccia się nawet na szyi). Obecność w treści, wydzielającej się z przetoki, resztek pokarmowych, żółci lub fermentów trawiennych naprowadza na właściwe rozpoznanie (na ogół b. trudne do postawienia). Zejście śmiertelne jest nieledwie regułą w tego rodzaju przypadkach. M. S z e j n m a n.

Choroby płuc.

POWELL. Leczenie zapalenia płuc promieniami Roentgena. (J. Am. As. 1938, Nr 1).

W ciągu 4-letniego czasu autor leczył 104 przypadki krupowego i odoskrzelowego zapalenia płuc promieniami Roentgena. Etiologia bakteryjna, kontrolowana u wszystkich chorych, wykazywała pneumokoki różnych typów, pałeczki *Friedländera* i inne drobnoustroje. Zaobserwowano zaledwie pięć przypadków zejścia śmiertelnego, co, biorąc pod uwagę złożoność tego schorzenia w Stanach Zjednoczonych — stanowi znakomity wynik. Surowicę stosowano jedynie przy obecności pneumokoka typu I, gdyż inne są niepodatne na seroterapię. Ale nawet i w tym przypadku radioterapia okazała się skuteczniejsza. Jedynie w przypadkach pogrypowych ze znaczną leukopenią naświetlania nie dawały rezultatów. Autor podaje dokładnie dawki promieni, zaznacza, iż stosował grubo filtr i dość dużą odległość lampy, aby osiągnąć jednolite naświetlenie całej masy płuca. W kilka godzin po seansie chorego odczuwali dużą ulgę, a po dobie następował kryzys, zarówno w sensie gorączki, jak i rezolucji anatomicznej — zresztą kontrolowanej zdjęciem płuc. Zapalenie odoskrzelowe na ogół mniej jest podatne, niż płatowe, ale też statystycznie wykazać można wartość metody naświetlania. Szczegóły rentgenologiczne przedstawiają się następująco: napięcie 135 kilowolt przy filtrze aluminiowym grubości 3 mm, z przodu lub z tyłu, blenda o takich wymiarach, aby pokryć z nawiązką przestrzeń, zajęta przez sprawę zapalną. Czas naświetlania nie podany. Mechanizm działania promieni Roentgena na ognisko zapalne w płucach, zresztą, jak i na inne procesy zapalne — jest niejasny. Być może, chodzi tu o odczu-

lenie. Uczuleniowi bowiem przypisuje się obecnie dużą rolę w patogenezie zapalenia płuc. A. W a j n g o t.

R. AMSLER. *Ciała obce w drogach oddechowych.* (Le Monde méd. Nr 904).

Ciała obce, znajdujące w drogach oddechowych, dzielimy na: 1) ciała pochodzenia roślinnego, które szybko wywołują ostre objawy ze strony płuc. Najczęściej spotykamy je u dzieci. W Rg. niewidoczne; 2) przedmioty metaliczne; gdy nie są ostre, mogą być dobrze znoszone. O b j a w y b e z p o s r e d n i e, występujące natychmiast po wprowadzeniu ciała obcego do dróg oddechowych, są następujące: a) k a s z e l jest gwałtowny i nie daje się powstrzymać. Niestety, objaw ten nie zawsze występuje: ciało obce w oskrzelach może nie wywołać kaszlu; b) d u s z e n i e s i ę występuje, gdy ciało obce utkwi w tchawicy. Częściej stwierdza się d u s z n o ś ć, która nie musi wystąpić bezpośrednio po wypadku, ale rozwija się stopniowo, doprowadzając niekiedy do uduszenia się; Dusznosć, późno występująca, nie jest pochodzenia mechanicznego, lecz zapalnego; c) k r w i o p l u c i e może wystąpić, gdy ciało obce jest ostre. Gdy wymienione wyżej objawy występują, ułatwiają one rozpoznanie ciała obcego. Często jednak ciało obce w drogach oddechowych od początku może nie dawać objawów typowych; rozpoznanie ciała obcego w drogach oddechowych jest wtedy bardzo trudne, a często niemożliwe. Objawy wtórne, które się w drogach oddechowych rozwijają, zwykle są źle rozpoznawane, wzgl. interpretowane. Rozróżniamy: 1) o s t r e o b j a w y z e s t r o n y n a r z ą d u o d d e c h o w e g o. Obok czynnika mechanicznego na pierwszy plan występują objawy zapalne, rozwijające się w następstwie zakażenia, wywołanego przez ciało obce. Mogą one dać obraz ogniska zapalnego w płucu; niekiedy stwierdza się zajęcie opłucnej. Stwierdzenie niedodmy w płucu powinno wzbudzić podejrzenie ciała obcego, które na prześwietleniu może być niewidoczne. Niedodma ta jest następstwem zatkania oskrzela i dla rozpoznania celowe jest wprowadzenie lipiodolu do oskrzela; 2) często objawy chorobowe ze strony płuc rozwijają się w sposób przewlekły, wykazując w swoim przebiegu częste obostrzenia. Stany te są trudne do rozpoznania. Na zdjęciu stwierdza się zwykle niedodmę, niekiedy klinicznie można rozpoznać rozstrzeń oskrzeli, zapalenie opłucnej lub ropień w płucu. H a m b e r t podkreśla, że wykrycie w prawym dolnym płacie cienia trójkątnego u dziecka może wzbudzić podejrzenie istnienia ciała obcego w oskrzeli i winno być uzupełnione przez bronchoskopię. Klinicznie stwierdza się skrócenie odgłosu wypukowego, osłabienie oddechu i rżenia. Ciało obce, tkwiące w ścianie oskrzela, może niekiedy wytworzyć ropień. Podczas napadu kaszlu, ropień może się przerwać do oskrzela, i chory, wymiotując ropę, zwykle pozbywa się ciała obcego, które wraz z ropą zostaje wydalone na zewnątrz. Może wtedy nastąpić samowyleczenie, niekiedy zaś objawy chorobowe mogą się w dalszym ciągu utrzymywać: zwykle są to rozstrzenie oskrzeli lub przewlekły ropień w płucu, utrzymujące się po usunięciu obcego ciała. Jako zejście opisano też powstanie marskości płuca. W rozpoznaniu różniczkowym należy zawsze wykluczyć gruźlicę. Gdy fakt przeniknięcia obcego ciała do oskrzeli nie jest znany, obecności jego na zdjęciu nie można stwierdzić, zaś objawy chorobowe ze strony płuc rozwijają się stopniowo, trudności rozpoznawcze mogą być bardzo znaczne (odczyny tuberkulinowe, prątki w płwoenie). Różniczkować też należy z ropniem w płucu, rozstrzeniem oskrzeli. Przewlekła, ograniczona sprawa, zlokalizowana szczególnie w prawym dolnym płacie winna wzbudzić podejrzenie istnienia obcego ciała. Bronchoskopia może często umożliwić należyte postawienie rozpoznania i wskazać właściwą drogę postępowania.

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

Choroby kobiet i Położnictwo.

WICKAJA. *Samoistne pęknięcia macicy podczas ciąży.* (Akusorzstwo i ginekologia, 9—10, 1937).

W ciągu 10 lat na 25947 porodów autorka zebrała 5 przy-

padków samoistnego pęknięcia macicy. 1. Ciąża i poród odbywały się na razie zupełnie prawidłowo. Nagle skonstatowano zniknięcie tonów serca płodu i przemieszczenie macicy w prawo, ciężki stan chorej (sinica, tętno nitkowate, zimny pot). Przystąpiono natychmiast do wymóżdżenia płodu. Podczas ręcznego odklejenia łożyska, stwierdzono niecałkowite pęknięcie macicy do lewego przymacicza. Chorą natychmiast operowano, mimo całkowitego usunięcia macicy zmarła z powodu powikłań pooperacyjnych. Badanie histopatologiczne wykazało zwyrodnienie szkliste w miejscu pęknięcia. 2. W wywiadach u badanej 5 porodów i 13 poronień sztucznych. Ciąża i początek porodu prawidłowe. Nagłe pogorszenie się samopoczucia, zapaść, nikięcie tonów płodu. Przed udzieleniem pomocy chora zmarła, nie urodziwszy. Badanie pośmiertne wykazało pęknięcie macicy, obecność krwi w jamie brzusznej. Badanie histologiczne: zwyrodnienie szkliste i skrzepliny w naczyniach w okolicy pęknięcia. Poza tym cały mięsień wiotki, sflaczały. 3. Obraz kliniczny podobny, jak wyżej. W chwili zapaści stwierdzono w obrębie jamy brzusznej 3 niezależne od siebie twory, przy czym części drobne wyczuwało się tuż pod powłokami. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono: oddzielnie płód, łożysko i dobrze obkurzoną macicę. Macicę usunięto, chora wyzdrowiała. Wyniki badania histologicznego, jak wyżej. 4. W wywiadach u chorej gruźlica i rzeżączka. Chora gorączkująca, głuche tony serca płodu, gwałtowna akcja porodowa. Raptowne pogorszenie się samopoczucia. Przed nałożeniem kleszczy badaniem przez pochwę stwierdzono położenie potyliczne drugie, odmianę tylną. Natychmiastowe nałożenie kleszczy w wymiarze lewym skośnym nie uratowało już płodu. Macica po porodzie nie zwiżała się, a natomiast nasilały się objawy otrzewnowe. Z chwilą rozpoznania niedrożności chorą operowano i stwierdzono pęknięcie macicy z następczym ropnym zapaleniem otrzewnej. Badaniem histologicznym stwierdzono zmiany zwyrodnieniowe i zapalne. 5. W wywiadach 7 poronień, z których jedno gorączkowe z brudnymi, cuchnącymi upławami po wstrzyknięciu jodiny do macicy. Ciąża i początek porodu prawidłowe. Później gwałtowne pogarszanie się stanu zdrowia chorej z ustaniem czynności porodowej. Silna bolesność brzucha, szczególnie z lewej strony. Postanowiono nałożyć kleszcze. Na skutek twardości, niepodatności szyi płód urodził się nie przez dolny odcinek i ujście fizjologiczne, ale przez dziurę, którą przebił sobie w odpowiednio zmienionym mięśniu macicznym. Wyniki badania histologicznego, jak wyżej. We wszystkich 5 cytowanych przypadkach powodem pęknięcia macicy był nie niestosunek porodowy, lecz zmiany histologiczne, zachodzące w obrębie samego mięśnia macicznego. Obraz kliniczny i tło etiologiczne są tu zupełnie odmienne, co należy uwzględnić przy rozpoznawaniu i różniczkowaniu. M. S z e j n m a n.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

A. PHILIPPSON. *Leczenie chorób skórnych i wenerycznych w praktyce ogólnej.* (Wien. med. Woch. Nr 4, 1937).

W y p r y s k. Na pytanie, czy jest to choroba spowodowana wewnętrznymi, czy zewnętrznymi szkodliwymi, najlepiej daje odpowiedź wyprysk wieku dziecięcego. U dziecka, które jest często namydlane i kąpane, działa szkodliwie niedostateczne spłukanie wodą mydlin, które z powodu swego silnego zasadowego działania powodują wyprysk skóry. Ogólnie przyjęta zasada, by przy istniejącym wyprysku nie moczyć skóry, a tylko wacikiem zamoczonym w oleju cynkowym lub w czystym oleju skórę oczyszczać, jest fałszywa. Sposób ten powoduje tylko, że schorzenie to nie rozszerza się, nie przyczynia się jednak do leczenia. Skórę wypryskową należy silnie namydlić i dobrze spłukać czystą wodą, następnie posmarować bądź to 1% roztworem kwasu mlekowego wedle recepty: *Rp. Acid. lactici 2,0, Acid. salic. 0,2, glycerin 4,0, aquae fervidae ad 200,0*, bądź też 5% roztworem tanniny: *Rp. Acid. tannic. 10,0, Acid. salic. 0,2, Glycerin 4,0, aquae fervidae ad 200,0*.

W razie w y p r y s k u m o k n ą c e g o radzi autor smarować tanniną, następnie przypsypać talkiem, gdy stan

się nieco poprawi — kwas mlekowy. Z początku kilka razy dziennie, potem 2 razy dziennie. Jako czynnik szkodliwy przyjmuje autor zasadowość mydła, która zostaje zneutralizowana przez leczenie kwasami. Dla schorzenia, często spotykanego, a zwanego w y p r y s k i e m z a w o d o w y m, proponuje autor nazwę: „*Dermatitis*”. W tym przypadku leczenie maściami, czy okładami nie prowadzi do celu, gdyż powoduje to tylko rozcieńczenie szkodliwych substancji, nagromadzonych w skórze. Należy w tych przypadkach energicznymi środkami leczyć, proponuje nacieranie alkoholem, benzyną lub eterem z następczym przysypywaniem talkiem.

D y s h y d r o s i s czyli *Epidermophyie* radzi autor leczyć następującym płynem: *Rp. Ammonii fluorati puriss. Merck 1,0, Aq. dest. ad 200,0*, smarować kilka razy dziennie.

Czasami powstają u noworodków wskutek zakażenia liczne pęcherze na całym ciele. Pęcherze te pękają, płyn surowiczy wylewa się i zasycha. Dzieci te często giną wskutek posocznicy. Autor radzi nacinać ostrożnie te pęcherze, watką zawartość osuszyć i ścianki pęcherza pendzlować 5% roztworem tanniny, do której dodaje się 1% *acid. salic.* Na całą skórę okłady z takiego samego roztworu tanniny.

W leczeniu ł u s z c z y c y należy odróżnić terapię miejscową i ogólną. W miejscowej, czy lokalizowana jest w miejscach, zakrytych ubraniem czy nie. Na miejsca niezakryte radzi stosować maść: *Rp. Balsam. peruvian. 3,0, Ungt. hydragryi albi 20,0, Ungt. mollis 7,0*; na zakryte miejsca dziegiową nalewkę H e b r y: *Rp. ol. Rusci 0,5, Spiritus, Aetheris aa 7,5, filtra.*

W ł u s z c z y c y ogólniej miał autor dobre wyniki po podawaniu chorym naparu z korzeni *sarsaparilla*. Sposób przyrządzenia jest następujący: Około 15 g tych korzeni czyli 2 łyżki stołowe moczy się przez noc w jednym litrze wody o temperaturze pokojowej, następnego dnia gotuje się przez 20 minut. Połowę tego odwaru pije chory rano na czczo, drugą połowę zimną po południu. Na 8 dni starczy mniej więcej 100 g tych korzeni. Często występuje poprawa dopiero po 6—8 tygodniach. By zapobiec nawrotom, należy pić w ten sposób przyrządzony odwar przez długie lata, choć w zmniejszonych ilościach.

Acne vulgaris z w a g r a m i autor radzi leczyć przez wyciskanie wągrów i mycie twarzy następującym roztworem: *Rp. Acid. acetic., Spirit. camphorat., Tinct. benzoas aa 6,0, Spir. ad 100,0*, kilka razy dziennie, zabronić natomiast mycia twarzy mydłem i wodą. W ciężkich przypadkach wskazane jest łuszczenie wedle *Rp. B. Naphtol 1,0, Sulph. praecip. 2,0, Vaseline. 17,0*. Maść tę należy w małych ilościach silnie wcierać na noc, rano zmyć mydłem i wodą.

W *Rosacea* chodzi o przekrwienie z powodu trudności odpływu krwi żyłnej, która przyczynia się do powstania bujania (tkanki na nosie. *Rp. Carbon. sulfurati, Aetheris aa 50,0 S.* Wcierać watką. Gdy bujania tkanek na nosie są duże, najlepiej usunąć je śniegowaniem.

W przypadkach c z y r a k ó w powierzchownych wystarcza często plaster salicylowy 5%. Czyraki głębokie należy otworzyć za pomocą igły F o r s t e r a, następnie robić okłady spirytusowe albo przykładać plaster salicylowy. Okolice czyraka należy przez długi czas zmywać spirytusem salicylowym.

Pruritus ani powstaje przeważnie z powodu kataru kiszki grubej lub hemoroidów. Należy zmywać okolice otworu analnego 1/2% roztworem *fluorammonii*.

To samo w *Intertrigo*.

C h o r o b y w e n e r y c z n e: *Lues*: 2× w tygodniu neosalvarsan u mężczyzn po 0,45, u kobiet po 0,3, na I kurację około 4,5 g oprócz wstrzykiwań bizmutu. Ostrzega przed większym dozowaniem ze względu na poważne niebezpieczeństwo. II kurację należy powtórzyć po 6—12 tygodniach. Ogółem należy stosować 5 pełnych kuracji.

Ulcus molle i *Bubo*. Autor uważa, że choroba ta należy teraz do największych rzadkości (?) (co nie zgadza się z naszymi

mi spostrzeżeniami. Przeciwnie, można by mówić o pewnym nasileniu tego zakażenia). *Ulcus molle* leczy autor przyżeganiem *Acid. carbol. liquef.* i przysypywaniem jodoformem. Na *Bubo* okłady z *Cuprum aluminatum* 0,1:200,0.

R z e ż ą c z k a m ę z c z y z n. Należy pamiętać przy stosowaniu preparatów srebrnych do wstrzykiwań cewkowych, aby nie stosować silnych stężeń. Skutek bowiem jest w tych przypadkach wręcz przeciwny zamierzonemu celowi, bo mocne roztwory powodują zropienie tkanki, co stanowi najlepsze podłoże dla rozwoju gonok. Najlepszy przykład: Używanie mocnych roztworów srebrnych do prowokacji. Celem leczenia rzeżączki ma być nie zniszczenie gonok., lecz wygłodzenie ich lub zatrucie podłoża. Autor używa od lat 30 *Argent. kalium cyanatum Merck 0,01/200,0* od początku do końca leczenia. Przejście rzeżączki na tylną cewkę poznaje często sam pacjent. Stan taki nie jest przeciwwskazaniem do dalszego miejscowego leczenia.

R z e ż ą c z k a k o b i e t: Cewkę moczową leczy autor gonostylami ze słabego *Ichtarganu*, płukaniem pochwy roztworem: *Rp. Formaldehydi soluti, Aq. dest. aa 50,0 S.* 1 łyżeczkę na 1 litr ciepłej wody. Już po 6 tygodniach powyższego leczenia następuje wyleczenie.

I. M i l t a u.

Choroby nerwowe i psychiczne.

CZURAJEW i TATARENCZYK. *Endemia* swistego zakażenia zapalenia mózgu. (Niewropatologia i psychiatria. Tom VI, Nr 8 — 1937).

Zapalenie mózgu w postaci dotąd nieopisywanej szerzyło się stęskunkowo powoli i nie obejmowało dużej liczby przypadków. Poprzedzone ono było przez epizootię wśród koni i świń. U koni obserwowano objawy oponowe i ataktyczne, u świń obok objawów ogólnego zachorowania również występował bezład. Okres wylegania trwał u człowieka zwykle około 3 tygodni. Pierwszy okres zachorowania, trwający 2—14 dni, cechuje się ogólnym niedomaganiem i rozbiciem, objawy neurologiczne są na razie słabo zaznaczone: sprowadzają się one do nieznacznych zaburzeń snu. Drugi okres jest już o wiele cięższy. Rozpoczyna się od silnych bólów głowy i towarzyszących im wymiotów. Stopniowo rozwija się *delirium*, przeważnie przechodzące w ciężką śpiączkę. Stan taki może trwać do tygodnia. Później następuje polepszenie, objawy oponowe, chociaż słabo zaznaczone, utrzymują się przez cały czas. O wiele silniej zaznaczone są objawy ogniskowe — przypadki padaczkowe, dyzartryczne, amnestyczne i t. d., występujące napadowo, podczas których choroby przeważnie są przytomni. Czasem dołączyć się może zespół amyostatyczny, *torticollis*, zaburzenia ruchów gałki ocznej i najrozmaitsze zaburzenia odruchów, zaburzenia czucia, zaburzenia we śnie (wzmózona senność i t. d.). W płynie mózgowo-rdzeniowym poza zwiększoną ilością białka nie znaleziono nic patologicznego; we krwi żadnych stałych zmian nie dało się stwierdzić. Anatomicznie stwierdzono raz ropne zapalenia opon mózgowych, przebiegające zresztą bez objawów klinicznych za życia. W trzecim okresie zachorowania następuje ogólna poprawa. Możliwe są wprowadzić nawroty; powikłania ze strony płuc i serca mogą spowodować zejście śmiertelne — ale dzieje się to na ogół rzadko. Badanie anat. pat. trzech przypadków z zejściem śmiertelnym pozwoliło wysnuć następujące wnioski: makroskopowo stwierdza się niewielkie wylewy w okolicy trzeciej komory, mostu i szypułek mózgu. Mikroskopowo — wylewy krwawe w warstwie podkoroowej w jądrach soczewkowatych i okolicy trzeciej komory. Około trzeciej komory spotyka się również ogniska rozmiękczeniowe z następczym bujaniem gleju. Pewne niewielkie zmiany znaleziono również w obrębie wątroby i nerek. Ponieważ tło malaryczne można było wykluczyć, a zatrucia są mało prawdopodobne i trudne do stwierdzenia, przyjąć należy, że cierpienie powyższe spowodowane jest swoistym zarazkiem.

M. S z e j n m a n.

ba, mająca ukończone 21, a nie przekroczone 45 lat życia. Krwiodawca pozostaje pod stałą kontrolą lekarską instytucji, w której jest zarejestrowany, przy czym kontrola polega na badaniu krwi dawcy nie rzadziej, niż co pół roku przez komisję, a przez jednego lekarza nie rzadziej, niż co 6 tygodni. Krwiodawca jest obowiązany zawiadomić instytucję o wszelkich zauważonych u siebie objawach chorobowych. Krwiodawca musi być zaopatrzony przez instytucję w odpowiednią legitymację. Przepisy powyższe nie obowiązują osób, dających swą krew dla osób najbliższych i bliskich, jak również w przypadkach nagłych.

Wydanie powyższych przepisów było koniecznością życiową. Dawcy muszą być pod stałą kontrolą lekarską już choćby tylko ze względu na to, że znany jest cały szereg przypadków przeniesienia na biorcę choroby zakaźnej, przede wszystkim kiły. Kiła, przeniesiona przez dawcę, rozwija się prawie zawsze jako „syphilis sans chancre“, „syphilis d'emblée“, t. j. klinicznie od razu od okresu drugorzędowego. Jak podaje M a k o w e r, większość zakażeń kiłowych została przeniesiona przez dawców przypadkowych, przeważnie członków rodziny chorego, zwykle dlatego, że albo nie było czasu na badanie, albo wykonano je nienależycie ze względu na pewne skrupowanie wobec krewnych, poświęcających swą krew.

Dla uniknięcia takich przypadków nie należy nigdy zapominać o przebadaniu dawcy przypadkowego przynajmniej klinicznie, jeśli na badanie serologiczne nie ma czasu. Dawcy zawodowi w myśl przepisów są stale kontrolowani na oczyma W a s s e r m a n n a.

Stosunkowo często opisywano zakażenie biorców malarią, nawet, jeśli dawca przechodził ją dość dawno. Dlatego we Francji odrzucają jako krwiodawców dawnych mieszkańców kolonii. Opisywano również przypadki „contamination en retour“ — zakażenia malarią dawcy od biorcy. Z innych schorzeń opisano przeniesienie odrzy, posocznicy.

Możliwe jest też przeniesienie na osobnika o konstytucji podatnej schorzeń alergicznych, np. astmy oskrzelowej. W Ameryce odrzucają kandydatów na krwiodawców, którzy chorują, lub u których wywiady

wskazują na obecność w rodzinie schorzeń alergicznych.

Ze względów zrozumiałych osobnicy chorzy na gruźlicę, alkoholicy, narkomani i t. p. nie mogą być krwiodawcami.

Krew dawcy, który daje krew zbyt często, u którego zjawily się objawy wtórnej niedokrewności, jest prawdopodobnie mniej wartościowa (nie wiadomo jednak, czy krew taka nie działa silniej jako bodziec, pobudzający regenerację krwi u biorcy).

Reasumując powyższe wywody, należy z całym naciskiem powiedzieć, że sprawa odpowiedniego doboru krwiodawcy jest rzeczą olbrzymiej wagi, wybierać należy z dużą dozą ostrożności i krytycyzmu, mając stale na uwadze, że jedynie dobór odpowiedniego dawcy warunkuje z jednej strony nieszkodliwość transfuzji dla chorego, a z drugiej jej pomyślny efekt terapeutyczny.

PIŚMIENNICTWO.

1. Hirs z f e l d: Konstitutionsserologie. Springer 1928 r.
2. Hirs z f e l d: Grupy krwi. Warszawa 1934.
3. Hirs z f e l d: Hauptprobleme des Gruppenforschung 1928—1933. Weichardt's Erg. de Hyg. T. XV—6.
4. E. B a l g a i r i e s, L. C h i s t i a e n s: L'Echo Med. du Nord 16/VI/1937.
5. H e s s e: Deutsche Zeitschr. fur Chir. 245. S. 371—382, 1935.
6. H e s s e: Bruns Beitrage zur Klinisch. Chir. 163. S. 391—305, 1936.
7. F a r j o t: Echo Med. du Nord 23.XI.1933.
8. F r e e m a n - W h i t e h o u s e: The Am. Jour. of the Med. Sciences 172 n. 5. 664. 1926.
9. G r o v e: Journ. of Labor. and Clinic. Med. St. Louis XVI. 670—675. 1931.
10. L e w i n e and M a b e e: The Journ. of Immunol. VIII p. 425. 1923.
11. S c h i f f - M e n d l o w i t c h: Zeitschr. fur Immunitätsf. 48. 1926.
12. M a r t i n e t: These présentée à la Faculté de Med. de l'Univer. de Genève. 1936.
13. G n o i n s k i: Medycyna nr 4. 1937.
14. P o p i e l s k i: Polska Gaz. Lek. nr 27. 1936.
15. M a k o w e r: Warsz. Czasop. Lek. n-ry 9—10. 1935.
16. Sprawozdania z II Międzynarodowego Zjazdu dla Spraw Transfuzji Krwi, Paris 1937.
17. Atti del 1-o Congresso scientifico nazionale. Milano 1933.
18. Atti del 1-o Congresso internazionale della Transfusione del sangue. Roma 1935.
19. Hirs z f e l d. Warsz. Czas. Lek. Nr 1 1938 r.
20. Hirs z f e l d K o s t u c h. Schw. Arch. f. Pathol. u. Exp. Med. Nr 1 — 1938 r. (w druku).

O c e n y k s i ęż e k.

Pr.-Doz. Dr. Rudolf KLIMA. *Sternalpunkt und Knochenmarksbild bei Blutkrankheiten.* (1938. Urban und Schwarzenberg — Berlin und Wien).

W krótkiej, bo 63 stronic liczącej książeczce, omówione zostały w sposób niezmiernie zwięzły, a tym niemniej treściwy i wyczerpujący wyniki przyżyciowego badania szpiku kostnego u ludzi zdrowych i w przypadkach najrozmaitszych schorzeń układu krwiotwórczego. Każde schorzenie omówione jest w osobnym rozdziale na podstawie własnego obfitego i dokładnego przestudiowanego materiału klinicznego i poparte licznymi rysunkami. Na końcu broszurki znajdzie czytelnik syntetyczną tablicę kolorową z wzorami prawidłowych i patologicznych komórek szpikowych w różnych okresach rozwojowych. Poruszane są również niektóre zasadnicze zagadnienia z dziedziny hematologii teoretycznej (np. sprawa megaloblastozy w niedokrewności złośliwej, istota zespołu klinicznego agranulocytozy, sprawa t. zw. białaczek monocytarnych i t. d.), tak, że czytelnik zostaje wprowadzony *in medias res* najbardziej aktualnych kwestii współczesnej nauki o schorzeniach krwi. Dostępny i jasny język, przejrzysty układ, ścisłość opisów, a przede wszystkim doskonała znajomość i opanowanie tematu przez autora czynią z tej krótkiej monografii pierwszorzędny drogowskaz z trudnej i tak pełnej jeszcze nieustalonych pojęć sprawie, jaką jest

skład i różniczkowanie poszczególnych składników komórkowych szpiku normalnego i patologicznego. Należało by może wyrazić życzenie, ażeby więcej było barwnych tablic, gdyż najd doskonalszy nawet opis komórki nie zastąpi dobrego atlasu, a rysunki niezabarwione nie o wiele ułatwiają orientację tam, gdzie nawet wśród doświadczonych znawców tej sprawy często nie ma zgodności co do interpretowania obrazów mikroskopowych i identyfikowania komórek, szczególnie patologicznych. A dla przeciętnego klinicysty, zmuszonego do oglądania i rozpoznawania tak nieraz trudnych i zawikłanych obrazów histologicznych, utrzymywanych przy coraz częściej dokonywanym nakłuwaniu szpiku kostnego, powstają nieraz trudności nie do pokonania, kiedy np. orzec trzeba, czy daną komórkę należy zaliczyć do makroblastów, czy megaloblastów, czy jest to młoda komórka rzędu monocytarnego, czy myeloblastycznego (paramyeloblast np.), a nawet trudno jest czasem rozstrzygnąć, czy ma się do czynienia z komórką rzędu czerwonego (proerythroblastem), czy białego (myeloblastem). Kto często zmuszony jest odczytywać i określać preparaty szpiku kostnego, ten najlepiej zdaje sobie sprawę z tych trudności i ten z radością i wdzięcznością powita każde nowe dzieło z tej dziedziny, mogące ułatwić orientację.

M. Fejgin.

Wskazówki praktyczne.

G. L a m b e r t poleca w sprawach zakrzepowych żył miednicy w okresie połogowym wstrzykiwanie dożylnie 66 cm³ 33% alkoholu w 134 cm³ roztworu fizjologicznego co 2-gi dzień. (Rev. franc. Gynéc. 1937, nr 32).

—o—

W przypadkach niedoczynności tarczycy lub nadczynności przysadki, występujących po porodzie, stosuje J. B. K p a v i n e przetwory tarczycy. (Rev. franc. Endocrin. 1936, nr 14).

—o—

R. W e i l l e r radzi zwracać uwagę na ciepłotę ciała przed wystąpieniem miesiączki, która u kobiet zdrowych jest zwykle na 10—12 dni przedtem o kilka kresk podwyższona.

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XLII. Zebranie z dnia 15 października 1937 r. wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polsk. Tow. Dermatologicznego.

Obecnych na zebraniu 38 osób.

Porządek obrad:

1. Komunikaty Zarządu. 2. Wybór skarbnika. 3. Wybór zastępcy sekretarza. 4. Pokazy. 5. Wykład D-ra J. R o s n e r a i St. S t r z y ż e w s k i e g o: „Spostrzeżenia nad wartością antygeny krętkowego „Palligen“ w serodiagnostyce kły”.

1. Prezes kol. K a p u ś c i Ń s k i zagaja pierwsze zebranie powakacyjne, donosząc zebrany o zgonie byłego prezesa Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. prof. D-ra Stefana B o r o w i e c k i e g o, którego pamięci oddają zebrani hołd przez powstanie. Po wygłoszeniu wspomnienia pośmiertnego zawiadamia kol. prezes zebranych o walnym zebraniu Wydziału, które odbędzie się dn. 29.X b. r. celem zorganizowania samodzielnego towarzystwa lekarskiego naukowego. Na miejsce wykładu kol. R o s n e r a i St. S t r z y ż e w s k i e g o p. t.: „Spostrzeżenia nad wartością antygeny krętkowego „Palligen“ w serodiagnostyce kły” został wygłoszony wykład kol. B r z e s k i e g o p. t.: „O chorobie Būrgera”.

2 i 3. Skarbnikiem Wydziału Lekarskiego został jednogłośnie wybrany kol. Marian G ó r s k i, a zastępcą sekretarza kol. A l f o n s L o r y c h.

4. Pokazy:

1. Kol. K o z ł o w s k i (członek Wydziału): „Przypadek zaburzeń wzrokowych spowodowanych zatruciem gazami spalinyowymi”.

Chodzi o pacjenta lat 29, który, prowadząc podczas defilady na Brdzie w Bydgoszczy łódź motorową, uległ zatruciu gazami spalinowymi. Ponieważ łódź ta miała z wyglądu przypominać łódź podwodną, okryto ją powłoką z grubej i nieprzepuszczalnej materii, zamykając przy motorze pacjenta z jego towarzyszerami. Gazy, uchodzące z motoru, nie mając ujścia na zewnątrz, napęliły tę kabinę i spowodowały, że mniej więcej po 20 minutach pacjent wśród nudności i zawrotów głowy stracił przytomność. Przewieziono go natychmiast do szpitala i po 9 godzinach doprowadzono do świadomości. Następnego dnia po wypadku pacjent zauważył, że bardzo źle widzi, a ponieważ wzrok w ciągu 5 dni nie poprawił się, przesłano go do kliniki. Badanie oczu w dniu jego przybycia wykazało obniżenie bystrości wzroku do 1,5/50 i połowicze jednoimienne niedowidzenie po stronie lewej, przy braku zupełnym jakichkolwiek zmian chorobowych ze strony oczu.

W klinice bystrość wzroku z dnia na dzień ulegała poprawie, a niedowidzenie stawało się słabsze, tak, że po upływie 14 dni zaburzenia te ustąpiły zupełnie.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na wielką rzadkość podobnego zatrucia, a poza tym ze względu na charakter zaburzeń wzrokowych, spowodowanych zatruciem tlenkiem węgla, który jest najbardziej trującym składnikiem gazów spalinowych.

Przypuszczać należy, że przyczyną tych zaburzeń są krwotoki, uszkadzające centralny odcinek dróg wzrokowych po stronie prawej. Krwotoki takie do układu nerwowego ośrodkowego niejednokrotnie stwierdzano na sekcjach osób, zatrutych tlenkiem węgla.

u chorych gruźliczych zaś występuje częściej i jest wyższa oraz proporcjonalna do ciężkości schorzenia. Można więc stąd wyciągać zarówno wnioski rozpoznawcze, jak i rokownicze, gdyż wraz z poprawą stanu ogólnego poprawia się i natężenie gorączki, a wraz z pogorszeniem tego stanu wzrasta się gorączka. Jednocześnie z natężeniem stopnia ciepłoty ciała występują wyraźniej zmiany płucne. (Gynéc. et Obstétr. 1936, nr 34).

—o—

A. S p a c k poleca w krwotokach macicznych, połączonych z nadmiernym wydzielaniem przedniego płata przysadki naświetlać przysadkę promieniami Roentgena w dawce 100—150 r. (Bull. Soc. franc. Electrothér. et Radiol. 1937, nr 25).

—o—

R o z p r a w a :

Kol. H a n a s z (członek Wydziału):

Gazy spalinowe czyli wydechowe (Auspuffgase), powstają przy pracy motoru benzynowego. Zawierają one poza innym składnikami przede wszystkim domieszkę bardzo trującego gazu, mianowicie tlenku węgla (CO) i to w okazałej ilości, dochodzącej do 10%. Jest on nie tylko trucizną krwi, która blokuje hemoglobinę, lecz również trucizną uszkadzającą naczynia krwionośne, szczeg. włosowate, które stają się przepuszczalne. Z tego powodu dochodzi do krwotoczków rozsianych, co przy umiędłowieniu w narządach ważnych dla życia, jak np. serce, mózg, może mieć skutki katastrofalne. Wysokie koncentracje tlenku węgla mogą zabijać błyskawicznie. Wartością graniczną tlenku węgla jest 0,08% objętości sześcienniej. Drobne zawartości CO do 0,003% uważa się za nieszkodliwe. Szkody dla zdrowia powstają, jeżeli 30% hemoglobiny zostało przez CO zablokowane, przy 80%-owej blokadzie następuje niechybnie śmierć. Rzemieślnicy, pracujący w garażach, powinni być poinformowani, że zawartość CO w gazach wydechowych jest największa przy t. zw. jałowym wolnym biegu silnika, wynosząc 6—8%.

Wykryć czad w ubikacjach zamkniętych (np. garaże, hale maszynowe) lub też pojazdach zamkniętych (np. limuzyny, kajuty w łodziach motorowych, samolotach pasażerskich) można za pomocą papierka, nasyczonego palladem, lub przyrządu „Degea”, t. zw. wykrywacza czadu.

W przedstawionym przypadku przyczyną zaburzeń wzroku było również zatrucie gazami wydechowymi i to podczas jazdy na motorówce, która była przekształcona na atrapę łodzi podwodnej. Zasadniczym błędem było wybudowanie nad łodzią pokładu wydłużonego znacznie poza wyłot rury wydechowej. Gazy wtargnęły do łodzi i zaczadziły sternika, który stracił przytomność i wypuścił ster z rąk. Widzów uderzyło, że łódź nagle wyłamała się z sztyku defilady i zbliżyła się do brzegu. Wydubyto z niej zatrutego sternika, który przytomność odzyskał dopiero po kilkunastu godzinach, utraciwszy wzrok obustronnie. Ponieważ przyczyną utraty wzroku należy doszukiwać się w wybroczynach wśródmózgowych, umiejscowionych wzdłuż traktu nerwu wzrokowego, rokowanie co do odzyskania wzroku jest na ogół dobre. Po upływie mniej lub więcej długiego czasu, nieraz kilku tygodni, po wessaniu krwotoków wzrok wraca.

2) Kol. B o c h y Ń s k i (członek Wydziału): „Pityriasis versicolor i alba”.

Pacjentka 15-letnia z liszajem pstрым (pityriasis versicolor). Przypadek jest o tyle interesujący, że, podczas gdy zwykle plamy tego liszaja mają kolor kawy z mlekiem na tle białej skóry, widzimy tutaj białe plamy na tle ciemniejszej skóry, opalonej przez słońce (Pityriasis versicolor alba). W łuszczykach białych plam stwierdzamy łatwo obecność grzybka *microsporon furfur*. Przy powierzchownym badaniu możliwe są pomyłki z bielactwem (vitiligo), a nawet z leukoderma syphiliticum.

R o z p r a w a :

Kol. A l k i e w i c z J. (członek Wydziału):

Przypadki podobne były w ostatnich latach często opisywane pod nazwą pityriasis versicolor alba.

Kol. B o c h y Ń s k i (członek Wydziału): „Heloderma”

Pacjentka 13-letnia dostała przed 10 miesiącami kolejno zgrubienia skóry u rąk z wyłącznym umiejscowieniem prawie nad wszystkimi międzypalczkowymi stawami (strona wyprostna) prawej ręki, podczas gdy lewa zajęta jest w mniejszym stopniu. Skóra się łuszczy i pęka, tworząc bardzo grube fałdy, szpecące ręce. Mamy tu do czynienia z bardzo rzadką postacią

keratodermy niejasnego pochodzenia, którą V ö r n e r nazwał *Heloderma simplex et annularis*.

R o z p r a w a :

Kol. S t r a s z y ń s k i (członek Wydziału):

Przypadek niesłychanie rzadki. Dopiero fotografia helodermy, zamieszczona w jednym z zeszytów Dermat. Wochenschrift, przyczyniła się do rozpoznania tego przypadku.

4) Kol. J a r o s z (członek Wydziału): „*Bielactwo nabyte w połączeniu z łuszczycą (vitiligo + psoriasis)*“.

Przedstawia chłopca 7-letniego, u którego przed 3-ma laty ukazały się na tułowie i twarzy białe plamy różnej wielkości i konfiguracji. W rok później, mniej więcej w tych samych miejscach i na skórze głowy uwłosionej wystąpiły liczne łuszczące się blaszki wielkości paznokcia. Chodzi o obraz bielactwa nabytego w połączeniu z łuszczycą (*vitiligo + psoriasis*).

Od tego zespołu chorobowego należy odróżnić bielactwo łuszczycowe (*leucoderma psoriaticum*), w którym to schorzeniu ukazują się miejsca odbarwione pod złuszczeniowymi blaszkami łuszczycy.

W przedstawionym przypadku znamieny jest objaw, że blaszki łuszczycy zjawiają się wyłącznie w miejscach, pozbawionych barwnika.

5) Kol. A l k i e w i c z J. (członek Wydziału):

„*Gruźlica toczniowa (tbc. luposa) obu małżowin usznych po przekłuciu uszu*“.

Przypadek nie przedstawia trudności rozpoznawczych, zasługuje jednak na uwagę ze względu na lokalizację sprawy gruźliczej, która trwa już od 20 lat u osoby, liczącej obecnie 45 lat. W rok po przekłuciu uszu zjawyły się pierwsze objawy cierpienia. Badanie wewnętrzne nie ujawniło zmian w płucach. Odczyn P o n n d o r f a dodatni, opad krwi prawidłowy.

6) Kol. A l k i e w i c z J. (członek Wydziału):

„*Leucoderma centrifugum acquisitum (Morbus Sutton)*“.

Chłopiec 9-letni ma na skórze karku, pleców i klatki piersiowej rozlane ogniska okrągłe odbarwień skóry wielkości 3 do 9 cm w przekroju. W środku każdego z ognisk znajduje się znamie pigmentowe. Sprawa rozpoczęła się przed 8 miesiącami i nadal postępuje.

7) Kol. B r y k c z y ń s k i: „*Microsporia*“.

Przedstawia przypadek mikrosporii na głowie 7-letniego chłopca. Pacjent pochodzi z sierocinca na Śródcie w Poznaniu, gdzie w lipcu b. r. wybuchła epidemia mikrosporii, na którą zachorowało ogółem 14 dzieci.

W y k ł a d :

Kol. A l k i e w i c z i kol. B r z e s k i: „*O chorobie B ü r g e r a*“.

Kol. A l k i e w i c z: (członek Wydziału):

Z przypadku tego przebadano 3 serie preparatów: pierwsza pochodzi z nogi nieamputowanej, druga z nogi amputowanej przedstawia tętnicę i żyłę podkolanową, trzecia seria również z nogi amputowanej daje obraz *arteria et vena tibialis*. We wszystkich tych preparatach ujawnia się znaczny przerost ścian wewnętrznej naczyni tętniczych i żylnych. Mięśniówka i przydanka są prawie niezmienione. Światła naczyń są miejscami szczelinowate. W dużych naczyniach zalegają w świetle naczyń masy zakrzepowe, zamykające zupełnie światło. Naczynia odżywcze (*vasa vasorum*) są znacznie rozszerzone.

Kol. B r z e s k i:

Chory F. P., l. 38. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Sam używa dość dużo alkoholu i tytoniu. Od kilku lat pracując w m. k r e j z i e m i, miał częste ziębienie palców nóg. W marcu b. r. zeszła lewa noga, później prawa. W szpitalu rozpoznano chorobę B ü r g e r a i wobec rozwijającej się zgorzeli prawej nogi proponowano operację przecięcia korzonków przednich, odpowiadających danej kończynie dolnej. Pacjent jednak nie zgodził się na operację i opuścił szpital. Po kilku dniach, wobec stałych bólów, zwłaszcza w prawej nodze, przywołano lekarza, który polecił przekazanie pacjenta do szpitala celem wykonania amputacji nogi prawej. Amputację wykonano w maju b. r. na wysokości połowy uda. Rana pooperacyjna jednak stała ropiasta, a stan skóry dookoła niej wykazywał silne zaognienie i sączenie. Za poradą potarł lewą nogę terpentyną rozpuszczoną w spirytusie kamforowym celem ukrwienia nogi. Po tym zabiegu skóra nogi silnie zaogniła się, po kilku dniach zaognienie to rozprzestrzeniło się na całe ciało. Zalecone okłady z resorcynty sprawę zaostriżyły.

Status praesens:

Cała skóra silnie zaczerwieniona, na nodze lewej, łokciach i karku sączenie. Sama skóra mało elastyczna, napięta. Odruchy: kolanowy osłabiony, ścięgno Achillesa osłabione.

Na podudziu oraz na stopie uczucie dotyku, bólu, zimna i ciepła osłabione, względnie zniesione. We krwi eozynofilia 12%. Tętno nad *art. tib. ant* i *art. dorsalis pedis* niewyczuwalne.

Odczyn Wassermann'a i Kahna ujemny.

Wycinek z nogi amputowanej i z nad kostki zewnętrznej lewej nogi wykazuje zmiany o charakterze *endovasculitis*, w niektórych miejscach zmiany zakrzepowe. R o e n t g e n k i k u t a wykazał sekwestr. Sekwestrotomię wykonano w oddziale chirurgicznym Szpitala Miejskiego. Kapilaroskopia wykazuje rozszerzenie naczyń włosowatych i zaczerwienienie tła. Miejscami żyłki włosowate. W miejsce pętli zjawiają się naczynia włosowate, tworzące szerokie kłębki naczyniowe, odpowiadające znacznemu zgrubieniu brodawek skóry właściwej. Arteriografii, ze względu na zapalny stan skóry, nie wykonano. Tak samo z powyższych względów nie wykonano prób uczuleniowych naskórkowych na rezorcynę i terpentynę. — Następnie prelegent przedstawił obraz kliniczny i anatomopatologiczny cierpienia.

R o z p r a w a :

Kol. K a p u ś c i ń s k i (członek Wydziału):

Wspomina o schorzeniu ocznym, znanym pod nazwą „krwotoki w ciałku szklistym u młodocianych“. Schorzenie to uchodzi ogólnie za schorzenie gruźlicze. W preparatach mikroskopowych znajdowano łasieczniki K o c h a w ogniskach naooko naczyń. W nowszych czasach niektórzy badacze uważają to schorzenie za objaw choroby B ü r g e r a.

Kol. H a n a s z (członek Wydziału):

Poza postacią kończynową *thrombangitis obliterans* B ü r g e r a zdarza się także postać narządowa. Jest zasługą okulistów, że naprowadzili internistów na to spostrzeżenie. Systematyczne badania oka w t. zw. młodocianych, nawrotnych krwawieniach do ciała szklistego, którym imputowano dotąd tło gruźlicze, wykazały, iż przyczynę stanowią identyczne z chorobą B ü r g e r a zmiany w małych tętniczkach, mianowicie proces wytwórczy błony wewnętrznej (*intima*) z tworzeniem zakrzepów. Dochodzi do zaburzeń wzrokowych, migotania, bólów głowy, powolnego zaniku wzroku aż do amaurozy wskutek *occlusio art. centr. retinae*. Sprawa obejmuje nie tylko tętnice, lecz także żyły (*phlebitis et periphlebitis retinae bez tbc.*). Szczeg. dotknięte są drobniutkie naczynia w tkance tłuszczowej i nerwów. O rozpoznaniu może rozstrzygnąć kapilaroskopia przy brzegu paznokcia: wydłużenie, ściężczenie, wyprostowanie haczyków naczyń włosowatych z mocno zgrubiałymi łącznikami, nad którymi spotyka się czapkowate krwotoczki. Poza tym na dnie oka również krwotoczki oraz zimne, pocące się ręce i nogi.

Postać mózgową choroby B ü r g e r a z przemijającą ślepotą, obumieraniem kończyn, porażenia pierwotnie przejściowe, później trwałe.

Choroba B ü r g e r a może być przyczyną wrzodu żołądka i dwunastnicy oraz uszkodzeń mięśnia sercowego wskutek zwężenia, zamknięcia i obliteracji naczyń wieńcowych, względnie gałęzek.

Zachodzą też zmiany w nerkach i w innych narządach.

Do choroby B ü r g e r a jest zawsze konieczna konstytucyjna, rodzinna dyspozycja, a wywołać ją mogą różne czynniki: zimno, szczególnie wilgotne, nikotyna, gościec, kiła i inne choroby infekcyjne. Leczenie konserwatywne, jeżeli wcześniej rozpoczęte, może dać bardzo znaczną poprawę. Wchodzą w rachubę zastrzykiwanie padutiny, leczenie za pomocą ssących baniek B i e r a, do których wkłada się całą kończynę (*Saugglockenbehandlung*), udoskonalone za pomocą pompy ssącej ze zmiennym ciśnieniem + 20 do — 80, 4 zmiany na minutę. Poza tym stosuje się preparaty salicyłowe, zastrzykiwanie parawertebralne nowokainy i sztuczną gorączkę. Neurochirurgia wzbogaciła możliwości terapeutyczne przez wprowadzenie operacji: rezekcji spłotu n. współczulnych, B r e u c k e r zakomunikował na zjeździe kardiologów 1936 r. w Nauce, że na 96 operowanych mógł w 46% przywrócić pełną zdolność do pracy.

Kol. S t o j a ł o w s k i (członek Wydziału):

W przypadku choroby B ü r g e r a, przedstawionym przez kol. B r z e s k i e g o, zasługuje, moim zdaniem, na podkreślenie z objawów klinicznych powiększenie śledziony i stany podgorączkowe, które jednocześnie z obrazem makroskopowym i mikroskopowym zmian naczyniowych o charakterze zamykających zakrzepów nasuwają podejrzenie w kierunku tła zakaźnego utajonego, którego należało by się doszukiwać u tego chorego.

Jaką rolę odgrywa w tym przypadku alergiczny stan naczyń krwionośnych, do którego przywiązuje wielką wagę p. prof. S t r a s z y ń s k i, nie da się łatwo ustalić, jednak trzeba tu myśleć o przestrojeniu organizmu i jego układu naczyniowego właśnie na tle utajonego ogniska zakaźnego. Takim ujęciu sprawy nie przeczyłoby nawet dodatnie odczyny alergiczne z substancjami chemicznymi, gdyż liczyć trzeba się z pewną granicą ich błędów, polegających na utracie swoistości stanów alergicznych, co m. in. podkreśla K ä m m e r e r. Sprawa zachowania się naczyń krwionośnych w chorobie B ü r g e r a wy-

maga szerszych badań, gdyż niewątpliwie poza wrzodami żołądkowymi, o których wspominał kol. Hanaś — znajdzie się szereg innych schorzeń, których przyczyną są zmiany naczyniowe tego samego charakteru w innych narządach, np. niektóre przypadki dławicy bolesnej. Sądzę, że zmiany naczyniowe znajdują się w całym układzie naczyniowym, jedynie nasilenie ich większe w jednym odcinku prowadzi do objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych raz o charakterze zgorzeli kończyn lub zmian skórnych, innym razem wrzodów żołądkowych lub nawet zawału mięśnia sercowego.

Kol. Lorych (członek Wydziału):

Wśród obserwowanych w ostatnim roku 2 przypadków choroby Bùrgera zastanowił go jednakowy zawód obu mężczyzn, którzy byli obaj murarzami. Jeden z nich przez szereg tygodni pracował przy zakładaniu fundamentów w wodzie, drugi jako murarz też często był zajęty w takich warunkach pracy. Być może, że ten czynnik etiologiczny choroby Bùrgera mianowicie przeziębienie nóg, należy wziąć m. in. pod uwagę.

Kol. Brzeski na zakończenie dyskusji zaznaczył w odpowiedzi kol. Hanaśowi, że nie tyle wiek, ile raczej płeć (męska) ma wpływ na częstotliwość występowania choroby Bùrgera.

K. Stojowski
sekretarz

W. Kapuściński
prezes

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu pokazowym Polikliniki Powszechnej w Wiedniu z dnia 22 maja 1937 r. (Wien. med. Wschr.

Nr 46/1937) pokazywał K. Paschkis przypadek *polyarthritidis paratyphosa*. 17-letnia chora przybyła na oddział ze skargami na datującą się od 4 dni biegunkę, gorączkę, wymioty i ból w prawym podbrzuszu. W miejscu tym istniała rzeczywistość wybitna bolesność uciskowa, *defense*. Dodatnie objawy Blumberga i Rovsinga. Przy badaniu przez odbytnicę obmacywało się po stronie prawej lekkie uwypuklenie w przesstrzeni Douglasa. Liczba białych ciałek wynosiła 5300. Ciepłota 38,3°. W dwa dni po przyjęciu wystąpiło obrzmienie zrazu lewego stawu kolanowego, następnie po kolei prawego stawu skokowego, stawów prawej dłoni i lewego stawu barkowego. W przebiegu tego obrazu chorobowego, podczas gdy objawy brzuszne ustąpiły, zjawiała się na skórze osutka, która miała typowy wygląd i umiejscowienie rumienia guzowatego (potwierdzone przez doc. Richla). Płuca nie wykazywały żadnych zmian kilinicznych, ani radiologicznych. W różniczkowaniu należało brać w rachubę prawdziwy gościec wielostawowy, Poncetowski reumatyzm gruzliczy, „jelitopochodne” schorzenie stawowe, zdarzające się po czerwonce, na które w ogóle zwracano więcej uwagi w starym piśmiennictwie, dalej „*arthrotypus*”, zakażenie stawów prątkami Eberta-Gaffky (prelegent widział i opisał przed laty podobny przypadek po durze ambulatoryjnym). Badanie serologiczne wykazało aglutynację surowicy z prątkami duru rzekomego B o mianie 1:1400. Miało się więc tutaj widocznie do czynienia z *arthroparatyphus*, przy czym wystąpienie rumienia guzowatego zasługuje na szczególną uwagę jako wyraz określonego stanu odpornościowego ustroju, a nie jako wyraz swoistego zarażenia zakaźnego. Proces stawowy okazał się oporny na salicyl, co było do przewidzenia.

Przegląd terapeutyczny.

Leczenie hormonalne zaburzeń miesięczkowych.

Podał

Dr. L. FINGERHUT (Warszawa).

(Dokończenie patrz Nr 8)

Brak miesięczki.
(*Amenorrhoea*).

Pełny brak miesięczki jest zaburzeniem względnie rzadkim, większość przypadków braku miesięczki są to te, w których miesięczka zanika na okres od kilku miesięcy do kilku lat.

Zanik miesięczki może być spowodowany:

- 1) zaburzeniem czynności przedniego płata przysadki mózgowej,
- 2) zaburzeniem czynności jajników,
- 3) zaburzeniem w cyklicznym rozwoju śluzówki macicy.

Zacniemy od przysadki mózgowej. Jak już to wyświetliły badania lat ostatnich w stopniu dostatecznym, wpływ przysadki z jej prolanami na czynności jajników i pośrednio na cykliczne zmiany śluzówki macicy jest decydujący. Na tyle decydujący, że wielu autorów nazywa przysadkę motorem czynności płciowych. Jasnym więc się staje, że niedoczynność przysadki odbija się ujemnie w większym lub mniejszym stopniu na dojrzewaniu pęcherzyków Graafa i na tworzeniu żółtego ciała w jajniku.

Przypadek, kiedy przysadka mózgowa może się stać przyczyną zaniku miesięczki, miałem możność przedstawić na jednym z posiedzeń Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego. Sprawa dotyczyła 18-letniej panny R. G., która w 13 roku życia miała pierwszą miesięczkę i następnie miesięczkowała prawidłowo co 4 tygodnie w ciągu 2 lat. W 15 roku życia, to jest od trzech lat, nastąpił zanik miesięczki, i jednocześnie chora zauważyła duże pragnienie, musiała często pić i oddawała bardzo duże ilości moczu. Rozpoznana była moczówka prosta. Przy badaniu dwuręcznym nie stwierdza się jakichkolwiek zmian w narządach rodnych. Wszystko więc wskazywało na niedomogę czynnościową całej przysadki. Na niedomogę tylnego płata wskazywały dobre wyniki lecznicze moczówki, utrzymywane przy podawaniu tabeczek *Hypoph.* post. przez nos, na niedomogę zaś

przedniego płata wskazywał zanik miesięczki przy prawidłowo rozwiniętych narządach rodnych. Zastosowałem leczniczo substancję gonadotropową (Progonadon*) w zastrzykiwaniach, i po pewnym czasie chorej wróciła miesięczka. Obserwowałem chorą przez dłuższy czas i stwierdziłem, że dalej już bez leczenia miesięczki powtarzają się w 6—8 tygodniowych odstępach. Analizując ten przypadek, dochodzimy do wniosku, że przez zastępcze stosowanie t. zw. prolanów osiągnęliśmy ożywienie czynności jajników, a te ze swej strony, widocznie drogą korelacji, działają pobudzająco na niedoczynny przedni płate przysadki mózgowej.

Inne przypadki zaniku miesięczki na tle niedomogi przysadki są może trudniejsze do rozpoznania. Szczególną uwagę należy zawsze zwrócić na obecność zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego i mózgu, które mogą ze swej strony upośledzić czynność przysadki. Również zaburzenia psychiczne mogą mieć wpływ na czynność przysadki.

Z chwilą stwierdzenia niedomogi przysadki i związanego z tym objawem zaniku jajeczkowania i miesięczkowania leczenie takiego przypadku może być dwójakiego rodzaju: albo staramy się ożywić czynność przysadki przez naświetlanie promieniami Roentgena (terapia bodźcowa), albo też stosujemy substancje gonadotropowe, jak powyżej w naszym przypadku (terapia zastępcza).

Z drugiej strony brak miesięczki może być wywołany niedoczynnością jajników z zaprzestaniem jajeczkowania i tworzenia żółtego ciała. Oprócz zaniku miesięczki obserwujemy u tych kobiet szereg zmian nie tylko w narządach rodnych, lecz i w całym organizmie; zjawiają się pewne objawy podmiotowe, naczynioruchowe, troficzne i psychiczne, które obejmujemy ogólną nazwą „objawów wypadania czynności jajników” czyli „*molimina climacterica*”. Normalnie spostrzegamy te objawy podczas fizjologicznego przekwitania, lecz w znacznie silniejszym stopniu po operacyjnej lub rent-

*) Hormon gonadotropowy (prolan), produkowany przez firmę Klawe.

genowskiej sterylizacji. Chore skarżą się na obfite poty, uderzenia krwi do głowy, bicie serca, uczucie strachu, bóle głowy i bezsenność. Spostrzega się znaczny przyrost wagi, czasami o 20 kg. W narządach rodnych stwierdzamy znaczną atrofię macicy. Oto są klasyczne objawy zaniku czynności jajników. Od czasu podstawowych badań Z o n d e k a umiemy ponadto wykryć nieczynność jajników drogą analityczną. Mianowicie u kobiet, których jajniki są już nieczynne, zjawia się w moczu prolan A. Objaw ten, ukazanie się w moczu prolanu A, jest jedną z najważniejszych podstaw rozpoznania nieczynności jajników.

W praktyce codziennej spotykamy się zwykle z przypadkami niedoczynności jajników lżejszego stopnia. Klasycznych objawów wypadania czynności jajników ogólnie brak. Spostrzegamy nieraz tylko pewną otyłość. Są to te przypadki, w których brak miesiączki datuje się od kilku miesięcy do kilku lat, i w których zanik miesiączki był poprzedzony przez skąpe i rzadkie miesiączki.

Leczenie przypadków niedoczynności jajników, jeżeli chodzi o usunięcie tylko zaburzeń naczynioruchowych w fizjologicznym lub pooperacyjnym pokwitaniu, jest na ogół proste i łatwe. Wystarczają niewielkie ilości follikuliny, podawanej *per os*, aby usunąć większość niemiłych objawów.

Natomiast leczniczo znacznie trudniejsze są przypadki zaniku miesiączki na tle niedoczynności jajników u kobiet młodych. Aby wywołać miesiączkę, mamy do wyboru dwie drogi. Pierwsza — jest to pobudzić jajniki do fizjologicznej czynności przez podawanie hormonów przedniego płata przysadki mózgowej. Druga — leczenie zastępcze, to jest podawanie brakujących obydwóch hormonów jajnika (follikuliny i hormonu ciała żółtego) celem przeprowadzenia służówki macicy przez jej oba fizjologiczne okresy (prolifracji i sekrecji). Innymi słowy, stosujemy po kolei oba hormony jajnikowe, follikulinę i hormonu ciała żółtego, i sztucznie wywołujemy miesiączkę.

K a u f m a n n pierwszy ustalił, jakie ilości obu hormonów są niezbędne, aby wywołać miesiączkę. Zastosował on u kobiety kastrowanej 250.000 j. m. follikuliny w pierwsze 4 dni cyklu i 25 j. kr. hormonu ciała żółtego w następne 14 dni i otrzymał drobnowidowo stwierdzoną miesiączkę.

Schemat K a u f m a n n a jest następujący:

1 dzień	50.000 j. m. bendżwinianu follikuliny
4 „	50.000 j. „ „ „
7 „	50.000 „ „ „ „
11 „	50.000 „ „ „ „
14 „	50.000 „ „ „ „

razem 250.000 j. m. bendżwinianu follikuliny

19 dzień	5 j. król. (= międzynar.) hor. c. żółtego
20 „	5 „ „ „
21 „	5 „ „ „
22 „	5 „ „ „
23 „	5 „ „ „

razem 25 j. król. hormonu ciała żółtego

B u s c h b e c k zmienił i uprościł powyższy schemat K a u f m a n n a i stosuje zaledwie 5 zastrzyknięć, mianowicie 2 razy po 100.000 j. m. bendżwinianu follikuliny i najpóźniej w 8 dni po drugim zastrzyknięciu 3 dni z rzędu hormonu ciała żółtego w ilości 5 — 10 — 15 jedn. króliczych.

Wywołana miesiączka u kobiety młodej z niedoczynnymi, lecz zdolnymi do czynności jajnikami może drogą korelacji pobudzić jajniki do dalszej normalnej czynności. Czy się to dzieje poprzez przysadkę mózgową, czy też czynna służówka macicy bezpośrednio pobudza jajniki, o tym trudno jeszcze dzisiaj z zupełną pewnością mówić.

W praktyce w leczeniu braku miesiączki stosujemy ilości hormonów mniejsze, niż powyższe, tak zwana „kastrowa” dawka K a u f m a n n a w zależności od ciężkości przypadku.

Jeżeli chodzi o przypadki pierwotnego braku miesiączki, to są one bardzo trudne do leczenia, i, stosując nawet masywne dawki K a u f m a n n a, rzadko kiedy uzyskuje się wynik dodatni. A jeżeli nawet udaje się jednorazowo u chorej wywołać miesiączkowe krwawienie, to powtórne zastosowanie takiego samego leczenia już zawodzi.

Znacznie łatwiej i prawie zawsze z wynikiem dodatnim stosujemy leczenie hormonalne u kobiet, które już miały miesiączki, lecz miesiączki te od krótszego lub dłuższego czasu zanikły, a więc przypadki wtórnego zaniku miesiączki. Stosowane ilości hormonu są w tych przypadkach znacznie mniejsze, niż podane przez K a u f m a n n a, i wystarczy wstrzyknąć w ciągu pierwszych 14 dni 50 — 100 tysięcy j. m. follikuliny i 20 j. kr. hormonu ciała żółtego w ciągu następnych 14 dni. Taką kurację przeprowadza się w ciągu 2 — 3 miesięcy w zależności od ciężkości przypadku, to jest od wielkości macicy i stanu służówki. Można niejednokrotnie zaobserwować, że miesiączka zjawia się nie zaraz, lecz dopiero po upływie następnych miesięcy. Bywa natomiast i tak, że u chorej zjawia się miesiączka już podczas kuracji po niedużych dawkach follikuliny. Ta różnorodność efektu leczniczego zależna jest od naszych niepewnych jeszcze norm rozpoznawczych i od stopnia reakcji na zastosowaną dawkę hormonu.

Dla ilustracji przytoczę dwa przypadki:

1. Panna R. M., 25 lat. Pierwsza miesiączka w 12 roku życia i od tego czasu miesiączki w odstępach 3-tygodniowych, trwające po 4 — 5 dni. W 17 roku życia miesiączki nagle, bez jakiegokolwiek powodu ustały. Kiedy chora zjawiała się u mnie, zanik miesiączki trwał już od 8 lat. Badaniem zestawionym stwierdziłem małą, twardą macicę, około 6 — 7 cm., poza tym żadnych odchyleń od normy. Badanie ogólne również nie wykazuje zmian patologicznych, oprócz pewnej otyłości. Chora skarżyła się na bóle głowy. Zastosowałem Oestrinę po 1.000 j. m. codziennie w ciągu 14 dni, następnie zaś 14 dni podawałem Progonadon po 100 j. szcz. co drugi dzień. Zastąpiłem w tym przypadku hormonu ciała żółtego progonadonem celowo, licząc na to, że za pomocą prolanu złuteinizują jajniki, i dzięki temu będzie on sam wytwarzał hormonu ciała żółtego. Uczyniłem tak dlatego, że wtedy nie było jeszcze na rynku aptecznym czystego i mianowanego hormonu żółtego ciała; czynię tak obecnie nadal ze względu na to, że choć luteohormon ukazał się w sprzedaży, cena jego jest zupełnie niedostępna dla przeciętnej chorej. Po przeprowadzonej i skończonej kuracji przeczekalem 7 dni i powtórzyłem tę samą procedurę jeszcze dwa razy. Po trzeciej kuracji u chorej zjawiała się miesiączka, trwająca 7 dni. Wobec tego przerwałem leczenie, jednak miesiączka ponownie nie wystąpiła. Po przerwie półrocznej ponownie zastosowałem takie same leczenie w ciągu trzech miesięcy, po czym chora wyjechała z Warszawy.

Po pewnym czasie otrzymałem od niej wiadomość, że miesiączka wróciła, i obecnie miesiączkuje już bez dalszego leczenia w okresach co 6 tygodni.

2. Panna R. P., 17 lat. Pierwsza miesiączka w 14 roku życia, i od tego czasu więcej nie miesiączkuje, czyli zanik trwa od

3 lat. Badaniem zestawionym stwierdza się zupełnie prawidłowe narządy rodne. Badanie ogólne również nie wykazuje jakiegokolwiek patologii. Chora skarży się na bóle głowy i krzyża. Zastosowałem następujące leczenie: w ciągu pierwszych 14 dni Oestrinę po 10.000 j. m. co drugi dzień i w ciągu następnych 14 dni prolan po 100 j. szcz. co drugi dzień. Po pierwszym miesiącu wystąpiły silne bóle brzucha, i po 2 dniach zjawiła się krwawo zabarwiona wydzielina, która trwała w ciągu 3 dni. Zaraz potem ponowiłem taką samą dawkę leczenia, i teraz u chorej powróciła już normalna miesiączka. Od tego czasu, już bez leczenia, miesiączki zjawiają się początkowo w odstępach 8-tygodniowych, a ostatnio 5—6 tygodniowych. Bóle głowy, na które chora pierwotnie uskarżała się, zupełnie ustały.

Powyższe dwa przypadki są wybrane z szeregu innych o dodatnim wyniku leczniczym po długotrwałym 3 i 8-letnim zaniku miesiączki. Przypadki lżejsze, w których brak miesiączki trwa tylko kilka miesięcy do roku, są łatwiejsze do leczenia, i nieraz wystarcza leczenie tylko Oestriną bez hormonu ciała żółtego do otrzymania efektu leczniczego.

Reasumując, można powiedzieć, że wtórny brak miesiączki nadaje się bardzo dobrze do leczenia hormonalnego, winno ono jednak być stosowane co najmniej w ciągu 3 miesięcy, aby upewnić się co do dodatniego wyniku. Chciałbym dodać, że celowe jest równoległe z leczeniem hormonalnym stosowanie zawsze jakiegokolwiek *tonicum*, zawierającego żelazo, arsenik i strychninę, celem podniesienia ogólnego stanu organizmu.

Rzadkie i skąpe miesiączki.

(*Oligo- et Hypomenorrhoea*).

Te dwa zaburzenia miesiączki mogą być ujęte jako słabszy stopień niedomogi tych samych narządów, które przyczyniły się do powstania braku miesiączki.

Oligomenorrhoea (rzadkie miesiączki), kiedy więc odstępy między miesiączkami trwają nie 4 tygodnie, lecz przedłużają się do 6—8 tygodni, są zjawiskiem dość częstym. Jak i w przypadkach amenorrei, należy przyczyn oligomenorrei szukać również w jajnikach i w macicy. W jajnikach nie każdy kolejny pęcherzyk *Graafa* dochodzi do dojrzałości i pęka, wskutek czego jajo z pęcherzyka nie wychodzi, i na miejscu pęcherzyka nie tworzy się żółte ciało. Wtedy cały pęcherzyk na pewnym stopniu rozwoju wiotczeje i ulega zmianom wstecznym. Oczywiście, że w ściśle związanej z tym pęcherzykiem śluzówce macicy nie następują już obie cykliczne zmiany, i efekt ich końcowy — złuszczenie śluzówki i krwawienie — odpada. Dopiero następny pęcherzyk *Graafa* przechodzi wszystkie swoje fazy rozwojowe i daje jako końcowy efekt miesiączkę. W tych przypadkach miesiączkowe krwawienia będą następowały co 6—8 tygodni na skutek zaburzeń czynności jajników.

Możemy podejrzewać jeszcze inny rodzaj niedomogi jajnikowej. Polega ona na tym, że w jajnikach dojrzewanie pęcherzyków *Graafa* nie odbywa się w regularnych 4-tygodniowych odstępach, lecz pęcherzyki dojrzewają co 6—8—10 tygodni, i wtedy odpowiednik tego procesu, krwawienie miesiączkowe, będzie również odbywał się w takich samych odstępach czasu.

Oligomenorrea może być również spowodowana przez niedomogę śluzówki macicy. Dzieje się to wtedy, kiedy, pomimo prawidłowej czynności jajników i prawidłowo przebiegających zmian rozwojowych pęcherzyka *Graafa*, śluzówka macicy nie odpowiada swoimi cyklicznymi zmianami. W tych przypadkach bądź na

normalny bodziec jajnika małowartościowa śluzówka macicy nie jest w możności zareagować, bądź też jajnik dał zbyt słaby bodziec, na który nie zareagowała śluzówka normalna.

W większości przypadków oligomenorrei natrafiamy przy badaniu na małe, wiotkie macice o wydłużonej i stożkowatej części pochwowej, mające wszelkie cechy niedorozwoju. Są to te przypadki, w których kobiety skarżą się równocześnie na niepłodność.

Co się zaś tyczy leczenia przypadków rzadkich i skąpych miesiączek, to zastosowanie follikuliny daje jak najlepsze wyniki. Follikulina nie tylko pobudza śluzówkę, lecz, będąc jednocześnie potężnym bodźcem dla mięśnia, jest znakomitym środkiem dla rozwoju całej macicy, szczególnie u osobników młodych. I tutaj muszę podkreślić, że follikulinę należy stosować, choć nie w tak masywnych dawkach, jak w braku miesiączki, lecz za to w przeciągu długiego czasu. Trzy do sześciu miesięcy — to nie za długo, aby doprowadzić małą, wiotką macicę do lepszego rozwoju i wzmożonej czynności.

W przypadkach rzadkich i skąpych miesiączek mamy ściśle określony czas, podczas którego osiągniemy najlepszy efekt po zastosowaniu follikuliny. Jak wiemy, domeną działania follikuliny jest okres proliferacji śluzówki macicy, a więc pierwsze 14 dni pomiesiączkowe. Wobec tego zaś, że tak w hipo-, jak i w oligomenorrei miesiączki występują, możemy więc wykorzystać pierwszy 14-dniowy okres pomiesiączkowy dla celowego stosowania follikuliny. Tak też postępowałem we własnych przypadkach, podając po 10.000 j. m. follikuliny co drugi dzień i nie dodając już hormonu ciała żółtego w drugim okresie 14-dniowym.

Terapia ta okazała się zupełnie wystarczająca do osiągnięcia dodatnich wyników. Nie należy tylko i w tych przypadkach zaniedbywać ogólnie tonizującego leczenia ustroju środkami farmaceutycznymi i fizykalnymi.

Częste i obfite miesiączki.

(*Proio- et Hypermenorrhoea*).

Przeciwieństwem skąpych i rzadkich miesiączek są miesiączki wzmożone w rytmie i w czasie trwania, a więc zbyt długie. Zjawisko to spotykane jest nie tylko w okresie płciowego pokwitania, lecz również często podczas okresu rozrodczego kobiety.

Chciałbym zaraz na początku tego rozdziału podkreślić, że nie będę mówił o takich przypadkach krwawień, które nie mają nic wspólnego z zaburzeniami hormonalnymi, lecz zależą jedynie od anatomicznych zmian w narządach rodnych. Są to przypadki krwawień z powodu zaburzeń ciąży (poronienie, ciąża pozamaciczna, zaśniad groniasty i t. p.), następnie krwawienia z powodu nowotworów łagodnych i złośliwych (polipy, włókniaki, raki, mięsaki), wreszcie przypadki krwawień z powodu uszkodzeń narządów rodnych, nadżerek części pochwowej lub stanów zapalnych macicy lub przydatków. Wymienione przypadki krwawień stanowią przedmiot oddzielnych rozdziałów ginekologii, i o nich tutaj mówić nie będę. Tematem, omawianym tutaj, będą te krwawienia, które pozostają ściśle w związku z miesiączką.

Będę więc mówił, po pierwsze, o zbyt często powracających miesiączkach (*proio- et Hypermenorrhoea*) i, po drugie, o zbyt długo trwających krwawieniach miesiączkowych (*hypermenorrhoea* lub *menorrhagia*).

1. Częste miesiączki. (*proiomenorrhoea*).

U kobiety zdrowej okres czasu, który upływa od 1-go dnia jednej miesiączki do 1-go dnia następnej, równa się 4 tygodniom. O zbyt częstych miesiączkach mówimy wtedy, kiedy ten okres czasu równa się 3 lub 2 tygodniom. Tę nieprawidłowość miesiączki uzależniamy od zaburzeń hormonalnych w jajnikach, mianowicie od zaburzeń w rozwoju i czynności żółtego ciała.

Jak wiemy, po pęknięciu pęcherzyka Graafa i po wyjściu jaja wytwarza się na miejscu pękniętego pęcherzyka żółte ciało, które trwa w pełni swojej czynności hormonalnej 12 — 13 dni. O ile jajo nie zostało zapłodnione, rozpoczynają się po 12 dniach w żółtym ciałku zmiany wstępne, i, jako odpowiednik, następuje w macicy złuszczenie śluzówki i krwawienie na zewnątrz. Otóż wszelkie zaburzenia w czasie wytwarzania i rozkwalu żółtego ciała, głównie jego przedwczesny uwiąd, występujący nie po 12 dniach, lecz wcześniej, na przykład po 5 lub 7 dniach, spowoduje siłą rzeczy o tyleż dni wcześniej rozpad i złuszczenie śluzówki macicy, a więc miesiączkowe krwawienie.

Tak objaśnia Schroeder przyczynę przyspieszonych miesiączek, i to objaśnienie, jako zupełnie odpowiadające mechanice i fizjologii miesiączki, wydaje się słuszne, tym bardziej, że stosowane leczenie i osiągnięte wyniki lecznicze pośrednio potwierdzają prawdziwość hipotezy Schroedera.

Stosujemy leczniczo w tych przypadkach hormon ciała żółtego. Wobec tego, że okres luteinowy w jajniku jest skrócony i że śluzówka macicy jest wskutek tego zbyt krótko pod działaniem hormonu ciała żółtego, stosujemy zastępczo ten brakujący hormon celem przedłużenia okresu sekrecji śluzówki macicy. Preparaty hormonalne żółtego ciała, mianowane w jednostkach króliczych, posiadamy na rynku polskim tylko dwa, mianowicie: Luteogan po 1 i 5 j. kr. i Progestina po 1 j. kr*). Preparaty mianowane wykazują stałość i pewność działania, lecz są drogie i niedostępne wskutek tego dla większości chorych, tym bardziej, że leczenie nie ogranicza się zwykle do jednej miesiączki, lecz musi być stosowane podczas kilku okresów miesiączkowych celem osiągnięcia wyniku trwałego. Wobec tego stosuje się zwykle terapię bodźcową, o której już poprzednio mówiłem. Mianowicie wstrzykuje chorej od 14 dnia międzymiesiączkowego hormon gonadotropowy (Progona-don) i staram się złuteinizować jajnik i tym samym pobudzić go do wytwarzania własnego luteohormonu. Taka bodźcowa terapia dawała w większości przypadków wyniki dobre. Oczywiście, że u chorych zamożnych, u których stosowałem wstrzykiwania mianowanego preparatu ciała żółtego wyniki były szybsze i pewniejsze. Warunkiem jest jednak dla osiągnięcia trwałego wyniku stosowanie leczenia bądź bodźcowego, bądź też zastępczego w ciągu co najmniej 3 — 4 okresów miesiączkowych.

*) W czasie korekty dowiadujemy się, że firma Klawe oddaje do rąk lekarzy preparat mianowany p. n. Hormoluton po 1 jedn. i 5 jedn. w amp.

2. Obfite miesiączki.

(*Hypermenorrhoea sive menorrhagia*).

Można przyjąć jako prawidło, że miesiączka trwa u kobiety od 4 — 5 dni, rzadko kiedy przedłuża się do 8 dni. O ile ten termin zostaje przekroczony i krwawienie trwa jeszcze po 8 dni, wtedy mamy do czynienia już z objawem patologicznym i należy doszukiwać się przyczyny tego przedłużającego się krwawienia. Kiedyś przypuszczano, że przyczyna długotrwałych miesiączek tkwi w jajnikach. Schroeder wskazał na mięsień maciczny, od którego zależy długotrwałość krwawienia miesiączkowego. Zdaniem Schroedera, zakończenie krwawienia miesiączkowego zależne jest od skurczu gładkich mięśni macicy, i, jeżeli istnieje niedomoga mięśnia, wtedy skurcz jest zbyt słaby, i naczynia krwionośne nie zostają dostatecznie zaciśnięte. W takich przedłużających się krwawieniach miesiączkowych mamy do czynienia z małymi, hipoplastycznymi macicami, w których komórki mięśniowe są mniejsze, niż normalne, i posiadają zmniejszoną kurczliwość.

Leczenie tych przypadków wypływa bezpośrednio z ich patologii. Wszelkie środki, wzmagające kurczliwość macicy, są wskazane. Na materiale własnym, obserwowanym w ciągu 5 lat w ambulatorium szpitala na Czystem, miałem możność leczenia takich przypadków. Stosowałem bądź środki proste, jak sporysz lub ergotyne, bądź też złożone *hemostyptica*. Wyniki były w większości przypadków dobre. W razie bardzo silnego krwawienia miesiączkowego, gdzie zależy na natychmiastowym zahamowaniu krwawienia, bardzo dobre wyniki daje wstrzyknięcie pituspasminy lub gynergenu.

Wreszcie i w przypadkach małych, niedorozwiniętych macic leczenie hormonalne ma szerokie zastosowanie. Mam na myśli follikulinę, która działa nie tylko na śluzówkę, lecz i na sam mięsień macicy. W doświadczeniach na zwierzętach widzimy zawsze po wstrzyknięciu follikuliny znaczne zgrubienie rogów macicy i silne przekrwienie całego narządu. Follikulina działa silnie tonizująco na macicę i ma niejako działanie wegetatywne na mięsień macicy. Wstrzykując kobiecie z niedorozwiniętą macicą przez dostatecznie długi czas i w dostatecznie dużych dawkach follikulinę, możemy macicę hipoplastyczną doprowadzić do stanu normalnego. Dlatego też w przypadkach długotrwałych miesiączek wskazane jest, oprócz leczenia hemostatycznego podczas miesiączki, stosowanie follikuliny w przerwach.

Powiedziałem na początku, że posiadane dzisiaj w naszym arsenale leczniczym hormony płciowe są tylko jednym ze środków leczniczych w zwalczaniu zaburzeń miesiączkowych. Stosując te hormony, nie należy zapominać, że posiadamy szereg dawnych metod, polegających na miejscowym zastosowaniu ciepła, metod które dzisiaj jeszcze nie utraciły swego znaczenia. Diatermia, irygacje, kąpiele i okłady błotne i wreszcie leczenie klimatyczne i balneologiczne są czynnikami, znacznie wspomagającymi leczenie hormonalne. Dzięki nauce o hormonach płciowych posunęliśmy się tylko o duży krok naprzód w rozpoznaniu i leczeniu zaburzeń miesiączkowych, szczególnie tych, które mają swoje podłoże w niedoczynności przysadki, jajników i macicy.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Dur plamisty w Europie w 1937 r.

Dane, dotyczące rozpowszechnienia duru plamistego w 1937 r., pozwalają stwierdzić, iż ubiegły rok

zaznaczył się pewnym spadkiem nasilenia zachorowań w ogniskach endemicznych Europy wschodniej z wyjątkiem Jugosławii.

W Rumunii w 1937 r. zgłoszono ogółem 4817 przypadków (7075 w 1936 r.), z czego 86% zostało zarejestrowane w Besarabii. Najwyższe współczynniki zachorowań, podobnie jak w r. 1936, zarejestrowano w następujących departamentach, które można określić jako stałe ogniska duru plamistego w Rumunii: Cahul (274 na 100.000); Lapusna (242); Tighina (233) Orhei (200).

W Czechosłowacji w 1937 r. nastąpił również spadek zachorowań: zameldowano w ciągu roku 92 przypadki. Jak zwykle, były one prawie wyłącznie skoncentrowane na Rusi Podkarpackiej, gdzie liczba zgłoszenia wynosiła 82 zachorowania. Pozostałe 10 przypadków miały miejsce w Słowacji.

Na Litwie fala epidemiczna duru plamistego, która znajdowała się na wysokim poziomie przez kilka lat i zaczęła obniżać się w 1936 r., wykazała w ubiegłym roku dalszy spadek — zgłoszono 110 zachorowań (334 w 1935 r.).

Dane z europejskiej części Rosji Sowieckiej dostępne obecnie dotyczą pierwszych 4-ch miesięcy ubiegłego roku. W tym czasie w europejskiej części Rosji Sowieckiej, na Białej Rusi i Ukrainie zarejestrowano odpowiednio 18.744, 3338 i 345 przypadków, co wskazuje, że żadne większe zmiany nie zaszły w sytuacji, w porównaniu z tym samym okresem 1936 r.

Natomiast w Jugosławii dur plamisty wzniósł się wyraźnie. Liczba przypadków wzrosła z 764 w 1936 r. do 907 w 1937 r., co w przeliczeniu na 100.000 mieszkańców daje przeciętny współczynnik zapadalności 6,5; w poszczególnych banatach współczynnik ten wykazywał znaczne wahania — od 0,1 w Sawie do 30,3 w Vrbasie. Poza banatem Vrbas wysoką zapadalnością odznaczały się jeszcze banaty Littoral (18,7) i Drina (18,6). Współczynnik śmiertelności wynosił 6,5 (8,2 w 1935).

Z pozostałych państw europejskich zgłoszono 22 przypadki na Węgrzech, 141 w Bułgarii (do 11.XI. 1937), 90 w Grecji (do 30.XI.) i 622 w Turcji (do 3.XI.). Inne państwa nie miały duru plamistego wcale lub tylko sporadyczne przypadki. W Finlandii, która miała w 1936 r. wybuch epidemii duru w dwu powiatach z ogólną liczbą 126 przypadków, zarejestrowano w 1937 r. tylko 1 zachorowanie.

W Polsce liczba zameldowanych przypadków duru plamistego również się nieco obniżyła. Nie ulega jednak wątpliwości, że nie zaszła żadna zasadnicza zmiana w naszej sytuacji pod względem duru plamistego. Mieliśmy w 1937 r. 3477 przypadków w porównaniu z 3671 w 1936 r. Ponieważ jednak dane za r. 1937 są na razie prowizoryczne, ostateczne różnice pomiędzy jednym rokiem a drugim okażą się w rezultacie zapewne minimalne.

Rozpowszechnienie duru plamistego w różnych dzielnicach kraju jest bardzo nierównomierne. Na choć jest to choroba prawie zupełnie nieznana, i nawet w czasie największej epidemii 1919—20 r. były tam notowane tylko sporadyczne przypadki lub drobne ogniska, nie rozrastające się na większą skalę. Im dalej na wschód, tym zapadalność jest wyższa, a w województwach wschodnich i wschodnio-południowych dur plamisty trwa endemicznie. Tak było przed wielką wojną, tak jest i obecnie. Kresy Wschodnie są nadal rezerwuarem duru plamistego w państwie.

Uporczywe trwanie duru plamistego na wschodzie ma głębokie podłoże ekonomiczno-społeczne, wpływające ze stopy życiowej, poziomu kultury i wa-

runków bytowania ludności. Do dnia dzisiejszego rzeczywistością jest, iż na Kresach Wschodnich często obywatel mieszka w ciasnej, brudnej, zawszonej izbie, współżyje tam razem ze zwierzętami domowymi i że nieraz przykryty brudnymi łachmanami, zna jeden tylko sposób ich zmiany, kiedy one same z niego spadną.

Dur plamisty w Polsce
w latach 1934 — 1937.

Województwa	1934		1935		1936		1937	
	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.
Warszawa m. . .	75	12	25	4	16	1	25	—
Warszawa . . .	111	7	37	4	29	—	46	2
Łódź	26	1	75	7	17	1	28	1
Kielce	78	3	103	5	81	6	45	6
Lublin	268	18	118	10	176	13	185	8
Białystok . . .	223	14	90	5	306	20	118	7
Wilno	925	33	754	43	373	18	408	11
Nowogródek . .	901	26	410	15	493	15	324	8
Polesie	650	31	448	25	461	13	442	15
Wołyń	372	12	446	8	311	8	365	9
Poznań	—	—	—	—	—	—	—	—
Pomorze	—	—	1	—	3	—	2	—
Śląsk	—	—	—	—	—	—	—	—
Kraków	96	14	47	6	36	16	47	5
Lwów	506	37	597	43	711	44	518	35
Stanisławów . .	549	51	737	44	488	41	696	57
Tarnopol	347	49	156	29	250	35	228	32
Razem	5127	303	4149	248	3756	234	3477	196

Nic też dziwnego, że przy przeciętnym współczynniku zachorowań, wynoszącym w 1937 r. dla całego państwa 10,2 na 100.000, współczynnik zachorowań dla województw zachodnich wynosił 0,04; dla centralnych 3,1; południowych 16,4 i wschodnich 25,6. Zaznaczyć jednak należy, że, pomimo iż współczynnik zachorowań na dur plamisty utrzymuje się w tej części kraju dotąd na wysokim poziomie, od paru lat nie wzrasta, ale stale spada, czego wyraźnym dowodem jest liczba zachorowań w ostatnim roku. Jeszcze przed dwoma laty w 1934 r. współczynnik zachorowań na Kresach Wschodnich wynosił 51,3, czyli był dwukrotnie wyższy, niż obecnie. W obrębie województw wschodnich najwyższy współczynnik duru plamistego miały w 1937 r. województwa Wileńskie 32,1 i Poleskie 39,1.

Jeśli mowa o poszczególnych województwach, to wskazać należy, iż nie są to najwyższe współczynniki w państwie. W ubiegłym roku pierwsze miejsce pod tym względem zajęło województwo Stanisławowskie, gdzie zameldowano 690 zachorowań (488 w 1936 r.), co czyni 47,7 zachorowań na każde 100.000 ludności.

W województwach centralnych, w których w 1936 r. nasilenie duru plamistego wzmożło się wyraźnie, w 1937 r. sytuacja poprawiła się znacznie. Liczby zgłoszonych przypadków w tych latach wynosiły odpowiednio 626 i 447. Spadek zachorowań wystąpił w woj. Kieleckim i Białostockim: w pierwszym przypadku liczba zachorowań obniżyła się z 81 do 46, w drugim z 306 do 118. Natomiast wzrosły nieco zachorowania w woj. Warszawskim z 17 do 28 i w woj. Łódzkim z 17 do 28.

Z epidemii na terenie województw centralnych wymienić należy szczegółowo zbadaną przez Państwowy Zakład Higieny epidemię na terenie powiatu stopnickiego, jako bardzo charakterystyczną dla naszych warunków i dróg szerzenia się duru plamistego.

Dur plamisty w powiecie stopnickim jest rzadkością, w ostatnich 15 latach było zaledwie kilka zawleczonych przypadków. W 1937 r. z ogólnej liczby 45 zachorowań w województwie, 42 miały miejsce w powiecie stopnickim. W drugiej połowie listopada zachorowała znana rodzina żebraków i włóczęgów, składająca się z męża, żony i małego dziecka. Większą część choroby rodzina ta przeżyła we wsi Ryczynów, gm. Szczyt-niki, po czym została skierowana przez zarząd wsi do gminy przynależności. Zarząd gminy przynależności w Szczaworyżu odesłał chorych do szpitala w Stopnicy, ale, z uwagi na brak karty skierowania z gminy, nie zostali oni do szpitala przyjęci. Powędrowali więc znów do wsi Szczaworyż po kartę, a po jej otrzymaniu z powrotem do szpitala w Stopnicy. Ponieważ w międzyczasie powrócili do zdrowia, przebywali we wsiach, otaczających Stopnicę, i dopiero 29.XII zostali przychwy-ceni i odesłani do szpitala.

Pomiędzy 18 a 29 grudnia zachorowało 37 osób z domów, w których zatrzymywała się wyżej wymie-niona rodzina żebracza, podczas swych wędrówek, na

posiłek lub nocleg. Tylko w 2 przypadkach kontakt z głównym rozsądnikiem zakażenia nie został stwier-dzony: 1 dotyczył posługaczki szpitalnej, drugi że-braczki, zamieszkałej w przytułku starców i trudnią-cej się praniem bielizny.

Całkowicie wolne od duru plamistego były woje-wództwa Poznańskie i Śląskie. Na Pomorzu ukazują się w ostatnich latach sporadyczne przypadki duru: w 1935 r. zgłoszono 1 przypadek, w 1936 r. — 3; w 1937 r. — 2.

Natomiast nie są wolne od duru plamistego naj-większe nasze miasta. W Warszawie zgłoszono 16 przy-padków w 1936 r. i 25 w 1937 r. Wprawdzie prawie po-łowa tych przypadków była wśród przyjezdnych, ale 25 przypadków zachorowań na dur plamisty w stolicy państwa — to zjawisko godne uwagi.

Walka z durem plamistym pochłania znaczne środki i wiele wysiłku. Państwowa Służba Zdrowia przeznacza na ten cel znaczny odsetek swego budżetu, wyasygnowanego na zwalczanie chorób zakaźnych. Ognisk duru plamistego jest jednak sporo, i, chociaż poza Kresami Wschodnimi i Południowymi są one nie-wielkie, rozsiane w szeregu województw, nie przestają budzić niepokoju, tym bardziej, że coraz więcej jest elementu wrażliwego, nieuodpornionego przebyciem choroby.

S. A.

Wiadomości bieżące.

— W memoriale, złożonym p. ministrowi opieki społecznej w sprawie zorganizowania opieki nad zdrowiem ludności wsi i małych miast, Naczelna Izba Lekarska zaznacza, że przede wszystkim należy zapewnić wsi dostateczny dopływ odpowiednio przygotowanych do swej pracy lekarzy. Zadanie to natrafia jednak obecnie na duże trudności, gdyż: 1) młodzi lekarze stronią od wsi, woląc pozostawać w więk-szych miastach i powodując tym nadmiar lekarzy z uszczerb-kiem dla potrzeb wsi, 2) ogólna liczba lekarzy w Polsce nie jest wystarczająca dla należytego zapewnienia pomocy lekarskiej całej ludności, 3) lekarze nie są na ogół dostatecznie przygo-towani do pełnienia wielostronnych funkcji lekarskich na wsi, 4) teren wiejski nie posiada należycie zorganizowanych i zaopa-trzonych warsztatów pracy i nie daje zadawalających warunków materialnych bytu dla lekarzy. Aby usunąć te trudności, należy: 1) utworzyć dla studentów medyków dostateczną ilość stypen-diów rządowych i samorządowych, przysługujących im przez cały czas studiów i zobowiązujących do przepracowania określo-nej liczby lat na wsi w charakterze lekarzy gminnych, 2) po-większyć liczbę miejsc na wydziałach lekarskich o 20 proc., do-prowadzając liczbę wydawanych rocznie dyplomów do 600, 3) zreformować studia lekarskie i odbywanie stażu, nadając im charakter więcej praktyczny, zaprawiający zawczasu do pracy samodzielnej, 4) dążyć do zaznajamiania studentów-me-dyków i lekarzy-stażystów z warunkami pracy na wsi przez odbywanie praktyk wakacyjnych na prowincji, 5) zapewnić le-karzowi na wsi dostateczne środki utrzymania, 6) ustawowo ure-gulować sprawę lekarzy samorządowych przez określenie obo-wiązków tych lekarzy, wysokości ich uposażenia.

— D e p a r t a m e n t S ł u ż b y Z d r o w i a po-daje: Dn. 16 b. m. odbyło się w min. opieki społecznej w depar-tamencie służby zdrowia posiedzenie sekcji zwalczania chorób zakaźnych państwowej naczelnej rady zdrowia. Na porządku dziennym była sprawa p r y s z c z y c y u bydła, która, idąc od zachodu, pojawiła się ostatnio w kilku miejscowościach zachodniej Polski. Sekcja zwróciła przede wszystkim uwagę na sprawę przenoszenia pryszczycy na ludzi. W dyskusji stwierdzo-no, że pryszczycza, występująca u bydła, w wyjątkowych tylko

wypadkach przenosi się na ludzi i przebieg jej jest niezłośliwy. Jednakże masowe zapadanie na pryszczycę bydła może mieć ogromny wpływ na stan odżywiania ludności z uwagi na pogor-szenie wartości i zmniejszenie ilościowe produktów mlecznych i mięsnych. Zaznaczyć należy, że ani mięso, ani mleko po prze-gotowaniu nie stanowi żadnego niebezpieczeństwa dla spożywców. Uznano za wskazane utworzenie specjalnej placówki badań nad pryszczycą u bydła, podobnie, jak zrobiono to w Niemczech i innych krajach zachodniej Europy.

— Konkurs na pracę naukową z zakresu hydrologii. Celem zachęcenia do podjęcia prac z zakresu Hydrologii Sekcja Naukowa Związku Lekarzy Szczawnicy ogłasza konkurs na pracę naukową o wodach szczawnickich. Warunki konkursu: 1. W konkursie mogą brać udział obywatele Rzeczypospolitej Pol-skiej. 2. Prace winny być oryginalne, dotąd nigdzie nie druko-wane, oparte na własnych doświadczeniach i spostrzeżeniach. 3. Tematem prac mogą być spostrzeżenia kliniczne, jak również doświadczenia z zakresu działania wód szczawnickich. 4. Prace konkursowe, podpisane obranym przez autora godłem, powinny być nadesłane w maszynopisie w 5 egzemplarzach najpóźniej do dnia 1 lutego 1939 r. pod adresem: Sekcja Naukowa Związku Lekarzy w Szczawnicy. Do prac należy załączyć zamkniętą ko-pertę, na zewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnątrz zaś zawie-rającą imię, nazwisko i adres autora. 5. Ocenę prac nadesłanych przeprowadzi Sąd Konkursowy, w którego skład wchodzi: Prze-wodniczący — Prof. Dr Orłowski W. Członkowie — Prof. Prof. Dr Januszkiewicz A., Jezierski W., Kosko-wski Wł., Sabatowski A., Szumowski Wł., Tempka T. 6. Ustala się nagrody za przyjęte przez Sąd Konkursowy prace: I — 500 zł., II — 300 zł. i III — 200 zł. 7. Sąd Konkursowy ma prawo przyznać tylko niektóre lub żadnej z ogłoszonych na-gród, a pozostałe z tego tytułu fundusze przekazać na następny konkurs. 8. Przyznanie i rozdanie nagród nastąpi na I-szym Zjeź-dzie Lekarzy w Szczawnicy w 1939 r. 9. Zastrzega się prawo wy-konania odbitek z prac nagrodzonych. 10. Wód szczawnickich w ilościach niezbędnych do wykonania prac dostarczy Dyrekcja Zakładu Zdrojowo-Kąpielowego A. hr. Stadnickiego, a

zapotrzebowanie należy skierować pod adresem Sekcji Naukowej Związku Lekarzy w Szczawnicy.

Za Zarząd

Sekretarz:

Prezes:

(—) Dr. Kotarska-Dettloff H. (—) Dr. Werner A. K.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

1.III. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1) L. Abramowicz, A. Bieleński, S. Guzman: Usunięcie obcego ciała z oskrzela u dziecka po 11-sto miesięcznym zaleganiu (Bronchoskopia). 2) L. Abramowicz, A. Bieleński: Usunięcie ciała obcego z oskrzela po 6-cio letnim zaleganiu. 3) J. Mackiewicz: Przypadek porażenia opuszkowego. 4) H. Berenstein, M. Płoński: Przypadek raka płuc, przebiegający pod postacią ropnia. 5) M. Płoński: O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.

2.III. Polskie Tow. Psychiatryczne. Oddział Warszawski.

1. E. Wilczkowski — O istnieniu psychochemicznych reakcji we krwi u ludzi i zachowaniu się ich u chorych psychicznie. 2. S. Deresz — Na marginesie sprawy repatriacji psychicznie chorych obywateli polskich z Francji.

7.III. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

E. Stransky. Znaczenie badań nad bliźniętami dla medycyny, w szczególności dla pediatrii.

Résumé des articles originaux.

Madame Mathilde de BIEHLER. Signification diagnostique de l'orthodiagraphie.

L'auteur en examinant la question de l'orthodiagraphie et en se basant sur les constatations faites par l'examen de 97 orthodiagrammes et les données de la littérature, arrive à des conclusions suivantes: Il est de tout avantage de se servir de l'orthodiagraphie pour déterminer les dimensions du coeur, son aspect, sa position, ainsi que l'aspect du thorax et du diaphragme et des fois même l'activité et le travail du coeur. L'orthodiagraphie nous permet de déceler la fréquence des coeurs petits tout en nous faisant voir qu'ils ne sont pas toujours liés à des symptômes morbides cliniques et d'obtenir l'indice cardiopulmonaire, dont la valeur diagnostique pour l'hypertrophie du coeur, pour

l'état du myocarde, les dimensions du coeur est indiscutable. L'orthodiagraphie nous aide à faire le diagnostic des maladies du coeur, à confirmer souvent le diagnostic posé en clinique et à résoudre pas trop rarement les questions douteuses d'un diagnostic incertain surtout au cours des maladies infectieuses (scarlatine, diphtérie etc.). L'orthodiagraphie nous a permis aussi de constater entre autres, que les dimensions d'un coeur d'un enfant bien portant polonais sont un peu plus grandes que celles d'un enfant étranger. L'auteur se trouve en droit de soutenir que l'orthodiagraphie peut être actuellement, jusqu'à nouvel avis bien entendu, regardée comme une des meilleures méthodes accessoires (?) de l'examen clinique du coeur, surtout en pédiatrie où tout examen est plus difficile que chez l'adulte. Aidée de la kymographie et de la cinématographie l'orthodiagraphie prendra peut être un jour une place prépondérante dans l'appréciation de la vitalité et de l'activité cardiaque, pour le moment elle facilite de beaucoup la tâche déjà assez lourde dans la différenciation de certains symptômes au lit du petit malade — et c'est déjà quelque chose!

M-lle SLON et A. KIRSZBRAUN. Un cas d'abcès rétropharyngien non diagnostiqué.

Le cas finit par mort à la suite d'une pleurésie et médiastinite purulentes causées par un abcès rétropharyngien non diagnostiqué.

L. FINGERHUT. Traitement des troubles menstruels par la hormono-thérapie.

L'auteur décrit la physiologie du cycle menstruel et la dépendance des glandes à sécrétion endocrine: le lobe antérieur de l'hypophyse (prolan A et B) et des ovaires (folliculine et l'hormone du corps jaune). Quant à la pathologie du cycle menstruel l'auteur accepte la division de L. Seitz. En particulier l'auteur décrit les aspects pathologiques suivants: a) l'aménorrhée, b) l'oligoménorrhée, c) hypoménorrhée, d) proioménorrhée, e) la ménorrhagie. Dans chacun de ces cas l'auteur donne une description détaillée du traitement hormonal et des résultats acquis. Rien que dans la ménorrhagie l'auteur emploie en outre des hémostyptiques. L'auteur ajoute à ce traitement hormonal le traitement général, tonique, recommandé par les anciens auteurs.

S. A. Le typhus exanthématique en Europe en 1937.

Typhus exanthématique est en état de décroissance en Europe orientale. En Pologne on a enregistré 3477 cas (chiffres provisoires, par rapport à 3671 en 1936. Le plus grand nombre de cas a été enregistré dans les provinces de l'Est où les foyers endémiques de la maladie existent depuis des années.

TRĘŚĆ: M. BIEHLER. O wartości rozpoznawczej ortodiagrafii. (Dok.) — H. BEER. Działanie johimbiny na przemianę materii (c. d.). — L. SŁONIÓWNA i A. KIRSZBRAUN. Przypadek nierozpoznanego ropnia pozagardzielowego — Z. KOSTUCH. Wytyczne właściwego doboru krwiodawców. (str. pogl. Dok.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — L. FINGERHUT. Leczenie hormonalne zaburzeń miesięczkowych. (Dok.) — S. A. Dur plamisty w Europie w 1937 r. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M-me M. de BIEHLER. Signification diagnostique de l'orthodiagraphie (fin). — H. BEER. L'action de la yohimbine sur le métabolisme des animaux (suite). — M-lle L. SŁON et A. KIRSZBRAUN. Un cas d'abcès rétropharyngien non diagnostiqué. — Z. KOSTUCH. Sur la bonne recherche des donneurs du sang. (Rev. gén. fin.) — L. FINGERHUT. Traitement des troubles menstruels par la hormonothérapie. (fin). — S. A. Le typhus exanthématique en Europe en 1937.

WARUNKI PRENUMERATY Kwartalnie: w Warszawie 12 zł., na prowincji 14 zł., zagraicą 16 zł.
Prenumeratę prosimy wpłacać w przedpłacie na konto P.K.O. 86-96 (nie czekając na przybycie inkasenta).

CENY OGŁOSZEŃ:

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

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

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