

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, 20 PAŹDZIERNIKA 1938 R.
	Nr. 39

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Badania nad naparstnicowym blokiem serca. *)

Podał

Ignacy PINES (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 38)

Zachęcony spostrzeganiem naparstnicowego bloku u chorej, która przez nieporozumienie zażyła zbyt dużą dawkę naparstnicy, spróbowałem świadomie dotrzeć doń w trzech innych przypadkach katastrofalnej niedomogi narządu krążenia. Rezultat, otrzymany przeze mnie, był tak niezwykle dobroczynny w skutkach, że uznałem za konieczne zdanie z niego sprawy na tym miejscu.

Przypadek I. W dniu 13.I.37 roku zgłosiła się do mnie chora lat 26 ze skargami na osłabienie, częste bóle głowy, duszność wysiłkową, męczący kaszel, bóle w okolicy prawego podżebrza, obrzęki nóg, nykturię i oligurię. Choroba rozpoczęła się w r. 1934 gośćcem stawowym, o którym lekarze mówili, że zaatakował serce.

Badanie przedmiotowe wykazało: chora wzrostu średniego, budowa ciała prawidłowa, waga 44,3 kg, skóra twarzy blada, na koniuszku nosa i płatkach usznych sinawo podbarwiona, śluzówka warg zasiniona, tętno 120 na jedną minutę, słabo napięte i słabo wypełnione, o chybkości prawidłowej. Głowa: czaszka zbudowana prawidłowo, na opuk i obmacywanie niebolesna, źrenice równe, okrągłe, na światło, zbieżność i przystosowanie reagują dobrze. Jama ustna: język lekko obłożony żółtawo-białym nalotem, przy wysuwaniu nie drży, migdałki dość duże, różowe, bez nalotów. Szyja: tarczycza niepowiększona, objawy Graeffe, Moebius, Stellwag ujemne, drżenia wywołane przy zamkniętych oczach nie ma. Klatka piersiowa: odgłos opukowy na całej przestrzeni płuc jawny, wdech pęcherzykowy, wydech krótki; tylko nad dolnymi częściami płuc od tyłu słychać liczne drobno-bąbkowe, wilgotne rżenia. Serce: uderzenie końca serca w międzyżebrow V w linii środkowo-obojęzycznej lewej, o charakterze chybkim (schnellender Spitzenstoss); odpowiednio do drugiego tonu serca pomruk koci (frémissement cataire). Poza tym nad sercem innych objawów palpacyjnych nie ma. Opukowo: granica prawa wzdłuż prawego brzegu mostka; granica lewa: w II międzyżebrow w odległości jednego palca od lewej linii mostkowej, w międzyżebrow III w odległości 3 palców, w międzyżebrow IV półtora palca w lewo od lewej linii przymostkowej, w międzyżebrow V w linii środkowo-

obojęzycznej lewej. Talia serca wypełniona, sylwetka serca wyrównana. Osluchowo: nad koniuszkiem krótki szmer przedskurczowy, pierwszy ton kłapiący i szorstki szmer rozkurczowy. Nad tętnicą płucną nieznaczna akcentuacja drugiego tonu. Poza tym nad wszystkimi ujściami dwa tony czyste, miarowe, stosunek głośności obu tonów zachowany, pauzy zachowane. Brzuch: jama brzuszna powyżej poziomu klatki piersiowej, punktów bolesnych, ani rozstępów mięśniowych nigdzie nie ma. Wątroba wystaje na 4 palce spod prawego łuku żebrowego, brzeg jej jest miękki, gładki, bardzo tkliwy. Śledziony nie wyczuwa się. W okolicach łędźwiowych brak odstępstw od normy.

Badanie promieniami Roentgena: w kierunku przedniotylnym sylwetka serca mitralna, guzek aorty nader słabo wydłużony. W pierwszej skośnej pozycji przestrzeń Holzkechta wypełniona, po podaniu marmolady barytowej widać, iż cień przełyku przesunięty jest ku tyłowi i bardziej zaokrąglony, niż zwykle. W obrębie cienia serca tuż przy konturze prawego drugiego łuku istnieje łuk dość równoległy, ograniczający z prawej strony ciemniejsze jądro (Doppelkontur).

Elektrokardiogram: krzywa ma charakter dekstrogramu, rytm akcji serca zatokowy, liczba skurczów serca na minutę 120, fala przedsionkowa, szczególnie w II odprowadzeniu, zaznaczona wybitniej, niż zazwyczaj, odcinek PR = 0,20 sek., wychylenia początkowe, odcinek przejściowy i wychylenia końcowe bez odchyień od normy.

Badanie moczu, poza śladem białka, 4—5 krwinkami czerwonymi w każdym polu widzenia, ciężarem gatunkowym 1030 i kilkoma wałeczkami szklistymi w preparacie, zmian patologicznych nie wykazało.

Na podstawie tego badania rozpoznano zwężenie lewego ujścia żylnego w okresie niewydolności krążenia i zalecono pobyt w łóżku, dietę bezsolną i beźmięsną oraz 20 kropli digilanidu 3 razy dziennie. Przy wizycie w dniu 16.I stwierdziłem brak jakiegokolwiek poprawy: tętno 130 na jedną minutę, chora uskarża się na wzmożoną duszność i męczący kaszel, ostatniej nocy nie zmruryła powiek; w płucach rżenia utrzymują się, wątroba wystaje na pięć palców spod prawego łuku, jest bardzo bolesna. W ekg zmian od ostatniego badania nie stwierdza się, tylko odcinek PR uległ wydłużeniu do 0,28 sek. Naparstnicę odstawiłem. przepisałem nalewkę walerianową z konwalia po 20 kropli 3 razy dziennie i lekki środek nasenny. Chora przez nieporozumienie zażywała jednak w dalszym ciągu digilanid w dotychczasowej dawce, i w dniu 18.I dowiedziałem się, że w godzinę po zażyciu ostatnich 20 kropli wystąpiło nagłe zblednięcie, znaczne osłabienie i dość silny ból w sercu. Obecnie chora czuje się względnie dobrze. Badanie wykazało: tętno 48 na jedną minutę, nieźle napięte i nieźle wypełnione, niemiarowe; co 5—6 fal tętna skurcze dodatkowe z pauzami wyrównawczymi. Tętno żyłne, obliczone

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

na szyi, 120 na jedną minutę. Nad sercem akcja niemiarowa. co 5—6 skurczów skurcze dodatkowe, co kilkanaście, względnie kilkadziesiąt uderzeń bardzo głośny ton (Kanonenton). Nad płucami rzeżeń zastoinowych nie ma. Wątroba wystaje na dwa palce spod prawego łuku żeberowego, stosunkowo mało tkliwa na obmacywanie.

Chodziło, oczywiście, o całkowite rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe, które uirzymało się w ciągu 10 dni. Chora przebywała w łóżku około dwóch tygodni. Przed opuszczeniem łóżka stwierdziłem ustąpienie wszystkich objawów niedomogi, samopoczucie chorej doskonałe. Późniejsza półroczna obserwacja wykazała utrzymywanie się tętna w granicach około 100 na jedną minutę, brak duszności, obrzęków, zastoinu w płucach; wątroba wystaje na dwa palce spod prawego łuku żeberowego, jest tylko bardzo nieznacznie tkliwa na obmacywanie.

Przypadek II zastałem w stanie ostrej niewydolności krążenia, nawarstwionej na trwającą już od 1,5 roku niewydolność przewlekłą. Chora lat 28, żona kolejarza, siedziała na łóżku, chciwie chwytając powietrze i pokaszując od czasu do czasu. Mięśnie szyi w stanie maksymalnego napięcia, wargi, koniec nosa i płatki uszne silnie zasinione. Nad płucami na całej przestrzeni pełno grubo-, średnio- i drobnobańkowych rzeżeń. Oddana w dużej ilości płwocina jest pienista i podbarwiona na różowo. Tętno ledwo wyczuwalne, około 140 na jedną minutę. Tony serca słyszalne bardzo słabo. Wątroba o jeden palec pod pępkiem, żywo bolesna. Przednia ściana brzucha uwypuklona, objawy nagromadzenia płynu w jamie brzusznej. Stan chorej po zastrzyknięciu morfiny, obfitym, 300-centymetrowym upuście i dożylnym wlaaniu 20 cm³ 40% glukozy z ouabainą uległ pewnej poprawie, duszność zmniejszyła się, chora położyła się i usnęła. Przy wizycie w dniu następnym okazało się, co następuje: choroba rozpoczęła się w r. 1936 silnym gościem stawowym, który pozostawił po sobie zwięźnięcie lewego ujścia żylnego. Z początku chora znosiła wadę serca stosunkowo nieźle, od 1,5 roku jednak, pomimo stosowania dużych dawek naparstnicy, środków moczopędnych, nakłuc jamy brzusznej, diety bezsolnej i beźmiesnej, utrzymuje się stan niedomogi krążenia, której nasilenie stanowił stwierdzony przed 24 godzinami obrzęk płuc. Tętno 130 na jedną minutę, bardzo słabo napięte i słabo wypełnione. Sylwetka serca zmitralizowana, całkowite stłumienie nad dolną częścią mostka. Osluchowo nad koniuszkiem: szmer przedsiedzkowy, kłapiący pierwszy ton i szorstki szmer rozkurczowy. Nad klatką piersiową po stronie prawej od tyłu, poczynając od kąta łopatki w dół, odgłos opukowy całkowicie stłumiony, szmery oddechowe bardzo osłabione. Po stronie lewej nad dolną częścią płuca pełno drobnobańkowych, wilgotnych rzeżeń. Jama brzuszna uwypuklona do przodu. Objawy chełbotania i opukowe, jako też objaw dwutonowy Liana i Odinet wskazują na dość znaczną ilość płynu w jamie brzusznej. Nie ulegało zatem wątpliwości, że w danym przypadku mieliśmy do czynienia z bardzo wybitnym zwięźnięciem lewego ujścia żylnego (Knopflochstenose), powikłanym katastrofalnym stanem niewydolności krążenia.

Wobec trudności ustalenia pobranej uprzednio pod postacią digipuratu dawki naparstnicy zastosowano tylko po 15 kropeł digilanidu 3 razy dziennie. Drugiego i trzeciego z kolei dnia choroby nie stwierdzono najmniejszej poprawy. Tętno w dalszym ciągu na poziomie 130 na jedną minutę, objawy niewydolności raczej nasilają się, duszność wybitniejsza. Dopiero na czwarty dzień silne wymioty i znaczne zmniejszenie się duszności. Tętno w tętnicy promieniowej 50 na jedną minutę, niemiarowe, około 10 skurczów dodatkowych komorowych w ciągu każdej minuty. Tętno żyłne 130 na jedną minutę, całkowicie miarowe. Nad płucom prawym stłumienie całkowite zaczyna się obecnie 2 palce poniżej kąta łopatki, nad płucom lewym rzeżeń brak. W jamie brzusznej stosunkowo niewiele płynu. Wątroba wystaje na 4 palce spod łuku żeberowego prawego. Całkowite rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe utrzymywało się w ciągu 14 dni. Po upły-

wie tego czasu stwierdziłem: tętno 100 na jedną minutę, niemiarowe, około 5 dodatkowych skurczów w ciągu minuty.

Nad płucami na całej przestrzeni odgłos opukowy jawny, rzeżeń nigdzie nie ma. W jamie brzusznej brak płynu przesiękowego, wątroba wystaje na 4 palce spod prawego łuku żeberowego, brzeg jest twardy, gładki i nietkliwy. Obrzęki kończyn dolnych i okolicy krzyżowej całkowicie znikły. Chorej pozwolono wstać z łóżka, co nastąpić miało po raz pierwszy od 1,5 roku, zalecając jednak jak największe ograniczenie w zakresie wysiłków fizycznych. W 9 miesięcy później stwierdzono ponownie niewydolność krążenia, choć nie w tak znacznych rozmiarach, jak uprzednio. Tym razem 225 kropeł digilanidu, zażyte w ciągu 4 dni, doprowadziło do bloku kompletnego i do cofnięcia się objawów niedomogi. Od tej chwili chora czuje się względnie dobrze, prowadzi pół leżący tryb życia wśród objawów lekkiej niewydolności krążenia.

Przypadek III dotyczył chorego w wieku lat 42, niewidomego. Przed 4 laty gościec stawowy. Od dwóch lat przewlekła niewydolność krążenia pod postacią obrzęków kończyn dolnych, powiększenia wątroby, zastoinu w płucach i w związku z tym silna duszność i częste krwioplucia. Naparstnica w dawkach średnich nie wywołuje zwolnienia tętna i nie daje poprawy. Dopiero całkowite rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe, wywołane podaniem 300 kropeł digilanidu, powoduje ustąpienie niedomogi krążenia. Po upływie pół roku jednak niewydolność narządu krążenia wraca w tych samych rozmiarach.

Przypadek IV. U dziewczyny w wieku lat 28 stwierdzono przewlekłą niedomogę krążenia na tle istniejącej od dwóch lat skombinowanej wady lewego ujścia żylnego. Ostatnio wykazano zastój w płucach, obrzęki kończyn dolnych, powiększenie wątroby o 4 palce, oligurię i nykturię. Tętno 118 na jedną minutę, stosunkowo słabo napięte i słabo wypełnione, nie uległo zwolnieniu pod wpływem miernych dawek naparstnicy. Po podaniu 160 kropeł digilanidu w ciągu 5 dni stwierdziłem w elektrokardiogramie poza obniżeniem odcinka przejściowego przedłużenie odstępu PR do 0,26 sek., wobec czego uzupełniłem dawkę w ciągu dwóch dni aż do 225 kropeł. W tych warunkach wykazano po wymiotach i nagłym osłabieniu zaistnienie całkowitego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego z tętnem 46 na jedną minutę i z dość licznymi komorowymi skurczami dodatkowymi. Samopoczucie chorej w ciągu pierwszych 3 dni jest nienajlepsze, jest silnie osłabiona, ale pozbyła się uczucia duszności i męczącego kaszlu. Po upływie tego czasu stwierdzono całkowite ustąpienie objawów niedomogi. Pół roku po tej kuracji wątroba chorej uległa ponownemu powiększeniu i wystaje na 2 palce spod prawego łuku żeberowego. Jednak częstota tętna nie przekracza 80 na jedną minutę, duszności brak.

Omówienie wyników. Jak dowodzą opisane powyżej przypadki, naparstnicowy blok serca, występujący u chorych w stanie prawie nieodwracalnej niedomogi krążenia, może doprowadzić w czasie bardzo krótkim, np. w ciągu kilku dni, do cofnięcia się wszystkich objawów niedomogi. Zjawisko to jest na podstawie najnowszych badań, przedstawionych we wstępie, zupełnie zrozumiałe i zgodne z prawami przemiany energii w mięśniu sercowym. W literaturze znalazłem szereg podobnych spostrzeżeń, którym jednak autorzy nie przypisali znaczenia bardziej ogólnego. Przecież nawet Withering⁴¹⁾ w przypadku 106 zastosował silne *infusum* naparstnicy u pacjenta w stanie katastrofalnej niedomogi krążenia, wywołał całkowite rozkojarzenie i po dwóch miesiącach stwierdził powrót do pełnego zdrowia. O losach chorego, opisanego przez Turnbulla⁷⁴⁾, wspominaliśmy. Z pracy Meyera⁷¹⁾ wiadać, że pierwszy chory czuł się po pewnym czasie doskonale mimo utrzymywania się samoistnego rytmu komorowego o częstotliwości 50 na jedną minutę. Nie wiadomo

też, jak skończyłaby się choroba w przypadku L. Meullera⁷¹), gdyby po ujawnieniu się rozkojarzenia nie stosowano w dalszym ciągu zupełnie niepotrzebnie naparstnicy.

Niebezpieczeństwo bloku naparstnicowego jest jednak zupełnie wyraźne nie tyle może dzięki upośledzeniu przewodnictwa jako takiemu, ile poprzez inne objawy zatrucia. Wspominałem już zgodnie z poglądami przeważającej liczby autorów, że całkowite rozkojarzenie stwarza dla serca raczej pomyślne warunki pracy i nie prowadzi do zaburzeń w krążeniu nawet w razie konieczności wykonywania przez chorego większych wysiłków fizycznych. Pewne niebezpieczeństwo kryje w sobie przede wszystkim okres przejściowy, w którym blok niezupełny przekształca się w całkowite rozkojarzenie. Jakkolwiek nie można negować tego niebezpieczeństwa, nie wydaje się ono właśnie, kiedy chodzi o naparstnicę, zbyt wielkie, ponieważ zaburzenia przewodnictwa w zatruciu naparstnicą narastają stosunkowo powoli, i jednocześnie wzmacnia się pobudliwość ośrodków trzeciorzędnych w komorach. Toteż na plan pierwszy wysuwają się raczej inne objawy toksemii naparstnicowej zarówno ze strony serca, jak i innych narządów. O możliwości doprowadzenia u chorego do kompletnego bloku decyduje fakt, czy zaburzenia przewodnictwa rozwiną się szybciej, aniżeli inne objawy zatrucia. Zagadnienie to usiłowano rozwiązać od dość dawna, ponieważ w zaburzeniach przewodnictwa dopatrywano się wyłącznie następstw ujemnych i próbowano ich w czasie terapii naparstnicowej uniknąć. Wrażliwość danego osobnika na zaburzenia przewodnictwa oceniana była na podstawie określenia długości odcinka ac we flebo- albo PR w elektrokardiogramie, dokonywanym jeszcze przed zastosowaniem naparstnicy. To kryterium wydało się np. Mackenziemu⁷⁶) najważniejszym. Inni zwracali główną uwagę na skutki ucisku węzła szyjnego, wynik próby atropinowej, wysiłkowej itp. Zgodnie jednak z E. Edensem⁴⁹) stwierdzić wypada, iż wszystkie te badania zawiodły, i że wpływu naparstnicy na przewodnictwo nie można z góry ustalić. Odpowiedź schorzałego serca na naparstnicę jest nawet u tego samego pacjenta w różnym czasie zmienna, i leczenie pozostanie chyba jeszcze długo eksperymentem, którego wyniki należy umieć odczytywać i w dalszych posunięciach uwzględniać. Tym większą rolę odgrywa dla lekarza doskonałe obznajmienie z objawami zatrucia naparstnicą.

Objawy zatrucia naparstnicowego podzielić należy na dwie grupy, zależnie od tego, czy są one wyrazem wpływu naparstnicy na serce, czy też na inne narządy ustroju. W mięśniu sercowym największą wrażliwość na *digitalis* okazuje układ przewodzący, który reaguje wcześniej i znacznie silniej, aniżeli robocza mięśniówka komór lub przedsionków. Działanie trujących dawek naparstnicy na układ przewodzący serca polega na upośledzeniu przewodnictwa podniet i na wzmożeniu pobudliwości wszystkich ośrodków bodźcotwórczych. Po zastosowaniu naparstnicy stwierdzano blok zatokowo-predsionkowy (Hewlett¹⁰⁰), częściowe lub całkowite rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe i jednostronne przedłużenie przewodnictwa śródkomorowego (Scherf i Schönbrunner¹⁰¹). Wzrost pobudliwości ośrodków bodźcotwórczych uwydatnia się przez zatokowe przyśpieszenie akcji serca, rytm węzłowy (Tomaszewski i Łapa⁵³), rozkojarzenie dwóch rytmów z nakładaniem się, skurcze dodatkowe, bigemię, częstoskurcze ponad- i komorowe, migotanie

przedsionków (Patterson⁸¹), Chen-Lang Tung⁸²). Ostatnio stwierdziłem w zatruciu naparstnicowym lekkiego stopnia napad trzepotania przedsionków.

Trujące dawki naparstnicy w przeciwstawieniu do leczniczych mogą wpływać bezpośrednio lub poprzez zwężenie naczyń wieńcowych na kurczliwość roboczej mięśniówki komór i przedsionków. Tak np. tętno naprzemienne (*pulsus alternans*) w braku przyśpieszenia akcji serca, ekstrasystolii i zaburzeń w krążeniu obwodowym może być czasem wyrazem działania naparstnicy na kurczliwość, tym bardziej, iż z doświadczeń na zwierzętach znane jest zjawisko perystaltyki serca. Zwężające zaś naczynia wieńcowe działanie naparstnicy udowodnione zostało w eksperymencie przez Voegtlin i Machta⁸³), przejawia się w napadach anginoidalnych i skłania klinicystów do bardzo wstrzemięźliwego podawania digitalisu w dławicy piersiowej i szczególnie po zawale serca.

Osobno rozważyć należy znaczenie wymiotów i zmiany napięć elektrycznych w mięśniu sercowym. Wymioty w późniejszym stadium zatrucia naparstnicowego są zjawiskiem odruchowym, którego punkt uchwytu znajduje się w sercu (Modrakowski⁸⁴), Hatcher i Weiss⁸⁶). Jakkolwiek trudno przesądzać rolę układu przewodzącego i mięśniówki roboczej w występowaniu tego objawu, nie można nie doceniać jego wymowy ostrzegawczej. Wielokrotnie przekonywałem się, że w zatruciu naparstnicą zaraz po wymiotach ujawniają się poważne zaburzenia czynności układu przewodzącego. Wymioty sercowe stanowią wskazanie do natychmiastowego przerwania leczenia naparstnicowego i dość często nie pozwalają uzyskać kompletnego bloku.

Zniekształcenia krzywej elektrokardiograficznej pod wpływem naparstnicy polegają na obniżeniu odcinka przejściowego (ST) i odwróceniu fali T (Cohn, Jamieson i Fraser⁸⁷), Pardee⁸⁸), Winternitz⁸⁹), White i Sattler⁵²). Niedawno wykazali też Strauss i Katz⁹⁰) oraz Stewart i Watson⁹¹), że podobne zmiany stwierdza się w IV odprowadzeniu, i że mogą one przypominać elektrokardiogram w zawale serca.

Patologiczny przebieg zjawisk bioelektrycznych w mięśniu sercowym sprawił, iż do niedawna uważano objawy elektrokardiograficzne za wyraz toksycznego zapalenia mięśnia sercowego. Dopiero Scherf⁹²) uznał zmiany w obrębie odcinka przejściowego i wychylenia końcowego za objaw stosunkowo niewinny, towarzyszący prawie stale podawaniu naparstnicy. Jak się zdaje, wybitniejsza negatywizacja wychylenia końcowego nakazuje ostrożność, jeżeli chodzi o prolongowanie terapii naparstnicowej, podczas gdy przesunięcie i zakręglanie odcinka przejściowego nie odgrywa już tak doniosłej roli.

Należy też omówić choćby bardzo krótko pozasercowe objawy zatrucia naparstnicą, związane z działaniem naparstnicy głównie na tkankę nerwową. U zwierząt wykazano pod wpływem większych dawek osłabienie pobudliwości ośrodka oddechowego, które może się zakończyć jego porażeniem i śmiercią ustroju. U ludzi nieostrożne podawanie naparstnicy może prowadzić do wystąpienia objawów psychicznych, np. niepokoju, pobudzenia, braku orientacji w czasie i w przestrzeni i do zejścia śmiertelnego w całkowitym zamroczeniu. Nie ulega też wątpliwości, że opisywana dawniej tak często psychoza kardialna w wielu razach zależała od przedawkowania naparstnicy. Mało wspomniane w podręcz-

nikach są zaburzenia wzrokowe, opracowane ostatnio wyczerpująco przez Sprague'a, White'a i Kellogga⁹³⁾. Chorzy uskarżają się na kolorowe widzenie, wzmagające się na słońcu, ale występujące częściowo i w świetle sztucznym, trudność odróżniania przedmiotów i osób, niemożność właściwej akomodacji i odczytywania nawet największych liter. Jeden pacjent miał stale przed oczyma włos (Lewin)⁹⁴⁾, inni widzą plamy lub koła barwne, oscylację przedmiotów itp. Żanotowano też po ciężkim zatruciu przejściową lub stałą ślepotę. Przedmiotowo można wykazać łagodny nieżyty spojówek, zwężenie, rozszerzenie lub nierówność źrenic, wytrzeszcz gałek ocznych i oczopląs. Zaburzenia wzrokowe, według autorów amerykańskich, stoją w związku z czynnościowymi zmianami w mózgu i nie są wywoływane opalescenią soczewki, jak przypuszczali Homolle i Quevenne⁹⁵⁾. Przy poszukiwaniu objawów naparstnicowego zatrucia należy zawsze zapytać o zaburzenia wzrokowe, w szczególności zaś o to, czy pacjent nie widzi stale jednego i tego samego koloru, co może wyprzedzać inne objawy.

Wreszcie stosunkowo najczęściej mamy do czynienia z działaniem na przewód pokarmowy pod postacią utraty apetytu, nudności, wymiotów i biegunk oraz z wielomocem i częstomocem, wspomnianym jeszcze przez Witheringa⁴¹⁾.

Z tego pobieżnego wyliczenia objawów zatrucia naparstnicowego łatwo ocenić groźne skutki przedawkowania leku. Levine i Cunningham⁴⁷⁾ wykazali, iż granica bezpieczeństwa, tj. procentowa różnica pomiędzy dawką, wywołującą śmierć, i dawką, wywołującą pierwsze objawy zatrucia, jest niezbyt wysoka i wynosi przeciętnie tylko 48%. Toteż w literaturze aż do czasów najnowszych pełno jest opisów zgonów po zatruciu naparstnicą, zależnych, jak się zdaje, w stadium końcowym przede wszystkim od migotania komór i dopiero na drugim miejscu od porażenia ośrodka oddechowego. Tym niemniej nie zawahaliśmy się w trzech ciężkich przypadkach podjąć przedstawiony powyżej sposób postępowania, traktując go poniekąd jako *indicatio vitalis*. W przebiegu spostrzegania zwracaliśmy, oczywiście, baczną uwagę na inne objawy zatrucia, będąc przygotowanymi do natychmiastowego odstawienia naparstnicy w razie ujawnienia się choćby w słabym stopniu któregośkolwiek z nich. W naszym rozumieniu przypadek II zawdzięcza wprost przedłużenie życia uszkodzeniu układu przewodzącego przez infekcję gościnną i wystąpieniu kompletnego naparstnicowego bloku przed innymi objawami zatrucia.

Uwagi końcowe. W trzech przypadkach katastrofalnej niewydolności krążenia wskutek wady lewego ujścia żylnego wywołaliśmy świadomie całkowite rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe, uprzednio przekonawszy się, iż inne sposoby leczenia nie doprowadzą do celu. W wyniku tego postępowania stwierdziliśmy ustąpienie groźnych dla życia chorych objawów niedomogi.

Sądziłobyśmy, iż tego rodzaju leczenie może być próbowane wyłącznie przez lekarza, doskonale obeznanego z innymi objawami zatrucia naparstnicą.

PÍSMIENNICTWO.

1. Long i Katz: cyt. wedł. L. N. Katza i M. Mendlowitza. —
2. Rohde: cyt. wedł. H. C. Petersa i M. B. Visschera. — 3. E. H. Starling i M. B. Visscher: The regulation of the energy output of the heart. J. Physiol. 62, 243, 1927. — 4. H. Rein: Die Physiologie der Herz-Kranz-Gefäesse. Ztschr. f. Biol. 92, 101 i 115, 1931. —

5. H. Rein: Ueber die „zureichende“ Blutversorgung von Skelett- und Herzmuskel. M. M. W. 80, 374, 1933. — 6. H. Strughold: cyt. wedł. Reina. — 7. Kl. Gollwitzer-Meier, Ch. Kroetz i E. Krueger: Sauerstoffverbrauch und Kranzgefäessdurchblutung des innervierten Herzens in ihrer Beziehung zu Arbeit und Arbeitsform des Herzens. Pfluegers Arch. 240, 263, 1938. — 8. G. V. Anrep i H. N. Segall: The regulation of the coronary circulation. Heart 13, 239, 1926. — 9. G. V. Anrep, E. H. W. Cruickshank, A. C. Downing i A. Subba Rau: The coronary circulation in relation to the cardiac cycle. Heart 14, 111, 1927. — 10. T. R. Harrison: Failure of the circulation. Baltimore, 1935. — 11. Endelman Z i Pines Ign.: O częstoskurczu napadowym w czasie ciąży i porodu. Warsz. Czas. Lek. 14, Nr 9—10, 1937 oraz Pines Ign.: Ein Fall von funktionellem Schenkelblock während der Schwangerschaft. Wien. Arch. f. inn. Med. 32, 129, 1938. — 12. J. Barcroft, A. V. Bock i F. J. Roughton: Observations on the circulation and respiration in a case of paroxysmal tachycardia. Heart 9, 7, 1921. — 13. W. B. Kountz i J. R. Smith: The flow of blood in the coronary artery in pathological hearts. J. Clin. Invest. 17, 147, 1938. — 14. T. R. Harrison, R. Ashman i R. M. Larsen: Congestive heart failure XII. The relation between the thickness of the cardiac muscle fiber and the optimum rate of the heart. Arch. int. med. 49, 151, 1932. — 15. A. Krogh: Anatomy and physiology of the capillaries. New Haven 1929. — 16. K. E. Harris: Notes on a case of complete heart block of unusual long duration. Heart 14, 289, 1927. — 17. — Gallavardin et Gaillard: Du block total considéré comme facteur de décompensation dans l'insuffisance aortique. Soc. méd. hôp. 12 grudnia 1922 i Lyon médical 10 marca 1923. — 18. E. Frommel i A. Thévenod: Blocage auriculo-ventriculaire complet et transitoire au cours d'une pneumonie. Arch. mal. coeur 19, 528, 1926. — 19. Jackson i Zervas: Boston medic. and surgic. J. ref. Heitza w Arch. mal. coeur 20, 50, 1927. — 20. A. Clerc i R. Levy: Evolution de la dissociation auriculoventriculaire chez les jeunes sujets. Soc. méd. hôp. 11 marca 1928. — 21. Jeamin i Clerc: Dissociation auriculo-ventriculaire et grossesse. Soc. méd. hôp. 10 lutego 1927. — 22, 24, 25 i 26: cyt. wedł. W. Ostrowskiego i I. Pinesa: Zmiany elektrokardiograficzne w tamponadzie serca. P. Arch. med. wewn. — 23. E. H. Starling: Linacre lecture on the law of the heart. Londyn 1918. — 27. L. N. Katz i M. Mendlowitz: Heart failure analyzed in the isolated heart circuit. Am. J. Physiol. 122, 262, 1938. — 28. Ign. Pines: Przypadek zatoru w mózgu u pacjenta ze zwężeniem lewego ujścia żylnego. Med. i Przyr. 2, Nr 4, 35, 1938. — 29. W. Dock i H. L. Tainter: The circulatory changes after full therapeutic doses of digitalis with a critical discussion on the cardiac output. J. Clin. Invest. 8, 467, 1930 i 8, 485, 1930. — 30. C. J. Rothberger i H. Winterberg: Ueber den Einfluss von Strophanthin auf die Reizbildungsfaehigkeit der automatischen Zentren des Herzens. Pfluegers Arch. 150, 217, 1913. — 31. H. C. Peters i M. B. Visscher: The energy metabolism of the heart in failure and the influence of drugs upon it. Am. Heart J. 11, 272, 1936. — 32. Cushny A. R.: The action and uses in medicine of Digitalis and its allies. Londyn 1925. — 33. A. E. Cohn i H. J. Stewart: Relation between cardiac size and cardiac output per minute following administration of digitalis. Proc. Soc. exper. biol. a. med. 25, 304, 1928. — 34. Mc Keen Catell i H. Gold: The influence of digitalis glucosides on the force of contraction of mammalian cardiac muscle. J. pharmacol. a. exp. therapeutics. 62, 116, 1938. — 35. A. M. Fishberg: Heart failure. Londyn 1937. — 36. W. Orłowski: Patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych t. I. Choroby serca i naczyń krwionośnych. Warszawa 1933. — 37. Sutherland: The therapeutic action of Digitalis on the rapid regular rheumatic heart. Quart. J. med. 12, 183, 1919. — 38. A. R. Cushny: The therapeutics of digitalis and its allies (An address delivered before the Harvey Society of New-York, January 14, 1911). Am. J. med. Sciences 141, 469, 1911. — 39. Mac Kenzie J.: Principles of diagnosis and treatment in heart

- affections. Oxford 1918. — 40. Th. Lewis: On cardinal principles in cardiological practice. Brit. med. J. 2, 621, 1919. — 41. W. Withering: An account of the foxglove and some of its medical uses; with practical remarks on dropsy and other diseases. Birmingham 1785. — 42. A. R. Cushny: On the action of substances of the digitalis-series on the circulation in mammals. J. exp. med. 2, 245, 1897. — 43. J. F. Heymans i C. Heymans: Sur le mécanisme de la bradycardie consecutive à l'injection de la digitale. strophantine et cymarine. J. Pharmacol. 29, Nr 1, 1926. — 44. W. Braueucker: Das pressorezeptorische Nervensystem und seine praktische Bedeutung in der Chirurgie. Beitr. z. klin. Chir. 158, 309, 1933. — 45. P. Sunder-Plassman: Ueber nervöse Receptorenfelder in der Wand der intrapulmonalen Bronchien des Menschen und ihre klinische Bedeutung insbesondere ihre Shockwirkung bei Lungenoperationen. D. Ztschr. f. Chir. 240, 249, 1933. — 46. C. Heymans, J. Bouckaert i P. Regniers: Sur le mécanisme réflexe de la bradycardie provoquée par les digitaliques. C. r. Soc. biol. Paris 110, 572, 1932. — 47. J. F. Heymans i C. J. Heymans: cyt. wedł. H. H. Meyer i R. Gottlieb: Die experimentelle Pharmakologie. Wiedeń i Berlin 1936. — 48. D. Scherf: Lehrbuch der Elektrokardiographie. Wiedeń 1937. — 49. E. Edens: Die Digitalisbehandlung. Berlin i Wiedeń 1934. — 50. J. Mac Kenzie: Illustrative case showing a slight degree of depression of the conductivity of the a-v fibres, with slight heart-block by the administration of digitalis and reflex stimulation of the vagus. Brit. med. J. 2, 1103, 1906. — 51. G. C. Robinson i F. N. Wilson: A quantitative study of the effect of digitalis on the heart of the cat. J. Pharmacol. a. exp. Therap. 10, 491, 1917—18. — 52. P. D. White i R. R. Sattler: Effect of digitalis on the normal human electrocardiogram. J. exp. med. 23, 613, 1916. — 53. W. Tomaszewski i W. Łapa: Un cas d'intoxication digitalique. Arch. mal. coeur 29, 196, 1936. — 54. R. Froment, P. Veil, Bouquin i Rion: Intoxication massive par la digitale. Étude des troubles rythmiques ainsi provoqués sur un coeur humain normal. J. d. med. d. Lyon 295, 1936. — 55. Gravier, Tourniare i Gonnet: Intoxication massive par la digitale. Troubles du rythme cardiaque avec tracés électriques de controle. Guérison. Ref. A. Dumas. Arch. mal. coeur 30, 444, 1937. — 56. K. Larsen, F. Neukirch i N. A. Nielsen: Electrocardiographic changes in normal adults following digitalis administration. Am. Heart J. 13, 163, 1937. — 57. D. Tabora: Ueber die experimentelle Erzeugung von Kammerstolenausfall und Dissociation durch Digitalis. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. 3, 499, 1906. — 58. A. R. Cushny, H. F. Marris i D. M. Silberberg: The action of digitalis in therapeutics. Heart 4, 33, 1912. — 59, 60, 61 cyt. wedł. A. Fraenkel: Strophantinterapie. Berlin 1933. — 62. F. Schellong: Der Einfluss der Digitalis auf die Erregbarkeit des Herzmuskels, den Erregungsvorgang und seine Fortpflanzung. Z. exp. Med. 75, 767, 1931. — 63. Th. Lewis, A. N. Drury i C. C. Iliescu: Some observations upon atropine and strophantine. Heart. 9, 21, 1921. — 64. G. Liljestrand i E. Zander: Studies of the work of the heart during rest and muscular activity in a case of uncomplicated total heart block. Acta med. Scandinav. 66, 501, 1927. — 65. W. C. Smith, G. L. Walker i H. L. Alt: The cardiac output in heart disease. I. Complete heart block, auricular fibrillation before nad after the restoration to normal rhythm, subacute rheumatic fever and chronic rheumatic valvular disease. Arch. int. med. 45, 706, 1930. — 66. H. L. Alt, G. L. Walker i W. C. Smith: The cardiac output in heart disease. II. Effect of exercise on the circulation in patients with chronic rheumatic valvular disease, subacute rheumatic fever and complete heart block. Arch. int. med. 45, 9589, 1930. — 67. Kl. Rachoń i N. Pryłucki: Przypadek współistnienia bloku serca i migotania przedsionków. Med. 25, Nr 1, 1931. — 68. Al. Clerc: cyt. wedł. Rachonia i Pryłuckiego. — 69. L. Faugeres Bi-shop: The beneficent effect of heart block in certain cases of cardiac disease: additional report. A. J. M. A. 87, 165, 1926 i Heart block as a favorable influence in the progress of chronic fibrillation. A. J. M. A. 78, 1535, 1922. — 70. M. Semerau: Die Flimmerarrhythmie. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde 19, 134, 1921. — 71. A. W. Meyer: Ueber Reirleitungsstörungen am menschlichen Herzen. D. Arch. f. klin. Med. 104, 16, 1911. — 72. K. Fahrenkamp: Klinische und elektrographische Untersuchungen ueber die Einwirkung der Digitalis und des Strophantins auf das insuffiziente Herz. D. Arch. f. klin. Med. 120, 1, 1916. — 73. Clifford Albutt: Discussion on the effects of digitalis on the human heart. Brit. med. J. 2, 1600, 1910. — 74. H. H. Turnbull: The therapeutic use of digitalis. Brit. med. J. 2, 1608, 1910. — 75. Alessandri: L'emploi de la digitale dans l'asystolie. ref. Gamacho Arch. mal. coeur 21, 185, 1928. — 76. Mac Kenzie J.: Ein Fall von Störung der Reizleitung im Herzmuskel. D. M. W. 30, 875, 1904. — 77. L. F. Barker i E. W. Bridgman: Extreme prolongation of conduction time in the bundle of His. J. A. M. A. 68, 903, 1917. — 78. Th. Lewis: Herzkrankheiten. Berlin 1935. — 79. P. D. White: Heart disease. New-York 1937. — 80. M. H. Nathanson: Further observations on the effect of drugs on induced cardiac standstill. Effect of epinephrine and related compounds. Arch. int. med. 54, 111, 1943. — 81. R. V. Patterson: Transient and recurrent auricular fibrillation. J. A. M. A. 82, 453, 1924. — 82. Chen-Lang Tung: Transient auricular fibrillation as a toxic manifestation of digitalis. Am. Heart J. 12, 272, 1936. — 83. C. Voegtlin i D. I. Macht: The action of nitrites and drugs of the digitalis group on the isolated coronary artery. J. Pharmacol. a. exp. Therap. 5, 77, 1913. — 84. J. Modrakowski (wedł. wykł.): Farmakologia z toksykologią, recepturą i formakognozą. Warszawa 1926. — 85. Weiss S.: The effects of the digitalis bodies on the nervous system: an analysis of the mechanism of cardiac slowing, nausea and vomiting, psychosis, and visual disturbance following digitalis therapy. M. Clin. North America 15, 963, 1932. — 86. R. A. Hatcher i S. Weiss: Reflex vomiting from the heart. The mechanism of vomiting induced by digitalis bodies. J. A. M. A. 89, 429, 1927. — 87. A. E. Cohn, F. R. Fraser i R. A. Jamieson: The influence of digitalis on the T wave of the human electrocardiogram. J. exp. med. 21, 593, 1915. — 88. H. E. B. Pardee: Rate of absorption of digitalis from gastro-intestinal tract. J. A. M. A. 75, 1258, 1920. — 89. Winternitz: cyt. wedł. R. Aschenbrenner: Ueber das Digitalis-Elektrokardiogram. Kliwa 15, 1039, 1936. — 90. H. L. Strauss i L. N. Katz: Effect of digitalis on the appearance of lead IV. Amer. Heart J. 10, 546, 1935. — 91. H. J. Stewart i R. F. Watson: The effect of digitalis on the form of the human electrocardiogram, with special reference to changes occurring in the chest lead. Am. Heart J. 15, 604, 1938. — 92. Scherf D.: cyt. wedł. R. Aschenbrenner l. c. — 93. H. B. Sprague, P. D. White i J. F. Kellogg: Disturbances of vision due to digitalis. J. A. M. A. 85, 716, 1925. — 94. L. Lewin: Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1899. — 95. Homolle i Quevenne: wedł. Spraguea, Whitea i Kellogga l. c. — 96. L. Traube: cyt. wedł. H. Winterberg: Die experimentelle Analyse der Herz- und Gefaessmittel w. Handbuch d. allg. Pathol., Diagnostik u. Ther. d. Herz- u. Gefaesserkrankungen. Lipsk i Wiedeń 3, 585, 1914. — 97. Levine i Cunningham: The margin of safety of intravenous digitalis in cats. Arch. int. med. 31, 267, 1920. — 98. C. Lunds-gaard: Untersuchungen ueber das Minutenvolumen des Herzens bei Menschen: III Messungen an zwei Patienten mit totalem Herzblock. D. Arch. f. klin. Med. 120, 481, 1916. — 99. S. P. Schwartz: The action of digitalis on complete heart block. Am. Heart J. 4, 408, 1929. — 100. A. W. Hewlett: Digitalis-heart block. J. A. M. A. 48, 47, 1907. — 101. Scherf i Schoenbrunner: cyt. wedł. I. Pinesa. Ein Fall von funktionellen Schenkelblock i t. d. l. c.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Kliniki Otolaryngologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

(Kierownik: Prof. Dr J. Szmurło).

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

Podał

Dr B. PRUŻAŃSKI (Wilno),

Asystent-wolontariusz.

(Dokończenie — patrz Nr 38)

Z objawów klinicznych najczęściej występowało u naszych chorych uczucie zatkanie nosa, które stanowiło pierwszy objaw w 16 przypadkach, czyli w 40%. Analogiczny odsetek u Holmgrena wynosi 35%. Łatwość krwawienia z gruczołów stwierdzono w 10 przypadkach, z tego 5 razy na 14 mięsaków i 5 razy na 22 raki. Krwawienie w mięsakach występowało więc w ponad $\frac{1}{3}$, zaś w rakach w poniżej $\frac{1}{4}$ liczby przypadków. Częstość krwawienia w mięsakach podkreśla Szmurło. W żadnym z przypadków krwawienie nie było zbyt silne i ustępowało po lekkiej tamponadzie. Rutin natomiast doniósł o przypadku naczyńniakomiesaka jamy nosowej, w którym po pobraniu próbnego wycinka wystąpił tak silny krwotok, że musiano podwiązać tętnicę szyjną zewnętrzną.

Ropną wydzielinę w nosie stwierdzono w 17 przypadkach, z tego 7 razy wyraźnie cuchnącą. Ostatnie przypadki dotyczyły 4 raków i 3 mięsaków. Rozpad nowotworu był przyczyną cuchnienia tylko w 2 przypadkach, po 1 — raka i mięsaka, w pozostałych przypadkach chodziło o przewlekłe ropienie zatok.

Nerwoból występował jako pierwszy objaw w 9 przypadkach, z tego 7 razy w zakresie II gałęzi nerwu trójdzielnego i 2 razy w zakresie jego I gałęzi.

Wielokrotnie obserwowano zniekształcenie prawidłowych zarysów twarzy jako wyraz silnego rozrostu guza. Rozdęcie nosa stwierdzono w 6 przypadkach, uwypuklenie okolicy policzka — w 20 przypadkach, przemieszczenie gałki ocznej w 5 przypadkach i obrzmienie powiek w 3 przypadkach.

Zmiany w konfiguracji wyrostka zębodołowego lub podniebienia twardego, zależne od rozrostu guza w kierunku jamy ustnej, obserwowano w 18 przypadkach, w tym 11 raków, 5 mięsaków i 2 guzy nieokreślone. W razie przebicia do jamy ustnej powierzchnia guza szybko ulegała rozpadowi.

Stan odżywiania chorych był na ogół zadowalający. W 10 przypadkach można go było uważać za dobry, w 16 — za średni i tylko w 14 — za upośledzony. O kacheksji nowotworowej można mówić tylko w 1 przypadku mięsaka jamy nosowej u 27-letniego mężczyzny, w którym, jak już wspominałem wyżej, stwierdzono obecność przerzutów w jamie brzusznej.

Rozpoznanie nie nasuwało zwykle wobec wyrażonych objawów żadnych trudności z wyjątkiem 2 przypadków, które zasługują na uwagę.

W I przypadku chodzi o wspomniany wyżej przypadek chłoniakomiesaka u 53-letniej kobiety, która podawała, że cierpi od roku na ropienie z prawej strony nosa, bólów głowy nie odczuwa. W nosie stwierdzono po stronie prawej dość obfitą śluzowo-ropną wydzielinę, diafanoskopowo i rentgenograficznie — zaciemnienie zatoki szczękowej i sitowych po stronie prawej. Nakłuciem z prawej zatoki szczękowej wydobyto obfitą cuchnącą

ropę. Wobec tego przystąpiono do operacji Caldwell-Luca, która dopiero ujawniła w zatoce szczękowej podejrzanę rozrosty polipowate, będące chłoniakomiesakiem. Nowotwór złośliwy zatoki szczękowej przebiegał więc pod postacią przewlekłego ropnego zapalenia. Szmurło zwraca słusznie uwagę na częstotliwość tego zjawiska, gdyż także w innych 2 przypadkach, raka i mięsaka zatoki szczękowej, chorzy przybyli do nas po dokonanej gdzieindziej operacji Caldwell-Luca i analogicznych perturbacjach diagnostycznych.

W drugim naszym przypadku raka jamy nosowej (opisanym przez Wołkowyskiego) po znalezieniu w nosie łaseczek błonicy stosowano początkowo bezskutecznie leczenie surowicą i dopiero badanie drobnowidzowe próbnego wycinka umożliwiło trafne rozpoznanie i leczenie.

Ze względu na niezmierną doniosłość możliwie wczesnego rozpoznania uważamy za stosowne zestawienie liczbowo objawy, które pierwsze zwróciły uwagę chorych, będąc niejako zwiastunem groźnego schorzenia:

zatkanie nosa	w 16 przyp.
zmiany w konfiguracji twarzy	„ 9 „
ból zębów	„ 7 „
ból głowy	„ 2 „
ropienie z nosa	„ 2 „
stały katar nosa	„ 2 „
uwypuklenie w jamie ustnej	„ 1 „
zapalenie spojówek	„ 1 „

razem w 40 przyp.

O ile zatkanie nosa i zmiany w konfiguracji twarzy bez trudu przyczynić się mogły do nadania przypadkowi właściwego kierunku, to niewinny na pozór objaw, jakim był ból zębów, sprowadzał nieraz rozpoznanie na manowce. Chorych takich leczono początkowo „ekstrakcją“ chorego zęba. Spośród pozostałych chorych część przechodziła leczenie objawowe, innym usuwano „polipy“ w nosie, niektórzy ociągali się z zasięgnięciem porady u lekarza. W ten sposób od zauważenia pierwszych objawów do czasu zgłoszenia się chorych w klinice upłynęło:

	Raki	Mięsaki	Oblak	Obłoniak	Nieokreślone	Razem
1 miesiąc	2	—	—	—	—	2
2 miesiące	—	—	—	—	1	1
3 „	7	1	—	—	—	8
4 „	5	2	—	—	—	7
5 miesięcy	1	3	—	—	—	4
6 „	3	4	1	—	1	9
10 „	1	—	—	—	—	1
12 „	2	4	—	—	—	6
24 miesiące	1	—	—	—	—	1
48 miesięcy	—	—	—	1	—	1
Razem	22	14	1	1	2	40

Czas ten mniej inteligentni chorzy prawdopodobnie nie zawsze podawali ściśle, pamiętali, od kiedy choroba rozwinęła się „na dobre“. W rezultacie ogromną większość chorych klinika dostała w stanie, wybitnie zaawansowanym, co nie mogło pozostawać bez wpływu na wyniki lecznicze.

Leczenie chorych było zasadniczo kombinowane, a mianowicie: operacyjne z następczym napromienianiem promieniami X. Z 40 chorych poddano operacji 32, gdyż 5 chorych na zabieg operacyjny się nie zgodziło,

a w 3 przypadkach zaniechano operacji. Przyczyną odstąpienia od leczenia operacyjnego były w 1 przypadku przerzuty nowotworu w jamie brzusznej, w 1 przyp. — rozległe zajęcie podniebienia twardego i miękkiego i w 1 przyp. — pocięty wiek chorej (77 lat) przy dużym zniszczeniu kości szczękowej. Wykonane 32 zabiegi operacyjne były następujące:

operacja Mourea	11
„ Denkera	7
rezekcja górnej szczęki	7
„ „ „ z wyluszczeniem gałki ocznej	1
operacje wewnątrznosowe	2
„ nietypowe	4
razem	32

Operacje Mourea były wszystkie typu transmaxillo-nasale, tj. z szerokim otwarciem zatoki szczękowej. Rezekcji górnej szczęki dokonywano z reguły z cięcia Webera. Do zabiegu wewnątrznosowego ograniczono się dwukrotnie.

W obu przypadkach chodziło o mało zaawansowane mięsaki jamy nosowej, 1 — przegrody i 1 — muszli dolnej. W 20 przypadkach jako środek pomocniczy do usunięcia nowotworu zastosowano podczas operacji elektrokoagulację, zalecaną gorąco przez Holmgrena. Po dokonaniu właściwego zabiegu na drodze krwawej przypalano podejrzane miejsca żegadłem diatermicznym. Z zabiegów dodatkowych podwiązanie tętnicy szyjnej zewnętrznej wykonano 13 razy, podejrzane gruczoły chłonne usunięto 9 razy. Co się tyczy znieczulenia, w 9 przypadkach zastosowano uśpienie ogólne, w 14 przypadkach — znieczulenie miejscowe i w 9 przypadkach znieczulenie mieszane. We wszystkich przypadkach oprócz jednego środka narkotycznego (zwykle eter, raz — awertynę) podawano doodbytniczo. Do znieczulenia miejscowego używano 1/2% roztworu nowokainy z dodatkiem adrenaliny, zaś od czasu ukazania się polokainy (Spies) — tej ostatniej. W ostatnich latach stosowano niemal wyłącznie znieczulenie miejscowe. Bliższe liczbowe zestawienie sposobów znieczulenia przedstawia się następująco:

uśpienie eterowe doodbytnicze	8
„ awertynowe doodbytnicze	1
„ eterowe doodbytnicze oraz nowokaina miejscowo	8
„ „ inhalacyjny oraz nowokaina miejscowo	1
znieczulenie miejscowe nowokainą	10
„ „ polokainą	4

Powikłania pooperacyjne miały miejsce w 4 przypadkach, z tego 1 — odoskrzelowe zapalenie płuc, 1 — róża przyranna, 1 — porażenie połowicze (zator) i 1 — zapalenie opon. W ostatnim przypadku, dotyczącym chorego, u którego dokonano wyluszczenia gałki ocznej, nastąpiło zejście śmiertelne. Krwawień groźnych nie było ani razu. Śmiertelność wynosiła zatem 1 na 32 zabiegi, 3,1%. Inni autorzy podają śmiertelność wskutek zabiegu operacyjnego znacznie wyższą (Barnes — 16%, Hautant — 11%, Greene — 11%, Holmgren — 5,4%, Hoed — 4,2%).

Po operacji, gdy tylko mijały objawy wstrząsu pooperacyjnego, chorych kierowano niezwłocznie do leczenia radiologicznego. Leczeniu temu chorzy poddawali się w różnych zakładach na terenie Wilna (Zakład Badawczo-Leczniczy Wileńskiego Komitetu do zwalczania nowotworów, Oddział Radiologiczny przy Klinice Chorób Wewnętrznych U. S. B., Oddział Rentgeno-

logiczny Szpitala Wojskowego, Oddział Rentgenologiczny Ubezpieczalni Społecznej). Wszędzie (w Oddziale Rentg. Ub. Społ. od 1933 r.) stosowano naświetlanie promieniami Roentgena metodą Coutarda, czyli długotrwałe naświetlanie dawkami rozłożonymi.

Pragnąc podsumować wyniki lecznicze, podjęliśmy próbę nawiązania kontaktu z chorymi, względnie z ich rodzinami, dla przeprowadzenia kontrolnego wywiadu. Powiodło się to, niestety, nie we wszystkich przypadkach. W rezultacie poznaliśmy ogółem los 18 chorych, wliczając już w to chorego, który zmarł po operacji. Z nich 1 (62-letni) zmarł z przyczyny nam nieznanej, zaś co do 1 ocena wyniku leczniczego byłaby przedwczesna ze względu na zaledwie kilkumiesięczny okres obserwacji. Los pozostałych 16 chorych przedstawia się następująco:

	zmarli z nowotworu	nawrót	brak nawrotu
do 6 mies.	5	—	—
po 6 mies.	1	—	—
po 1 roku	2	2	—
po 2 latach	—	1	2
po 3 „	1	—	—
po 4 „	—	—	2
razem	9	3	4

Zestawienie według typu nowotworu:

	Liczba	Zejście śmiertelne z nowotworu	Nawrót po 1—2 latach	Brak nawro- tu po 2—4 latach
Raki	9	4	3	2
Mięsaki	6	5	—	1
Oblak	1	—	—	1

2 przypadki, w których brak nawrotu po 4 latach, dotyczą: 1 (opisany wyżej) — raka walcowatokomórkowego zatoki szczękowej, sitowych i czołowej u 30-letniego mężczyzny i 1 — mięsaka drobnookrągłokomórkowego jamy nosowej, wychodzącego z muszli dolnej u 52-letniego (ks. ch. 296/32).

W 2 przypadkach, w których nie ma nawrotu po 2 latach, chodzi o opisany wyżej przypadek oblaka oraz o raka płaskokomórkowego zatoki szczękowej, sitowych i klinowej u 55-letniego (ks. ch. 446/34). 3 przypadki, wymienione pod „nawrót“, dotyczą chorych, którzy zgłosili się po wyżej określonym czasie do kliniki z nawrotem i byli, względnie są poddawani dalszemu leczeniu, co do którego wyników nie można jeszcze wydać ostatecznego sądu. Ogólnie widzimy, że po 2—4 latach obserwacji brak u nas nawrotu w 1/4 liczby przypadków, czyli w 25%. Dla porównania podajemy wyniki lecznicze, osiągnięte przez różnych autorów w przypadkach nowotworów złośliwych jamy nosowej i zatok za pomocą różnych metod leczniczych.

W zestawieniu z przytoczonymi statystykami wyniki lecznicze, osiągnięte u nas, aczkolwiek nie są niskie, potwierdzają na ogół powszechną opinię o bardzo wątpliwym rokowaniu co do wyleczenia w przypadkach nowotworów złośliwych jamy nosowej i zatok. Wiemy jednak, że rokowanie to dawniej było jeszcze gorsze i dopiero w ostatnich kilkunastu latach, dzięki rozwojowi rynchirurgii i diatermii chirurgicznej, a przede wszystkim postępom w zakresie leczenia energią promienistą, uległo dość dużej poprawie. Szczególnie ostatnie statystyki (Ohngren, Hoed) wniosły dużo otuchy do tego zagadnienia, stanowiąc zapowiedź

coraz pomyślniejszego jego kształtowania się. Toteż, sądząc z narastającego wciąż poziomu lecznictwa, można

	Licz- ba przyd	wyleczenie (brak nawrotu)		Okres obserwacji
	liczba	%		
Leczenie wyłącznie operacyjne				
Greene (1923)*	8	1	12	3 lata
Martenstein (1925)**	20	1	5	1 rok
Holmgren (1928)*. .	39	10	25	5—10 lat
Leczenie wyłącznie radem				
Greene (1923)*	33	1	3	?
Operacja + Roentgen				
Martenstein (1925)**	36	7	19	3 lata
Zuberbier (1933)*. .	17***	1	6	10 miesięcy
Operacja + rad				
Greene (1923)* . . .	36	12	33	1—5 lat
Johnson (1925)* . .	24	7	29	1—5 lat
Barnes (1927)** . . .	25	13	52	10 mies.—9 lat
Hautant (1928)* . .	18	7	38	1, 5—5 lat
Holthusen (1932)** .	13	4	30	4 mies.—4 lat
Davis (1934)*	50	6	12	2 lata
Diatermia chirurgiczna + rad				
Stevens (1925)** . . .	6	3	50	3 lata
New (1926)**	97	35	36	1, 25 —8 lat
Öhngren (1933)** . .	52	20	38	5 lat
Hoed (1936)**	81	31	38	2 — 4 lat

z dużym prawdopodobieństwem spodziewać się nieustannej dalszej poprawy rokowania w nowotworach złośliwych jamy nosowej i zatok.

PIŚMIENNICTWO.

1. Barnes: Malignant tumors of the nasal sinuses. Arch. of Otolaryng. 6, 123. 1927. 2. Brunner: Zur Klinik der malignen Tumoren in der ethmoorbitalen Region. Mschr. Ohrhkl. 70, 129. 1936. 3. Davis: Carcinoma of the maxilla and ethmoid. Ref. Zbl. Ohrhkl. 22, 428. 1934. 4. Denker: Die bösartigen Neubildungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, Handb. d. Ohrhkl. Denker i Kahlera 5, 202. 1929. 5. Dussa: Über die Häufigkeit der Fernmetastasen bei primären bösartigen Tumoren aus dem Gebiete des Hals-Nasen-Ohrenarztes. Ztsch. Ohrhkl. 33, 405. 1933. 6. Erbrich: Posiedz. Warsz. Tow. Lek. Gaz. Lek. 1907, 231. 7. Finder: Einige Bemerkungen über die malignen Geschwülste der Nase. Arch. f. Laryng. 5, 302. 1896. 8. Greene: Carcinoma of the antrum. Ref. Zbl. Ohrhkl. 2, 375. 1923. 9. Hautant: cyt. wg. Holmgrena.

* — tylko raki.

** — raki i mięsaki.

*** — zabiegu operacyjnego dokonano w 11 przyp., Roentgena stosowano w 15 przyp., rad — w 8 przyp.

Z teki Lekarza Praktyka.

Postępowanie lecznicze w ostrym krwotoku żołądkowym.

Podał

Dr W. RÓBIN (Warszawa).

Ostry krwotok żołądkowy należy do tych, niestety, ostatnio dość częstych schorzeń, które zmuszają lekarza-internistę do bezzwłocznej i racjonalnej pomocy lekarskiej. Opóźnienie pomocy lub, co gorsza, niewłaściwe postępowanie grozić może wielkim niebezpieczeństwem, a nawet utratą życia chorego.

Zwłaszcza na prowincji, gdzie nie ma pod ręką konsultantów — gastrologów, lekarz musi szybko w sytuacji się zorientować i bez wahania odpowiednie środki zalecić.

10. Hoed: Die Rolle der Strahlenbehandlung bei den bösartigen Geschwülsten im Gebiet der Nasen-, Hals- und Ohrenheilk. Ztsch. Ohrhkl. 40, 156. 1936. 11. Holmgren: Erfahrungen über chirurgische Behandlung von malignen Oberkiefertumoren. Acta Oto-lar. 7, 511. 1925. 12. Holmgren: Die Diathermiebehandlung der bösartigen Tumoren der Nasennebenhöhlen, des Naso- und Mesopharynx. I Congr. Internat. d'Oto-laryng. Copenhagen 1928, 301. 13. Holthusen: Strahlentherapie in der Otorhinolaryngologie. Ztsch. Ohrhkl. 31, 3. 1932. 14. Johnson: Radium treatment of carcinoma of the antrum. Ref. Zbl. Ohrhkl. 6, 77. 1925. 15. Kümmel: Die bösartigen Geschwülste der Nase w Handb. d. Laryng. Heymann 3, 874. 1900. 16. Laurens: cyt. wg. Portmann i Retrouvey'a. 17. Martenstein: Ergebnisse der Strahlenbehandlung bei operierten Krebsen der Nasennebenhöhlen. Klin. Wsch. 4, 1090. 1925. 18. New: Malignant tumors of the antrum of Highmore. Arch. of Otolaryng. 4, 201. 1926. 19. Newman: cyt. wg. Kümmela. 20. Nowicki: Anatomia Patologiczna Szczegółowa. Kraków 1935. 21. Öhngren: Malignant tumors of the maxillo-ethmoidal region. Helsingfors 1933. 22. Portmann et Retrouvey: Le cancer du nez. Paris 1927. 23. Richter: Zur Klinik, pathologischen Anatomie und Therapie der bösartigen Geschwülste des Ohres, der oberen Luft- und Speisewege. Ztsch. Ohrhkl. 31, 169. 1932. 24. Ruttin: Malignes Angiosarkom der Nase. Mschr. Ohrhkl. 56, 80. 1922. 25. Saxen: Untersuchungen über das Vorkommen, die Struktur und die Pathogenese des metaplastischen Plattenepithels in Nasenpolypen und in der Schleimhaut der Kieferhöhle. Ref. Zbl. 11, 319. 1928. 26. Schmidtman Martha: Hyperplasien, Regenerationen und Gewächse w. Handb. d. spez. Pathol. Anat. u. Histol. wyd. Henke i Lubarsch 3, 186. 1928. 27. Sędziak: Nowotwory złośliwe w górnych drogach oddechowych oraz w uszach. Gaz. Lek. 1913, 1358. 28. Stevens: Malignant growths of the paranasal sinuses treated by irradiation, electrocoagulation and other methods. Ref. Zbl. Ohrhkl. 6, 197. 1925. 29. Szmurło: Posiedz. Warsz. Tow. Lek. Medycyna 1913, 832. 30. Szmurło: Choroby nosa i jamy nosowogardłowej. Wilno 1935. 31. Szmurło: Sprawozdanie z III Międzynarodowego Kongresu Otolaryngologów w Berlinie. Pol. Przegl. Otol. 13, 166. 1937. 32. Szmurło: Recherches sur la clinique et structure histologique des cylindromes. Ztsch. Ohrhkl. 40, 433. 1937. 33. Trampnau: Ein Beitrag zur Kenntniss der Carcinome in Nase und Nasenrachenraum mit besonderer Berücksichtigung ihren Ätiologie. Ref. Zbl. Ohrhkl. 1, 539. 1922. 34. Verger: Le traitement des epitheliomas du maxillaire superieure par l'association chirurgie-curietherapie. Ann. mal. d'oreille 44, 1150. 1925. 35. Wołkowyski: Rzadki przypadek jednoczesnej błonicy i raka nosa. Medycyna 1933, 429. 36. Zbrowski: Posiedz. Warsz. Tow. Lek. Medycyna 1914, 39. 37. Zuberbier: Wnioski z dotychczasowej obserwacji leczenia energią promienistą raka górnego odcinka dróg pokarmowych i oddechowych i uszu na podstawie materiału Kliniki Otolaryngologicznej Uniw. Warsz. i Instytutu Radowego im. Marii Curie-Skłodowskiej w Warszawie. Medycyna 1933, 717.

Muszę podkreślić słowa: „bez wahania“, bo po przeczytaniu odpowiednich rozdziałów w kilku podręcznikach każdy lekarz musi się zawahać. Co jeden podręcznik zaleca, inny gani. Zwłaszcza podręczniki zagraniczne mogą tutaj nieraz w błąd wprowadzać, bo zupełnie nie liczą się z cechami narodowymi pacjentów polskich, inaczej tolerujących, inaczej reagujących na pewne pokarmy, niż narody inne.

Nie wdając się na tym miejscu w opis tych odrębności, które zamierzam poruszyć na innym miejscu, sądząc, że winniśmy w tych razach opierać się raczej na empirii i doświadczeniu lekarzy polskich, którzy u nas sporo ostrych krwotoków spostrzegali.

W tej myśli ośmielam się podać na tym miejscu

kilka wskazówek, jako szkic postępowania lekarskiego w danych razach.

Objawy kliniczne są na ogół znane. Nagle występuje krwotok bądź w postaci czarnych stolców, bądź krwawych wymiotów, bądź jedno i drugie. Często spostrzegamy to u osobników pozornie zdrowych, którzy nigdy się nie leczyli i żadnych dolegliwości ze strony żołądka nie doznawali. Niektórzy odczuwali przedtem zgagę i lekkie gniecenia, co przypisywali niestrawnym pokarmom, często spożywanym. A więc zjawić się może taki groźny objaw nagle, jak grom z jasnego nieba. Wiek nie robi różnicy. Zarówno młodzi, jak i starzy temu schorzeniu ulegają.

U osobników młodszych najczęściej w grę wchodzi owrzodzenie żołądka lub dwunastnicy albo obu narządów współcześnie. Mówię „najczęściej“, bo, jak wiadomo, spostrzegamy krwotoki żołądkowe również w innych schorzeniach: np. we wjadzie rdzenia, w marskości wątroby, w ostrych zatruciach, w przymiocie, nawet w kamicy żółciowej.

Ale w okresie ostrym nie należy długo zastanawiać się nad ścisłą etiologią cierpienia, nawet, jeśli osobnik jest notorycznie chory naprz. na przymiot lub wjad rdzenia, bo i w przebiegu tych schorzeń mogą tworzyć się owrzodzenia żołądka lub dwunastnicy nie swoiste.

Słuszniej przeto będzie zająć się natychmiast opowaniem krwotoku, a dopiero potem, po ustąpieniu objawów groźnych, wyświetleniem etiologii.

A więc co należy czynić?

1) Zalecić absolutny spokój fizyczny. Chorego nie ruszać bez koniecznej potrzeby, nie przenosić do innego mieszkania, nie sadzać na łóżku (nawet dla zbadania płuc).

2) B. ważny jest spokój moralny, możliwie spokojne stosowanie zabiegów, unikanie bieganiny około chorego. Niepokój otoczenia, strach w oczach bliskich niewątpliwie zły wpływ na krwotok wywiera.

3) Okolicy żołądka nie wstrząsać, nie ugniatać, nie szukać w głębi nowotworów. Nieraz po takim badaniu następuje nasilenie krwawienia.

4) Pęcherz z lodem na okolicę żołądka (lekki).

5) *Per os* możliwie nie dawać nic. Najczęściej wystarcza na 1—2 dni płukanie ust zimną wodą z lodu, wodą sodową lub Vichy. Płukanie ust ma jeszcze tę dobrą stronę, że chroni przed zapaleniem gruczołów przyusznych (*parotitis*), czasem spostrzeganych. *Per os* ewent. można dawać Adrenalinę. Jeśli chory ma silne pragnienie i suchość w ustach, wskazane jest zastrzyknięcie dożylnie 10—20 cm³ 10% *Natrii chlorati*.

6) Żadnych ławatyw, ani czyszczących ani niesłusznie tzw., bo bezwartościowych, ławatyw o d z y w c z y c h. Pobudzając perystaltykę, mogą spowodować obostrzenie krwawienia. Z tych samych względów jestem przeciwny stosowaniu tzw. kropłówek (z cukrem itp.). Pozwalam sobie zwrócić na to specjalną uwagę, bo często widuję te zalecenia ze strony nawet znanych lekarzy.

7) Dożylnie zastrzyknięcie wyżej wspomnianego 10% roztworu *Natrii chlorati* lub *Natrii citrici*. Jest to zarazem potężny lek przeciwkrwotoczny. Poza tym są godne polecenia: *Coagulen*, *Haemoplastin*, *Calcium gluconatum*, *Gelatina steril.* 10%, *Haemostyl*. Koniecz-

ne jest przy tym zastrzyknięcie cukru, ale w ilości większej (50,0—2000,0), ew. sól fizjologiczna pod skórę.

8) Jeśli krwotok jest silny i nie ma tendencji do ustania, przy czym stwierdzamy szybkie tętno, zimne kończyny itd., to nie należy zwlekać z transfuzją krwi (200,0—500,0).

9) Preparaty bizmutowe w tym okresie nie są wskazane.

10) Bardzo ważną rzeczą jest nie wypuszczać chorego z obserwacji w ciągu pierwszych 24—36 godzin, gdyż nagle po pozornym uspokojeniu się objawów i niezłym samopoczuciu chorego, może w nocy nastąpić nawrót krwotoku, wymagający natychmiastowej pomocy lekarskiej.

11) Codziennie badać mocznik i aceton i elementy nerkowe. O ile możliwości zarządzić codzienne badanie krwi na hemoglobinę i liczbę czerwonych ciałek.

12) W dniach następnych należy stopniowo, bardzo ostrożnie zacząć podawać mleko lub śmietankę z lodu, lody śmietankowe, żelatynę. Od tętna chorego, a zwłaszcza od obserwacji kału zależy, ile na raz i jak często te pokarmy podawać należy.

13) Z leków wewnętrznych godne są polecenia: *Extr. Bursae Pastoris*, *Remedium sedat. haemost. Sp.*, *D-tum Gelatinae purissimae*, *Haemostyl. Intr. Millefolii*, *Intr. Hydropiperis Kl.*

15) Sprawę tę można uważać za zlikwidowaną dopiero wtedy, kiedy tętno i samopoczucie chorego wracają do normy, i obserwacja kału wyraźnie uwidacznia, że krwawienie ustało, tj. że kał jaśnieje i daje coraz mniej wyraźną próbę na krew utajoną.

W tym miejscu pragnę zwrócić uwagę na okoliczność, dość często wprowadzającą w błąd nawet wytrawnych klinicystów, którzy czekają z powiększeniem diety tak długo, aż próba na krwawienie utajone w kale wypadnie ujemnie. Prowadzi to w wielu przypadkach do tego, że przetrzymujemy zbyt długo chorych, i tak wyczerpanych, na diecie głodowej, opóźniając regenerację ustroju. Albowiem dodatnia próba na krew utajoną w kale może przez pewien czas występować po ustąpieniu krwawienia, zwłaszcza, jeśli próba jest tylko lekko dodatnia. Mogą tu wchodzić w grę schorzenia dolnych narządów jelitowych (prostownica, odbytnica), — schorzenia, trudne do wykrycia gołym okiem. Czasem lekka próba dodatnią dają zepsute zęby, chore dziąsła, nieżyt nosa i nieżyt żołądka.

W ocenie wartości próby Boasa na krew utajoną w kale jestem w zgodzie z wieloma autorami (Snapper, Singer, Kuttner, Konjetzny, Matthes).

Z drugiej strony ujemna próba na krew utajoną w kale nie powinna nas uspokajać co do stanu krwawienia, bo niektóre leki (naprz. węgiel) tak silnie wiążą barwniki krwi, że próba wypadnie ujemnie, jakkolwiek krwawienie trwa.

Daleko pewniejszym sprawdzianem klinicznym będzie fakt, że kał z każdym dniem przybiera barwę jaśniejszą przy jednoczesnej poprawie stanu ogólnego, wyglądu, samopoczucia, a co najważniejsze, tętna, którego przyspieszenie lub niemiarowość stanowi nieraz pierwszy i najważniejszy objaw rozpoczynającego się na nowo krwawienia żołądkowego.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Samoistne niedocukrzenie krwi. (*Hypoglycaemia spontanea*).

Podał

Dr med. Antoni WAJNGOT (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 38)

Cechy analityczne poszczególnych postaci s. n.

I. Hiperinsulinizm prawdziwy — anatomicznie odpowiada rakowi (ciężki, postępujący przebieg) lub gruczolakowi (łagodniejszy) trzustki. Poziom cukru na czczo w granicach 30—60 mgr%.

Krzywa po wstrzyknięciu insuliny niewiele odiega od linii prostej (wartości dla przykładu: na czczo 60; 20'—48; 40'—50; 60'—55).

Jest to zrozumiałe, że organizm przesiąknięty dużą ilością nadprodukowanej insuliny nie reaguje dużym spadkiem glikemii po tak małej dla niego dawce, jak 12 jednostek*).

Po obciążeniu 100 gr glukozy krzywa szybko wzrasta, przekracza poziom górny dla tego obciążenia u osobnika normalnego po 1½ godz. i następnie szybko spada do poziomu wyjściowego. Przykład: na czczo 60; 1 godz. — 120; 1½ godz. — 160; 2 godz. — 120; 3 godz. — 100; 4 godz. — 80; 5 godz. — 62. Hiperinsulinik, którego krzywa w tym przypadku nieco przypomina lekką formę cukrzycy, zachowuje się, jak człowiek wygłodzony. Ostatni (po 5 godz.) poziom glikemii nie wykazuje typowego dla osobników zdrowych i innych przypadków s. n. obniżenia niżej poziomu wyjściowego, które wynika z pobudzenia czynności trzustki przez nadmiar krążącej we krwi glukozy.

Bardzo często już po 3 godz. następuje całkowity spadek do poziomu pierwotnego, co zmusza do dalszego podania węglowodanów.

Ani powyższe krzywe, ani przebieg choroby hipoglikemicznej nie pozwalają na pewne różniczkowanie w przypadkach hiperinsulinizmu prawdziwego między rakiem i gruczakiem trzustki. Stwierdzenie przerzutów może być tylko smutnym dowodem przeoczenia właściwego momentu do zabiegu operacyjnego. Bickel radzi w tych przypadkach posługiwać się odczynem Biernackiego, którego przyspieszenie przemawia za rakiem.

II. S. n. na podłożu nadnerczowym lub przysadkowym, ponieważ w obu przypadkach polega na niedoborze hormonów przeciwinulinowych, wykazuje duże podobieństwo reakcji ustroju na obciążenie. Glikemia na czczo nie jest tak niska, jak w postaci poprzedniej i wynosi niewiele poniżej 80 mgr%. Napady w sensie klinicznym są dość łagodne i zawsze mają w wywiadach bezpośrednio je poprzedzających wygłodzenie lub duży wysiłek fizyczny. Na insulinę chorzy ci są wybitnie wrażliwi. Krzywa spada gwałtownie już po 20 min., glikemia obniża się nieraz i do 20 mgr%, najniższej liczby, jaką ustrój znieść może, oczywiście wśród objawów gwałtownego wstrząsu z drgawkami. Jedynie szybka podaż glukozy z adrenaliną może ocalić chorego.

O tej możliwości należy pamiętać przy każdym obciążeniu insuliną i przygotować sobie zawczasu te leki. Doniesiono o przypadku śmierci po wstrzyknięciu 10 jednostek insuliny cierpiącemu na zespół Addisona.

Obciążenie glukozą i adrenaliną daje również bardzo charakterystyczny wynik. Glikemia szybko wzrasta, ale do niezbyt wysokiego poziomu i szybko spada poniżej punktu wyjścia. Już po 2-ch godzinach nastąpić może wstrząs. Przykład: na czczo 80 mgr%, po 1 godz. — 125 mgr%; po 2-ch godz. — 55 mgr% i wstrząs. Po adrenalinie wynik jest prawie taki sam.

Próby laboratoryjne nie pozwalają na różniczkowanie między sprawą nadnerczową i przysadkową. Dlatego też, posiadając krzywe glikemii, typowe dla obu tych spraw, należy wziąć pod uwagę objawy kliniczne. Chorzy z nieomogą przedniego płata przysadki są miernego odżywienia, mają zwolnioną przemianę materii i zniesienie popędu płciowego. Nadnerczowcy odznaczają się wybitną astenią i brunatnym zabarwieniem skóry lub śluzówek jamy ustnej lub obu łącznie. W obu sprawach upośledzony jest apetyt i obniżone ciśnienie krwi. Odczyn Biernackiego w sprawach przysadkowych jest zwolniony, w nadnerczowych raczej przyspieszony ze względu na częste współistnienie gruźlicy.

III. S. n. pochodzenia wątrobowego zdarza się w postaci najbardziej jaskrawej przy całkowitym zniszczeniu miąższu wątrobowego (żółty zanik, nowotwór); 20% miąższu wystarcza do utrzymania prawidłowego stanu gospodarki węglowodanowej. Z badań laboratoryjnych typowa jest krzywa glikemii po wstrzyknięciu adrenaliny; nie ma w ogóle żadnej reakcji, każde pobranie krwi daje ten sam wynik, gdyż wątroba nie posiada zapasu glikogenu, który adrenalina mogłaby uruchomić.

W schorzeniach najczęstszych, a mianowicie w kamicy żółciowej, w zapaleniu wątroby i dróg żółciowych — zaburzenia gospodarki węglowodanowej w sensie s. n. zdarzają się rzadko i przejściowo, nie osiągając dużego stopnia nasilenia. Epizody hiperglikemiczne w międzyczasie nie należą do rzadkości.

IV. S. n. pochodzenia ośrodkowego układu nerwowego.

Naogół w schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego widuje się raczej przecukrzenie krwi. Jednakże w niektórych przypadkach wylewów do opon widywano s. n. w ciężkiej, drgawkowej formie. Sprawy te są jeszcze w stadium badań klinicznych, na razie zbyt skromny materiał kazuistyczny i doświadczalny nie pozwala nadać im ram ścisłego rozbioru klinicznego.

Inne nietypowe postaci s. n.

Na podstawie poprzedniego rozdziału uda się bardzo wiele przypadków s. n. umieścić w dokładne ramy klasyfikacyjne. Podobny podział bardzo prosty w schemacie, nie wyczerpuje jednak całości zagadnienia. Dlatego też próbowano go rozwinąć. Ercklentz naszkicował aż 17 postaci s. n., jednakże jego podział jest niezbyt szczęśliwy i chaotyczny, gdyż stawia na jednakowym poziomie i przyczyny i okoliczności towarzy-

*) Prawo słabej reakcji na podanie hormonu w hiperhormonozie i silnej w hipohormonozie obowiązuje ogólne w biologii i sprawdza się dla hormonów tarczycy, przytarczyc itd.

Streszczenia pojedyncze.

Bakteriologia i Serologia.

Milton Benjamin ROSENBLÜTH i Morris BLOCK. **Zapalenie płuc, wywołane przez pneumokokka typu V.** (Arch. Intern. Med., 1937, t. 60, z. 4).

Rozdzielenie grupy IV pneumokoków na 29 typów odrębnych wymaga podobnego opracowania klinicznego zapaleń płuc, wywołanych przez poszczególne te typy, jakie dokonane zostało to w odniesieniu do pierwszych 3 typów. Najczęstsze z tych „nowych typów“ okazały się typy V, VII, VIII i XIV, wobec czego autorzy zwrócili uwagę przede wszystkim na te typy. W pracy obecnej zdają sprawę z badań nad zapaleniem płuc, wywołanym przez pneumokokki typu V. W ciągu ostatnich 8 lat autorzy obserwowali 1850 przypadków zapalenia płuc pneumokokkowego, w tym 65 przypadków przypadało na typ V: 3,5%. Stwierdzono tu tendencję do występowania epidemicznego (w ciągu kilku dni przywożono do szpitala 4—5 chorych), oraz tendencję do częstszego z biegiem czasu występowania tego typu pneumokokka, (w drugiej połowie badanego okresu było przeszło 2 razy więcej chorych, niż w pierwszej). U ludzi zdrowych autorzy nie spotykali nigdy pneumokokka typu V. W połowie przypadków stwierdzono jako czynnik etiologiczny zakażenie górnych dróg oddechowych, przeważnie katar nosa. Tylko 10% chorych było płci żeńskiej. Początek choroby był w 46 przypadkach nagły, z dreszczami, bólem w klatce piersiowej i kaszlem, w 38 przypadkach płwocina była rdzawa lub wyraźnie krwawa. Gorączka była zwykle o typie stałym, zakończenie choroby bardzo często krytyczne. Często stwierdzano bóle głowy, wymioty, żółtaczkę. Bakteriemię wykryto w 20 przypadkach (29%). Prawie wszyscy chorzy wykazywali w przebiegu choroby mniejszego lub większego stopnia sinicę, w 5 przypadkach anoksemia dominowała w obrazie klinicznym. W 12 przypadkach choroba była niezwykle ciężka, w 38 — średnio ciężka, tylko w 18 przypadkach lekka. Jest to niezgodne z dość powszechnie panującym poglądem o stosunkowej łagodności przebiegu zapalenia płuc na tle zakażenia pneumokokkami grupy IV. W 39 przypadkach zastosowano leczenie za pomocą surowicy swoistej, ale tylko w 12 — w ciągu pierwszych 3 dni choroby. Wyniki były stosunkowo dobre, zwłaszcza przy wczesnym stosowaniu surowicy. Śmiertelność bez surowicy wynosiła 38%, z surowicą 26%. Z powikłań najczęstszym był ropniak opłucnej, (z 7 jego przypadków tylko w 2 zastosowano surowicę). Z innych powikłań stwierdzono zapalenie wsierdza, ropne zapalenie oskrzeli, zapalenie opon mózgowych, zapalenie ucha środkowego etc. — w przypadkach pojedynczych.

Herman Makower (Łódź).

Guy P. YOUNG i Thomas SIMPSON. **Wpływ podskórnie wstrzykniętego tlenu na powstawanie przeciwciał.** (Arch. Intern. Med., 1937, t. 60, z. 4).

Lipkin, Podvalny i Grintzevitz donieśli o wpływie podskórnie wstrzykiwanego tlenu na miano dopełniacza i hemolizyny naturalnej dla krwinek baranich we krwi normalnych psów oraz na powstawanie aglutynin u psów po wstrzykiwaniu szczepionki durowej. Miano dopełniacza zmniejszało się trzykrotnie do poziomu mniejszego w ciągu 25 dni, miano hemolizyny naturalnej — do 10-krotnie mniejszego poziomu w ciągu 8 dni, a po 25 dniach hemolizyna znikała zupełnie. Natomiast aglutyniny przeciwdurowe wzmagaly się pod wpływem podskórnie podawanego tlenu bardzo znacznie, cztero-, a nawet ośmiokrotnie. Badania te były przeprowadzone tylko na niewielkiej liczbie zwierząt. Young i Simpson przeprowadzili badania na psach i królikach, używając jako antygenów szczepionek pneumokokków typu I i II. Badano zawartość aglutynin i opsonin u wszystkich zwierząt oraz dopełniacza u królików. Wstrzykiwanie tlenu nie miało żadnego wpływu na powstawa-

nie opsonin u psów i królików, na powstawanie aglutynin u psów, aglutynin przeciw II typowi pneumokokka u królika. Zwiększenie miana aglutynin u królików przeciwko I typowi pneumokokka było tylko pozorne. Również wpływu na dopełniacz nie udało się autorom wykazać. Wydaje się to autorom zrozumiałe, gdyż w innych doświadczeniach dowiedli oni, że tylko bardzo nieznaczna ilość wstrzykniętego tlenu ulega wchłanianiu z tkanek podskórnej. Odmienne wyniki Lipkina, Podvalnego i Grintzevitz tłumaczą oni zbyt małą liczbą zwierząt, przez nich użytych oraz zbyt rzadko przeprowadzanymi badaniami.

Herman Makower (Łódź).

H. DICKER. **Laseczki wrzecionowate jako istotny czynnik chorobotwórczy u ludzi.** (Zbl. für Bakt. f. 141).

Laseczki wrzecionowate (*b. fusiformis*) zostały po raz pierwszy opisane przez Beitzkego. Następnie Plaut i Vincent wyosobnili je z przypadków zapalenia błon śluzowych gardła oraz wrzodziejącego zapalenia jamy ustnej. Knorr dzieli laseczki wrzecionowate, nazwane przez niego „Fusobakterien“, na 3 typy: Plaut-Vincenti, *nucleatum* i *polymorphum*. Aczkolwiek udawało się wyosobnić laseczki wrzecionowate w przypadkach wrzodziejącego zapalenia jamy ustnej i gardła, w przypadkach ropotoku zębodołowego, raka wodnego itd., to jednak dotychczas nie uważano ich za istotny czynnik chorobotwórczy, występowały one bowiem zawsze łącznie z innymi drobnoustrojami, najczęściej z krętkami, niekiedy jednak z ziarenkowcami. Autorowi udało się po raz pierwszy wyhodować szczep pałeczek wrzecionowatych z przypadku ropniaka opłucnej, szczep ten, jak wynika z pracy autora, bezsprzecznie stanowił właściwy czynnik chorobotwórczy tego przypadku, albowiem w przypadku powyższym nie udało się wyhodować, poza laseczkami wrzecionowatymi, żadnych innych drobnoustrojów. Morfologicznie szczep ten przedstawia: nieruchome gramoujemne laseczki, barwiące się dobrze barwnikami anilinowymi. Na preparatach, zwłaszcza ze starszych hodowli, widoczne były rozmaite liczby ziaren, różne ułożonych. Zastosowanie błękitu metylowego, kwasu siarkowego i wrzającej wody wykazało, że ziarenka te nie są ziarnami tłuszczu ani wolutyny. Hodowle laseczek wrzecionowatych otrzymał autor w bulionie wątrobowym (wg. Taroziego) z dodatkiem płynu puchlinowego; w celu otrzymania warunków beztlenowych dodawano parafiny. Laseczki wrzecionowate rosły na kawałkach wątroby, umieszczonych na dnie probówki, w postaci delikatnego nalotu, podczas gdy pozostały bulion był zupełnie przezroczysty. Na pożywce tej laseczki wrzecionowate, przechowywane w ciepłocie pokojowej, zachowywały żywotność przez kilka miesięcy. W przeciwnieństwie do dotychczasowych wyników, udało się autorowi po raz pierwszy otrzymać hodowle laseczek wrzecionowatych na powierzchni podłoż stałych w atmosferze beztlenowej. Hodowle te otrzymane zostały na płytkach agarowych z dodatkiem wątroby i płynu puchlinowego, lub też na płytkach z krwią, przez zastosowanie płytek Küstera i aparatu Zeisslera. Hodowle początkowo pozbawione woni, po pewnym czasie jednak odznaczały się silną wonią gnilną (nie spowodowaną zanieczyszczeniem). Laseczki wrzecionowate ze wszystkich cukrów, zakwaszają jedynie glukozę; wykazują one zjadliwość wobec świnek morskich a szczególnie królików. Wstrzyknięte tym zwierzętom, w postaci czystej hodowli, lub też ropy, z której zostały wyhodowane, powodują powstawanie ropni podskórnych, z których udaje się następnie otrzymać czystą hodowlę laseczek wrzecionowatych. W toku dalszych doświadczeń stwierdził autor, że laseczki wrzecionowate posiadają własności antygenowe, wywołując u ludzi jak i też zwierząt uodpornionych powstawanie ciał odpornościowych, warunkujących dodatni odczyn wiązania dopełniacza. Ilość przeciwciał, zawarta w suro-

wicy chorych ludzi lub zwierząt, odpowiada zawsze stopniowi nasilenia choroby. Z doświadczeń powyższych wysuwa autor wniosek, że w opisanym przypadku ropniaka opłucnej laseczki wrzecionowate stanowiły istotny i jedyny czynnik chorobotwórczy.

F. Fersztówna.

Gruźlica.

PERSZINA. Swoiste i nieswoiste zapalenie oskrzeli w gruźlicy płuc. (Problemy Tuberkuloza Nr 5, r. 1938).

Przy dzisiejszym stanie wiedzy rozróżnienie tego, co w złożonym obrazie gruźlicy płuc spowodowane jest czynnikiem swoistym, a co jest zależne od zakażenia banalnego, jest bardzo trudne. W celu wyjaśnienia tego zagadnienia autorka bardzo dokładnie zbadała zachowanie się oskrzeli w kilkudziesięciu przypadkach gruźlicy płuc. Badanie rentgenowskie i bronchoskopia uzupełnione było dokładnym badaniem anatomo-patologicznym. Śluzówka oskrzeli była przeważnie przekrwiona, obrzęknięta, światło czasami zwężone, czasami istniały rozstrzenie. Owrzodzenia na śluzówce nie należały do rzadkości. W niektórych miejscach śluzówka była zupełnie wygładzona i błyszcząca. Mikroskopowo przeważały zmiany nieswoiste, chociaż spotykało się i zmiany swoiste. Autorka cytuje przypadek, gdzie przy licznych krwiopochodnych zmianach gruźliczych w płucach i przewodzie pokarmowym, w oskrzelach stwierdzono tylko nieznaczne nacieki limfo- i leukocytowe. W innym przypadku ze zmianami włóknisto-serowatymi stwierdzono ciężkie uszkodzenia oskrzeli z typowymi gruzełkami i komórkami olbrzymimi. Obok zmian swoistych istniały i zmiany nieswoiste. Na 50 badanych przypadków tylko u 7 stwierdzono zmiany kataralne w oskrzelach. W innych można była stwierdzić daleko posunięty rozpad. Badane były oskrzeliki do czwartego rozgałęzienia, dalej obraz się zatracił i niewiadomo było, czy uszkodzenia pochodzą z zewnątrz, czy z wewnątrz. Autorka podkreśla, że zmiany dotyczyły nie tylko samego oskrzela, ale również i naczyń je odżywiających, chociaż naczynia te należą do krążenia dużego a nie małego. Sprawy ropne, wywołane infekcją banalną nie należą do rzadkości, a w szeregu przypadków wydzielina ropna zamykała w zupełności światło oskrzela, powodując w odpowiednim odcinku płuc niedodmę. Założenie odmy w jednym z przypadków rozległych zmian w oskrzelach przy stosunkowo niewielkich zmianach w płucach spowodowało pogorszenie się procesu, przebiecie się do opłucnej, ropne zapalenie opłucnej i wreszcie zejście śmiertelne, spowodowane więc nie gruźlicą, ale ropnymi powikłaniami w oskrzelach. Autorka podkreśla częstość powikłań ropnych w przebiegu gruźlicy płuc, powodujących czy to ropne zapalenie płuc, czy opłucnej. Powikłanie to, prowadzące nierzadko do zejścia śmiertelnego i dające wyraźny obraz kliniczny ze skokami t° , narastaniem zatępcia itp. wymyka się zupełnie badaniu fizykalnemu i rentgenowskiemu, gdyż wydzielina ropna, zamykająca światło oskrzela, i niedodma tworzą jednolite zaciemnienie. Niedodma ponieważ jest czynnikiem dodatnim ułatwia bowiem rozwój tkanki łącznej — ale z drugiej strony sprzyja rozwojowi banalnego zakażenia w niedotlenionym odcinku płuc. Autorka podkreśla, że w całym szeregu schorzeń płuc (zapalenie płatowe, odoskrzelikowe, zgorzel) mechanizm powstawania jest podobny. Zamknięcie oskrzela przez wydzielinę powoduje niedodmę, wtargnięcie infekcji i rozwój cierpienia. W warunkach prawidłowych oskrzele pozbawia się gromadzącej się wydzieliny dzięki ruchowi migawkowemu rzęsek, ruchom robaczkowym mięśniówki i kaszlowi. W przypadkach rozstrzeni i innych uszkodzeń zarówno mięśniówka jak i migawki zostają porażone — co sprzyja zaleganiu wydzieliny.

M. Szejnman.

CZUKANOW i SZEBANOW. Leczenie ropniaków i powikłań odmy sztucznej. (Problemy Tuberkuloza Nr 5, r. 1938).

Ropne zapalenie opłucnej jako powikłanie odmy sztucznej, według statystyki autorów francuskich, spotyka się w 22%,

amerykańskich 6,40% i rosyjskich średnio około 7%. Około 80% ropniaków powstaje na tle nieudanej lub nieskutecznej odmy. Ropne zapalenie opłucnej należy podzielić na spowodowane zakażeniem gruźliczym lub florą bakteryjną banalną — a te z kolei na zamknięte i komunikujące się z płucem lub poprzez ściankę klatki piersiowej. Gruźlica płuc przejść może na opłucną, a wówczas uraz gruźliczego ogniska przez odmę może spowodować powstanie gruźliczego ropniaka opłucnej. W przypadkach odmy nieskutecznej nakłucia, napinanie się zrostów itd. mogą spowodować lub ułatwić wysiew z drobnego gruźliczego ogniska i w ten sposób przyczynić się do powstania ropniaka. W przypadku gruźliczych zapaleń opłucnej chory nie gorączkuje zupełnie lub miewa stany podgorączkowe — przy infekcji banalnej stany bezgorączkowe lub podgorączkowe są bardzo rzadkie, a często t° dochodzi do 40° . Jeżeli pod wpływem nakłucia, wydobywania ropy lub przerywania jamy opłucnowej t° podnosi się — chodzi prawdopodobnie o ropniaka, spowodowanego infekcją banalną. Nakłucie odgrywa w tych przypadkach rolę czynnika pobudzającego. Resekcja żebra, drenowanie, wycinanie lub nacinanie opłucnej są przeciwwskazane, nie powinno się również podtrzymywać w dalszym ciągu odmy. Możliwie wcześniej należy dążyć do rozprężenia płuca i zbliżenia do siebie listków opłucnej. Pomocne są w takich przypadkach nakłucia i płukania roztworem fizjologicznym. Posługiwać się również możemy w takich przypadkach roztworami riwanolu, 3% kwasu bornego lub 1/2% lizolu, co mechanicznie oczyszcza listki opłucnej, ułatwia wchłanianie i do pewnego stopnia odkaża. Jeżeli chodzi o długotrwałe ropniaki, należy po możliwie dokładnym opróżnieniu worka opłucnego wlać od 20 do 40 cm³ 10—50% alkoholu. Przy bardzo starych ropniakach wlewano nawet 96% alkohol bez szczególnego oczyszczenia miejscowego. Obok alkoholu stosować można preparaty nowsze jak bakteriocid itp. Przekształcenie się wydzieliny ropnej w krwistą zdaniem szeregu autorów jest zjawiskiem pomyślnym. W opornych przypadkach można do jamy opłucnej wpuścić oliwę, a niezależnie od tego wypuszczać gromadzącą się gaz i wydzielinę ropną. Wreszcie jeżeli wszystkie metody leczenia okazują się nieskuteczne, uciec się należy do torakoplastyki. Przyczyną powstania banalnych ropniaków jest przeważnie naruszenie całości trzewnego listka opłucnej. Zapobieganie i walka z tym groźnym powikłaniem sprowadza się w pierwszym rzędzie do założenia skutecznej odmy przy pomocy szeregu zabiegów pomocniczych, jeżeli zwykłe założenie odmy zawodzi. Zachować należy również jak największą ostrożność przy operacji przepalania zrostów. W przypadkach stwierdzenia banalnego ropniaka opłucnej należy przejść możliwie szybko do leczenia otwartego przez resekcję żebra lub metody pokrewne. Wlewanie spirytusu, otoki olejowe itp. nie prowadzą do celu. Różnicowanie ropniaka gruźliczego i banalnego przeprowadza się głównie na podstawie danych klinicznych a nie laboratoryjnych, które nie zawsze dają dobre wyniki. Obecność przetoki pogarsza znacznie rokowanie.

M. Szejnman.

Choroby płuc.

A. NEMECEK. Skuteczna metoda leczenia płatowego zapalenia płuc. (Med. Klin. Nr 30, 1938).

Autor stosuje w płatowym zapaleniu płuc wstrzykiwania śródmieśniowe krwi innej grupy, niż ta, do której należy chory. Dorosłym wstrzykuje się po 20 cm³, dzieciom i starcom po 10 cm³ krwi. Po wstrzyknięciu następuje krytyczne zakończenie choroby, lub też choroba przyjmuje pomyślny przebieg lityczny. W odoskrzelowym zapaleniu płuc u dorosłych i grypowym zapaleniu płuc metoda zawodzi. Odoskrzelowe zapalenie płuc u dzieci dobrze na nią reaguje. Działanie wstrzyknięcia krwi, krytyczny spadek gorączki odpowiadają, jak się zdaje, zwiększeniu ciał odpornościowych w przełomie przypadków nieleczonej. Ujemną stroną metody są zaburzenia ze strony układu

krażenia u ludzi w podeszłym wieku, czemu można po części zapobiec za pomocą odpowiedniego dawkowania krwi i środków naczyniowych.

H. L.

Choroby narządów trawienia.

MUAJCAKANOW. Żółtaczka kiłowa. (Klinическая Медицина. Nr 1, r. 1938).

Autorzy francuscy rozróżniają następujące postaci żółtaczki w kiłę: 1) zespół śledzionowo-wątrobowy w III okresie kiły, 2) marskość typu Hanota, 3) żółtaczka z zatrzymania bez zespołu wątrobowo-śledzionowego, 4) żółtaczka hemolityczna i 5) żółtaczka salwarsanowa. Autor proponuje podział na miąższową, w obrębie której rozróżnia złośliwą, dobrotliwą i posalwarsanową, 2) żółtatkę przy marskości i 3) żółtatkę hemolityczną. W okresie pierwszym może wystąpić żółtaczka, nieraz nawet wyprzedzając o parę dni objaw pierwotny. Cechuje się wówczas powiększeniem wątroby i śledziony, brakiem swędzenia, zwolnieniem akcji serca, brakiem odbarwienia stolców i brakiem zaburzeń żołądkowo-jelitowych. W kiłę drugorzędnej żółtaczka jest przemijająca, towarzyszy jej powiększenie śledziony, zresztą objawy podobne są do żółtaczki z okresu I. Podkreślić należy, że w moczu obecne są barwniki żółci przy braku kwasów żółciowych. Najczęstsza jest żółtaczka w trzecim okresie kiły. Rozwija się ona stopniowo bez swędzenia i zaburzeń żołądkowo-jelitowych. Kał jest zabarwiony; w moczu stwierdza się bilirubinę przy braku kwasów żółciowych. Przebieg jest dobrotliwy — czasami przechodzi w postać ostrą, ostry żółty zanik wątroby. Ten sam zespół objawów występuje i w marskości typu Hanota. Żółtaczka hemolityczna charakteryzuje się podżółtackowym zabarwieniem powłok i wzmożoną zawartością urobilinogenu przy braku barwników żółtych, zmniejszeniem odporności osmotycznej krwinek i pośrednim odczynem van den Berga. Obecność innych objawów kiły naprowadza dopiero na właściwe rozpoznanie, a leczenie daje bardzo dobre wyniki już po 4 mies. Oczywiście operacyjne usunięcie śledziony w takich przypadkach jest przeciwwskazane. W przypadkach żółtaczki posalwarsanowej przeważnie chodzi nie o rzeczywistą żółtatkę, ale o odczyn Herxheimera. W żółtaczce posalwarsanowej brak wszystkich charakterystycznych cech dla żółtaczki kiłowej.

M. Szejnman.

BIZARD, DRIESSENS, MALATRAY. Mięsak wyrostka robaczkowego. (Revue de Chirurgie Nr 3, r. 1938).

W ciągu ostatnich lat 15 dość często opisywane są guzy wyrostka robaczkowego — chodziło tu przeważnie o nabłoniaki o komórkach walcowatych lub kulistych, natomiast mięsaki notowano bardzo rzadko — w całej literaturze znaleziono zaledwie 20 przypadków. Autorzy przedstawiają swój przypadek, gdzie od 11 miesięcy pacjent zauważył stale rosnący guz w prawym dole biodrowym; dolegliwości żadnych choremu nie sprawiały. W chwili badania guz osiągnął wymiary głowy dziecka, był niezrośnięty z otoczeniem, gładki niebolesny. Rentgen wykazał zupełną drożność przewodu pokarmowego. Podczas zabiegu stwierdzono guz w zrostach z siecią — poza tym wolny, uszypułkowany — przy czym szypuła odchodziła z miejsca, w którym zwykle znajduje się wyrostek robaczkowy. Wyrostka nie znaleziono. Badanie mikroskopowe wykazało obecność mięsaka. Przebieg pooperacyjny gładki i pacjent przez szereg lat po zabiegu żadnych dolegliwości nie odczuwał. Na podstawie wszystkich zebranych przypadków autorzy dochodzą do wniosku, że mięsak wyrostka robaczkowego nie jest bynajmniej częstszy u dzieci. Płeć nie odgrywa roli. Urazy, obecność ciał obcych itp. również pozostają bez wpływu. Momentem sprzyjającym ma być przewlekły stan zapalny — ale skrzętne zebranie wiadomości pozwala na wysnucie wniosku wręcz przeciwnego. Rozrost mas nowotworowych spowodował zatkanie światła i w ten sposób przyczynił się do powstania stanu zapalnego. Guz jest

umiejscowiony przeważnie w szczycie, rzadziej u podstawy lub zajmuje cały narząd, wielkość waha się od orzecha laskowego do głowy dziecka. Guz przeważnie nie rozszerza się poza wyrostek robaczkowy, natomiast bardzo często zajęta jest krezeczka. Gruczoły chłonne okoliczne przeważnie powiększone z powodu stanu zapalnego — a nie przerzutów. Chociaż możliwość wznowy i przerzutów nie ulega wątpliwości, gdyż opisywane były przypadki śmierci z powodu uogólnienia się sprawy chorobowej, lub znane są wznowy miejscowe lub okoliczne w kilka miesięcy po zabiegu. Mikroskopowo przeważnie (72%) stwierdza się limfoblasty z niewielką ilością zrębu, wszystkie naczynia są nowoutworzone, rzadziej zamiast limfoblastów stwierdza się limfocyty. W 13% przypadków mięsak składa się z fibroblastów. Guzy są wówczas mniejsze i twardsze niż limfoblastyczne — ale ogniska martwicze i wylewy nie należą tu do rzadkości. Autorzy podkreślają konieczność ścisłego histologicznego różnicowania między mięsakiem a rakiem, który nieraz może być bardzo podobny. Pacjenci zwykle zgłaszają się ze skargami na uczucie ciężenia i rozpierania w dolnej części brzucha. Częste są również skargi na bóle. Powikłania, które mogą nastąpić sprowadzają się do ostrego lub podostrego zapalenia wyrostka robaczkowego oraz do zaburzenia w drożności (rzadko). Ostatecznie więc mięsak wyrostka robaczkowego klinicznie może przebiegać jako guz w prawym dole biodrowym, jako podostre zapalenie wyrostka robaczkowego, niedrożność jelitowa i wreszcie wyniszczenie ogólne. Rozpoznanie jest niezmiernie trudne, gdyż w początkowych okresach, gdy mięsak jest jeszcze bardzo mały, przypuszcza się zapalenie kątnicy lub wyrostka, gdy guz staje się już wyczuwalny przypuszcza się, że jest to odczyn zapalny lub guz sieci. Dopiero obecność dużego guza w okolicy wyrostka pozwala myśleć o sprawie nowotworowej. Różnicowanie guza jest bardzo trudne, gdyż, pomijając guzy górnego odcinka brzucha, wychodzące z wątroby i dolnego z miednicy małej —zwłaszcza u kobiet, musimy uwzględnić guzy sieci. Guz sieci umiejscowiony jest bliżej środkowej linii ciała, posiada znaczną ruchomość w kierunku poziomym — a bardzo małą w pionowym, odgłos opukowy nad nim jest jawny oraz zawsze oddzielony jest od spojenia pasem odgłosu bębenkowego. Poza tym przeważnie powoduje zaburzenia jelitowe — a u kobiet często i zaburzenia w miesiączkowaniu (ucisk na aortę). Nabłoniak jelit powoduje żywą bolesność, zaburzenia jelitowe — przeważnie biegunki oraz krwawienie. Gruźlica przerośnięta daje bóle i biegunki naprzemian z zaparciem. Wreszcie pamiętać należy i o zapaleniu wyrostka robaczkowego rzekomo nowotworowym — wówczas wyczuwa się guz — ale bolesność umiejscowiona jest typowo w okolicy nadbrzusza. Leczenie chirurgiczne. Przeważnie wystarcza usunięcie wyrostka robaczkowego i krezeczki. Jeżeli cała okolica jest nacieczona — to nie należy się wahać — a dokonać wycięcia części jelita grubego. Wyniki pomyślne otrzymano w 50%, w pozostałych przypadkach pacjenci ginęli bądź z powodu wznowy, bądź z powikłań pooperacyjnych (1), bądź z przyczyn nieustalonych.

M. Szejnman.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

J. FRISCH. W sprawie leczenia całkowitym wyciągiem z męskich gruczołów płciowych. (Aerzt. Korresp., zeszyt 5, str. 117—119, 10 marca 1938 r.).

Autor otrzymywał dobre wyniki, stosując Androstinę: w nerwicy płciowej z otyłością i przedwczesnym wytryskiem nasienia, w nasieniotoce, w stanach depresyjnych, a przede wszystkim w przeroście gruczołu krokowego. Szczególnie dobre rezultaty otrzymał po wstrzykiwaniach Androstiny u 74-letniego mężczyzny z przerośniętym gruczołem krokowym, zapaleniem pęcherza moczowego i znacznym zaleganiem moczu. Pacjent był do tego stopnia wyczerpany, że o zabiegu operacyjnym nie mogło być mowy. Po 6 wstrzyknięciach Androstiny chory poczuł się tak

dobrze, że mógł wstać z łóżka; po 30 wstrzyknięciach i jednocześnie leczeniu doustnym oddawanie moczu odbywało się bez żadnych trudności, a gruczoł krokowy uległ znacznemu zmniejszeniu. W drugim przypadku po 8 wstrzyknięciach Androstiny zaburzenia w oddawaniu moczu złagodniały, po 12 ustało zaleganie moczu w pęcherzu, a gruczoł krokowy stał się mniejszy i mniejszy.

Wł. Kurowski.

K. NEUWIRT. Leczenie przerostu gruczołu krokowego. (Rozhl. v českoslov. chirurgii. Roczn. XV, str. 241—277, 1936 r.).

W referacie swoim dla Czechosłowackiego Towarzystwa Chirurgicznego „O schorzeniach gruczołu krokowego“ autor dzieli leczenie tego schorzenia na konserwatywne i chirurgiczne. Do leczenia zachowawczego najlepiej nadają się przypadki w I-szym okresie, z zaburzeniami czynnościowymi w opróżnianiu pęcherza. Trzeba jednak zaznaczyć, że skutek jest bardzo trudny do osądzenia, ponieważ doświadczenie uczy, że niektóre z tych zaburzeń są tylko przejściowe i często po zastosowaniu spokoju, środków dezynfekcyjnych i uregulowaniu diety ustępują. Przedtem stosowane masaż gruczołu krokowego są obecnie zarzucone. Leczenie promieniami Roentgena i radu ma mało zwolenników. Leczenie hormonalne ma swoje oparcie w różnych teoriach, dotyczących etiologii przerostu gruczołu krokowego. W ostatnich latach stosowano suche wyciągi z gruczołów płciowych, których dawkowanie było bardzo nieścisłe. Obecnie istnieje cały szereg preparatów ściśle określonych. Ze swoich doświadczeń podaje autor 5 przypadków, leczonych za pomocą drażetek i wstrzykiwań Androstiny. W 3 przypadkach otrzymał skutek nadspodziewany. Szczególnie przekonujące były 2 przypadki z II-go okresu, gdzie przed Androstiną zrobiono wycięcie nasieniowodów. W obu przypadkach zmniejszyła się częstość oddawania moczu. W jednym przypadku I-go okresu zniknęły zaburzenia w oddawaniu moczu, i ustąpiły także napady duszniczy bolesnej. Autor przypuszcza, że leczenie hormonalne ma przyszłość w terapii gruczołu krokowego.

F. Mikulská.

SÉZARY. Objawy i leczenie schorzeń skóry, towarzyszących żylakom. (Presse méd. Nr 4 — 1938 r.).

Autor odróżnia następujące schorzenia skóry, będące następstwem zaburzeń w krążeniu żylnym kończyn: 1. Obrzęk skóry miękkiej ustępujący po wyleczeniu żylaków. 2. Zapalenie skóry z pigmentacją nie daje żadnych dolegliwości. Pigmentacja może ustąpić lub zmniejszyć się po wyleczeniu żylaków. 3. Zapalenie okołozylne plastyczne, skóra jest bolesna, zaczerwieniona, przy dotykaniu wyczuwa się stwardnienie. Postępowanie: należy zalecić choremu łożko, noga wysoko ułożona, sprawa ustępuje w ciągu 4—5 tyg. 4. Owrzodzenia są często następstwem paciorkowcowego zakażenia. Postępowanie: ułożyć nogę wysoko. Owrzodzenie przemywać codziennie wodą utlenioną, gdy ilość wydzieliny się zmniejszy, można stosować krem Aliboura: Cupr. sulf. 0,03; Zinci sulf. 0,05; Aq. dest. 3,0; Lanolini 5,0; Zinci oxyd. 1,0; Vaseline 10,0. Albo pomadę Darier: Hydrarg. oxyd. fl. 2,0; Ac. salicyl. Resorcini aa 0,3; Lanolini 10,0; Vaseline 20,0. Powierzchnowe owrzodzenia można traktować 3,0% Arg. nitricum. Jako środki pomocnicze: zastrzykiwania insuliny, mleka, wyciągów z gruczołów wewnętrznego wydzielania. 5. Słoniowaczna kończyny w następstwie zapalenia naczyń chłonnych i tkanek. Leczenie, jak w przypadkach owrzodzeń + leczenie szczepionkami. Zwykle stwierdza się zmiany w kościach. 6. Wyprysk: na skórze powstają plamy rumieniowe, pęcherzyki, chorym dokucza swędzenie. Leczenie: ułożyć nogę wysoko, miejscowo krem Aliboura. Dożylne zastrzykiwania 20% Natrium hyposulfurosum lub 10% Natr. bromatum, zastrzykiwania wyciągów z narządów mięsowych. 7. Zaburzenia troficzne i wydzielnicze zwykle nieodwracalne.

G. Kapłanówna.

Iven LOMHOLT. Mikoza nóg w Kopenhadze i leczenie preparatem „Mykokten“. (Mediz. Klinik Nr 4/38).

W przeciwstawieniu do *Trichophytia*, *Kerion Celsi*, *Microporon* itp., które ostatnio występują w Danii bardzo rzadko, można mówić o prawdziwej „epidemii“ *Epidermophytia interdigitalis pedum*. Jako przyczynę należało by przyjąć częste wspólne kąpiele w szkołach, lokalach sportowych itp., za czym przemawia też występowanie tego schorzenia najczęściej u osób młodych i często się kąpiących. Poza tym predysponuje do tego obuwie ciasne, gumowe i lakiery, co za tym idzie ściśle przyleganie bocznych powierzchni palców, wilgoć i ciepło. Schorzenie to ogranicza się najczęściej do powierzchownego złuszczenia naskórka powierzchni bocznych i podeszwowej palców u nóg, czasami z pojedynczymi szczelinami i nadżerkami. Niekiedy jednak, szczególnie na wiosnę i w lecie, występuje zaostrenie z następczym wypryszczeniem. Jako zarazek, znajdowano w 90% *Epidermophyton interdigitale*. Odczyn trichofitynowy jest zawsze dodatni. Z a p o b i e g a n i e. W łazienkach powinna być podłoga z twardego materiału (cement, terrakota, metal), a nie z drewna. Kąpiący się powinien używać tylko własnych pantofli; przy tym należy uważać, by po wyjściu z kąpiei wytrzeć na sucho nogi i ewent. przecierać spirytusem salicylowym. Chorym nie wolno się kąpać. L e c z e n i e. Do używanych środków należą: salicyl, siarka, dziegieć, chryzobina, antrarobina, jod itd., niechętnie przez chorych używane ze względu na to, że powodują długotrwałe zabarwienie. Autor używał przez szereg lat z dobrym skutkiem esteru kwasu paraoksybenzowego, Mycoctenu. Środka tego można używać w postaci spirytusu ze salicylem, maści z *Plumbum oxydat.* lub pudru z talkiem. P r o f i l a k t y k a p o ñ c z o c h. Pończochy chorych są z reguły zakażone, gdyż zarodniki nie giną podczas prania. Należy więc pończochy oblać spirytusem denaturowanym i włożyć na 48 godzin do blaszanego pudła. Buciki dezynfekuje się przez wytarcie watką, zmoczoną w denaturacie. Powyższy sposób leczenia mycoctenem uważa autor za nieuciążliwy i prowadzący szybko do celu.

I. Miltau.

WESSLING. Systematyczny sposób tworzenia się modzelei — dotychczas nieogłoszony. (Dermat. Woch. Nr 30, 37).

Pod nazwą tą rozumiemy powstawanie modzelei pod wpływem sportu i pewnych zawodów, charakteryzujące się typowym i symetrycznym ułożeniem, najczęściej na kończynach górnych, rzadziej dolnych (np. u szewców i krawców). Miejscem predylekcyjnym jest dłoniowa powierzchnia ręki i palców, rzadziej spotykamy je na grzbiecie dłoni. Wedle Oppenheima, spotykamy takie modzele na grzbiecie palców u rękawiczników, powstałe wskutek stałego kontaktu z płytą stołową przy naciąganiu skóry. Także u czyścieli nakrycia stołowego spotykamy takie modzele na grzbietowej stronie ostatnich falang palców. Jako rzadkie występowanie takich modzelei podaje autor u grających w karty, którzy, wyrzucając kartę, uderzają pięścią o stół.

I. Miltau.

SÉZARY. Leczenie liszaja czerwonego arsenikiem. (Presse méd. Nr 4 — 1938 r.).

As. był już od dawna używany w leczeniu liszaja czerwonego jako jeden z najlepszych środków leczniczych. Przepisywano As pod postacią liq. Fowleri lub Boudin, pigułek azjatyckich i *Natr. arsenicosum*. Obecnie środki te zastępuje się przez Novarsenobenzol, sulfarsenol, acetylsarsan i in. Autor od 2 lat stosuje Stovarsol per os, dawkowanie: po 2 tabletki na czczo 4 razy w tygodniu w ciągu 6 tygodni. Już po tygodniu swędzenie zwykle zmniejsza się, wykwit spłaszczają się dopiero po 4 tygodniach. W niektórych przypadkach opornych trzeba po miesiącu przerwy zastosować drugą 6-tygodniową serię lub powiększyć dawkę z 2 tabletek dziennie na 3. Autor spostrzegł poza tym w kilku przypadkach objawy nietolerancji.

G. Kapłanówna.

szące i przypadkowo współistniejące schorzenia. Spotykamy więc w nim obok gruczolaka czy raka trzustki posocznicę ogólną, operacje połączenia żołądka i jelit, zmęczenie, podniecenie, dziedziczność itd. A jednak należy również mieć na względzie s. n. o nietypowym obrazie klinicznym, wykrywane raczej przypadkowo i należy dać wskazania dla ich rozpoznania i leczenia.

Formy nietypowe dotyczą najczęściej osobników nerwowych, z zaburzeniami w odżywieniu w którąkolwiek stronę, z zachwianiem stałości układu nerwów wegetatywnych. Rytm napadów s. n. jest kapryśny, czasem są one częste, czasem oddzielone od siebie długimi okresami bez zaburzeń. Zazwyczaj występują one w 4—5 godzin po posiłku.

Badania laboratoryjne dostarczają cennych danych. Glikemia na czczo ma wielkość niemal prawidłową. Obciążenie glukozą daje niezbyt charakterystyczny wzrost glikemii do 2-ch godzin i w 3-ej godzinie szybki spadek poniżej punktu wyjścia.

Przykład: na czczo — 100 mgr %, po 1 godz. — 190 mgr %, po 2 godz. — 180 mgr %; po 3-ej — 85 mgr %, po 4-ch godz. — 60 mgr %.

Wstrzyknięcie insuliny ma przebieg, zbliżony do warunków prawidłowych. Najbardziej istotną cechą jest niewspółmierność objawów klinicznych, nieraz bardzo ciężkich, ze stosunkowo wysokim poziomem cukru w krwi (np. wstrząs przy poziomie 60 mgr %). Krzywa adrenalinowa nie przedstawia wybitniejszych odchyleń od normy, natomiast ogólna reakcja chorych na wstrzyknięcie tego związku jest charakterystyczna dla sympatykotonii: występuje bledność, drżenie kończyn, ucisk za mostkiem i kołatanie serca. Łatwo obniża się próg nerkowy dla cukru i ujawnia się cukromocz.

Omówioną postać s. n. nazwał niezbyt szczęśliwie Bickel „konstytucjonalną“.

Do powyższych wywodów dodać należy zaobserwowaną niedawno przez Frostiga i Persyko skłonność do uczulania się na insulinę, występującą przy leczeniu tym hormonem schizofrenii. Z podziwu godną regularnością, między 9 i 12-ym dniem wstrzykiwania insuliny, wstrząs i znaczna hypoglikemia pojawiają się już po bardzo małej dawce insuliny. Jest to oczywiście nie s. n., ale dowód sumowania się podniet codziennych i obniżenia czynności aparatu przeciwtrzustkowego. Z tych doświadczeń zapewne będzie można wysnuć w przyszłości pewne wnioski dla patogenety s. n.

Leczenie samoistnego niedocukrzenia krwi.

Od czasu publikacji Harrisa podano szereg metod leczniczych nieraz sprzecznych między sobą. Sam Harris w pierwszej serii swoich spostrzeżeń stosował u wszystkich chorych dietę obficie kaloryczną, rozłożoną na 5—7 posiłków dziennie, z dużą zawartością cukru i innych węglowodanów. U osobników nerwowych podawał jeszcze brom i beladonnę, niekiedy przez dłuższy czas.

Dziś nie możemy się podpisać pod takim uproszczonym schematem i musimy go indywidualizować zależnie od postaci etiogenetycznej. Leczenie chirurgiczne rezerwujemy wyłącznie dla nowotworów trzustki. Odpowiednio dobrany przypadek może być całkowicie wyleczony i rzecz jasna — gruczolak daje najlepsze rokowanie, rak — wątpliwe, ze względu na możliwość istnienia kilku ognisk w samej trzustce i przerzutów do innych narządów. Jako rzecz wyjątkowo interesu-

jącą wspomnieć należy, iż w pierwszym rozpoznanym i operowanym przypadku (Wilder i in.) w stwierdzonych przerzutach raka trzustki do wątroby wykryto ciało, analogiczne z insuliną. Technika chirurgiczna na razie nie jest ustalona. Dochodzono do trzustki długim cięciem pararektalnym lewostronnym, i następnie po przecięciu otrzewnej, przez więzadło wątrobowo-żołądkowe lub żołądkowo-okreśnicze.

Operacja przedsięwzięta w warunkach s. n. o innej etiologii dawała fatalne wyniki. Dobrze było, gdy poprzestawano na laparotomii próbnej i zamykano jamę brzuszną; znacznie gorzej, gdy próbowano wycinać część zdrowej trzustki. Obserwacji takich podano w piśmiennictwie kilkadziesiąt, a wielu zapewne nie ogłoszono z obawy kompromitacji (Bickel).

Wzmiankować należy o pomyślnych próbach rentgenoterapii (Goldstein).

S. n. pochodzenia przysadkowego wymaga cierplivej i obfitej opoterapii dobrze mianowanymi preparatami przedniego płata. Wiele przypadków niepomyślnych tego typu zależy wyłącznie od złego doboru leku.

S. n. pochodzenia nadnerczowego wymaga również opoterapii. Adrenalina działa tylko objawowo, na krótką metę i kryje w sobie niebezpieczeństwo wstrząsu (p. w.). Ze względu na kolosalne koszty, związane z podawaniem kortyny, można posługiwać się na razie jej namiastkami: chlorkiem sodu, cysteiną (Rivoire) ewentualnie tuberkuliną i złotem, gdyż często ta forma zdarza się na tle gruźliczym.

U dzieci, cierpiących na wymioty i acetonemię, należy podawać glukozę w częstych, lecz małych dawkach, gdyż duże, po krótkim okresie poprawy, mogą dać wybitną odczynową hipoglikemię. Przy zniszczeniu wątroby podajemy objawowo glukozę, opierając się na doświadczeniach laboratoryjnych. Być może, naprzemienne stosowanie glukozy i tyreoidyny wg. Pribrama pozwoli na lepsze wyzyskanie pozostałych resztek miąższu wątrobowego.

Tzw. „konstytucyjne“ s. n. wymagają szeregu zarządzeń z zakresu diety, środków farmaceutycznych i psychoterapii. Dieta musi być ściśle indywidualizowana i wielokrotnie korygowana. Winna być dostateczna pod względem kalorycznym, ale uboga w węglowodany. Ten pozorny paradoks doskonale się tłumaczy na podstawie wywodów o odczynowej hipoglikemii powęglowodanowej (p. w.). Zwłaszcza węglowodany mało złożone, między in. cukier zwykły winny być podawane bardzo ostrożnie lub nawet zupełnie eliminowane z diety.

Podstawowym typem diety może być następująca: ogólnie ok. 2250 kalorii na dobę, w tym ok. 100 g węglowodanów, 70 g białka, 170 g tłuszczu; przy niedożywieniu można podnieść tłuszcz o 100—150, a nawet 200 g na dobę. Węglowodany należy dzielić równomiernie na 6—7 porcji, nakazując choremu mieć pod ręką jakiś produkt cukrowy przy łóżku na wypadek wystąpienia s. n. w nocy.

W obrębie tego schematu należy dokonywać co pewien czas zmian w zależności od stanu chorego i wyniku badań laboratoryjnych.

Ze względu na omówiony już składnik nerwowy zawsze należy go uspakajać bromem, walerianą, beladonną lub innymi lekami roślinnymi z grupy *sedativa*.

O ile pacjent źle znosi obficie tłuszczową dietę, należy wprost po jedzeniu 1—3 r. dziennie wstrzyknąć „na podpałkę“ 10 jednostek insuliny. Takie postępowanie, dostarczając sztucznie czynnika, koniecznego dla

szybkiej syntezy węglowodanów w glikogen, oszczędza trzustkę i pozwala jej na zachowanie umiarkowanego wydzielania.

Autorem tej wielokrotnie sprawdzonej na skuteczność metody, będącej największym może paradoksem (pozornym) w zagadnieniu s. n. jest badacz amerykański J o h n .

PIŚMIENICTWO.

1) Harris.: J. Am. M. As. 1924, t. 83, Nr 10, i 1933, t. 100 Nr 5. — 2) Bickel.: Schw. M. Woch. 1937, 15.V i 1937, 18.XI.

Arch. mal. dig. 1934, Nr 9. — 3) La Barre i Destré: C. R. Soc. biol. 1930, 21.II. — 4) Marx.: D. M. Woch. 22.V.36. — 5) Kogan.. Arch. mal. coeur 1936, Nr 11. — 6) Ercklentz.: Münch. M. Woch. 1934, 13.IV. — 7) Goldstein.: Wien. kl. Woch. 1936, Nr 46. — 8) Judd, Allan, Rynaerson. J. Am. Med. As. 1933, t. 101, Nr 2. — 9) Wilder, Allan, Power, Robertson. J. Am. M. As. 1927, t. 89, Nr 3. — 10) John.: Endocrinology, 1932, Nr 3. — 11) Wittgenstein i Mendel.: Kl. Woch. 1924, 17.VI. — 12) Sippe wdg.: J. Am. M. As. 1934, t. 102, Nr 2. 13) Frostig i Persyko. Schw. Arch. Neur. u. Psych. 1937, str. 157—160. — 14) Heupke i Ober.: Münch M. Woch. 1937. Nr 49.

Oceny książek.

Prof. W. R. HESS. *Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung*. Georg Thieme (Verlag). Leipzig 1938. Cena RM. 26.

Książka prof. W. R. Hessa składa się z następujących działów: Przedmowa. Wstęp. Poprzednie dane o działaniu podniet z międzymózgowia i okolic sąsiednich na krążenie i oddychanie z poddziałami: a) działanie podniet na krążenie, b) działanie podniet na oddychanie. Wyniki doświadczalne z elektrodami cienkimi i bodźcami uregulowanymi. Ogólne warunki badań i specjalne sposoby doświadczalne. Opis poszczególnych doświadczeń, dotyczących oddychania. Wyniki danych doświadczalnych, dotyczących lokalizacji z poddziałem: a) okolice wrażliwe międzymózgowia i graniczących odcinków mózgu o działaniu na krążenie, b) to samo na oddychanie. Topograficzne stosunki podłoża, wpływającego na krążenie i oddychanie. Krytyczne uzupełnienia wyników doświadczeń z drażnieniem *diencephalon*. Obwodowe wpływy na krążenie i oddychanie. Wpływy z kory mózgowej na krążenie i oddychanie. Znaczenie międzymózgowia w ogólnej regulacji krążenia i oddychania. Efektory, receptory i ośrodki. Porównawcze zestawienia regulacji krążenia i oddychania. Rola nadopuszkowych odcinków mózgu w regulacji krążenia i oddychania. Piśmiennictwo. Spis rysunków. Spis rzeczy. Książka zawiera 127 stron. Sprawa wpływu kory mózgowej, ośrodków podkorowych i innych części śródmózgowia na krążenie i oddychanie jest od dawna przedmiotem licznych badań. Zagadnienie to, niezmiernie trudne w swojej metodyce, nie jest definitywnie rozstrzygnięte. Przeprowadzając własne badania w związku z krążeniem na psach wymóżdżonych i niewymóżdżonych, stwierdziłem niewątpliwą wpływ wyższych części mózgu na zjawisko łatwiejszego uzyskania spadku ciśnienia krwi po wprowadzeniu do krwi śliny u psów wymóżdżonych. Obecnie mało bierze się pod uwagę znaczenie wyższych odcinków mózgu w regulacji krążenia i oddychania, a sprawa regulacji zostaje uzależniona prawie wyłącznie od ośrodków w rdzeniu przedłużonym. W książce prof. Hessa mamy zebrany materiał, dotyczący wpływu śródmózgowia na krążenie i oddychanie, opracowany przez autorów obcych, jak również materiał własny, który jest bardzo duży. Metodyka badań tego zagadnienia została wydana w 1932 r., i dlatego autor w obecnej książce nie przy-

tacza jej, ograniczając się tylko do pewnych jej odcinków. Autor w oparciu o własne badania podaje szereg ściśle określonych miejsc w śródmózgowiu, których drażnienie wywołuje rozmaite efekty ciśnieniowe (presyjne i depresyjne) i oddechowe, nie tłumaczy jednak związku tych miejsc z ośrodkami w rdzeniu przedłużonym. Autor ujmując raczej swoje dzieło anatomicznie i topograficznie, bez uwzględnienia tego, co interesuje fizjologów, mianowicie mechanizm działania. Nie wiadomo więc, czy wchodzi tutaj w grę zmieniona czynność serca, naczyń, czy zbiorników krwi. Częściowe próby powiązania wpływu z międzymózgowia i rdzenia przedłużonego autor przeprowadza w os. atnim rozdziale. W wyniku własnych badań i obcych autor nie dochodzi jednak do konkretnych wniosków co do roli ośrodków międzymózgowia w regulacji krążenia i oddychania, rozważa tylko szereg możliwości, mianowicie, że wyższe odcinki mózgu (*sub- i hypothalamus*) są albo regulatorami o większej czułości, niż ośrodki regulujące rdzenia przedłużonego, albo mają one służyć do synergicznego działania krążenia i oddychania. Regulacja krążenia i oddychania może również, według autora, odbywać się obok działania śródmózgowia, jeszcze przez przysadkę mózgową, a stosunek ten ma być wzajemny. Książka prof. Hessa nie jest monografią w ścisłym znaczeniu tego słowa, lecz pracą doświadczalną. Autor, widocznie biorąc to pod uwagę, nie przytacza wszystkich prac nowszych, związanych z oddychaniem, szczególnie w dziale o wpływie na oddychanie bodźców z obwodu (błony śluzowe, opory). U nas to zagadnienie poruszał Fegler, publikując swoje prace w języku polskim i francuskim. Zaznaczyć jednak należy, że żadnych konkretnych wniosków wyciągnąć z pracy prof. Hessa nie można, gdyż sam autor krytykuje wysunięte przez siebie przypuszczenia o roli międzymózgowia w regulacji krążenia i oddychania. Książka prof. Hessa zawiera bardzo piękne krzywe doświadczalne i tablice topograficzne, lecz styl autora, nawet jak na wydawnictwo niemieckie, jest ciężki i niejasny. Wydanie książki jest bardzo ładne. Z obowiązku muszę podkreślić niemiły błąd na str. 17 przy cytowaniu monografii prof. Hessa, wydanej w r. 1932. Wydrukowano mianowicie „Hirntumors“, a powinno być „Hirnstammes“.

Doc. Dr Julian W a l a w s k i.

Wskazówki praktyczne.

M. Haedicke podaje następujący schemat stosowania *Prontosilu*, przyjęty w I oddziale chorób wewnętrznych Szpitala Virchowa w Berlinie: w ciągu 5 dni codziennie 10—20 ctm³ i więcej śródmięśniowo i 10 tabletek „forte“ = 5 gr, następnie pauza 3—5 dniowa, dalej znowu 5 dniowe „uderzenie“. Nawet w ciągu kilkomiesięcznego — z pauzami — stosowania *Prontosilu* według tego schematu nie spostrzegano na dużym materiale żadnego działania szkodliwego. (Med. Klin. 1938 Nr. 40).

—o—

M. Haedicke wymienia drugi przetwór *Taurolin*, stosowany z powodzeniem w sprawach posocznicznych w tymże

I oddziale wewnętrznym Szpitala Virchowa w Berlinie. *Taurolin* jest to *Natrium taurocholicum* z dodatkiem 4% siarki i ochronnego kolloidu. Schemat stosowania następujący: kilkodniowe zastrzykiwanie domięśniowe 5 ctm³ jeden do dwóch razy dziennie z pauzami znów kilkodniowymi. Autor wymienia jako wyleczone: 2 przypadki powolnego zapalenia wsierdza, 1 przypadek posocznicy z powodu *cholangitis lenta* (w 1¼ roku po wyleczeniu chora zmarła z powodu nie dającej się zwalczyć niedokrewności, którą H. tłumaczy uszkodzeniem aparatu krwiotwórczego przez przebytą posocznicę); kilka przypadków zapalenia wsierdza, nerek, stawów itd. z powodu ognisk za-

każnych w migdałkach i zębach, przy czym obok zwalczania posocznicy zaatakowane narządy powróciły do stanu prawidłowego. Działania szkodliwego w żadnym przypadku nie spostrzegano. (Med. Klin. 1938 Nr 40).

—o—

F. Irschof poleca przetwór bismutowy Casbis (fabr. Bayer) w ostrym zapaleniu migdałków. Lek ten znajduje się

w handlu w postaci ampułek po 1,5 ctm³ = 0,15 czystego bismutu. Zastrzyknięcie domięśniowe powinno być zrobione już pierwszego dnia choroby, zwykle wystarcza jedno zastrzyknięcie. Jest ono bezbolesne i sprowadza spadek ciepłoty ciała po upływie 12—24 godzin. (M. m. W. 1938 Nr 27).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 12 kwietnia 1938 r.

Posiedzenie otwarto o godzinie 20-ej min. 15.

Obecnych: członków 18, gości 14.

1. Odczytany protokół poprzedniego posiedzenia przyjęto.

a. Część kliniczna. 2. Kol. Edward Borkowski wygłosił odczyt pt. *Xeroderma pigmentosum cum neoplasmat* (skóra pergaminowata barwnikowa z nowotworami), z pokazem chorych. Streszczenie własne.

Przypadki chorego lat 14-tu oraz jego siostry lat 12, przedstawione dzisiaj na tym posiedzeniu, należą do dużych rzadkości. Obrazy można uważać wprost za klasyczne. Cierpienie rozpoczyna się zazwyczaj nagle pod wpływem promieni słonecznych od złewnych lub ograniczonych rumieni. W dalszym rozwoju choroby występują przebarwienia, zmiany zanikowe, rozszerzenia naczyń włosowatych, zmiany w postaci brodawek, rogów skórnych — jednym słowem, nadmiernego rogowacenia, które są zapowiedzią następnych zazwyczaj zmian nowotworowych. Tragicznym zakończeniem tego obrazu jest następne charłactwo i śmierć zazwyczaj przed osiągnięciem 15 roku życia. Od roku 1870-go, kiedy to Kaposi po raz pierwszy opisał ten zespół zmian, obraz powyższy nosi nazwę *xeroderma pigmentosum* i niezbyt fortunną nazwę polską skóry pergaminowatej barwnikowej. Za przyczynę występowania sprawy chorobowej przyjmuje się dziś wrodzoną podatność i wrażliwość skóry na promienie świetlne, a mianowicie promienie podfiołkowe, przy czym zmiany te występują w 1/3 spostrzeganych przypadków w pierwszych trzech latach życia. Podłoże tej wrażliwości skóry na promienie świetlne, a mianowicie promienie podfiołkowe, w bliskim pokrewieństwie rodziców, które dało się stwierdzić w 50% opisanych przypadków tego schorzenia. Za tą tezę przemawia i to, że schorzenie to, które wprawdzie występuje na całym świecie, aż w 7% ogólnej liczby dotychczas spostrzeganych przypadków spotykało się u Żydów, u których małżeństwa bliższych krewnych nie należą do rzadkości. Jak dotychczas nie udało się stwierdzić u chorych z *xeroderma pigmentosum* jakichś wybitniejszych odstępstw od normy, czy to w obrazie krwi, czy to w narządach wewnętrznych, a także do niepotwierdzonych przez innych badaczy należy doniesienie Joannowicza, który w kilku przypadkach miał stwierdzić hematomporfyrinurię. Na tym tle wyrazić się rysują sylwetki naszych dwóch przypadków, brata i siostry, pochodzących wprawdzie z rodziny rzekomo zdrowej, lecz takiej, gdzie ojciec i matka byli względnie blisko spokrewnieni — babki obu stron były rodzonymi siostrami. Przedstawiany chory I. K., liczący dziś lat 14, przyszedł na świat jako drugi (starszy o 2 lata brat jest zdrowy), do 9-go miesiąca życia chował się zupełnie dobrze. W 9-ym miesiącu, a było to w słoneczny wiosenny dzień po godzinnym pobycie na słońcu wystąpił u chorego silny zapalny rumień, rozpoznany wówczas i leczony jako róża. Rumień ten następnie nawracał kilkakrotnie za każdym pobyciem chorego w słońcu. W 2-gim roku życia wystąpiły u chorego porożrzucane bezładnie plamy barwnikowe początkowo jasno-żółte, potem coraz to ciemniejsze, przy czym zmiany te, zajmujące początkowo twarz, szerzyły się, zajmując wszystkie nieosłonięte i przed słońcem niechronione okolice — a więc szyję, ręce, dłonie, podudzia i przedramiona, a wreszcie ramiona i uda. Między 6—7 rokiem zaczynają się na skórze suchej, na której istnieją już zmiany barwnikowe, pojawiać twory rogowate i brodawki — a przed 2-ma laty ukazuje się guz na policzku lewym, wzrastający początkowo powolnie, a którego rozrost w ostatnich czasach nabiera coraz to większego rozpędu. W chwili przybycia chorego do Kliniki widoczne były na twarzy chorego na skórze ścieńcającej, wśród obficie rozrzuconych zmian barwnikowych, pojedyncze teleangiektazje, oraz dość liczne zmiany rogowaciejące, czy to w postaci blaszek, czy to brodawek. Na lewym policzku chorego na szerokiej podstawie spoczywał twór guzowaty, dość wyniosły (około 1½ cm), pokryty naskórkiem, a tylko w środko-

wej części tego guza stwierdzało się nieznaczny ubytek, z którego wydobywała się cuchnąca ropna wydzielina. W Klinice dokonaliśmy dwóch wycinków: jednego z blaszki, pokrytej zrogowaciałym naskórkiem, a drugiego z samego guza. Na drugi dzień po dokonaniu wycinka można było stwierdzić, że guz rozlał się, jak dojrzały pomidor, wszcz, wychodząc daleko na boki, a po paru dniach wystąpiło gwałtowne bujanie zwłaszcza części środkowej guza, i obraz jego z powodu brodawkowatych wyrosła przypominał swym kształtem kalafior, jeśli można użyć tego porównania, a różnił się od niego cuchnącą wonią, pochodzącą z postępującego równocześnie z bujaniem rozpadu. Jednocześnie z bujaniem tego guza wyraźnemu powiększeniu uległ guz, istniejący w zewnętrznym kącie lewej powieki. Poza tymi zmianami na twarzy stwierdzało się u chorego zmiany barwnikowe, lekką hiperkeratozę i złuszczenie na rękach i nogach. O ile chodzi o inne zmiany, to rzucała się w oczy w budowie chorego niewspółmierna długość kończyn w stosunku do tułowia oraz dość pokaźnych rozmiarów, jak na wiek chorego, członki przy b. małych jądrach (eunuchoidyzm). Przy bliższym badaniu stwierdzono ze strony żrenic ich nierówność (lewa szersza), brak oddziaływania ze strony żrenic na światło i b. słabą akomodację. Wreszcie stwierdzono hipotonię mięśniową, o ile zaś chodzi o rozwój psychiczny, wyraźne upośledzenie oraz płaczliwość i dużą wybuchowość. Obraz krwi bez wybitniejszych odstępstw od normy. O siostrze chorego można powtórzyć to samo, co mówiłem o bracie, z tym tylko, że pierwsze zmiany rumieniowe wystąpiły u niej później, bo w 20 miesiącu życia, a zmiany barwnikowe spostrzegła matka dopiero w 6—7 roku życia, w ostatnich zaś latach zaczęły się pojawiać u chorej zmiany rogowaciejące. Poza tym u chorej pod wpływem promieni słonecznych występował odczyn na to schorzenie w postaci przekrwienia i obrzęku powiek, łzawienia oraz światłowstrętu, objaw, nierzadko spotykany, jak również i zmiany barwnikowe na rogówkach. Należy powiedzieć, że siostra jest mniej posuniętym obrazem tego, co dziś przedstawia o 2 lata od niej starszy brat, u którego również przed 2-ma laty nie było guzów. Los siostry, jak i brata już dziś jest przesadzony — a czeka ich wcześniej, czy później zejście śmiertelne w następstwie rozwijającego się pod wpływem nowotworów charłactwa. Należy podkreślić, że nowotwory te rzadko dają przerzuty. Chory przebywa u nas od tygodnia, dokonaliśmy u niego prób z naswietleniem promieniami granicznymi, Roentgena i kwarcówki skóry zdrowej (plecy) i skóry zmienionej, pokrytej maściami, chroniącymi przed promieniami podfiołkowymi (maść z chininą, maść z cureumą), oraz skóry chorej, nieprzykrytej maściami. Na podstawie tej próby chcemy ustalić, która z maści lepiej się nadaje jako maść osłaniająca, a równocześnie chcemy sprawdzić doświadczenie Rothmana i Mortensteina, dokonane w podobny sposób. Dalsze postępowanie będzie polegało na usunięciu guza, którego to zabiegu podjął się Doc. Rutkowski, i następczym nasświetlaniu promieniami Roentgena. Szereus widział dobre wyniki po nasświetlaniu twardymi promieniami Roentgena. W chwili opuszczania Kliniki zaleci się choremu używanie maści osłaniających.

Dyskusja: kol. Goćkowski.

Część odczytowa. 3. Kol. Antoni Fiumel wygłosił odczyt pt. *Medycyna na usługach lotnictwa*. (Streszczenie własne).

Autor na wstępie swego referatu ogólnie omawia wpływ szkodliwych czynników zawodu lotniczego na ustrój człowieka, podając krótką charakterystykę współczesnego lotnictwa wojakowego. Następnie przechodzi do szczegółowego sprecyzowania najczęściej spotykanych schorzeń w lotnictwie. Zadania medycyny w lotnictwie ujmując następująco: 1) selekcja materiału ludzkiego do lotnictwa, 2) opieka nad stanem zdrowia lotnika, 3) badania naukowe nad pracą lotnika, 4) opracowanie metod higieny pracy, 5) współpraca lekarza w zakresie konstrukcji samolotów i bezpieczeństwa lotu, 6) opracowanie metod zapobiegawczych, zmierzających do ochrony zdrowia lotnika, 7) praca naukowa w zakresie medycyny lotniczej. Na zakończenie autor podnosi

konieczności zainteresowania się światu naukowego lekarskiego zagadnieniami lotniczo-lekarskimi.

Dyskusja: kol. H u s z c z a i kol. P r e z e s.

4. Kol., Stanisław Marczewski wygłosił odczyt pt. *Oporność krwinek czerwonych przeciw nieizotonicznym rozczynom soli oraz szybkość opadania ich u zwierząt poddanych działaniu obniżonego ciśnienia atmosferycznego.* (Streszczenie własne).

Badania przeprowadzono na 10-ciu królikach, poddając je codziennie, przez 10 godzin, działaniu niskiego ciśnienia (226 mm Hg) w przeciągu około 50 dni. Określano: liczbę krwinek czerwonych, ich oporność na działanie nieizotonicznych rozworów NaCl, szybkość opadania, zawartość Hb oraz liczbę retikulocytów w stosunku do 1.000 krwinek czerwonych. Po pierwszych 10 godzinach pobytu w komorze niskich ciśnień szybkość opadania krwinek czerwonych zwiększyła się tylko u 4 królików, lecz był to objaw przejściowy, kojarzący się z powolniejszym rozwojem poliglobulii wysokościowej. W ciągu pierwszych 3 tygodni okresu komorowego, szybkość opadania krwinek czerwonych wahała się w nieznacznych granicach w stosunku do normy. W następnych zaś tygodniach, gdy liczba krwinek czerwonych u królików zbliżyła się do 9 milionów, zaznaczyło się wyraźne zmniejszenie szybkości opadania. Zwolnienie to osiągnęło pewną wielkość i następnie pozostawało mniej więcej jednakowe, niezależnie od zmian liczby krwinek czerwonych. W okresie pokomorowym szybkość opadania wzrastała, w miarę spadku liczby krwinek czerwonych. Nie stwierdzono zależności między wahaniami liczby retikulocytów a zmianami szybkości opadania krwinek czerwonych. W okresie komorowym oporność minimalna krwinek czerwonych u królików z powolnie rozwijającą się poliglobulią nieco spadała lub pozostawała bez zmian w porównaniu do okresu przedkomorowego. U królików z szybkim wzrostem liczby krwinek czerwonych oporność minimalna była niezmienną. Jedynie pod koniec okresu komorowego zaznaczył się niewielki jej wzrost. Oporność maksymalna krwinek czerwonych u królików z powolnie rozwijającą się poliglobulią początkowo nie zmieniała się, następnie zaś podnosiła się w miarę zwiększania się liczby krwinek czerwonych. U pozostałych królików oporność maksymalna krwinek czerwonych już po pierwszych 10 godzinach pobytu w komorze podnosiła się, przy czym wznieślenie się to utrzymywało się w ciągu całego okresu komorowego, nieco nasilając się pod koniec doświadczeń. W okresie pokomorowym u wszystkich królików oporność minimalna krwinek czerwonych była zwiększona, zaś oporność maksymalna spadała stopniowo. Nie stwierdzono zależności zmian oporności minimalnej i maksymalnej krwinek czerwonych od wahań liczby retikulocytów.

Dyskusji nie było.

5. Kol. Władysław Pol wygłosił odczyt pt. *Badania nad zmianami czynności fizjologicznych oka w warunkach obniżonego ciśnienia atmosferycznego.* (Streszczenie własne).

W związku z nowymi warunkami pracy personelu latającego wysunęły się zagadnienia natury lekarskiej, których rozstrzygnięciem musi się zająć medycyna lotnicza. Autor postanowił sprawdzić stan narządu wzroku w atmosferze obniżonego ciśnienia tlenu na różnych wysokościach, a mianowicie na 4.000, 5.000 i 6.000 mtr. Po omówieniu wyników badań, dokonanych w tej dziedzinie w innych krajach, autor przytacza swoje wyniki, dotyczące zmian ostrości wzroku, widzenia barwnego, adaptacji do ciemności oraz położenia gałek ocznych. Do badań były używane dziesiętne tablice S n e l l e n a, izochromatyczne tablice I s c h i h a r a, aparat B i r c h - H i r s z f e l d a i „pateczka M a d d o x a”. Autor nawet na wysokości 6.000 m nie

mógł stwierdzić zmian ostrości wzroku i w widzeniu barwnym, natomiast stwierdził znaczne upośledzenie adaptacji do ciemności oraz zmiany w stanie napięcia mięśni ocznych w kierunku jego wzmocnienia (ezoforia) przy początkowym wznoszeniu się na wysokość i jego osłabienia (exoforia) na wyższych wysokościach. Uchwytne związku między samopoczuciem badanych i zmianą fizjologicznych czynności oczu nie stwierdzono. Autor wyniósł wrażenie, że wagotonycy lepiej znoszą niskie ciśnienie, niż sympatyktonicy.

Dyskusji nie było.

Posiedzenie zamknięto o godzinie 21-ej min. 50.

Zastępca Sekretarza Dorocznego:

(—) Tadeusz H i n z.

Prezes:

(—) Marian G r z y b o w s k i.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Zrzeszenia Lekarzy Niemieckich w Pradze z dnia 1 kwietnia 1938 r. (Med. Klin. Nr 32/1938) mówił H. M. Schmid o *zapobieganiu zakrzepom i zatorom po operacjach ginekologicznych.* Dzięki wysokiemu ustawieniu nóg łóżka 25 cm ponad poziom podłogi za pomocą podsuniętego kłoca drewnianego i podtrzymywaniu lekko zgiętych kolan poduszką lub wałkiem udało się prelegentowi znacznie zmniejszyć częstość zakrzepów pooperacyjnych i dzięki temu również zatorów. Przemawiają zatem następujące liczby: przed zastosowaniem opisywanej metody (do stycznia 1935 r.) na 2463 duże operacje ginekologiczne wraz z cesarskim cięciem przypadło w latach 1927 — 1934 81 zakrzepów kończyn dolnych i miednicy małej u operowanych (3,3%) oraz 22 przypadki śmiertelne wskutek zatoru płucnego (0,9%). Od 1 stycznia 1935 r. na 1210 dużych operacji ginekologicznych odnotowano tylko 7 zakrzepów i 4 przypadki śmierci wskutek zatoru płucnego.

Na posiedzeniu Berlińskiego Towarzystwa Lekarskiego z dnia 29 czerwca 1938 r. (Med. Klin. Nr 33/1938) mówił S p i e t h o f f o *leczeniu ulironem.* Wielu autorów odrzuca miejscowe leczenie zewnętrzne, inni łączą leczenie ulironem z przepłukiwaniem nadmanganianem potasu, albarginą i targesiną. Pewni autorzy rozpoczynają leczenie ulironem nie od razu, lecz dopiero po 10—21 dniach, czekając na rozwój własnych ustrojowych sił obronnych, prowadząc zrazu leczenie szczepionką, większość jednak zaczyna od razu podawać uliron, aby zapobiec powstawaniu przerzutów. Jedni autorzy stosują bardzo duże, inni — małe dawki; jedni podają uliron stale, inni stosują tzw. leczenie uderzeniowe bądź jednorazowymi uderzeniami, bądź — kilkakrotnie. Wyniki można ocenić dopiero po upływie 3 miesięcy. Konieczna jest kontrola dwa razy tygodniowo i przynajmniej jednorazowa prowokacja. Podana przez Neumanna metoda hodowli oznacza tutaj duży postęp. Najlepiej nadaje się do prowokacji dziesiąty dzień po odstawieniu ulironu. Z lepszych objawów ubocznych wymienić należy bóle głowy, bóle mięśniowe, sinicę, nieznaczne objawy skórne i lekkie podrażnienie nerek, z cięższych — ruchowe zapalenia nerwów i większe osutki. Uszkodzenia wątroby zdarzają się rzadko, agranulocytoza nie zdarza się w stosowaniu disseptalenu, bywa jednak przy podawaniu związków sulfamidowych. Przy stosowaniu bardzo dużych dawek zdarzają się przypadki śmiertelne. Uprzednie leczenie pryferem wydaje się niebezpieczne. W razie wystąpienia zapalenia skóry należy zaniechać dalszego leczenia. Ostatecznego sądu o ulironie nie można jeszcze wydać, w każdym razie zasługuje na uwagę liczba trwałych wyleczeń i skrócenie czasu leczenia klinicznego.

Z j α z d y

I Ogólnopolski Kongres Dziecka.

Warszawa, 2—4 października 1938 r.

W niedzielę w dniu 2 października odbyło się uroczyste otwarcie i początek obrad I-go Ogólnopolskiego Kongresu Dziecka.

Przybyli na Kongres z całej Polski uczestnicy w liczbie około 1500 osób, wzięli udział w nabożeństwie, odprowadzonym o godz. 9 rano w katedrze św. Jana. Mszę św. celebrował ks. Biskup Gałł.

Kazanie, podkreślające doniosły moment zebrania się Kongresu, który ma skupić wszystkie siły społeczne w Polsce w celu

poprawy warunków życia i rozwoju dziecka, wygłosił ks. dr Mieczysław Węglewicz.

Otwarcie Kongresu odbyło się o godz. 11 rano w jednej z największych sal stolicy, w Kinie Roma, przy ul. Nowogrodzkiej 49. W tym samym gmachu odbywały się dalsze obrady Kongresu, plenarne i Komisyjne, czynny był Sekretariat Kongresu i Biuro Prasowe oraz urządzenia dla członków Kongresu, jak poczta, kioski wydawnictw itd.

Na tej samej ulicy Nowogrodzkiej znajduje się też wystawa „Dziecko w Polsce“, zorganizowana w związku z Kongresem, w przystosowanym do tego celu i przerobionym lokalu pofabrycznym pod n-rem 4, naprzeciw Domu Dziecięcego im. ks. B o d u e n a.

Zebranych na sali uczestników Kongresu powitał pieśniami Chór Dziecięcy, złożony z 300 dzieci szkół powszechnych Warszawy pod batutą p. prof. Bolesława Rutkowskiego. Dzieci odśpiewały Hymn Narodowy i piosenki, oparte na motywach dożytkowych.

Kongres wysłał depeszę z wyrazami hołdu do Pana Prezydenta R. P. Ignacego Mościckiego, Wysokiego Protektora Kongresu, do Pana Marszałka Śmigłego Rydza, do Pana Premiera Sławoj-Składkowskiego, do Pani Marszałkowej Aleksandry Piłsudskiej — członków Komitetu Honorowego, oraz do ks. Prymasa Kardynała Aug. Hłonda i ks. Kardynała A. Jakowskiego, a poza tym dla dziecka z nad Olzy.

Przemawiając na otwarciu Kongresu, prezes Komitetu gen. dr St. Hubicki nawiązał do historycznego momentu odzyskania Śląska za Olzą i poświęcił gorące słowa dziecku polskiemu, które zachowało polską duszę w walce z wynarodowieniem w szkole czeskiej.

W końcu swego przemówienia gen. Hubicki złożył w imieniu Komitetu, który podjął się zorganizowania I-szego Ogólnopolskiego Kongresu Dziecka, gorące podziękowanie tym wszystkim, którzy przyczynili się do urzeczywistnienia myśli, powziętej w Stowarzyszeniu Uczestników Walki o Szkołę Polską. A więc przede wszystkim Panu Prezydentowi Rzeczypospolitej, który nie tylko łaskawie udzielił swego protektoratu Kongresowi, lecz zechciał wziąć udział osobiście w zebraniu na Zamku, na którym to zebraniu zawiązał się Komitet Wykonawczy Kongresu. Pani Prezydentowej Marii Mościckiej, dzięki żywemu zainteresowaniu której Komitet ten mógł się zorganizować, i która zgodziła się wejść do Komitetu Honorowego. Pani Marszałkowej Aleksandrze Piłsudskiej, która też łaskawie udzieliła swego uczestnictwa w Komitecie Honorowym Kongresu, a bez której udziału, choćby moralnego, żadna ogólnie podjęta sprawa dziecka nie jest do pomyślenia. Panu Premierowi gen. Sławoj-Składkowskiemu i Panu Ministrowi W. R. i O. P. prof. Świętosławskiemu — członkom Honorowego Komitetu. Specjalne podziękowanie od Kongresu należy się Panu Ministrowi Opieki Społecznej Marianowi Zyndram-Kościałkowskiemu, dzięki bezpośredniemu zainteresowaniu się którego, Kongres doszedł do skutku. Departamentowi Opieki w M. O. S., z p. dyrektorem Bolesławem Nakoniecznikow-Klukowskim na czele. Wreszcie wszystkim tym organizacjom, które swym udziałem dały żywe ciało Kongresowi, wszystkim tym osobom, dzięki poparciu finansowemu których, Kongres i Wystawę „Dziecko w Polsce“ udało się zrealizować w tak szerokim zakresie, a którzy dowiedli, że sprawa dziecka w Polsce nie jest obcą ich sercu.

Po mowie p. gen. Hubickiego w imieniu Rządu Rzeczypospolitej zabrał głos p. Minister Opieki Społecznej, Marian Zyndram-Kościałkowski, podkreślając, że Kongres odbywa się w momencie historycznie ważnym dla naszego Narodu. „Reprezentuję — mówił minister Opieki Społecznej — obowiązek Polski w stosunku do potrzeb dziecka i stąd czerpię prawo do patrzenia na Kongres dzisiejszy, jako na siłę organizującą się ku pomocy państwu w trosce o najlepsze jego dobro, jakim jest dziecko“.

W dalszym ciągu przemówienia podkreślił p. minister Kościałkowski jaki już jest nasz dorobek opieki nad dzieckiem. Oto w akcji letniej, kolonii i półkolonii uczestniczy 580.000 dzieci, z czego 76.000 w dziecińcach wiejskich, dożywianie zimowe obejmuje 80.000 dzieci. Koordynują tę akcję powołane przez Ministra Opieki Społecznej Komitety Społeczne opieki nad dziećmi i młodzieżą. Pomoc w otrzymywaniu podręczników szkolnych, pomoc dla rodzin i opieka nad sierotami jest szeroko traktowana. Państwo utrzymuje 42.000 dzieci w zakładach opiekuńczych i 10.000 w rodzinach zastępczych. Coraz liczniejsze są ogrody dla dzieci i place do zabaw, poradnie różnego typu, przedszkola i

szkoły. Prowadzona jest walka z chorobami i umieralnością dzieci, rozwija się akcja opieki nad macierzyństwem. Nie można zatem powiedzieć, że „w Polsce nic się nie robi“ — robi się nawet dużo, z nakładem pracy i środków, z dobrą wolą i celowo. Jednak są jeszcze bardzo znaczne braki. Są dzieci, którym dzieje się krzywda i którym brak jest tkliwego uczucia, gdyż za wiele ludzi dorosłych zapomina o dziecku.

Atmosferę, w której wychowują się nasze dzieci stwarza społeczeństwo. Kongres zebrał się po to, aby zaapelować do społeczeństwa, upomnieć się o dziecko, o jego prawa do miłości, do współczucia, do troskliwej opieki. Kongres ludzi dorosłych będzie lepiej słyszany, niż słaby głos dziecka. Kongres może przemówić mocno, zwłaszcza, gdy przemówi jednym zgodnym głosem. W wielkiej liczbie uczestników, w różnorodności grup społecznych, reprezentowanych na sali obrad minister widzi zbiorową wolę pracy dla dobra Rzeczypospolitej przez służbę dziecku.

Witając Kongres p. minister Opieki Społecznej wyraził swe życzenie, aby plan pracy był duży i realny.

Po tych przemówieniach rozpoczęto następnie obrady Kongresu zebraniem plenarnym, na którym wygłoszono trzy referaty zasadnicze, dotyczące stosunku dorosłych do dzieci.

Pierwszy referat p. t. „Dziecko i człowiek dorosły“ wygłosił wiceprezes Komitetu Wykonawczego Kongresu, p. Stanisław Dobrowolski.

Drugi temat „Dziecko w rodzinie“ miał dwu koreferentów, p. Wandę Szuman i Cz. J. Babickiego. Wreszcie referat pt. „Dziecko w polskim prawie rodzinnym“ — wygłosił prof. dr St. Gołąb z Uniw. Jagiellońskiego.

W poniedziałek 3 października wygłosili referaty pp. prof. Helena Radlińska „Prawo dziecka do szkoły“, prof. Emil Godlewski „Zdrowie dziecka“ i p. Anna Walicka-Chmielewska — „Wczasy dziecka“.

Po referatach odbyły się wycieczki zbiorowe grup na zwiedzanie instytucji poświęconych dziecku.

Paręset osób wzięło udział w obradach Komisji Kongresu, których podstawą był referat generalny prof. dra Gołąba i wysunięte przez niego tezy. Obradom Komisji przewodniczyła p. sędzia Wanda Wójtowicz-Grabińska. Przemawiało ponad 20 osób w dyskusji.

Komisja „Zdrowie Dziecka“.

Przy wielkim zainteresowaniu tematami około 20 uczestników brało udział w dyskusji nad referatami wygłoszonymi przez pp. dra prof. Szenajcha (Potrzeby opieki szpitalnej nad dzieckiem), dra Sz. Starkiewicza (Potrzeby opieki sanatoryjnej), dr Cz. Wroczyńskiego (Wady fizyczne dzieci szkolnych), dra K. Dąbrowskiego (Higiena psychiczna), dra J. Lubczyńskiego (Opieka nad matką nieślubną na terenie stolicy).

Komisja „Dziecko i człowiek dorosły“.

Trzy referaty „Ujednastajnienie postępowania z dzieckiem różnych czynników społecznych“ (M. Dzierzbicka), „Dziecko i kara“ (Br. Bobrowska), „Stosunek młodzieży do dziecka“, (Al. Kamiński) wywołały dyskusję bardzo obfitą, lecz rozstrzeloną na różnorodne tematy.

W trzecim dniu Kongresu obradowały od rana komisje w liczbie pięciu, odpowiadające tematem referatom zasadniczym, wygłoszonym na zebraniach plenarnych. Odbyło się też zebranie konferencji w sprawie dziecka polskiego za granicą. O godz. 12 w południe uczestnicy Kongresu zebraли się w wielkiej sali obrad (kino Roma), aby wysłuchać odczytu p. Wandy Wójtowicz-Grabińskiej „Dziecko jako przedmiot troski świata“.

Następnie sekretarz generalny Kongresu J. Cz. Babicki przedstawił wnioski, uchwalone w Komisjach.

Uchwały komisji zostały przegłosowane przez plenum Kongresowe.

Przewodniczący Kongresu gen. dr Stefan Hubicki po

krótkim przemówieniu, w którym zreasumował wyniki Kongresu — ogłosił zamknięcie obrad.

Wnioski uchwalone na Kongresie.

Komisja: Dziecko i człowiek dorosły.

Interesy dziecka muszą być brane pod uwagę w każdej dziedzinie życia, jednakże nie powinno się zapominać tej prawdy, że w interesie dziecka leży również zaprawienie go do wypełnienia ciężących na nim obowiązków,

Poprawienie warunków bytu warstw pracujących miast i wsi a w szczególności pomoc dziecku, winno stać się naczelnym postulatem.

Tanie mieszkania, zapewnienie widnego i ciepłego mieszkania rodzinie.

Książki dla dzieci i młodzieży. Biblioteki i czytelnie dostępne nawet dla najbiedniejszych, oto dążenie całego społeczeństwa.

Winny być budowane szkoły rolnicze i zawodowe.

Prasa powinna podlegać cenzurze, w której zredukowane byłyby do minimum opisy zbrodni oraz wszelkie opisy demoralizujące młodzież.

Nie wolno wciągać dzieci i młodzieży nieletniej w walki polityczne.

Komisja: Dziecko w rodzinie.

Wychowanie w moralnie zdrowej rodzinie i przez nią jest najważniejsze dla rozwoju dodatnich zalet dziecka i dla nabycia przezeń cnót społecznych.

Konieczność propagowania uświadczenia rodzin, że idea Boga ma być centralną ideą wychowania, winna być rozpowszechniana.

Najpilniejszą sprawą w chwili obecnej jest ochrona rodziny.

Formowanie opinii społecznej o decydującym wpływie rodziny na bogactwo narodowe — oto jeden z postulatów wysuniętych przez Kongres na naczelnym miejscu.

Liczna rodzina winna być uprzywilejowana pod każdym względem.

Rodzinom winno zabezpieczać się minimum egzystencji przez Fundusz Pracy.

Należy rozwijać wszystkie instytucje, mogące przyjść z pomocą rodzinie, a przez nią dziecku.

Walka z alkoholizmem jako jeden ze swoich postulatów winna przyjąć uświadczenie rodziny o zabójczym działaniu alkoholu na zdrowie dziecka.

Rewelacją jest wniosek o pozbawienie praw rodzicielskich rodzin, które wpływają na swoje potomstwo demoralizująco.

Proponowane jest założenie funduszu macierzystego, opiekującego się matką i dzieckiem w pierwszych latach jego istnienia.

Zakładanie domów wychowawczych, szukanie rodzin zastępczych, ale pozostających na odpowiednim poziomie moralnym i etycznym — oto zadanie, wymagające jak najszybszego załatwienia.

Komisja: Dziecko w polskim prawie rodzinnym.

Prawa i obowiązki rodzicielskie i opiekuńcze powinny być stanowione i wykonywane w interesie dobra każdego dziecka polskiego z myślą o jego przyszłości jako obywatela Państwa, członka narodu i społeczeństwa.

Wzajemne prawa i obowiązki rodziców i dzieci oraz obowiązki opiekunów powinny być stanowione i wykonywane w taki sposób, ażeby dziecko było wychowane fizycznie i umysłowo, moralnie i religijnie, jako dzielny i dobry członek rodziny, narodu i społeczeństwa.

Kongres wypowiada się za reformą polskiego prawa.

W szczególności Kongres apeluje o przeprowadzenie niezwłocznej nowelizacji Kodeksu Cywilnego Królestwa Polskiego z roku 1825 celem doraźnego ulżenia doli dziecka nieślubnego w następującym kierunku:

- a) należy uchylić zakaz poszukiwania ojcostwa,
- b) należy umożliwić przysposobienie dzieci cudzych niepełnoletnich.
- c) należy uchylić możliwość zgłaszania zarzutu „plurium concubentium”,
- d) należy ułatwić odebranie władzy rodzicielskiej rodzicom dopuszczającym się wobec dziecka czynów lub zaniedbań, zagrażających jego dobru fizycznemu i moralnemu.

Jak najrychlejsze wprowadzenie w życie jednolitych przepisów prawnych, normujących stosunki prawne dzieci jest koniecznością społeczną, niecierpiącą zwłoki.

Komisja: Zdrowie dziecka.

Konieczne jest ustawowe unormowanie opieki lekarskiej nad dzieckiem od chwili jego poczęcia do 15-go roku życia.

Należy zwiększyć liczbę instytucji opieki zdrowotnej nad matką i dzieckiem.

Zorganizować sieć lekarzy szkolnych, a organizację pomocy lekarskiej oprzeć na zasadach spółdzielczo-ubezpieczeniowych.

W dziedzinie żywienia dzieci dążyć do poprawy drogą zwalczania ignorancji ogólnej i doraźnego racjonalnego dożywiania.

W dziedzinie opieki nad dzieckiem nieślubnym potrzebne są zmiany w ustawodawstwie opieki społecznej i prawa cywilnego.

W zakresie szpitalnictwa powinno istnieć jedno łóżko szpitalne dla dziecka na 1.000 mieszkańców, a jeden szpital dziecięcy na województwo lub miasto ponad 100.000 mieszkańców. Przyjmowanie do szpitala musi być uzależnione od stanu zdrowia dziecka a nie od warunków płatniczych.

Rozbudowa sieci poradni higieny psychicznej i zakładów wychowawczo-leczniczych dla dzieci umysłowo upośledzonych.

Zwiększone wydatki na powyższe cele muszą obciążyć nie tylko samorządy, lecz przede wszystkim budżet państwowy i Z. U. S. ewentualnie należy przewidzieć specjalny podatek na cele zdrowia.

Komisja: Prawo dziecka do szkoły.

Budowa dobrych szkół w należytej ilości. Pomoc w wykonywaniu obowiązku szkolnego. Wniknięcie w przyczyny i usuwanie niepowodzeń szkolnych młodzieży.

Granica wieku zezwolenia na pracę młodzieży powinna być przesunięta.

Należy stworzyć więcej szkół dla dzieci głuchoniemych, ociemniałych i upośledzonych.

Upowszechnienie wychowania przedszkolnego.

Należy udostępnić szkołę dzieciom wiejskim, a dla dzieci miejskich, uczących się w miastach stworzyć specjalne bursy.

Potrzebna jest szeroka rozbudowa poradnictwa zawodowego.

Komisja: Prawo do zabawy i wczesny dziecka.

Stabilizacja placówek wczasów dziecięcych i odpowiednie ich wyposażenie.

Przeprowadzenie badań psychologicznych nad bawiącym się dzieckiem.

Racjonalna organizacja wczasów przy udziale artystów, psychologów, pedagogów itd. Przygotowanie rodziców inorganizatorów.

Proponowane jest utworzenie sekcji wczasów dziecięcych przy Wydziale Wykonawczym Kongresu. Pożądane jest także przygotowanie specjalnej wystawy, poświęconej dziecięcej twórczości artystycznej.

Upowszechnienie akcji kolonijnej. Uzyskanie bezpłatnych przejazdów kolejowych i autobusowych dla dzieci na kolonie.

Zakładanie ogrodów jordanowskich powinno być zadaniem samorządów.

Świetlice i kluby dziecięce powinny być organizowane na wielką skalę.

Akcja teatrów dziecięcych stałych i objazdowych, dla wsi i miast, także tworzenie filmów dla dzieci powinno być przeprowadzane przy udziale komisji psychologów i pedagogów.

Sprawy bibliotek dziecięcych i czytelni dla dzieci — należy podjąć starania o obarczenie tym obowiązkiem samorządów.

Zabawki dla dzieci muszą być zgodne z psychologią dziecka i powinny być produkowane w porozumieniu z czynnikami kompetentnymi.

Uchwały konferencji o dziecku polskim za granicą.

Apel o popieranie zbiórki na Fundusz Szkolnictwa Zagranicą.

Tworzenie przedszkoli dla dzieci polskich na wychodźstwie, aby je nauczyć języka polskiego.

Zapewnienie wychowania religijnego przez księży polskich, wychowanych w polskich zakładach naukowych.

Zainteresowanie się pograniczem, gdzie dziecko jest zainteresowane w okresie robót sezonowych.

W obradach Kongresu Światowego Związku Polaków z Zagranicy powinna być specjalnie uwzględniona sprawa dziecka polskiego. Materiał z dyskusji niniejszej przekazany zostaje Światowemu Związkowi Polaków z Zagranicy.

Konferencja wyraża radość z powodu powrotu Śląska Zachodniego do Polski.

Z Kongresem związana była wystawa „Dziecko w Polsce”, której otwarcia dokonała Pani Prezydentowa Maria Mościcka, jako przedstawicielka Komitetu Honorowego Kongresu Dziecka w otoczeniu przedstawicieli władz, członków Komitetu i licznych uczestników Kongresu, prasy, oraz zaproszonych gości.

Zorganizowanie Wystawy jest dziełem Komisji, wyłonionej przez Kongres Dziecka, pod przewodnictwem dra Marcina Kacprzaka. Komisarzem Wystawy jest p. Hanna Grodecka. Pracami artystycznymi w urządzaniu Wystawy kierował architekt Bolesław Przyłuski. (Wyciąg z informacji Biura Prasowego Kongresu).

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

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

Podał

Ludwik ANIGSTEIN (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 38)

Przechodząc obecnie do opisu chorób pokrewnych z drem plamistym, zatrzymamy się przede wszystkim na tzw. fièvre exanthématique, opisanej już w r. 1910 przez Conora i Brucha, następnie w r. 1925 przez Olmora w Marsylii, później na całym francuskim wybrzeżu Morza Śródziemnego. Chorobę tę obserwowano również we Włoszech, Grecji, Rumunii, Hiszpanii, Portugalii oraz na wybrzeżu północno-afrykańskim.

Choroba ta rozpoczyna się raptownie od wysokiej gorączki, której towarzyszą bóle głowy, mięśni i stawów. Wkrótce pojawia się w którymkolwiek miejscu skóry ciemna plamka, pokrywająca się strupem. W okolicy owrzodzenia gruczoły chłonne obrzękają. Trzeciego lub czwartego dnia choroby pojawia się wysypka, pokrywająca stopniowo całe ciało, nie wyłączając twarzy oraz dłoni i stóp, w formie oddzielnych plamek i grudek. Są one początkowo barwy różowej, następnie ciemnieją, stając się czerwono-brunatne. Gorączka, utrzymując się na poziomie 39—40° w ciągu dni 10—12, opada krytycznie. Śmiertelność jest bardzo nieznaczna i dotyczy głównie starców. Badania doświadczalne wykazały, że świnki morskie nie reagują na szczepienie krwią chorych, nie nabywając odporności po ponownym zakażeniu drem wysypkowym.

Odczyn Weil-Felixa wypada dodatnio z surowicami chorych na fièvre exanthématique. Choroba ta panuje głównie w porze cieplej z nasileniem w lipcu i sierpniu, po czym ku jesieni nasilenie opada. Ogniska jej powstają głównie na terenie wiejskim, w pewnych okolicach, a nawet w określonych zabudowaniach, gdzie notowano wielokrotnie zachorowania w różnych odstępach czasu, co wskazuje na długotrwałe pozostawianie zarazka w naturze.

Spostrzeżenia te przemawiały przeciwko udziałowi wszy w przenoszeniu tej choroby, i rzeczywiście

okazało się, że kleszcz *Rhipicephalus sanguineus* jest przenosicielem.

Afryka.

W Afryce w zależności od warunków klimatycznych panują różne postaci duru plamistego. Przede wszystkim kosmopolityczny tyfus szczurzy w miastach portowych jak również i w głębi kraju, zarówno w Afryce Półn., Zachodniej oraz Południowej. Drugą postacią, spotykaną na kontynencie afrykańskim, jest typ ludzki klasycznego duru plamistego, przenoszonego przez wesz, który panuje endemicznie w Afryce Półn.-południowej oraz południowo-zachodniej. Wreszcie trzecia postać duru plamistego afrykańskiego różni się od dwóch poprzednich pod względem przenosiciela, którym w tej chorobie są różne kleszcze (*Amblyomma hebraeum*, *Rhipicephalus appendiculatus*, *Boophilus decoloratus*), po których ukąszeniu występuje na skórze owrzodzenie pierwotne oraz wysypka na całym ciele.

Najciekawszym terenem jest Afryka południowa, gdzie panują wszystkie trzy postaci, wśród których dur plamisty klasyczny zajmuje pierwsze miejsce pod względem nasilenia, gdyż w r. 1935 zarejestrowano aż 20.000 zachorowań ze śmiertelnością wynoszącą 5%.

Ameryka.

Tyfus plamisty, przenoszony przez wesz, prawie że nie istnieje w St. Zjedn., natomiast wyodrębnić tam możemy aż cztery różne choroby wysypkowo-durowe, przede wszystkim znaną od dawna łagodną chorobę Brilla, która panuje w New Yorku, Bostonie sporadycznie i ogranicza się do emigrantów z Europy. Udział wszy w przenoszeniu tej choroby nie został stwierdzony, co dało powód Zinsserowi do przypuszczenia, że choroba Brilla jest nawrotem tyfusu plamistego, który emigranci kiedyś przechodzili w Europie. Druga postać również łagodna tyfusu panuje we wschodnich i południowych St. Zjedn. oraz nad Zatoką Meksykańską. Jest to typ szczurzy, przenoszony przypadkowo ze szczura na człowieka przez pchłę *Xenopsylla cheopis*. Trzecia postać jest to gorączka plamista Gór Skalistych, zaś czwarta — Tabardillo.

Gorączka plamista Gór Skalistych panuje endemicznie w zachodnich stanach górzystych, gdzie stanowi problem sanitarny pierwszorzędnej wagi, zwłaszcza

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

cza ze względu na wysoką śmiertelność, która wynosi miejscami do 90%. Z tego pierwotnego źródła endemicznego gorączka plamista rozpowszechniła się także we wschodnich Stanach Zjednoczonych, zajmując również dolinę Missisipi. Przebieg choroby tej przypomina dur plamisty, lecz objawy, zwłaszcza wysypka oraz porażenie układu nerwowego, są spotęgowane. Wysypka zjawia się 4—7 dnia choroby początkowo w postaci różowych plamek, które stopniowo przekształcają się w krwawo-brunatne plamy lub grudki. Do częstych powikłań należą martwicze porażenia skóry, dochodzące do gangreny. Gorączka trwa około 3-ch tygodni.

Etiologia gorączki plamistej wyświetlona została dzięki pracom Rickettsa (1910) i późniejszym badaniom Wolbacha (1919). Badacze ci dowiedli, że zarazkiem choroby jest *Rickettsia rickettsii*, której obecność wykryć można w tkankach ludzi chorych oraz zwierząt zakażonych.

Rozpowszechnienie gorączki plamistej pokrywa się z rozmieszczeniem kleszcza *Dermacentor*, który zaszczepia zarazek choroby przez ukąszenie. Stwierdzono również, że źródłem zakażenia kleszcza w naturze są różne gryzonie, mianowicie: wiewiórki, zające, króliki i szczury, które są biologicznymi rezerwuarami zarazka. Epidemiologia gorączki plamistej jest jednak bardzo zawiła ze względu na biologię kleszcza, który przechodzi przez trzy stadia rozwojowe, zaś cały cykl trwa dwa lata. W ciągu okresu tego kleszcz pasożytuje na różnych zwierzętach, przy czym w poszczególnych swych fazach rozwojowych żywi się krwią innego zwierzęcia, mianowicie larwy pasożytują na gryzoniach, zaś kleszcze dorosłe na bydle rogatym. Wykryto też, że larwa zakażona przekazuje zarazek dalszym stadium rozwojowym, zaś samica przenosi zarazek na potomstwo. W ten sposób wytwarza się nieprzerwana ciągłość zarazka w przenosicielu nie tylko w ciągu jego kilkuletniego okresu życia, lecz i w dalszych pokoleniach.

Tyfus plamisty figuruje w Meksyku od stuleci pod nazwą Tabardillo, stanowiąc poważny problemat sanitarny. Choroba jest rzadka i łagodna w nizinach, natomiast w górach panuje w postaci groźnej, dającej w mieście Meksyku do 40% śmiertelności. Jest to tyfus typu szczurzego, który szerzy się wśród szczurów przez pchły lub wszy szczura (*Poliplax spinulosus*), zaś od szczura człowiek zakaża się przez pchłę. Świnki morskie, zakażone tyfusem meksykańskim, reagują nie tylko gorączką, lecz i typową reakcją jądrową, swoistą dla typu szczurzego. Odczyn Weil-Felixa występuje dodatnio ze szczepem X_{19} , podobnie jak i europejski, od którego może być odróżniony nie drogą serologiczną, lecz jedynie drogą wywołania choroby doświadczalnej u zwierząt.

W Ameryce Południowej najważniejszą postacią duru plamistego jest typ, przenoszony przez wesz i panujący na wyżynach i stokach Andów, począwszy od Wenezueli do Chili. Zasługuje na uwagę wyjątkowo zjadliwy typ duru plamistego, przypominający gorączkę plamistą Gór Skalistych i wykryty w Brazylii w Sao Paulo. Największe nasilenie choroby tej obserwowano w latach ubiegłych, zazwyczaj w listopadzie, ze śmiertelnością, dochodzącą do 93%. Autorzy brazylijscy zaliczają chorobę tę, przenoszącą przez kleszcza (*Amblyomma cajennense*), do gorączki plamistej Gór Skalistych.

W Kolumbii panuje tyfus, przenoszony przez wesz, który według danych historycznych importowany został w wieku XVII przez Hiszpanów, wywołując wówczas wielkie epidemie wśród Indian. Od tego czasu wszystkim

wojnom, prowadzonym na terenie Kolumbii, towarzyszył tyfus plamisty. Choroba ta, panująca endemicznie, dochodzi do 33% śmiertelności.

W Peru również panuje tyfus, przenoszony przez wesz, przy czym ostatnio zauważono spadek w nasileniu tej choroby, natomiast w Boliwii na wyżynach Andów panuje tyfus plamisty o wysokiej śmiertelności (28%). Według danych oficjalnych w stolicy Boliwii — La Paz, dur plamisty konkuruje z gruźlicą. Zawszenie Indian miejscowych jest bardzo silne, zaś u wielu z nich stwierdzono dodatni odczyn Weil-Felixa. Zasługuje na uwagę bardzo rozpowszechniony zwyczaj wśród Indian boliwijskich domowej hodowli świnek morskich, których pchły i wszy okazały się zakażone dudem plamistym.

Chili nawiedzane jest przez częste sezonowe epidemie klasycznego duru plamistego, z których ostatnia miała miejsce w roku 1933, gdy zanotowano 16.000 zachorowań i 3.500 przypadków śmierci. Zaznaczyć należy, że w okresie międzyepidemicznym stwierdzono sporadyczne przypadki tyfusu szczurzego.

W Argentynie dur klasyczny, przenoszony przez wesz, panuje w Andach w postaci endemii obok występującego również tyfusu typu szczurzego.

Azja.

Wielki kontynent azjatycki, obejmujący wszystkie strefy klimatyczne od koła polarnego do równika i zamieszkały przez różne narody, stanowiące mieszaninę antropologiczną, jest terenem, na którym dur plamisty panuje w swej najbardziej różnorodnej postaci. Północna część kontynentu jest terenem tyfusu klasycznego, granicząc na południu z Persją, Afganistanem, Indiami Brytyjskimi i Chinami. Im bliżej ku strefie równikowej, tym bardziej tyfus azjatycki odbiega od swego typu klasycznego, ukazując się w formie tyfusu indyjskiego, przenoszonego przez kleszcze, tyfusu tropikalnego*), panującego w Malajach i przenoszonego przez pchły i pajęczaki, i japońskiej choroby „tsutsugamushi“, w której przenosicielem jest również pajęczak (*Trombicula*). Dzięki badaniom Lewthwaite'a okazało się, że choroba ta jest identyczna z większą formą tyfusu malajskiego. W Indiach brytyjskich panują, prócz tyfusu, przenoszonego przez wesz, co najmniej trzy postacie chorób wysypkowo-durowych, przy czym jedna z nich, rozsiana na terenie Indii brytyjskich, odpowiada klinicznie i serologicznie postaci malajskiej (tyfus tropikalny). Podobnie jak w tyfusie tropikalnym, odczyn Weil-Felixa występuje ze szczepem XK, natomiast jest ujemny z odmianem X_{19} . Przenosicielem tej indyjskiej choroby jest, podobnie jak w Malajach, również pajęczak.

Drugi typ tyfusu plamistego panuje w Indiach południowych z wybitną wysypką na całym ciele, nie łączyjącą dłoni. Odczyn Weil-Felixa w tej postaci występuje dodatnio ze szczepem X_{19} . Przenosiciel tej postaci nie jest jeszcze znany.

Trzeci typ indyjski, rozpowszechniony wśród tubylców Indii południowych, jest typu szczurzego, przenoszony przez pchłę, i reaguje serologicznie z X_{19} .

Choroba japońska tsutsugamushi panuje na północy Nipponu wzdłuż rzek, zwłaszcza w porze letniej, gdyż mysz polna (*Microtus montebelloi*), będąca rezer-

*) L. Anigstein. „O grupie chorób wysypkowo-durowych“ W. Czas. Lek. 1932 r. Nr 18—19.

wuarem zarazka, zjawia się w porze letniej. Przenosi-
cielem jest larwa pajęczaka (*Trombicula akamushi*).
W miejscu ukąszenia człowieka przez pajęczaka tego
występuje owrzodzenie pierwotne jeszcze podczas o-
su wylegania choroby. Odczyn Weil-Felixa jest
jak już wspomniano, dodatni ze szczepem XK.

W Chinach panują aż trzy postaci duru plamistego
w zależności od położenia geograficznego, a tym samym
warunków klimatycznych. W Chinach południowych w
dolinie rzeki Jangtse panuje „tsutsugamushi“, podczas
gdy w Chinach północnych występuje tyfus, przenoszony
przez wesz. Prócz tego w Mongolii spotykamy cho-
robę, której cechy patogenetyczne i serologiczne sta-
wiają ją pomiędzy typem europejskim i szczurzym.

W Mandżurii tyfus plamisty, przenoszony przez
wesz, zjawia się epidemicznie zimą, notowano jednak
epidemie letnie, jak w roku 1928, gdy w mieście Dairen
zanotowano 1500 zachorowań od maja do lipca ze śmier-
telnością, wynoszącą 20,6% wśród Japończyków, zaś
7,6% wśród Chińczyków. Na tym samym terenie panuje
również tzw. febra mandżurska, która, jak się okazało,
jest tyfusem szczurzym, przenoszonym ze szczura na
człowieka przez pchłę.

W Australii dur plamisty występuje w dwóch
postaciach, mianowicie na wschodnim wybrzeżu tropi-
kalnego Queensland jako tzw. „Mossman fever“, w któ-
rej odczyn Weil-Felixa występuje ze szczepem XK,
odpowiadając w ten sposób tyfusowi malajskiemu. Dru-
ga postać chorobowa panuje w południowej i zachod-
niej Australii wśród rolników i młynarzy w związku z
plagą myszy polnych. Przebieg kliniczny odpowiada du-
rowi plamistemu europejskiemu, z odczynem Weil-

Felixa dodatnim ze szczepem X_{19} . Zaznaczyć należy,
że w przeciwstawieniu do tropikalnej postaci australij-
skiej, która występuje na terenie wiejskim, odmienna
postać choroby panuje w ośrodkach miejskich, pokry-
wając się nie tylko serologicznie, lecz i miejscowo z ty-
fusem malajskim.

Powyższy przegląd chorób durowo-wysypkowych;
rozszaniach niemal na całej kuli ziemskiej, wskazuje
przede wszystkim na niezwykle różnorodność ich epi-
demiologii, odtwarzającą historię naturalną poszczegól-
nych chorób. Zjawisko to uwarunkowane jest bezpo-
średnio przez kompleks czynników meteorologicznych i
fizjograficznych terenu, na którym dana choroba wystę-
puje, i gdzie, w zależności od warunków miejscowych,
zmienia się fauna stawonogów — przenosicieli zarazka.

Widzieliśmy, że w Mandżurii późn., gdzie panują
warunki niekorzystne dla pchły, tyfus szczurzy znika,
panuje natomiast tyfus, przenoszony przez wesz. Od-
wrotnie, w gorących nizinach Meksyku wesz znika, a z
nią tyfus klasyczny, pozostaje natomiast tyfus szczurzy
i pchła.

Niezależnie od różnic epidemiologicznych, które
charakteryzują każdy z tych typów tyfusu plamistego,
wyodrębnić można również zasadnicze różnice patoge-
netyczne, mianowicie w zarazku tyfusu klasycznego
jego własności neurotropowe, zaś w tyfusie szczurzym
przeważające zjawiska wiscerotropowe. Podkreślić rów-
nież należy różnice serologiczne, mianowicie w tyfusie,
przenoszonym przez wesz lub pchłę, odczyn Weil-
Felixa występuje ze szczepem *proteus* X_{19} , podczas
gdy w postaci tropikalnej, przenoszonej przez pajęczaki,
odczyn ten jest dodatni ze szczepem XK — (odmiana X_{19}).

Wiadomości bieżące.

— W dniu 31 grudnia 1938 r. mija drugie trzecie-
ciele grody konkursowej im. Seweryna Sterlinga ufundowanej przez
Towarzystwo Lekarskie Łódzkie w dn. 4.I.1933 r. Informacji
o warunkach konkursu zasięgnąć można pod adresem Towarzy-
stwa: Łódź, Pierackiego 9.

— Prawo wykonywania stałej praktyki lekarskiej uzależ-
nione jest od dwuletniego zamieszkiwania i ordynowania w miej-
scowościach, pozbawionych dostatecznej pomocy leczniczej. Wa-
runek ów obowiązuje jednak tylko lekarzy, którzy będą zapisani
na listę członków Izby lekarskiej dopiero po dn. 1 kwietnia
1939 r. Do lat pięciu czasowo mogą jednak i ci lekarze oddawać
się leczeniu bez wypełnienia głównego warunku. Aby skłonić
młodych lekarzy niezwłocznie po odbyciu praktyki szpitalnej,
jak i lekarzy starszych do osiedlania się w upośledzonych pod
względem opieki lekarskiej miejscowościach, pan premier zwró-
cił się do wszystkich ministrów o wydanie zarządzeń, by w dzia-
łach zarządu państwowego i w nadzorowanych instytucjach przy
obsadzaniu stanowisk lekarskich pierwszeństwo mieli lekarze,
którzy przy równych kwalifikacjach mogą się wykazać co naj-
mniej dwuletnią praktyką w gminach wiejskich lub miastach po-
niżej 5 tysięcy mieszkańców.

— Nowa taksa aptekarska. W Nr 58 Dziennika
Ustaw R. P. z dn. 11.8.38 ogłoszone zostało rozporządzenie o
określaniu cen aptecznych z dn. 24.VI.38 r. Na podstawie tego
rozporządzenia z dn. 10 września br. obowiązywać będzie na
terenie całego Państwa Polskiego nowa taksa aptekarska, której
ceny obniżone są około 10 — 15% w stosunku do cen taksy
dotychczas obowiązującej.

ZMARLI:

Stefan Glinka-Janczewski, ordynator Szpitala
Ewangelickiego — w Warszawie.

Paweł Gantkowski, prof. higieny Uniw. Poznańskiego
go — w Poznaniu.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

18.X. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Jerzy Rutkowski. Wielorakie złamanie jedenastu
zeber u 72-letniego chorego. Wyzdrowienie. 2. Jan Roguski.
Gospodarka wodna, chlorowa i białkowa w przewlekłej niewy-
dolności krążenia. 3. Franciszek Cieszyński. Sterylizacja
z uniwersalnego punktu widzenia.

19.X. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

Pokazy: B. Kryński. Przyczynek do rozpoznawania
nowotworów żołądka. D. Kohn. Przypadek włókniako-mięs-
niaka żołądka. N. Mesz i J. Lewinsohn. Pokazy rentge-
nogramów raka przełyku i uchyłków przełyku. M. Fejgin.
Zespół stenokardialny w przebiegu schorzenia woreczka żółcio-
wego. Odczyt: A. Galewski. Postępowanie dietetyczne po
operacjach na żołądku.

24.X. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

— B. Górnicki. Jędrzej Śniadecki — żywot i dzieła. M.
Fejgin. Ważniejsze zagadnienia z kliniki i fizjopatologii gru-
czołu tarczowego.

27.X. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

M. Kacprzak. O zwalczaniu gruźlicy na wsi.

Résumé des articles originaux.

I. PINES. Recherches cliniques sur la dissociation auriculo-ventriculaire apparaissant sous l'influence de la digitaline.

L'auteur décrit les résultats des expériences patho-physiologiques de Starling et de son école. Les dites expériences ont démontré que l'économie de l'action du cœur dépend de la fréquence des contractions. Plusieurs exemples cités prouvent que les résultats obtenus par Starling furent confirmés par toutes les recherches postérieures. L'auteur d'accord en ceci avec Harrison calcule que le nombre de contractions conformément aux lois de l'économie cardiaque serait, pour les cœurs hypertrophiés et dilatés, de 40 environ par minute au maximum. Une malade ayant pris (elle était atteinte de sténose mitrale) une trop forte dose de digitaline, le bloc complet du faisceau de His s'est produit avec une fréquence de 50 contractions des ventricules par minute (10 extrasystoles ventriculaires par minute). Dans ces conditions l'auteur a pu constater pour la première fois un fait bien surprenant: l'insuffisance cardiaque a disparu pour ne plus reparaitre non seulement au cours des dix jours pendant lesquels durait le bloc, mais pendant une année presque entière. Stimulé par cette constatation l'auteur a essayé de provoquer le bloc complet en faisant intervenir la digitaline dans trois cas d'insuffisance cardiaque irréductible. Dans ces cas, dûs probablement à des troubles de conduction survenus eux-mêmes à la suite d'une infection rhumatismale, on a réussi à provoquer le bloc complet avant l'apparition d'autres symptômes de la toxémie digitalique. De même que dans le premier cas on a constaté la disparition de l'insuffisance cardiaque. L'auteur démontre que dans la littérature mondiale se trouvent de nombreux aperçus d'après lesquels l'insuffisance cardiaque disparaîtrait sous l'action du bloc hissien. Même Withering décrit un malade chez lequel la digitaline a fait descendre la fréquence ventriculaire à 35 contractions par minute et, finalement, a amené la guérison complète. Comme les travaux patho-physiologiques sur ce domaine faisaient défaut jusqu'à présent, on ne pouvait pas attribuer à des observations de ce genre une valeur générale. L'auteur est d'avis également que, jusqu'ici, on a fortement exagéré le danger du bloc digitalique. Le danger ne consiste que dans l'apparition d'autres symptômes de toxémie digitalique. Donc dans ces cas d'insuffisance cardiaque dans lesquels le médecin arriverait à la conviction certaine qu'aucune thérapie autre que celle-là ne saurait sauver le malade, il serait tenu de tenter le bloc hissien provoqué par l'application de la digitaline. Le succès de cette thérapie dépendra de la circonstance suivante: si les troubles de la conductibilité apparaissent plus rapidement que les autres symptômes de la toxémie digitalique, le malade sera sauvé. Seul un médecin qui connaît exactement les symptômes de la toxémie digitalique a le droit de tenter une telle épreuve. A la fin de son article l'auteur cite les symptômes de la toxémie digitalique; si ceux-ci se produisent, le médecin qui administrera la digitaline à son patient, sera obligé de renoncer aux résultats favorables et de faire cesser immédiatement la médication digitalique.

B. PRUŻAŃSKI. Néoplasmes malins de la cavité nasale et des sinus paranasaux dans la Clinique Otolaryngologique de Vilno de 1924 à 1936.

On a observé dans la Clinique Otolaryngologique de Vilno

40 cas des néoplasmes malins de la cavité nasale et des sinus paranasaux sur 24295 malades, ce qui fait 0,164%. Les tumeurs malignes de la cavité nasale étaient au nombre de 4, des sinus paranasaux — 36. L'âge des malades 12—77 ans. Il était 22 hommes et 18 femmes. La stricture histopathologique était: carcinomes planocellulaires — 16, carcinomes cylindrocellulaires — 2, carcinomes indéterminés — 4, sarcomes petitglobocellulaires — 5, sarcomes grandglobocellulaires — 2, sarcome grandfusocellulaire — 1, sarcome gigantomélie — 1, fibrosarcome — 1, lymphosarcome — 1, chondrosarcome — 1, sarcomes indéterminés — 2, cylindrome — 1, périthéliome — 1 et 2 tumeurs pas tout à fait différenciées. Après la description de l'étiologie, de la symptomatologie et de la question de la diagnose l'auteur présente le traitement appliqué et ses résultats. Le traitement était combiné: traitement chirurgical et après la roentgenothérapie. On a opéré seulement 32 malades, parce que 5 n'ont pas consenti à l'intervention et 3 cas étaient inopérables. Les méthodes chirurgicales étaient: méthode de Moore — 11 fois, méthode de Denker — 7 fois, résection de la mâchoire supérieure par l'incision de Weber — 7 fois, résection de la mâchoire avec l'exenteration de l'orbite — 1 fois, opérations atypiques — 4. Les complications postopératoires étaient: bronchopneumonie — 1, érysipèle — 1, hémiplegie — 1 et méningite — 1. Vu la mort du dernier malade la mortalité était 3,1%. Après l'intervention chirurgicale on a appliqué presque à tous les malades la roentgenothérapie d'après la méthode de Coutard. Le contrôle de 16 malades n'a pas démontré de la récurrence après 2—4 ans dans 4 cas, dont 1 — carcinome planocellulaire des sinus maxillaire, éthmoïdaux et sphénoïdal chez un homme de 55 ans, 1 — carcinome cylindrocellulaire du sinus maxillaire, des cellules éthmoïdales et du sinus frontal chez un homme de 30 ans; 1 sarcome petitglobocellulaire de la cavité nasale chez un homme de 52 ans et 1 cylindrome du sinus maxillaire, des cellules éthmoïdales, du sinus sphénoïdal et frontal chez une femme de 39 ans.

W. RÓBIN. Traitement de l'hémorragie gastrique aiguë.

L'auteur rappelle les moyens ordinaires du traitement de l'hémorragie gastrique aiguë.

L. ANIGSTEIN. Le problème du typhus exanthématique en échelle mondiale.

L'auteur donne un aperçu générale sur la répartition géographique des maladies qui sont inclus dans le groupe des fièvres exanthématiques. En se basant sur la classification de Ch. Nicolle l'auteur distingue deux types principaux: le typhus historique ou classique et le typhus murin. L'épidémiologie de chacun de ces types est différente — pendant que le typhus classique est propagé de l'homme à l'homme par le pou humain, les vecteurs du type murin sont les puces, de différents types ou des acariens. Ces différents modes de transmission dépendent en première ligne des facteurs météorologiques. Aux pays du nord où les conditions sont défavorables pour les puces le typhus murin à puces disparaît, laissant seul le typhus à pou. Inversement, dans les pays chauds le pou disparaît et seul le typhus murin à puces se manifeste.

TREŚĆ: I. PINES. Badania nad napaściowym blokiem serca. (Dok.). — B. PRUŻAŃSKI. Nowotwory złośliwe jamy nosowej i zatok bocznych nosa w Klinice Otolaryngologicznej Wileńskiej w latach 1924—1936. (Dok.). — W. RÓBIN. Postępowanie lecznicze w ostrym krwotoku żołądkowym. — A. WAJNGOT. Samoistne niedokrwienie krwi (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — L. ANIGSTEIN. Zagadnienie duru plamistego i chorób pokrewnych w skali światowej. (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. —

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