

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XII

WARSZAWA, 7 MARCA 1935 R.

Nr. 9

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Kliniki Pedjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego

(Dyrektor: Prof. Dr. M. Michałowicz)

i

z Pracowni Neurobiologicznej im. Dra Edwarda Flatau

(Kierownik: Dr. T. Simchowicz).

Posocznica usznego pochodzenia u dzieci najmłodszych*).

Podał

Dr. Bronisław KARBOWSKI

Ord. Oddz. Oto-Lar. Szpitala na Czystem (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 9).

Jeżeli poza zapaleniem ucha środkowego często i niezależnie od zmian w uchu środkowym mamy zapalne w komórkach słuchowych i w szpiku kostnym, to zrozumiałe jest, że ze szpiku z jego obfitem unaczynieniem i z licznymi przestrzeniami żylnymi bardzo łatwo dochodzi do intoksykacji całego ustroju ew. do wysiewów drobnoustrojów do krwiobiegu. Obraz kliniczny ukształtuje się odmiennie w poszczególnych przypadkach w zależności od zjadliwości zarazka i od siły odpornościowych organizmu. Obserwacje prowadzone dawniej wyłącznie na oddziałach szpitalnych, gdzie skupia się najcięższy materiał, przyczyniły się w niemałym stopniu do mylnego poglądu, że zespół jelitowo-uszny resp. zespół infekcyjno-toksyczny daje wyjątkowo dużą śmiertelność od 80%—95%. Wywołało to wśród pedjatrów, interesujących się tem zagadnieniem, zrozumiały nastrój paniczny. Przy tak pozornie wysokim odsetku śmiertelności uzasadnione było stanowisko niektórych klinicystów, którzy nie wahali się w przypadkach z zespołem infekcyjno-toksycznym proponować radykalne bardzo zabiegi na wyrostkach sutkowych. Niektórzy z amerykańskich badaczy wykonywali zabiegi na wyrostku sutkowym bez badania narządu słuchu, albowiem wyniki badania za pomocą wzernikowania są często ujemne.

Obecnie, kiedy obserwacje kliniczne obejmują

i materiał ambulatoryjny i pozaszpitalny, wiemy, że oprócz tych ciężkich przypadków, kończących się w 80% zejściem śmiertelnym, są przypadki znacznie liczniejsze o przebiegu łagodnym ew. średnio ciężkim.

W przypadkach, w których odporność organizmu jest wystarczająca, przebieg choroby jest łagodny ew. dochodzi do powstania ropnego ogniska i po przecięciu błony bębenkowej dzieć szybko wracają do zdrowia. W tych przypadkach, w których zjadliwość zarazka jest znaczna, a odporność niedostateczna, powstaje zespół infekcyjno-toksyczny, albowiem organizm niezdolny jest do walki z zakażeniem. Dziecko zginąć może, nim jeszcze powstaje miejscowa obrona przeciw infekcji w postaci nacieków ropnych, to też zdarza się, że zejście następuje w ciągu dwóch, trzech dni. Inaczej kształtuje się przebieg kliniczny w przypadkach, w których odporność organizmu częściowo może sprostać swemu zadaniu. Sprawa przebiega wprawdzie z ciężkim ogólnym stanem, ale jest normalny odczyn zapalny z ogniskami ropnymi i z wybitnym działaniem fermentów proteolitycznych; dochodzi do zniszczenia znacznego nie tylko elementów łącznotkankowych, ale i kostnej tkanki. Proces zapalny przechodzi na ucho wewnętrzne; ogniska zapalne stwierdzamy także w miejscach odległych od ucha środkowego, blisko wewnętrznego przewodu słuchowego, wywołujące na tej drodze ograniczone zmiany zapalne opon mózgowych. Tem się też tłumaczy zmiany w płynie mózgoworodniowym w dużym odsetku przypadków. W tych przypadkach powstają też sprawy zakrzepowe w drobnych żyłach, które mogą wywołać stan posocznicy (Osteophlebitis-pyämie Koernerera), albowiem przez naczyńka zainfekowane, prowadzące bezpośrednio do opuszki żyły jarzmowej, zarazki dostają się do krwiobiegu. Sprawy zakrzepowe w drobnych żyłach mogą być też punktem wyjścia zakrzepów przyściennych w samej opuszce, jak to wynika z moich własnych badań. Ale nie tylko na tej drodze powstaje może posocznica usznego pochodzenia. Sprawa zapalna z ucha środkowego w wielu przypadkach bezpośrednio przechodzi na ścianę opuszki, wywołując ciężkie zmiany zapalne, nacieczenia ropne z bujaniem śródbłonna. (Patrz Tabl. II, Nr. 6. Tabl. III, Nr. 7 i Nr. 8).

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Warsz. Tow. Lekarskiego w dniu 15.1.1935 roku.

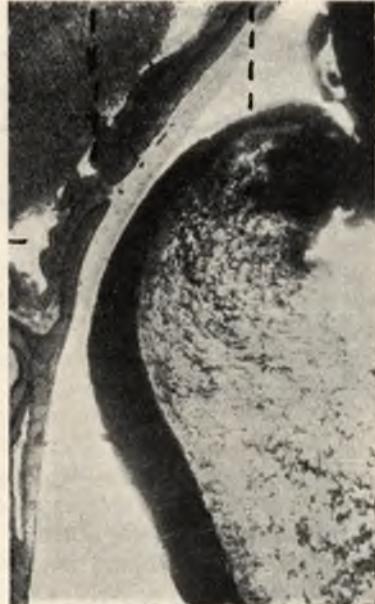
TABLICA II.

Nr. 3.



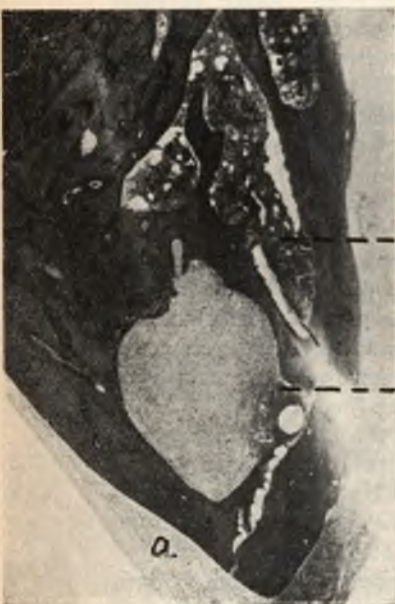
Zakrzep (a) w opuszce żylniej (b), powstały prawdopodobnie na drodze zakażenia drobnych żył szpiku kostnego (*Trombophlebitis plexus Brescheti?*).

Nr. 4.



Ogniska ropne w komórkach uchylka dolnego (c) ucha środkowego, przylegające do ścianki kostnej opuszki żylniej szyjnej.
b — zakrzep w opuszce żylniej
c — przetoka ropna w ściance kostnej

Nr. 5.



a — opona twarda
b — ognisko zapalne w chrzęstnej tkance zarodkowej wewn. przew. słuchowego
c — szpik kostny w stanie zapal.

Nr. 6.



Nacieczenie ropne (c) między kostną blaszką a ścianką żylną opuszki (*Peribulbitis purulenta*).
a — ucho środkowe
b — opuszka żylna.

TABLICA III.

Nr. 7.



Przetoka w dolnej ścianie ucha środkowego.
a — ropne ognisko w uchu środkowym
b — przetoka z nadżartymi brzegami kostnymi
c — nacieczenie zapalne w ściance opuszki żylniej.

Nr. 8.



Nacieczenie zapalne ścianki opuszki żylniej szyjnej.
a — nacieczenie zapalne ropne śluzówki ucha środkowego
b — nacieczenie ścianki opuszki żylniej.

W badanych przezemnie dotychczas przypadkach mogłem wykryć zmiany zapalne bądź to w ścianie opuszki żylniej, które prowadziły do zakrzepów w opuszce, bądź to sprawy zakrzepowe w doprowadzających z kości skalistej drobnych żyłach, które niewątpliwie mogły być punktem wyjścia zakrzepów w opuszce. Zastanawiającem jest, iż nie znalazłem dotychczas wśród dostępnego mi materiału ani jednego przypadku z zejściem śmiertelnym, w którym nie byłoby przy badaniu mikroskopowym mniejszych lub większych rozmiarów zakrzepów. Nawet w przypadkach, w których nie udało się wykryć zmian anatomopatologicznych w ścianie opuszki żylniej, również i w doprowadzających z kości skalistej żyłach stale znajdowałem przyścienne zakrzepy. Gdyby dalsze badania, przeprowadzone na większym materiale, wykazały, że w nielicznych przypadkach z zejściem śmiertelnym niema spraw zakrzepowych w opuszce żylniej, czy przeczyłoby to temu, że w zespole infekcyjno-toksycznym oseski giną przeważnie na skutek posocznicy usznego pochodzenia? Nie ulega wątpliwości, że w większości przypadków posocznica usznego pochodzenia wiąże się z zakrzepami

mi w zatokach żylnych mózgu. Sprawy zakrzepowe nie są jednak jedyną drogą, na której zarazki z ognisk ropnych ucha dostają się do krwiobiegu. B r i e g e r był tym, który na zasadzie swoich prac klinicznych i anatomopatologicznych przeciwstawił się tym poglądom. Ludwíg H a y m a n na zasadzie swoich doświadczalnych badań (Ludwíg H a y m a n n: Sinus-Thrombose und otogene Pyaemie im Lichte experimenteller Untersuchungen. Arch. f. Ohr. Band 83) doszedł do tych samych wniosków, a mianowicie, że zarazki przedostać się mogą przez ścianę zatok żylnych mózgu bezpośrednio do krwiobiegu i wywołać stan posocznicy, bez tworzenia zakrzepów. Zwolennicy poglądu, że niema posocznicy bez zakrzepów w zatokach żylnych mózgu mogą wysunąć jako argument fakt, że w normalnie przedstawiających się ścianach zatok żylnych można przy badaniu pod immersją stwierdzić bardzo subtelne naloty na śródbłonku. Jest jednak mało prawdopodobnym, ażeby te skąpe, zaledwie dostrzegalne naloty były jedynym miejscem wysiewów bakteryjnych. H a y m a n n w swoich doświadczeniach na psach już po 36 godzinach stwierdził przedostanie się gronkoców przez ścianę zatoki esowatej; pojedyncze zarazki stwierdził on tuż pod śródbłonkiem i w samym śródbłonku, który wykazał pewne zmiany; w miejscu tem też była dość cienka warstwa płytek. Zmiany te można uważać za bardzo wczesny okres tworzącego się zakrzepu, ale dowolne byłoby przypuszczenie, że z tego przyściennego zakrzepu odbywają się wysiewy. Raczej należy zakrzepy traktować jako obronę przed przedostaniem się zarazków do krwiobiegu.

Czy istnieje zasadnicza różnica między posocznicą usznej pochodzenia u dorosłych i u niemowląt? Zasadniczej różnicy niema, albowiem i u dorosłych obserwujemy przypadki wyjątkowo ciężkie, które w ciągu kilku dni kończą się zejściem śmiertelnym, nim jeszcze wytworzyły się ogniska ropne. Każdy z otjatrów zmuszony jest niekiedy już trzeciego dnia od momentu wystąpienia pierwszych objawów usznych otworzyć wyrostek sutkowy, wobec wyjątkowo ciężkiego stanu septycznego chorego. W wyrostku sutkowym i w jamie sutkowej stwierdzamy posokowatą surowiczą lub surowiczo-ropną wydzielinę; obrzęk śluzówki z tendencją do obumarcia bez wyraźnych ognisk ropnych i bez zdrowego normalnego odczynu zapalnego. Tak piorunujący przebieg sprawy bez tendencji do wytworzenia się normalnego odczynu zapalnego w wyrostku sutkowym porównać należy z temi wyjątkowymi przypadkami zespołu infekcyjno-toksycznego u niemowląt, kiedy dziecko o normalnym wyjątkowo dobrym wyglądzie ginie w ciągu 2—3 dni. Są to przypadki, w których wchodzi w grę wyjątkowo zjadliwe zarazki, a siły obronne organizmu są minimalne. W przypadkach zaś, w których organizm może jeszcze zmobilizować swoje siły obronne — powstają normalne odczyny zapalne, powstają ropne ogniska, powstają sprawy zakrzepowe w żyłach. Po dłuższym lub krótszym okresie czasu i chorzy dorosli w 30%—40% przypadków giną na skutek infekcji. Giną i wówczas, gdy wykonane zostały zabiegi możliwie radykalne, nie wyłączając podwiązania żyły jarzmowej.

Tego rodzaju przypadki analogiczne są do tej kategorii przypadków z zespołem infekcyjno-toksycznym u dzieci najmłodszych, kiedy sprawa przewleka się i po dłuższym lub krótszym okresie czasu trwania choroby oseski przeważnie giną, a zaledwie 15%—

20% wraca do zdrowia. W przypadkach, które się kończą zejściem śmiertelnym, stwierdzamy ropne zapalenie ucha środkowego, zapalenie szpiku kostnego, proces ropny niszczy więzadło strzemienna, powodując przedostanie się ropnej infekcji do ucha wewnętrznego. Niezależnie od tego sprawa ropna szerzy się drogą zachyłka ucha środkowego na ścianę opuszki żyły jarzmowej, powodując powstanie zakrzepów.

Wreszcie przeważająca większość spraw usznych u dorosłych bądź to w następstwie anginy, lub też ogólnej infekcji, przeważnie t. zw. grypowej po przejściowym okresie z objawami ogólnego lekkiego zakażenia wracają do zdrowia bez interwencji chirurgicznej, ew. po zlikwidowaniu ogniska ropnego w wyrostku sutkowym. Do tej grupy należy odnieść przypadki z zespołem infekcyjno-toksycznym u dzieci najmłodszych, w których po przecięciu błony bębenkowej, lub po samostnem opróżnieniu się ropy objawy ogólnej infekcji wraz z objawami kiszkowo-żołądkowymi ustępują, jak już G o m p e r z w roku 1906 się wyraził, „błyskawicznie, po czarodziejsku”.

Reasumując, należy powiedzieć, że sprawy zapalne w narządzie słuchu u dzieci najmłodszych tak samo jak i u dorosłych w przeważającej liczbie przypadków powstają na tle ogólnej infekcji prawdopodobnie t. zw. grypowej. Jest to t. zw. *otitis media secundaria*.

Mechanizm patogenetyczny (K ü m m e l) w chorobach infekcyjnych jest następujący: Drogą krwiobiegu powstaje na początku jałowe, toksyczne zapalenie ucha środkowego, później dopiero drogą trąbki usznej ew. drogą krwiobiegu dostają się ropne drobnoustroje i wywołują ropne zapalenie. Przyczynowy związek między infekcją ogólną, a infekcją miejscową przedstawia się w sposób następujący: ogólna infekcja wywołuje zaburzenia w osoczu; energia witalna i odporność komórek załamuje się; zarazki specyficzne dla powikłania usznego bądź to drogą trąbki usznej, bądź to na drodze układu krążenia torują sobie dostęp do miejsca swego przeznaczenia, gdzie powstaje ropne zapalenie. Z powstałych ognisk ropnych w narządzie słuchu i w szkieletcie jego przy braku odpływu przedostają się zarazki ew. jady zarazków do krwiobiegu, powodując stany zakażenia ogólnego. Dominujące objawy ze strony narządów trawiennych są wyrazem ogólnej infekcji organizmu i są prawdopodobnie niezależne od sprawy usznej. Nie są objawy kiszkowo-żołądkowe, jak P o n f i k przypuszcza, wyrazem zakażenia dróg pokarmowych ropą, przedostającą się z ucha środkowego przez trąbkę uszną do przewodu pokarmowego (*pyophagia*). Przeciw pyofagii przemawiają przypadki, w których w uchu środkowym niema treści ropnej, jak to wynika z moich własnych spostrzeżeń klinicznych i histopatologicznych.

Wyniki badań klinicznych i anatomopatologicznych raczej przemawiają na korzyść poglądu docenta B r o k m a n a, że mamy do czynienia z nieznanym nam jeszcze wirusem, pod wpływem którego w omawianym zespole zarazki pasożytujące nabierają cech zjadliwości w przewodzie pokarmowym i w narządzie słuchu.

Dzieci najmłodsze z zespołem uszno-jelitowym *resp.* infekcyjno-toksycznym w przypadkach obniżonej odporności lub wyjątkowej zjadliwości zarazka giną prawdopodobnie na skutek posocznicy usznej pochodzenia drogą powstania zakrzepów w splocie B r e s c h e t i e g o, częściej w opuszcze żyłnej mózgu lub też bez ich powstania. Tak ciężkie schorzenie narządu słuchu

u dzieci najmłodszych, wyniszczonych ogólną infekcją, przebiegającą często z ciężkimi zaburzeniami kiszko-żołądkowymi i daleko posunięciem odwodnieniem organizmu daje, rzecz jasna, znacznie większą śmiertelność, niż także schorzenie uszne u dorosłych, lepiej zaopatrzonych w siły obronne przeciw infekcji, a z racji budowy anatomicznej kości skalistej mniej narażonych na wysiewy z zakażonego narządu słuchu.

Jakie winno być postępowanie lecznicze? Opierając się na obrazach anatomopatologicznych i histopatologicznych, należy dojść do przekonania, że operacje na wyrostku sutkowym w wyjątkowych przypadkach mogą dać efekt leczniczy. W przypadkach ciężkich, w których zmiany są daleko posunięte i obejmują odcinki niedostępne na drodze ustalonych metod operacyjnych — zabieg jest bezcelowy. W przypadkach średnio ciężkich,

w których stwierdzamy niezły stan ogólny, a przewlekająca się sprawa uszna ma jawny charakter ropny, zabieg na wyrostku sutkowym ew. wchodzi w grę, albowiem przez wyeliminowanie ognisk ropnych stwarzamy korzystniejsze warunki dla zwalczania zarówno ogólnej infekcji, jak i dla zwalczania miejscowych wstecznych procesów. Może nastąpić na skutek zabiegu przestrojenie organizmu i czynimy organizm bardziej zdolnym do samowygojenia niedostępnych dla zabiegu operacyjnego odcinków w kości skalistej. Jedno jest niewątpliwe, że możliwie bliska współpraca pediatry ze specjalistą usznym może niejedno ciemne zagadnienie jeszcze wyświełcić, a we właściwym czasie stwierdzone schorzenie narządu słuchu i zastosowanie odpowiedniego leczenia zabezpieczy w wielu przypadkach dzieci najmłodsze przed ciężkimi śmiertelnymi powikłaniami.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału chorób wewnętrznych szpitala dla Dzieci im. Bersonów i Baumanów.

(Ordynator: Dr. Feliks S a c h s).

Objawy płucne w chorobach serca u dzieci.

Podał

Mieczysław ZAMENHOF (Warszawa).

Obraz niedomogi krążenia wygląda nieco inaczej u dzieci niż u dorosłych. U dorosłych przy niewyrównanych wadach zastawki dwudzielnej i lewego ujścia żylnego dochodzi wkrótce do zastój w płucach. Klinicznie stwierdzamy wówczas furczenia, świsty oraz trzeszczenia i rżenia, zwłaszcza w dolnych częściach płuc. U dzieci naczynia płucne nie rozszerzają się tak łatwo, z drugiej zaś strony ścianka prawej komory jest stosunkowo dość mocna i łatwiej może zwalczać zastój płucny (N o b é c o u r t). Objawy płucne, spotykane w przebiegu chorób serca u dzieci, rzadziej spowodowane są zastojem, częściej natomiast uciskiem.

Poniżej podaję niektóre dane z historii chorób.

Przyp. 1. W. E., 9 lat. Serce: górna granica II ż., lewa — środek I. pach., prawa — prawa przymostkowa; wysłuchowo na koniuszku 2 szmery, przenoszące się do pachy, II ton kłapiący, zaakcentowanie II tonu nad *a. pulmon.*

Płuca: dolna granica ztyłu XI ż. ruchoma, wypuk wszędzie jawny. Wysłuchowo po stronie prawej na całej przestrzeni oddech osłabiony, po lewej zaostrzony. Czasem stwierdza się furczenia.

Wątroba: dość twarda, o brzegu zaokrągl., wystaje na 3 palce z pod łuku, śledziona na 1½ palca.

R o e n t g e n: serce zajmuje 2/3 klatki piersiowej, w płucach zmian się nie stwierdza. Po 5 tygodni. *exitus letalis* wśród objawów niedomogi serca.

Autopsja wykazała *endo-, myo- et pericarditis adhesiva*. W płucach żadnych zmian nie znaleziono.

Charakterystyczne w danym przypadku było znaczne osłabienie oddechu po prawej stronie. Objaw ten stwierdzaliśmy u znacznej większości pacjentów. Czasem nie daje się dokładnie określić, czy chodzi o zaostrenie oddechu z lewej, czy osłabienie z prawej. Często, jak w przytoczonym przypadku, mamy jedno i drugie. Osłabienie oddechu jest czasem nieznaczne, czasem wybitne. Rzecz dziwna, że na objaw ten bardzo mało zwracano uwagi. N o b é c o u r t np. podaje, że stwierdzał osłabienie oddechu w obu płucach

i głównie u podstawy. Oczywiście objaw ten może być wywołany przez cały szereg innych schorzeń (np. nacieczenie okołogniskowe, zapalenie opłucny, pozostałości po zapaleniu opłucny międzypłatowej i t. d.). Dopiero, gdy badanie rentgenologiczne ewent. autopsja sprawy te wykluczą, musimy objaw ten położyć na karb choroby serca.

Przyczyną tego objawu jest prawdopodobnie powiększenie wątroby. Wątroba o wiele szybciej reaguje na zastój powiększeniem u dzieci, niż u dorosłych. Ucisk powiększonej wątroby powoduje mniejszą ruchomość prawego płuca i stąd prawdopodobnie powstaje osłabienie oddechu.

Przyp. II. B. F., 6½ lat. Serce: Górna granica IIżebro, prawa 1 cm. na prawo od pr. linii mosikowej, lewa nie daje się oznaczyć ze względu na stłumienie w linii pachowej. Wysłuchowo wszędzie dwa szmery.

Płuca: Dolna granica ztyłu prawa XI żebro, lewa — kąt łopatki, w prawej linii pachowej — VIII żebro, w sutkowej — VI żebro.

P l u c o p r a w e: Skrócenie odgłosu wypukowego nad grzebieniem łopatki pozatem wypuk jawny. Wysłuchowo oddech pęcherzykowy, ztyłu u podstawy — chuchający, liczne trzeszczenia i rżenia drobnobankowe.

P l u c o l e w e: Z tyłu przytłumienie, nasilające się ku dołowi, od kąta łopatki przechodzi w stłumienie. Z przodu od drugiego żebra w dół i w linii pachowej od góry do dołu — stłumienie. Oddech z przodu nie daje się określić z powodu głośniejszych szmerów sercowych, ztyłu w górze oddech pęcherzykowy z wydechem chuchającym, od grzebienia łopatki w dół — oskrzelowy, u podstawy — zbliżony do dzbanowego, liczne trzeszczenia, przewodnictwo głosowe zwiększone.

R o e n t g e n: *Pericarditis exsudativa*; wybitne zmiany zastoinowe płuc, podejrzenie zastoinowego zapalenia płuc.

Po miesiącu: Płuca jak wyżej, tylko liczne dźwięczne rżenia po stronie lewej.

R o e n t g e n: Zacienienie dolnej części lewego płuca z zamazaniem konturów przepony; po stronie prawej wybitny, zlewający się ze sobą, rysunek naczyń i drzewa wętkowego.

Po trzech miesiącach: Płuca wypukowo jak wyżej. Wysłuchowo: Nad całym lewym płucem oddech oskrzelowy w dolnych częściach dzbanowy, liczne dźwięczne rżenia drobnobankowe. Płuco prawe: Na wysokości połowy łopatki oddech oskrzelowy, pozatem pęcherzykowy.

Röntgen: Cień serca zlewa się z cieniem, pokrywającym dolny płat i mającym charakter wysięku opłucnowego.

Po dalszych trzech miesiącach *exitus letalis*.

Autopsja: *Myodegeneratio cordis. Endocarditis verrucosa valv. mitralis et tricuspidalis. Cor bovinum. Hydropericardium. Cirrhosis lobi inferioris pulm. sin. Bronchiectasiae sin. Infarctus lobi sup. pulm. dextri. Bronchopneumonia lobi medii pulm. dextri.* Dolny odcinek lewej połowy klatki piersiowej zajmowało tylko serce, a uciśnięte płuco było przesunięte ku górze.

Objawy płucne były w tym przypadku spowodowane przedewszystkiem przez ucisk ogromnego serca. Ucisk ten wywołał powstanie niedodmy, a następnie marskość lewego płuca, która prawdopodobnie była przyczyną utworzenia się rozstrzeni oskrzeli. W ten sposób możemy wytłumaczyć wszystkie objawy, występujące w lewym płucu, a mianowicie: marskość płuca spowodowała stłumienie, oddech oskrzelowy i wzmożenie przewodnictwa i drżenia głosowego, a oddech dzbanowy i liczne rżenia były zapewne spowodowane przez rozstrzenie.

III przyp. B. E., 11 lat. S e r c e: Górna granica II żebro, prawa — I cm. na prawo od prawej linii mostkowej, lewa — nie daje się oznaczyć z powodu stłumienia w linii pachowej. Tony głuchawe, nad koniuszkiem dwa szmery, zaakcentowanie drugiego tonu nad *a. pulmonal*.

P ł u c a: Dolna granica ztyłu po prawej—X żebro; lewej — VIII żebro, w pachowej prawej — VIII żebro, lewej — V żebro, w sutkowej prawej V ż.

P ł u c o p r a w e: Ztyłu od IX żebra wdół lekkie skrócenie wypuku, pozatem wszędzie odgłos wypukowy jawny, wysłuchowo oddech pęcherzykowy.

P ł u c o l e w e: Ztyłu od połowy łopatki wdół — przytłumienie, w linii pachowej przytłumienie, nasilające się ku dolowi, zlewające się ze stłumieniem sercowym. Objaw P i n s a + —. Przestrzeń T r a u b e g o wolna. Oddech w l. pachowej osłabiony, w dole zniesiony; ztyłu od połowy łopatki wdół oddech oskrzelowy jakby zgłębi (bruit de soufflé), na granicy stłumienia trzeszczenia. Przewodnictwo głosowe ztyłu w obrębie stłumienia wzmożone, na wysokości połowy łopatki kozi bek, w l. pachowej osłabione. Wątroba wystaje na dwa palce z pod łuku żebrowego.

R o e n t g e n: *Hypertrophia et dilatatio ventriculi sin. Pericarditis basalis. Atelectasis lobi inferioris pulmon. sin. Reactio pleurae sinistrae. Stasis pumonum bilater.*

Badanie fizykalne mogłoby przemawiać za obecnością płynu w lewej opłucnie. (Wolna przestrzeń T r a u b e g o mogła być wywołana przez zrosty). Jednak badanie rentgenologiczne wykazało, że mamy do czynienia z niedodmą płuca, spowodowaną przez ucisk powiększonego serca.

Na tych kilku przykładach widzimy, że objawy płucne w chorobach serca u dzieci mogą być najrozmaitsze. Wypukowo możemy stwierdzić całą skalę odgłosów, od lekkiego przytłumienia do zupełnego stłumienia przy bezpowietrzności i marskości płuca, lub odgłos bębenkowy przy zmniejszonym napięciu tkanki płucnej. Wysłuchowo — osłabienie oddechu przy ograniczeniu ruchów płuca, zaostrzenie oddechu przy lekkim ucisku na oskrzela, oddech oskrzelowy przy niedodmie i marskości, czasem o charakterze dzbanowym, zwłaszcza, gdy wytworzą się rozstrzenie oskrzeli. Wszystkie powyższe objawy wywołane są przez ucisk. Objawy zastoinowe wyrażają się przez najrozmaitsze szmery dodatkowe: furczenia, świsty, trzeszczenia i rżenia

różnego kalibru, które czasem, z powodu zmian w tkance płucnej, nabierają charakteru dźwięcznego. Trudno wyjaśnić, dlaczego w jednym przypadku występują takie objawy, a w drugim inne. Nie zależy to od rozmiarów serca, gdyż we wszystkich wymienionych przypadkach rozmiary serca były mniej więcej jednakowe. Obojętne jest również, czy ucisk na płuca został wywołany przez powiększone serce, czy przez płyn w osierdziu.

Te różnorodne objawy płucne mogą być źródłem wielu omyłek rozpoznawczych. Dyskretne objawy wypukowe i wysłuchowe, które stwierdzamy w prawym płucu, mogą nasuwać podejrzenie sprawy osłabionej, jak nacieczeń okołogniskowych lub okołowołnowych, dalej zejścia po zapaleniu opłucny międzyplątowej i t. p. Przytłumienie, oddech oskrzelowy, bronchofonia, dźwięczne rżenia każą zwykle myśleć o ognisku zapalnym. Trudno zwłaszcza odróżnić, czy mamy do czynienia z zastoinowym zapaleniem płuc, czy też z objawami zastoinu w uciśniętym płucu. Objawy fizykalne mogą być te same. Duszność może występować w obu sprawach, ciepota może być wysoka, bez ogniska zapalnego w płucach z powodu trwającego jeszcze zapalenia wosierdzia.

Stłumienie, bruit de soufflé, osłabienie drżenia głosowego, kozi bek nasuwają błędne rozpoznanie wysięku opłucnowego. W tym przypadku pewne usługi może oddać objaw P i n s a: w pozycji à la vache zmniejsza się ucisk na płuca, niedodma ustępuje i wymienione wyżej objawy, mogące świadczyć o obecności płynu w opłucnie, powoli ustępują. Objaw ten jednak niezawsze jest dość wyraźny (np. w naszym przypadku); zresztą przy dłuższym trwającym ucisku i powstałych już zmianach łącznotkankowych w płucu może nie występować wcale.

W rozpoznaniu nie możemy więc opierać się tylko na badaniu fizykalnym i w każdym przypadku musimy uciec się do badania rentgenowskiego, które w większości przypadków wyjaśnia sprawę. Często jednak i rentgenolog nie może nam dać dokładnego rozpoznania, zwłaszcza gdy ogromny cień serca zakrywa płuca.

Na zakończenie należy wspomnieć o zawałach. N o b é c o u r t, cytując jeden przypadek zawału w płucu, podnosi niezwykłą rzadkość ich w wieku dziecięcym. W naszym materiale stwierdziliśmy kilkakrotnie zawały płucne, lecz niezawsze dawały się one klinicznie rozpoznać. Np. w przytoczonym drugim przypadku zawał wykryto dopiero na autopsji. Podobnie rzecz się miała w następujących przypadkach.

Przypadek IV. D. W., 9 lat. Rozpoznanie: *Vitium cordis in stadio decompensationis*. 10 dni przed śmiercią w dolnym płacie prawego płuca wystąpiło przytłumienie, oddech oskrzelowy i dźwięczne rżenia. Temperatura już poprzednio była podniesiona. Krwiopłucia i klucia nie było. Rozpoznano ognisko zapalne, co potwierdziło również badanie rentgenowskie. Na autopsji stwierdzono w tem miejscu zawał.

Przypadek V. W. S., 11 lat. Rozpoznanie: *Vitium cordis in stadio decompensationis*. W wywiadach krwiopłucia i klucia nie było. Płuca prawa: Od kąta łopatki wdół — przytłumienie; wysłuchowo w całym płucu osłabienie oddechu, w dole pojedyncze rżenia. R o e n t g e n wykrył *mediastinitis* oraz zawał w prawym płucu.

Prawdopodobnie więc zawały w płucach w wieku dziecięcym nie należą do wielkiej rzadkości. Zwy-

kle jednak nie dają one tak typowych objawów, jak u dorosłych (krwiopłucie, kłucie w boku) i dlatego rzadko się o nich myśli. Dopiero badanie rentgenowskie, a w niektórych przypadkach — tylko sekcyjne, może sprawę wyjaśnić.

Z Oddziału Oto - laryngologicznego Szpitala na Czystem
(Ordynator: Dr. B. K a r b o w s k i).

Przypadek tarczycy dodatkowej nasady języka, leczony diatermo - kdagulacją.

Podał
Dr. N. ALTER (Warszawa).

Dodatkowe gruczoły tarczowe powstają zwykle z resztek embrjonalnego przewodu tarczowe - językowego (*ductus thyreoglossus*) i najczęściej umiejscawiają się wzdłuż jego przebiegu — w okolicy kości gnykowej, na nasadzie języka i w gardle.

Do rzadkości należą opisywane przypadki rozwoju tarczycy dodatkowej na strunie głosowej i w tchawicy, takie zaś umiejscowienie, jak koniuszek języka (*G o r i s*) oraz śródpiersie (*W i e s m a n n*, *K r ö n l e i n* i *B a g i Ń s k i*) trudno jest embriologicznie wytłumaczyć.

R. A s c h zebrał z literatury do roku 1914 95 przypadków *strumae baseos linguae*; do dziś liczba ta uległa pewnemu powiększeniu, jednak świadczy ona, że są to schorzenia nieczęste.

Tarczycy dodatkowe nasady języka występują jako płaskie lub półkuliste twory w linii środkowej w okolicy otworu ślepego. Powierzchnię ich, zwykle gładką lub z lekka guzkowatą, pokrywa niezmienniona śluzówka. Konsystencja elastyczna może ulec zmianie w zależności od procesów degeneracyjnych w mięszu, gdzie często przychodzi do wytworzenia się mniejszych lub większych torbieli.

U kobiet występują tarczycy dodatkowe trzykrotnie częściej, niż u mężczyzn; rozwój ich zaczyna się zwykle dopiero w okresie dojrzewania płciowego. W miarę wzrostu gruczołu przychodzi do utrudnienia polykania i mowy. Objawy duszności występują bardzo rzadko, częściej natomiast skłonność do wymiotów. W okresie późniejszym może dojść do krwawień i wystąpienia cuchnącego zapachu z ust wskutek owrzodzeń i rozpadu.

Szybki i nagły wzrost gruczołu tarczowego nasady języka zaobserwowano w przebiegu ciąży i porodu, przyczem towarzyszyły mu groźne objawy duszności. Dlatego R u b e l i przy obecności dodatkowej tarczycy języka przestrzega przed zachodzeniem w ciążę, a w razie zajścia uważa sztuczne jej przerwanie za bezwzględnie wskazane.

Przed przystąpieniem do usunięcia chirurgicznego dodatkowej tarczycy należy dokładnie ocenić stopień wydolności czynnościowej tkanki tarczyczej w ustroju. A s c h stwierdził, że często tarczycza językowa jest jedynym tworem tarczyczym, który organizm posiada (*struma vicaria*) i podaje 8 przypadków z literatury, w których po całkowitem wyluszczeniu tarczycy językowej wystąpił obrzęk śluzowaty i tężyczka. Również i R è m y N é r i s z tych samych względów przestrzega przed usuwaniem tarczycy językowej i zaleca stosowanie przetworów opoterapeutycznych.

Akt chirurgiczny nie jest również pozbawiony nieprzewidzianych trudności technicznych; silne krwo-

toki w czasie zabiegu często zmuszają do dokonania tracheotomii; przy dużych guzach nie zawsze udaje się wyluszczenie drogą jamy ustnej i należy operować od zewnątrz po uprzednim przepiłowaniu kości gnykowej, czasami zaś nawet żuchwy. Wszyscy autorzy zgodnie zalecają raczej postępowanie zachowawcze, aniżeli zbyt radykalne ze względu na ewentualność następczej hipofunkcji tarczycy.

Przypadek, obserwowany przez nas (kol. G o l d i n - b e r g a), dotyczy panny lat 23, która podaje, że przed 6—7 laty po raz pierwszy zauważyła niebolesny, mały „gruczołek“ w przedniej części szyi. Przed pół rokiem zaczęła odczuwać w gardle obecność obcego ciała, była skłonna do wymiotów oraz łatwo się męczyła przy mówieniu. W głębi gardła zauważyła obecność guza.

Stan ogólny i odżywianie dobre. Tarczycza normalnie rozwinięta. Objawów dysfunkcji gruczołu tarczowego nie stwierdzono. Anamneza rodzinna i osobista bez szczególnego znaczenia.

W środkowej części szyi ponad kością gnykową wyczuwa się owalny twarde guzek, wielkości dużej fasoli, poruszający się przy polykaniu wraz z krtanią ku górze. Guz słabo przesuwalny, niebolesny. Na podstawie języka w linii środkowej, tuż poza kątem brodawek wałowatych, stwierdza się wyniosłość wielkości śliwki, o powierzchni gładkiej, pokrytej różową śluzówką. Guz ten, elastyczny i niebolesny jest osadzony szeroką podstawą na języku. Nakłucie guza dało około 3 cm. bursztynowego, przezroczystego, niezbyt gęstego płynu.

Badanie histologiczne wycinka (Dr. P ł o Ń s k i e r) wykazało: na obwodzie nabłonek wielowarstwowy płaski dobrze odgraniczony; pod nim luźna tkanka łączna z bardzo licznymi naczyniami włosowatymi o świetle rozszerzonym, wypełnionem krwinkami. W środku guza widoczne pęcherzyki gruczołowe, wysłane jednowarstwowym nabłonkiem cylindrycznym spłaszczonym lub kostkowym. W świetle pęcherzyków bezkształtne masy eozynochłonne. Rozmiar i kształt pęcherzyków bardzo różnorodny.

Wobec istnienia normalnie rozwiniętej tarczycy oraz dodatkowej tarczycy w okolicy kości gnykowej i braku wszelkich objawów zaburzenia funkcji wydzielniczej tkanki tarczyczej postanowiono dokonać częściowego usunięcia guza języka.

Po znieczuleniu nasady guza 1/2% roztworem nowokainy przystąpiono do wyluszczenia gruczołu od strony jamy ustnej. Z powodu silnego krwotoku musiano jednak natychmiast po rozpoczęciu operację przerwać. Po trzech dniach już podczas zastrzykiwania nowokainy do guza wystąpiło tak silne krwawienie w miejscu nakłucia, że zabieg i tym razem zmuszeni byliśmy przerwać. Postanowiliśmy wówczas zniszczyć guz na drodze elektrokoagulacji.

Po znieczuleniu guza za pomocą pendzlowania 10% roztworem kokainy z adrenaliną wkluwano igłą diatermiczną do głębi guza, przepuszczając prąd o natężeniu 0,4A. (Elektroda obojętna pod siedzeniem). Nakłuć takich dokonano na jednym posiedzeniu trzy do czterech. Odczyn miejscowy był nieznaczny. Zwykle na drugi i trzeci dzień po zabiegu zjawiało się zaczerwienienie dookoła okolicy skoagulowanej, która pokrywała się szarawym nalotem; występował lekki *foetor ex ore*, i chora skarżyła się na dość znaczne bóle polykowe. Stan taki trwał przeciętnie od 7 do 12 dni, poczem guz się oczyszczał, i wówczas przystępowano do następnego seansu. Po pięciu seansach guz został prawie całkowicie zniszczony. Chora, którą jeszcze dotychczas obserwujemy, nie odczuwa żadnych dolegliwości i czuje się doskonale.

Przypadek powyższy ogłaszamy ze względu na

to, że leczenie prądem djatermicznym dodatkowej tarczycy języka nie często bywa stosowane. Metodzie tej można zarzucić, że nie jest doszczętna, lecz w tym przypadku przemawia to raczej na jej korzyść. Ma ona jednak tę bezsprzeczną wyższość nad metodą chirur-

giczną, że jest bezkrwawa, daje się bardzo wygodnie przeprowadzać nawet ambulatoryjnie oraz nie sprowadza komplikacyj (ciężkie posocznice), nieraz opisywanych po usunięciu na drodze chirurgicznej guzów niasady języka.

Kartki kliniczne

Z trudności djagnostycznych chorób płucnych u dzieci.

Podał

A. FESTANSZTAT (Warszawa).

Dwunastoletni chłopiec, przybył na oddział Doktora Feliksa S a c h s a (Szpital dla dzieci im. B e r s o n ó w i B a u m a n ó w), w listopadzie 1933 roku. Ze słów rodziców ustaliliśmy, że chłopiec, który zwykle cieszył się dobrem zdrowiem, od roku kaszle, miewa stany podgorączkowe, mizernieje, słabnie i wykazuje niechęć do jedzenia. Ostatnie lato spędził na kolonji, ale niechętnie przebywał z kolegami, gdyż samopoczucie jego nie poprawiało się, łatwo się męczył i nadal gorączkował (do 37,5 wieczorami). Na trzy tygodnie przed przybyciem do szpitala począł wysoko gorączkować, kaszel nasilił się, chory pozostawał w łóżku.

W szpitalu stwierdziliśmy stan znacznego wyniszczenia (waga 19 kg.), hektyczną ciepłotę (36,5 — 39) i niewielką duszność. Badanie narządów oddechowych wykazało objawy wysięku w prawej opłucnie (stłumienie, osłabienie oddechu i egofonję); przy oglądaniu klatki piersiowej stwierdziliśmy wyraźne zapadnięcie po stronie prawej, a poza tem po tejże stronie, od tyłu, od dolnego kąta łopatki do dwunastego żebra, wygórowanie rozlane, dość miękkie, nieco bolesne, pokryte niezmienną skórą. Jama brzuszna nie wykazywała zmian, wątroba i śledziona były jednak macałe. Liczba białych ciałek krwi wynosiła 19.200, w tem obliczono 75% segmentowanych, 5% pałeczkowatych, 15% limfocytów i 5% monocytów.

Wobec objawów wysięku w opłucnie i wygórowania w częściach miękkich przypuszczaliśmy p r z e d d o k o n a n i e m n a k l u c i a możliwości jednej z trzech następujących spraw: 1) Kopniak opłucny z przebiegiem do części miękkich (*empyema necessitatis*). 2) Sprawę gruźliczą z zaatakowaniem żebra, która mogłaby powodować zmiany w opłucnie i w tkankach miękkich. 3) Sprawę nowotworową w płucu z zajęciem opłucny i ściany klatki piersiowej.

Nakłucie opłucny, wykonane kilka razy, dało zaledwie 2 cm. treści krwawej, w której zawieszono były kłaczkami ropy. Posiew z ropy wypadł ujemnie. A więc należało odrzucić rozpoznanie ropniaka opłucny w sensie *empyema necessitatis*, nie było tu bowiem wypełnienia treścią ropną całej jamy opłucny, nie było tego wysokiego ciśnienia, które do samostanego przebicia prowadzi. Sprawę gruźliczą należało również wyłączyć ze względu na ujemne odczyny tuberkulinowe (odczyn P i r q u e t a ujemny, M a n t o u x 1:1000, 1:100 i 1:10 ujemne), brak prątków K o c h a w ropy z opłucny i w płwocinie. Wreszcie ze względu na obecność kłaczek ropy w treści z opłucny odrzuciliśmy również rozpoznanie sprawy nowotworowej.

Badanie radiologiczne poza zajęciem opłucny ściennej wykazało na zdjęciu skośnym zacienienie w obrębie dolnego i poprzecznego międzyplacia (Dr. K r y Ń s k i), wobec czego można było myśleć o ropniu międzyplciowym z przebiegiem na opłucnę ścienną i części miękkie, ale niejasna była jego patogeniza i nierozumiały był naciek w częściach miękkich.

Po tygodniu wystąpił nowy objaw ze strony jamy brzusznej: chory zaczął uskarżać się na bóle w okolicy wątroby; od tej chwili stwierdzaliśmy w tem miejscu napięcie powłok brzusznych. Można było przypuszczać, że mieliśmy do czynienia z jakąś sprawą ropną w jamie brzusznej (*paranephritis, abscessus subphrenicus*), ze sprawą, która przeszła przez przeponę do klatki piersiowej; w tem świetle stawał się zrozumiały naciek w tkankach miękkich klatki piersiowej. Słowem, przez kilka dni pozostawaliśmy pod wrażeniem, że początkiem choroby była sprawa ropna w jamie brzusznej. Ze względu jednak na wywiady i dotychczasowy przebieg kliniczny (naprzód nacieki w ścianie klatki piersiowej, a dopiero później napięcie powłok brzusznych) nie mogliśmy przestać na tem przypuszczeniu, i nie ulegało dla nas wątpliwości, że jednak punktem wyjścia była sprawa, tocząca się powyżej przepony.

Tedy pozostało nam do rozpoznania jedno tylko jeszcze cierpienie, które tłumaczyłoby opisany zespół objawów klinicznych i pozostawałoby w zgodzie z wywiadami, wskazującymi na to, że choroba trwa od dłuższego czasu; mieliśmy na myśli p r o m i e n i c ę p ł u c. Ponowne nakłucie opłucny dało znów kilka centymetrów treści krwawej z kłaczkami ropy. Badanie ropy w kierunku promienicy dało jednak wynik ujemny, natomiast z posiewu wyhodowano pneumokoki. Ten wynik badania bakteriologicznego jeszcze bardziej pogmatwał i tak zupełnie ciemną pod względem rozpoznawczym sprawę chorobową.

Ponieważ doświadczenie poucza, że stwierdzenie grzybków promienicy nieraz napotyka duże trudności, kilkakrotnie jeszcze wykonywaliśmy nakłucia opłucny i posyłałymi ropy do badania bakteriologicznego. I dopiero za czwartym razem pracownia (Dr. G o l i b o r s k a) odpowiedziała nam, że została stwierdzona promienica, a pneumokok był zarazkiem dodatkowym.

W ciągu następnych tygodni pobytu w szpitalu sprawa promienicy płuc już pod względem klinicznym również nie ulegała wątpliwości: dziecko nadal gorączkowało, wyniszczenie postępowało, w miejscu wygórowania na klatce piersiowej utworzyła się przetoka, przez którą obficie wydzielala się ropa; podobna przetoka utworzyła się prawdopodobnie do jamy brzusznej, o czem świadczyły powiększająca się wątroba i stale utrzymujące się napięcie powłok brzusznych. Po kilku miesiącach dziecko zmarło w domu.

Przytoczony przypadek z jednej strony ilustruje, jakie trudności nasuwa rozpoznanie promienicy płuc, z drugiej znów strony upoważnia do wysnucia praktycznego wniosku: długotrwała sprawa w płucach ze stanami podgorączkowymi, nacieki w miękkich częściach ściany klatki piersiowej, skąpa i krwawo-ropna treść w opłucnie przy wybitnych objawach płynu — oto zespół, wysoce podejrzany w kierunku promienicy płuc, nawet wtedy, gdy wynik badania bakteriologicznego wypadł ujemnie. Uporczywe szukanie grzybków promienicy w ropy z opłucny w tego rodzaju przypadkach w końcu prowadzi do wyniku dodatniego.

Leczenie, niestety, bezskuteczne polegało na nasświetlaniu promieniami R o e n t g e n a i na podawaniu do wewnątrz dużych dawek jodu.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Zakażenia spowodowane przez przetaczanie krwi.

Podał

H. MAKOWER (Łódź).

I.

Przetaczanie krwi jest metodą leczniczą, która dzięki swoim doskonałym wynikom znajduje coraz większe zastosowanie. Wraz z rozpowszechnieniem się jej i ujęciem w pewne ramy organizacyjne zostały dokładniej poznane nie tylko wskazania, pożytek i skuteczność transfuzji, ale i niebezpieczeństwa z nią związane. Najgroźniejszy jest wstrząs, będący przeważnie następstwem błędnego oznaczania grup krwi, spotykany jednak niekiedy i przy użyciu krwi tej samej grupy.

Różnice indywidualne krwi nie ograniczają się do występowania 4 kombinacji ciał grupowych A i B i odpowiadających im hemaglutynin anty-A i anty-B. Badania nad t. zw. podgrupami wykazały, że istnieje szereg biochemicznych właściwości krwinek, które są różne u ludzi tej samej grupy. Te i inne różnice biochemiczne lub biofizyczne (wywołane ewentualnie przez zmiany, zachodzące we krwi podczas pozostawiania jej poza układem naczyniowym) przy natrafianiu na odpowiedni grunt mogą spowodować wystąpienie odczynów, będących wyrazem nietolerancji ustroju odbiorcy na krew dawcy. Nietolerancja ta może się przejawiać nawet w taki sam sposób, jak przy zastosowaniu krwi nie nadającej się grupy, występuje jednakże o wiele rzadziej i w postaci znacznie łagodniejszej (T z a n c k) (63).

Przemieszenie dużej ilości hemaglutynin przez obfitą transfuzję krwi grupy zerowej do mocno wykrwawionego ustroju innej grupy grozić może zlepianiem krwinek odbiorcy. Ewentualność ta nie jest zbyt groźna i nie zmusza do zrezygnowania z usług dawców uniwersalnych, jak to wynika m. inn. z doświadczenia T z a n c k a (63), opartego na 12000 transfuzji. Lepiej jest jednak, ażeby grupy dawcy i odbiorcy były jednakowe, na co specjalny nacisk kładzie prof. H i r s z f e l d.

Wyjątkowo zdarza się, że krew dawcy, uczulonego np. na surowicę końską, przenosi to uczulenie na odbiorcę, wywołując u niego anafilaksję bierną, i spowodować może po wstrzyknięciu odbiorcy surowicy chorobę posurowiczą, czy nawet wstrząs (T z a n c k, l. c.). Zdarzać się również może mechanizm odwrotny, kiedy z krwią przetaczaną dostaje się allergen (reaktogen — w sensie szerszym — według terminologii T z a n c k a) do ustroju osobnika, nań uczulonego, i w ten sposób wywołuje objawy nietolerancji.

Oczywiście, tego rodzaju przypadki są bardzo trudne do dokładnego rozpoznania i wytłumaczenia. W piśmiennictwie prawie nie znajdujemy prac o nietolerancji tego rodzaju, jest ona jednak, być może, nie taka rzadka, tylko, że odnośne przypadki giną wśród tych „szkodliwości krwi” („hémocativité” T z a n c k a), których się nie udało wyjaśnić. Niejako drugą stroną medalu omawianej kwestji stanowi stosowanie przetaczania krwi celem dostarczenia ustrojowi chorego potrzebnych mu w walce z zakażeniem przeciwciał;

jednocześnie dąży się tą drogą do przestrojenia ustroju. Oparta na tem immuno- względnie filaktotransfuzja znajduje coraz większe zastosowanie w klinice.

Jedno z najbardziej przykrych następstw po przetaczaniu krwi stanowi przeniesienie z krwią nie tylko ciał natury chemicznej, takich, jak obce substancje grupowe lub podgrupowe, reaktogeny lub przeciwciała, ale inokulacja żywych zarazków i wywołanie przez to zakażenia krwiopochodnego. Natomiast wywołanie choroby przez zakażenie krwi w czasie jej transportu z jednego ustroju do drugiego spowodu niedoskonałej aseptyki praktycznie nie wchodzi w rachubę, ponieważ krew normalna posiada dużą siłę bakterjobjącą.

Technika przetaczania stoi obecnie bardzo wysoko, jednakże przy użyciu metod bezpośrednich zdarzają się wciąż jeszcze przypadki przedostawiania się krwi odbiorcy do krwiobiegu dawcy. U dawcy powszechnego może to wywołać następstwa takie, jak przy jakiegokolwiek „lege artis” przeprowadzonej transfuzji krwi grupy A lub B do ustroju grupy 0-jej. Jest rzeczą zrozumiałą, że w podobny sposób może odbiorca, chory na jakąś chorobę zakaźną i posiadający zarazki we krwi, zarazić dawcę. W piśmiennictwie zanotowano szereg takich przypadków „contamination de retour”.

Praktycznie rzecz biorąc, wchodzi w rachubę przedewszystkiem możliwość zarażenia kiłką i zimnicą, u dawców w przypadkach immunotransfuzji — drobnoustrojami ropnemi. Z tych chorób zarówno przez swą częstość, jak i przez skutki, największe znaczenie ma zakażenie kiłkowe.

II. Kiłka.

Obecność krętków we krwi luetyków została doowiedziona całym szeregiem prac doświadczalnych, zresztą, już sam przebieg kliniczny choroby przemawia za tem. Ostatnio obszernie omówił septycjemę kiłową S é z a r y (54). W pierwszej erze syfilidologii, kiedy nie znano jeszcze ani krętka błędnego, ani możliwości zakażenia zwierząt doświadczalnych, badano infekcyjność krwi kiłowej przez zaszczepianie jej ludziom zdrowym. W r. 1856 A n o n i m z P a l a t y n a t u (B e t t i n g e r) (4) zaszczepia krew chorych na kiłkę drugiego okresu na owrzodzenia żyłakowate 6 osobników, i u 3 z nich powstaje — bez wytworzenia się zmiany pierwotnej — po okresie normalnej inkubacji wysypka drugorzędowa. Najbardziej ściśle doświadczenia wykonał P e l i z z a r i (42), który wszczepił 6 lutego 1860 r. 3 lekarzom (dr. B e r g i o n i e m u, dr. R o s i e m u i dr. P a s s a g l i e m u) krew chorej 2-rzędowej, otrzymaną z obmażonej żyły, u dr. B a r g i o n i e g o, który otrzymał krew świeżą, powstała zmiana pierwotna, a później i wysypka plamisto-grudłkowa, natomiast u pozostałych, u których użyto krwi ochłodzonej, wzgl. skrzepłej, zakażenie nie wystąpiło. L i n d w a r m (32) (1862 r.) wstrzyknął pod skórę krew 2-rzędową kobiecie chorej na raka; w miejscu wstrzyknięcia powstało owrzodzenie, później zjawily się zmiany 2-rzędowe. W podobnych doświadczeniach, których dokonano sporo i to nie zawsze za zgodą zaszczepianych, uzyskano w około 1/3 części przypadków wyniki dodatnie.

Podobne do tych zakażeń doświadczalnych są zakażenia zawodowe lekarzy.

W r. 1906 Hoffmannowi (21) udało się przez wstrzyknięcie krwi wczesnych luetyków zarazić kiłą małpy. Uhlenhuth i Mulzer (69) uzyskali w dużym odsetku przypadków wyniki dodatnie, wstrzykując krew 1-rzędowych i 2-rzędowych luetyków dojadrowo królikom. Krew okazała się również zjadliwą w pewnych przypadkach 3-rzędowych. Septycemja kiłowa nie jest stałą, lecz przerywaną. Niektórym autorom udało się wykazać przy użyciu specjalnych metod obecność krętków białych we krwi (Noeggerath i Staehelin, Nattan Larrier i Bergeron, Ravaut i Ponselle i inni).

Kiła przeniesiona przez przetaczaną krew stanowi prawie zawsze t. zw. „syphilis d'emblée“, to zn. rozpoczyna się klinicznie odrazu od okresu 2-rzędowego. Lepszą nazwą, według Miliana (36) jest „syphilis sans chancre“. Przypadki zakażenia się kiłą bez wystąpienia zmiany pierwotnej, uważanego za niemożliwe przez takie potęgi syfiligrafji jak Ricordi Fournier, nie są tak bardzo rzadkie. Według Sainz de Aja (48), 10% przypadków kiły rozpoczyna się bez klinicznie stwierdzonego nacieczenia pierwotnego. Oczywiście nie wszystkie te przypadki należą do „syphilis sans chancre“ w sensie ścisłym, gdyż u kobiet zmiana pierwotna usadowiona głęboko w pochwie lub na szyjce macicznej może łatwo ująć uwagi, pozatem istnieje możliwość wytworzenia się zmiany pierwotnej mikroskopowej, ewent. tak drobnej, że tylko przy bardzo dokładnem badaniu możnaby ją wykryć. Syfilidolodzy zajmują się coraz więcej kiłą bez nacieczenia pierwotnego; ostatnio zjawil się szereg prac na ten temat (Feldman (14), Tièche (59), Sainz de Aja (48), Milian (36), Schullmann (53), Gougert i inni). Według Schullmanna istnieje szereg postaci „syphilis d'emblée“: właściwa, z pierwszemi zmianami w postaci wysypki; z pierwszemi zmianami gruczolowemi; przez usunięcie wrót zakażenia (wypalenie, wycięcie i t. p.); przez podwójne zakażenie weneryczne; przez głęboką inokulację (zranienia, ukłucia igłami od zastrzykiwań etc.); „syphilis conceptionelle“, zakażenie się zdrowej matki od chorego płodu — istnienie jego jest pod wielkim znakiem zapytania; przez zakażenie krwiopochodne. Według Miliana należeć tu będzie również kiła wrodzona — jako postać kiły krwiopochodnej (chyba, żeby zmiany w wątrobie uważać za ognisko pierwotne).

Przebieg kliniczny kiły bez nacieczenia pierwotnego — od chwili wystąpienia wysypki — nie różni się od kiły zwykłej. Zmiany 2-rzędowe powstają najczęściej w tym samym czasie po zakażeniu, jak przy istnieniu zmiany pierwotnej, to zn. po 70—80 dniach. Także i na leczenie reagują chorzy w sposób podobny jak luetycy z nacieczeniem pierwotnem, którzy zaczęli się leczyć w tym samym okresie.

Dotychczas opisano przeszło 30 przypadków przeniesienia kiły przez przetaczanie krwi (Fordyce (16), Brem (5), Spillmann i Morel (57), Levy i Ginsburg (31), Feldman (13), Constantinescu i Vatamanu (8), Dufour (11), Marchal (34), Aubertin i Fleury (1a), Gougert, Fiesinger, Bruno i Dally (18), Hudelo (23), Königstein (27), Polayes i Lederer (45), Moritsch i Wittmann (38), Pinard i Robert (44), Scherber (50), Tragant Carles (60), Bernheim (3), Cardiviola (6), Wildegans (71), Cummer (9), Post i Cooney (46), Schul-

mann (52), Carnot, Caroli i Maison (7), Tzanck i Jubé (65). Jest rzeczą zrozumiałą, że nie wszystkie przypadki są publikowane; tak np. podczas dyskusji nad przypadkiem Cummera wspomniano o 6 przypadkach, które nie były przez obserwujących je lekarzy ogłoszone.

Prace syntetyczne o krwiopochodnem zakażeniu kiłą podali de Lamer (29), Jean-selme i Bureau (26), Sézary (54), Milian (36), Schullmann (53), Salkind (49); obszerniej omówili tę kwestję w swoich książkach o przetaczaniu krwi Tzanck (63) i Wildegans (71). Jak widać z powyższego, mało jest prac niemieckich o zakażeniu kiłą drogą transfuzji *); w piśmiennictwie polskiem nie znalazłem żadnej pracy na ten temat; najwięcej przypadków ogłosił Francuzi.

Kiłę teoretycznie wywołać można nie tylko przez transfuzję, ale przez heterohemoterapię (Tièche (59), przez badanie objawu Charlton-Schulza w płonicy (Königstein (27) i przez transplantację. W przypadku Tièche'go wstrzyknięcie do skórnej krwi córki, chorej na kiłę 2-rzędową, nie wywołało zakażenia u matki.

Przeważnie pierwszym objawem po przetaczaniu zjadliwej krwi kiłowej, który zwraca uwagę chorego i lekarzy, jest zjawienie się typowej świeżej osutki kiłowej. W jednym tylko przypadku Königsteina powstała zmiana pierwotna w przegubie łokciowym. W przypadku Posta i Cooneya (46) 3 tygodnie po przetaczaniu krwi wystąpiły objawy nerwowe; z powodu sztywności karku wykonano nakłucie lędźwiowe i stwierdzono nieco zwiększoną ilość globulin i pleocytozę, odczyn Wassermanna ujemny; po upływie 3 miesięcy po transfuzji wystąpiła osutka kiłowa i dodatni O. Wa. we krwi, nieco później również i O. Wa. w płynie mózgowo-rdzeniowym. Stosunkowo często przed zjawieniem się wysypki powstaje powiększenie gruczołów chłonnych.

Osutka zjawia się przeważnie tak, jak w zakażeniu drogą płciową — po 2—2½ miesiącach, rzadko wcześniej (po miesiącu w przypadku Spillmanna i Morela (57), kwestjonowanym zresztą przez wielu autorów, zwłaszcza energicznie przez Miliana (36). Zresztą symptomatologia i dalszy przebieg choroby nie różnią się od kiły 2-rzędowej innego pochodzenia.

Wobec bardzo znacznego rozpowszechnienia kiły należy być krytycznym i ostrożnym przy ocenie zjawienia się kiły w pewien czas po przetaczaniu krwi. „Omnis syphiliticus menāx“ i — jak powiada Schullmann (53) — jest znacznie bardziej interesującym uchodzić za ofiarę transfuzji, niż uciekać się do klasycznego „verre non essuyé“ jako do przyczyny zakażenia. Zakażenie się drogą płciową wchodzić może w rachubę przeważnie przed dokonaniem przetaczania krwi, gdyż choroba i hospitalizacja utrudniają zakażenie tą drogą; wyjątek stanowi przetaczanie krwi celem odmładzania według metody Jaworskiego.

Nie zawsze zakażenie kiłowe krwiopochodne przejawiać się musi w postaci klinicznej, opisanej powyżej. Nie jest wyłączone ustępowanie zakażenia utajonego, które dopiero po dłuższym czasie, ewent. po

*) M. inn. w obszernej pracy Stühmerra (58) (z r. 1933) o drogach zakażenia kiłowego niema wzmianki o zakażeniu przez transfuzję.

kilku latach doprowadzić może do powstania właściwego obrazu chorobowego. Kwestja kiły utajonej, opracowanej bardzo dokładnie na królikach (Kolle, Schlossberger i inni), a mająca również duże znaczenie kliniczne (Milian) (35), w odniesieniu do kiły krwiopochodnej nie może być dotychczas uważana za rozstrzygniętą (Carnot, Caroli i Maisson (7), Milian (37), Gougerot (17)). Dotychczas takich przypadków nie opisano, jednakże już sama możliwość ich powstania skłania do odrzucenia luetyków jako dawców bez względu na to, w jakim się oni znajdują okresie chorobowym. Dyskusja na ten temat powstała w związku z pracą Mac Namary (33), który zmuszony był wykonać przetaczanie krwi 10 białym w Panamie spowodu daleko posuniętej niedokrewności, a jako dawców mógł użyć tylko murzynów z 3-rzędową kiłą; w żadnym z tych przypadków zakażenie nie wystąpiło. Tzanccki i WERTH (68) przytaczają przypadek dawczyni pozornie zdrowej, o odczynie Bordet-Wassermann a ujemnym w ciągu 3 lat, która w latach 1925—1927 dała krew do 18 transfuzji, przyczem żaden z odbiorców się nie zaraził. 5 miesięcy po ostatnim przetaczaniu dostała udaru mózgowego z niedowładem połowicznym, stwierdzono odczyn Bordet-Wassermann a słabo dodatni, który po prowokacji stał się mocno dodatnim. Jednakże w przypadku Schullmanna (52) zakażenie wystąpiło mimo, iż dawca zaraził się 7 lat przed dokonaniem transfuzji. Za zjadliwością potencjalną krwi chorych 3-rzędowych, a nawet paralityków i tabetyków, przemawiają badania doświadczalne. Większość autorów stanowczo odrzuca używanie dawców kiłowych 3-rzędowych (porównaj Tzanccki i Liège (66); Carnot, Caroli i Maisson (53); Milian (37) de Lamer (29), Schullmann (53). Tylko w przypadku wskazania życiowego, kiedy niema możliwości użycia dawcy zbadanego, zdrowego—wolno użyć jako dawcy nietylko osobnika nieprzebadanego (jak np. w przypadku Carotta (7)), ale nawet notorycznego luetyka. Oczywiście, że z ewentualności: śmierć lub kiła*), wybrać się jest zmuszonym to drugie, jako zło mniejsze.

Bardziej skomplikowana jest sprawa zakażenia przez przetaczanie krwi chorych na kiłę 1-rzędową. Odróżnić tutaj musimy 2 okresy: 1) okres przed powstaniem zmiany pierwotnej („période préchancrelleux”) i 2) okres przed powstaniem dodatniego odczynu Bordet-Wassermann a przy istnjącem nacieczeniu pierwotnem („période présérologique”).

W okresie przedserologicznym kiła może być wysoce zakaźna, wystarczy jednakże dokładne zbadanie kliniczne dawcy, ażeby uchronić się od przykrych niespodzianek*).

Kwestja możliwości zakażenia krwiopochodnego w okresie przed zjawieniem się nacieczenia pierwotnego wiąże się ściśle z możliwością tego zakażenia drogą śluzówkową. Przypadki takie były niejednokrotnie opisywane (Milian, Louste, Sézary i Lévy (55), Schullmann (52), Simon (56) i in.); Schullmann (53), który dokładnie sprawę tę omawia, przytacza 9 przypadków. Okres czasu między pierwszym zakażeniem a drugim był zmienny, od

9 dni (Simon) do 18 (Sézary i Lévy), przeciętnie 8—12 dni. Że zakażenie drogą transfuzji w tym okresie również zdarzać się może, świadczy cytowany już przedtem przypadek Posta i Cooneya (46): 14-letniej dziewczynce, chorej na posocznicę, zrobiono transfuzję 500 cm³ krwi brata, u którego 5 dni później wystąpiło nacieczenie pierwotne.

W ten sposób widoczne jest, że nawet skrupulatne badania serologiczne i kliniczne dawców w pewnych przypadkach zawodzą, są to jednakże rzeczy wyjątkowe (por. Tzanccki) (62).

Ważną jest również sprawa ewentualnej superinfekcji. Pinard (43) zaobserwował wystąpienie zmian humoralnych u paralityków pod wpływem przetaczania krwi od chorych kiłowych ze świeżą różyczką. Leczenie paralityków zimnicą prawdopodobnie nie posiada ryzyka superinfekcji, natomiast przetaczanie krwi paralityków innym chorym w celu zakażenia zimnicą nie jest wskazane (Gougerot) (17). Ciekawy jest przypadek Tzanccka i Lévy-Solala (61): po transfuzji krwi męża, starego luetyka, wykonanego chorej z powodu któregoś z rzędu poronienia, wystąpiła u niej osutka kiłowa; Tzanccki uważa to zakażenie za pierwotne, superinfekcja nie jest jednakże wyłączona.

Przenoszenie kiły z odbiorcy na dawcę należy do rzeczy rzadkich. Technika pośrednia nie stanowi całkowitego zabezpieczenia, jak to wynika z przypadków Spillmanna i Morela (57) i Tzanccka i Jubego (65).

Wreszcie owoić należy sądowno-lekarskie znaczenie zakażenia kiłą krwiopochodnego. Lekarz może zostać oskarżony o zawinienie zakażenia spowodu niewykonania odczynu serologicznego lub niezbadania chorego. Dowód zakażenia odbiorcy przez dawcę nie zawsze będzie łatwy do przeprowadzenia. Przypadki tego rodzaju spraw sądowych opisali Cummer (9) i Wildegans (71). Przed 3 laty był podobny przypadek rozpatrywany przez sąd w Warszawie, rzeczoznawcy nie dopatrzili się związku przyczynowego między kiłą dawcy a kiłą odbiorcy. Tiche (59) i Salikind (49) radzą pobierać od dawców zaświadczenia, że nigdy na kiłę nie chorowali. Jednakże ze względu na istnienie kiły utajonej wzgl. takiej, o której istnieniu chorzy nie wiedzą („lues ignota”). (por. Wein i Silbermann) (70), zaświadczenia tego rodzaju nie mogą być uważane za całkowicie miarodajne. Ci ostatni autorzy np. znaleźli w ciągu 3 lat wśród 5915 zarejestrowanych przypadków kiły w 1146 (19%) „lues ignota”.

III. Zimnica.

Zakażenie zimnicą odbywa się zarówno w warunkach naturalnych jak i sztucznie na drodze hematogennej. Przy leczeniu malarją stosuje się wstrzykiwanie krwi podskórne, domięśniowe lub dożylnie. To ostatnie jest właściwie niczem innym jak transfuzją niewielkiej ilości zjadliwej krwi zimniczej za pomocą techniki pośredniej. Krew pobiera się w okresie napadów zimniczych — oczywiście w celach transfuzji właściwej pobranie krwi od tego rodzaju chorych nie wchodzi w rachubę. Okazuje się jednak, że pasorzyty zimnicy mogą krążyć w krwi u starych malaryków, nie wywołując żadnych objawów chorobowych, a nawet mogą istnieć przypadki zakażenia zimnicą, które od samego początku przebiegają bezobjawowo. U nas zimnicy jest wo-

*) w dodatku bynajmniej nie 100% pewna.

*) Wyjątkowo może ono zawieść, kiedy dawca znajduje się w okresie przedserologicznym „syphilis d'embée”.

Streszczenia pojedyncze.

Farmakologia i toksykologia.

H. E. THOMPSON i C. A. DRAGSTEDT. **Działanie wapnia i dwuwęglanu sodu na zatrucie salicyłem.** (Arch. Intern. Med. 1934, t. 54, z. 2).

Autorzy podawali psom 3 razy dziennie po 0,1 acid. acetylosalicylicy na kg wagi, z dodatkiem takiej samej ilości dwuwęglanu sodu, glukonianu wapnia lub też bez tych środków. Badania te wykazały, że zarówno dwuwęglan sodu jak i glukonian wapnia posiadają zdolność zmniejszania objawów zatrucia, wywoływanych przez duże dawki kw. acetylosalicylowego. Tak np. białkomocz był wywoływany przeciętnie przez 0,58 kw. acetylosalicylowego na kg., podczas gdy u zwierząt, które otrzymywały jednocześnie dwuwęglan sodu, dopiero przez 1,8, a u tych, które otrzymywały glukonian wapnia — 3,12. Dwuwęglan sodu ma działać poprzez zwalczanie kwasicy; jaki jest sposób działania wapnia — dotychczas wiadomo.

H. M a k o w e r.

H. L. BLUMGART, Dorota R. GILLIGAN, R. C. LEVY, M. G. BROWN i Marja C. VOLK. **Działanie leków moczopędnych. I. Działanie środków moczopędnych u ludzi normalnych.** (Arch. Intern. Med. 1935, t. 54, z. 1).

Dla dokładniejszego zbadania istoty i mechanizmu działania środków moczopędnych wykonano 11 badań na 3 osobnikach normalnych. Zastosowano salyrgan i merbaphen z grupy rtęciowej i metafillinę (amerykańska nazwa eufilliny) i *theobrominum natrio-salicylicum* z grupy ksantynowej. W czasie przeprowadzania tych badań stosowano jednakową djetę i podawano jednakowe ilości wody stale w tych samych godzinach, mocz również zbierano w określonych godzinach. Wszystkie 4 środki zwiększały ilość wydalanej wody, sodu, chlorków, potasu i wapnia. Nie stwierdzono natomiast wyraźnej zmiany w wydalaniu fosforanów, siarczanów, amoniaku i azotu całkowitego. Stosunki ilościowe między zwiększonymi ilościami wydalanej wody, sodu, potasu i wapnia odpowiadają tym, jakie istnieją między temi ciałami w płynach ustroju; chlorki pod wpływem preparatów ksantynowych również wydzielają się w ilościach proporcjonalnych do innych składników, po rtęciowych natomiast wydzielają się w ilościach nieco większych. Diureza w 90% odbywała się kosztem płynów pozakomórkowych i tylko w 10% z płynów wewnątrzkomórkowych. Woda i sole, utracone przez osobników normalnych w czasie diurezy, zostają odzyskane przez kompensacyjne zatrzymywanie ich, rozpoczynające się natychmiast po zakończeniu diurezy. Czem większa była diureza, tem dłuższy czas musiał ustrój zużyć na odzyskanie straconego płynu. Istnieje stosunek między ilością dysponowanego płynu a wielkością diurezy: największe działanie moczopędne uzyskano u największego osobnika. Merbaphen wykazywał nieco większe działanie od salyrganu, środki rtęciowe w dawkach powszechnie używanych działały silniej od przetworów ksantynowych. Zdwojenie dawki preparatów rtęciowych mniej więcej zdwajało długość trwania diurezy i wywoływało mniej więcej potrójną ilość wydzielanego moczu. Żaden z preparatów użytych nie wywoływał zmian w ciężarze właściwym lub w zawartości sodu lub chlorków surowicy. Przesączanie przez kłębuszki, określane zmodyfikowaną metodą R e h b e r g a, nie wykazywało zmian pod względem środków moczopędnych, zmniejszanie reabsorpcji w kanalikach natomiast było proporcjonalne do uzyskanego wyniku moczopędnego. Stosowane preparaty działały w sposób jakościowo podobny, różnice tyczyły się tylko wielkości i trwania diurezy.

H. M a k o w e r.

Choroby płuc.

FINE i JASO. **Przypadek pylicy i pierwotnego raka oskrzela.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 1, 1935).

Spółistnienie obu spraw chorobowych nie było dotychczas opisywane, może dlatego, że zbyt rzadko przypadki pylicy płuc są poddawane autopsji. Bodec chemiczny, jakim może być pylica, jako przyczyna powstania raka, jest pozatem często podnoszony. Rozpoznanie różniczkowe pomiędzy wczesnymi okresami gruźlicy płuc, pylicą płuc (*silicosis*) a pierwotnym rakiem oskrzela bywa często trudne, ponieważ objawy kliniczne mogą być bardzo podobne; rozpoznaje się przytem najczęściej gruźlicę płuc, ponieważ o tem schorzeniu myśli się przedewszystkiem. Wczesne badanie bronchoskopowe może ułatwić rozpoznanie. Rak pierwotny oskrzela bywa najczęściej usadowiony we wnętrzu; wychodzi on z oskrzela i szerzy się wzdłuż pnia oskrzelowego, przechodząc na tkankę płuca. Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

HEYMER i GROSSE-BROCKHOFF. **Badanie czynnościowe płuc histaminą.** (Dtsch. Arch. f. klin. Md. Tom 176. Zesz 6. R. 1934).

Badanie czynnościowe płuc po obciążeniu histaminą według metody Kleina i Nonnenbrucha. Po wstrzyknięciu 1 mgrm. histaminy podskórnie stwierdzili autorzy u szeregu chorych zwiększenie deficytu nasycenia tlenowego we krwi tętniczej, zmniejszenie pojemności życiowej i skrócenie paazy oddechowej w przypadkach schorzeń płucno-krażeńiowych. Stopień tych zmian szedł w parze z nasileniem i ciężkością obrazu klinicznego. Tak samo zachowywali się chorzy odmowi. Metoda może znaleźć zastosowanie dla stwierdzenia utajonych zaburzeń czynnościowych płucno-krażeńiowych oraz dla stawiania wskazań i przeprowadzania kollapsoterapii. Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

Choroby serca i naczyń.

MALJATZKAJA. **O patogenezie dławicy brzusznej (angina abdominalis).** (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom 176 zesz. 6, 1934 r.).

Materiał obejmuje 18 przypadków w wieku powyżej 40 lat. W 12 przypadkach stwierdzono bardzo rozległe zmiany miażdżycowe w obszarze tętnic brzusznych (*aorta, a. coeliaca, mesenterica superior i inferior*). Tylko w jednym z tych przypadków historia choroby zawierała dane o ciężkich objawach ze strony jamy brzusznej, które jednak niczem nie przypominały typowego obrazu *angina abdominalis*. Wniosek: pomiędzy obecnością i natężeniem zmian miażdżycowych w tętnicach brzusznych a objawami bólami ze strony jamy brzusznej niema żadnego związku. Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

D. RIESMAN i S. E. HARRIS. **Schorzenia tętnic wieńcowych oraz rozważania o zwiększającej się umieralności na choroby serca.** (Amer. Journ. Med. Sciences, 187, Nr. 1, 1934 r.).

Dziedziczność była wśród chorych własnych autorów czynnikiem ważnym w 27% przypadków. Alkoholizm nie odgrywa większej roli, tytoń natomiast tak. Gorączka rzadko dochodzi powyżej 39,4°, leukocytoza zwykle 12.000—20.000, niekiedy 30.000. W przypadkach, w których śmierć występuje bardzo szybko, zawał się nie wytwarza: niema na to czasu. W cięższych przypadkach zakrzepu tętnic wieńcowych nie-rzadkie są zaburzenia psychiczne, które zwykle przechodzą, o ile chorzy pozostają przy życiu. Przy rozpoznaniu różniczkowym biorą autorzy pod uwagę prócz duszniczy bolesnej zapalenie osierdzia, odmę piersiową samoistną, półpasiec, miałgje, neuralgje międzyżebrowe, niestrawność nerwową i histerję. Ze

spraw brzusznych: kolkę żółciową, zakrzep tętnicy krezkowej, pęknięcie wrzodu trawiennego, ostre zapalenie trzustki, przelomy wiądowe, wreszcie kwasicę cukrzycową (polecają przy niepewnym rozpoznaniu nie stosować insuliny, gdyż w ostrej sprawie wieńcowej może ona być niebezpieczną, stosować należy tylko alkalia i sok pomarańczowy). Rokowanie jest bardzo niepewne. Stała tachykardja, zwłaszcza z rytmem cwałowym lub z innymi zaburzeniami rytmu, wzmagający się spadek ciśnienia, niedający się usunąć ból i wysoka gorączka są rokowniczo niepomyślne. Wzrastanie ciśnienia jest oznaką pomyślną. Przy leczeniu najważniejszą rzeczą jest spokój. Należy stosować morfinę w dużych dawkach, niekiedy robią dobrze pijawki na okolicę serca. Glukoza dożylnie i doustnie. Napastnicy lepiej nie stosować, chyba że zmusza do tego migotanie przedsionków lub niedomoga serca przekrwionna. Jako środek podniecający serce, najchętniej stosują autorzy *coffein. natrio - benz.* 0,5 podskórnice. Leżenie w łóżku trwać musi conajmniej 5—6 tygodni; tylko powoli wolno wracać chorym do czynnego życia. Po przebytych napadzie trzeba ułożyć całe życie chorego w ten sposób, aby serce poddawane było jaknajmniejszemu zmęczeniu. Tytuł należy o ile możności zarzucić. Chorych trzeba często badać, również elektrokardjograficznie.

H. M a k o w e r (Łódź).

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

S. ALLEN WILKINSON. **Kwasota żołądkowa i schorzenia tarczycy.** (The Journ. of the Am. Med. Assoc., Nr. 27/1933).

Praca autora poświęcona jest zagadnieniu wpływu nadczynności tarczycy na kwasotę treści żołądkowej. W 100 przypadkach toksycznej nadczynności tarczycy (*toxic goiter*) stwierdzono w 36 przypadkach zupełny brak wolnego kwasu solnego. Badanie treści żołądkowej było dokonywane po silnych bodźcach; autor stosował bowiem alkoholowe śniadanie oraz 0,1 mg. histaminy podskórnice. W pozostałych 64 przypadkach stwierdzono obniżenie zawartości wolnego kwasu solnego. Po wycięciu natomiast części tarczycy achlorhydrię wykryto tylko w 10%, a w pozostałych przypadkach poziom wolnego kwasu solnego znacznie wzrósł, przyczem stwierdzono wolny kwas solny nawet w tych przypadkach, w których przed zabiegiem operacyjnym nie stwierdzono obecności wolnego kwasu. Bliższe rozpatrzenie materiału wykazało, że główną rolę w obniżaniu kwasoty żołądka odgrywa nie stopień toksyczności, lecz czas trwania nadczynności tarczycy. W 5 przypadkach obrzęku śluzakowatego autor stwierdził znaczną nadkwasność treści żołądkowej pozatem w 4 przypadkach hipotyreoidyzmu po usunięciu tarczycy z obniżoną przemianą podstawową stwierdzono wysoką zawartość wolnego kwasu w żołądku. Spostrzeżenia autora przemawiają za tem, że nadczynność tarczycy przebiega z zatamowaniem czynności wydzielniczych gruczołów śluzówki żołądka; mechanizm zaobserwowanego zjawiska polega najpewniej na nadmiernym podrażnieniu układu sympatycznego.

Jakób P e n s o n.

F. STARLINGER i W. RICHTER. **Thyreoiditis i strumitis.** (Wien. kl. Woch. Nr. 22/1933).

Klinicznymi objawami tych spraw są: bolesne obrzęknięcie z nasileniem się bólów przy polykaniu, promieniowanie ich do potylicy, lub do ramienia. Chorzy starają się unikać ruchów głowy, trzymają głowę pochyloną ku stronie chorej. Istnieje silna bolesność uciskowa, obrzęk i chębotanie w razie rozpadu. Obok tego jest chrypka i wpuklenia w tchawicy (w obrazie rentgenowskim), sinica i duszność. Mogą się zjawiać dreszcze, okoliczne gruczoły chłonne często bywają powiększone. Obok tego istnieją wszystkie objawy ciężkiego schorzenia. Już w tym wczesnym okresie można spostrzegać objawy nad-

czynności gruczolu tarczowego. Podczas badań kontrolnych, przeprowadzonych po latach, w jednym jedynym przypadku ropnego zapalenia wola koloidalnego stwierdzono wzmożenie przemiany podstawowej (+ 36%), w innym podobnym przypadku — obniżenie (— 17%), tak samo w przypadku po przebytej *thyreoiditis suppurativa* (— 21%) oraz w przypadku *strumitis acuta non suppurativa* (— 23%). W pozostałych skontrolowanych przypadkach liczby przemiany podstawowej były normalne. Pod względem leczniczym w przeciwieństwie do dawnej zachowawczej postawy kliniki E i s e l s b e r g a zalecają autorzy, jeżeli stan zapalny nie ustąpi w ciągu kilku dni pod wpływem leczenia zachowawczego (ciepło, naświetlanie promieniami R o e n t g e n a), szybko odbarczenie zapomocą szerokiego otwarcia schorzałych części gruczolu (nacięcie nożem zwykłym lub elektrycznym).

A. N e u m a n n (Baden-Wien).

E. NOBEL i A. RONALI. **O dziecięcym obrzęku śluzakowatym.** (Wien. kl. Woch. Nr. 28/1933).

Autorzy stosowali standaryzowany preparat gruczolu tarczowego firmy „Sanato-Chinoim“, którego miareczkowanie odbywa się w ten sposób, iż określa się dawkę, która może zabić świnkę morską wagi 200 — 300 gr. Tak miareczkowany preparat podaje się w dawce 0,01 mgr. na każdy centymetr kwadratowy kwadratu wysokości w postawie siedzącej (*siqua P i r q u e t a*). Przy tem dawkowaniu nie spostrzegano nigdy przy wieloletnim nawet stosowaniu objawów tyreotoksycznych. Leczenie substytucyjne wywiera duży wpływ pobudzający zarówno na stan cielesny, jak i na rozwój umysłowy pacjentów. Chwila rozpoczęcia leczenia, jak również nieprzerwane i prawidłowo dawkowane prowadzenie jego posiada rozstrzygające znaczenie dla wyników, które można osiągnąć. Organoterapię należy jednak uzupełnić prawidłowo prowadzonym postępowaniem wychowawczem. Niewolno go zbyt wczesnie przerywać, albowiem chorzy nie osiągają przeważnie tak wysokiego stopnia rozwoju inteligencji, ażeby można było ich pozostawić samym sobie, gdyż inaczej cofają się oni znowu w tym rozwoju. Opiekę psychiczną i umysłową należy roztaczać nad nimi daleko poza wiek szkolny.

A. N e u m a n n (Baden-Wien).

Choroby dzieci.

F. DOBROMYLSKIJ i J. HALPERIN. **O gruźlicy górnych dróg oddechowych u dzieci.** (Borba s tub. Nr. 11/1934).

Stwierdzony przez autorów fakt, że gruźlica płuc u dzieci wikała się w 4,2% gruźlicą górnych dróg oddechowych, zmusza do poddania rewizji i sprawdzenia rozpowszechnione zdanie o tem, że u dzieci krtań rzadko zostaje wciągnięta w proces gruźliczy. Obowiązkową kontrolę górnych dróg oddechowych należy wprowadzić nietylko u dorosłych, lecz również u dzieci. Obraz kliniczny cierpienia gruźliczego górnych dróg oddechowych u dzieci i ich symptomatologia niczem się nie różnią od obrazu i symptomatologii u dorosłych.

H. L.

J. HAMBURG-CETLINA i A. KROPACZEWA. **O etjologii rumienia guzowatego u dzieci.** (Borba s tub. Nr. 11/1934).

Przypadki rumienia guzowatego, spostrzegane w ciągu 4 lat w zakresie jednej przychodni, wskazują na etjologię gruźliczą tych wszystkich dzieci. Rumień guzowaty stanowi przejaw zakażenia gruźliczego we wczesnym jego okresie. W znacznej liczbie przypadków rumienia guzowatego udaje się stwierdzić kontakt z osobą prątkującą. Wszystkie dzieci, które przeszły rumień guzowaty, odznaczają się silnym uczuleniem na tuberkulinę. Każde dziecko, które zachorowało na rumień guzowaty, należy dokładnie badać w kierunku gruźlicy i zwracać szczególną uwagę na otaczające go środowisko z punktu widzenia obecności w niem osób prątkujących.

Wszystkie dzieci, które chorowały na rumień guzowaty, jako wybitnie uczulone na jad gruźliczy i stosunkowo niedawno zakażone gruźlicą, wymagają kontroli ze strony przychodni przeciwgruźliczych i okazywania im w pierwszym rzędzie pomocy leczniczo-zapobiegawczej.

H. L.

A. LEWASZEWA. Międzypłatowe zapalenia opłucny u dzieci. (Borba s tub. Nr. 11/1934).

Większość międzypłatowych zapaleń opłucny jest pochodzenia gruźliczego. Międzypłatowe zapalenia opłucny bywają najczęściej towarzyszącym zapaleniem odczynowym w procesach naciekowych, wychodzących z wnęki lub ogniska w płucach. Symptomatologię kliniczną międzypłatowych zapaleń opłucny zaciemnia w wielu przypadkach istnienie zmian w tkance płucnej i wnęce. Celem dalszej obserwacji przebiegu i zejścia międzypłatowych zapaleń opłucny koniecznym jest przekazywanie wszystkich stwierdzonych przypadków przychodniom przeciwgruźliczym, które powinny roztoczyć nad nimi kontrolę kliniczną i rentgenowską, przeprowadzaną okresowo. Po pewnych chorobach zakaźnych u dzieci, jak np. po odrze, krztuścu, grypie i t. p. należy się szczególnie liczyć z możliwością wystąpienia międzypłatowych zapaleń opłucny.

H. L.

M. GOLDBERG. O utajonych zapaleniach uszu i schorzeniach jelita niemowląt. (Wiestn. Sow. Oto-Rino-Laryng. Nr. 4/1934).

Niezawsze choroby żołądka i jelit stanowią u osesków zasadniczą przyczynę toksykozy. W każdej intoksykacji należy się liczyć ze stanem uszu jako momentem etjologicznym. Dlatego w intoksykacji u niemowląt należy przyjąć za zasadę badanie stanu uszu. W razie najmniejszych podejrzeń co do choroby ucha środkowego należy wykonać paracentezę. W razie istnienia objawów, wskazujących na chorobę wyrostka sutkowego, należy możliwie jak najwcześniej wykonać otwarcie jamy sutkowej.

L. H.

Choroby dróg moczowych.

E. LAQUEUR. Leczenie przerostu gruczołu krokowego męskim hormonem płciowym (hombreol) i doświadczalne uzasadnienie tej metody leczniczej. (Schweiz. med. Wchschr. 49. 1934.)

Próba leczenia zaburzeń, związanych z przerostem gruczołu krokowego przez podawanie brakującego u starców hormonu płciowego wydawała się autorowi teoretycznie uzasadnioną. Naskutek propozycji autora jeden z najlepszych urologów amsterdamskich van Cappellen podjął pierwsze próby kliniczne w tym kierunku. Na 12 przypadków przerostu gruczołu krokowego van Cappellen stwierdził u 11 chorych wyraźną poprawę (zwracano przytem uwagę na zaburzenia w oddawaniu moczu, uczucie parcia na początku, grubość promienia, częstość zwłaszcza w porze nocnej, na ilość moczu resztującego i na stan ogólny). Obecnie autor jest w posiadaniu wyników ankiety, na którą nadesłano odpowiedzi kilkudziesięciu lekarzy, a obejmującej 133 przypadki przerostu gruczołu krokowego w różnych okresach choroby. U 2/3 pacjentów osiągnięto poprawę zarówno objawów podmiotowych jak i przedmiotowych. Szybko zwłaszcza ustępowała przykra konieczność nocnego kilkakrotnego wstawania w celu oddawania moczu oraz zmniejszała się w wielu przypadkach ilość moczu resztującego. Stosowane dawki wynosiły 4 jednostki kogucie w ciągu kilku tygodni, w mniejszej liczbie przypadków podawano Hombreol w postaci stężonej po 20 jedn. w cem. Co się tyczy podstaw doświadczalnych osiągniętych wyników przy omawianej metodzie leczniczej, to autor powołuje się na prace de Jongha, które wykazały, że przy zaburzeniu równowagi ilościowej hormonów męskiego i żeńskiego, istniejących równocześnie w każdym

ustroju samczym, występują charakterystyczne zmiany histologiczne w narządach rodnych, szczególnie w gruczole krokowym. Jeśli wstrzykiwać folikulinę wytrzebionym szczurom lub myszom, stwierdza się przerost tkanki łącznej i mięśni szceg. w obrębie pęcherzyków nasiennych z jednoczesną metaplastją nasieniowodu i tylnej części gruczołu krokowego (nabłonek cylindryczny zamienia się w wielowarstwowo nabłonek płaski); w tych warunkach może nawet dojść do utrudnionego oddawania moczu. Gdy zwierzętom podamy jednocześnie hormon męski, zjawiska te zostają zahamowane. W moczu męskim stwierdza się, jak wiadomo, obecność zarówno hormonu męskiego jak i folikuliny; u ludzi starszych wskutek niedomogi fizjologicznej jąder następuje, zdaniem autora, prawdopodobnie przewaga hormonu żeńskiego i odpowiednie zmiany w gruczole krokowym, którym przeciwdziałać możemy podawaniem hormonu męskiego.

H. Szp i d b a u m.

CRANCE. O konieczności leczenia bacillurji. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 4, 1935).

Znaczenie bacillurji bywa często niedoceniane. Zbyt często fakt ustąpienia objawów podmiotowych oraz ropomoczu uważa się za dowody wyleczenia infekcji dróg moczowych. Niesłuszność takiego traktowania tych spraw występuje szczególnie jaskrawo w przebiegu infekcji *b. coli*. Ponowne wystąpienie ropomoczu i objawów podmiotowych niesłusznie uważa się za nawrót choroby; jest to tylko zaostrenie procesu, który dawniej nie został należycie wyleczony. Orzeczenie zupełnego wyleczenia winno zawsze być poparte trzema dowodami: ustąpieniem objawów podmiotowych, ropomoczu i zupełnym brakiem drobnoustrojów w posiewie z moczu, pobranego w warunkach jałowych. Do osiągnięcia tego celu nie zawsze wystarcza stosowanie doustne środków, odkażających drogi moczowe. W hodowlach, stwierdzających *b. coli*, jako czynnik etjologiczny, należy kontynuować badanie bakterjologiczne w celu stwierdzenia typu drobnoustroju, a mianowicie, czy chodzi o typ aerogeny, czy o typ Escherichia. W typie Escherichia w 80% przypadków uzyskuje się w krótkim czasie dobry efekt leczniczy po zastosowaniu diety ketogennej. W przypadkach pozostałych oraz w typie aerogenym stosuje autor z dobrym skutkiem autoszczepionkę o stężeniu 1000 milionów w cem. Stosuje szczepionkę domięśniowo w odstępach 5-cudniowych, rozpoczynając od 0,5 i stopniowo podnosząc dawkę o 0,5 cm., aż dochoodzi do dawki jednorazowej 2 cm.; razem stosuje około 12 zastrzyknięć. Równocześnie stosuje codziennie lawatywę i stara się wpłynąć na florę bakteryjną, zmieniając co 2 tygodnie pożywienie, obfitujące kolejno w tłuszcze, białka i wodany węgla. Leczenie wymaga więc 8—12-tygodniowego wysiłku ze strony lekarza i chorego. Inne mniej częste infekcje bakteryjne ustępują po djecie ketogennej. W każdym przypadku infekcji dróg moczowych badanie powinno być uzupełnione cystoskopją, badaniem w kierunku zwężeń moczowodowych i t. d.

Jerzy Fajwlewiec (Łódź).

CLARK i KELTZ. Uprozczone leczenie bacillurji. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 4, 1935).

Praca oparta na spostrzeżeniu o dodatnim wpływie leczniczym diety ketogennej w przebiegu bacillurji. W warunkach szpitalnych djeta taka powinna być ułożona przy uwzględnieniu zasad nowoczesnej dietetyki; w warunkach pozaszpitalnych można zadanie uproszczyć przez zestawienie diety, zawierającej 15—20 grm. wodoru węgla, 35—50 grm. białka i 300—325 grm. tłuszczów. W djecie takiej stosunek składników ketogennych do antyketogennych wynosi w przybliżeniu 4 : 1. Braku witamin można nie brać w rachubę, ponieważ dietę taką stosuje się przez krótki okres czasu. Do-

ustne podawanie leków należy rozpocząć dopiero po pojawieniu się ciał ketonowych w moczu. O ile Ph w moczu spada już poniżej 5,2, należy podawać *ammonium chloratum* dostownie dla podniesienia kwasoty moczu; 47 grm. rozpuszcza się w 240 cm. wody i z tego daje się 8 cm. w szklance wody po każdym posiłku i przed snem. W przypadkach infekcji mieszanej ziarniakami i pałeczkowcami dobrze działa neoarsphenamina; 4—6 dożylnych zastrzyknięć w dawce po 0,3 co piątą dzień. Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

Medycyna sądowa.

Vito CONSOLI. Trzy przypadki pęknięcia pochwy przy stosunku płciowym. (Arch. di Antrop. Crim. 1934 r.).

Autor na wstępie omawia najważniejsze wypadki, w których w czasie stosunku płciowego następuje pęknięcie pochwy. Są to: 1) niestosunek między narządami płciowymi kobiety i mężczyzny; 2) anomalje lub zmiany rozwojowe narządów żeńskich; 3) pozycja, w jakiej ma miejsce stosunek płciowy; 4) stan psychiczny kobiety lub mężczyzny w czasie aktu płciowego (podniecenie, stan nietrzeźwy itd.); 5) ewent. gwałt przytem stosowany i t. d. Niezależnie od wymienionych, zdarzyć się to może w innych jeszcze wypadkach, naogół rzadkich. Autor przytacza trzy podobnie rzadkie przypadki, które miał możność obserwować. Przypadek pierwszy dotyczy kobiety 20-letniej, która podczas pierwszego stosunku z mężem poczuła silny ból, przy którym wystąpił obfity krwotok. Wezwana akuszerka, widząc stan rzeczy, zażądała natychmiast wezwania lekarza, który stwierdził, że pochwa była wąska i że stan ten był jeszcze spotęgowany skurczem zwieraczy. Przy badaniu stwierdzono wzdłuż sklepienia tylnego rozdarcie średnicy 4×1 cm. Tylna ściana pochwy była odepchnięta do góry i do przodu przez masy kałowe, co zwięźlało jeszcze bardziej i bez tego dość wąski kanał pochwy. Kiszkę stołcową udało się opróżnić dopiero czwartego dnia. Ranę zaszyto, pochwę zatamponowano; przebieg był pomyślny. *Coitus* odbywał się według słów zarówno żony jak i męża bez specjalnego orgazmu w pozycji pociżonej. Nie było niestosunku między narządami płciowymi. Autor uważa, że przyczyną pęknięcia były masy kałowe, które wypychały tylną ścianę ku przodowi, podczas gdy członek męski uciskał ją od przodu. Nr. II. Przypadek ten dotyczy kobiety 39-letniej, wdowy od wielu lat, która nigdy nie miała dzieci. Stosunek miał miejsce w samochodzie w ruchu; kobieta stała zwrócona przodem do siedzącego mężczyzny. Silny ból i krwotok zmusiły ją do przerwania przejażdżki i natychmiastowego udania się do szpitala. Tam stwierdzono ranę wzdłuż lewego sklepienia długości ok. 3 cm.; w pochwie dużo krwi i skrzepów. Kobieta utrzymywała, że krwotok nastąpił nieoczekiwanie dla niej w domu, wobec tego podejrzewano przerwanie ciąży nieistniejącej, co było tembardziej prawdopodobne, że kobieta była wdową i mogła się obawiać dziecka. Dopiero następnego dnia przyznała się ona do stosunku. Rana została zaszyta; po 8-miu dniach chora opuściła szpital. W trzecim przypadku kobieta była mężatką 21-letnią, która przed 38 dniami odbyła poród. Pęknięcie pochwy wystąpiło w okolicy sklepienia tylnego i było połączone, tak samo jak i poprzednie, z silnym krwotokiem. Stosunek płciowy, podczas którego nastąpiło pęknięcie, miał miejsce w takich warunkach, że kobieta była pochylona nad leżącym w łóżku mężczyzną. M. G r z y w o - D a b r o w s k a.

F. MARELLA. Przypadek śmierci przez utonięcie (przyczynę do djabnozy różniczkowej między samobójstwem a zabójstwem). (Arch. di Antrop. Crim. 1934).

Przy czyszczeniu kanału robotniczy zauważyli trupa, którego wobec nieznaczonej głębokości mogli wydobyć na brzeg. Zostało ustalone, że denat mieszkał o 4 km od miejsca, gdzie był znaleziony. Denat, wychodząc z domu, był

całkowicie ubrany; na trupie nie było nic więcej poza rozpiętą na piersiach koszulą i spodniami. Ciało i ubranie było pokryte mulem szarawo - czarniawym, łatwym do usunięcia, ubranie nie wykazywało rozdarcia. Na szyi stwierdzono ranę ciętą długości ok. 15 cm. o kierunku poziomym; z każdej strony rany były dwa nacięcia, krótsze po stronie lewej niż po prawej; rana była bardziej głęboka w środku niż po bokach, większe naczynia nie były uszkodzone, żadna z ran nie sięgała światła krtani. Na klatce piersiowej, szczególnie w okolicy podobojczykowej, stwierdzono rozciętą gnilną, pozatem na lewej połowie klatki piersiowej znaleziono 11 ran klutych w okolicy dolnych żeber, kierunek ran był podłużny, równoległy do osi ciała, głębokość tylko jednej z nich wynosiła 2 cm., pozostałych — nie przekraczała 1 cm. Płuca były suche, na przekroju przy ucisku małych oskrzelików wydobywała się niewielka ilość piany. Jako przyczynę śmierci stwierdzono utonięcie. Lekarz biegły był zdania, że wobec tego, iż na koszuli nie było nacięć w miejscach, które odpowiadały ranom na skórze, nie były one zadane obcą ręką. Najprawdopodobniej denat szukał śmierci, zadając sobie rany w klatkę piersiową w okolicę, odpowiadającą sercu, a wobec próżnych wysiłków skierował broń w szyję. Gdy i w tym wypadku nie udało mu się osiągnąć skutku, rzucił się do kanału. M. G r z y w o - D a b r o w s k a.

T. BEDFORD. Patologia nagłej śmierci: przegląd 198 przypadków „przywiezionych martwemi”. (Journ. Pathol. and Bacteriol., 1933).

Wśród 198 chorych, przywiezionych do szpitala w Leeds w ciągu lat 31, a zmarłych w drodze lub tuż po przybyciu do szpitala, było 154 mężczyzn i tylko 42 kobiety. Liczba przypadków z roku na rok wzrastała naogół niezależnie od przyczyn zgonów, tak, że w ciągu następujących po sobie pięcioleci było przypadków 22, 36, 57, 76. Zjawisko to trudne jest do wytłumaczenia. *Maximum* pod względem wieku przypada na 7-e dziesięciolecie. Ołbrzymią większość przypadków stanowi śmierć na tle sercowo-naczyniowym, razem 144, z tego 122 — schorzenia serca, 22 — tętniak tętnicy głównej. Na pierwszym miejscu wśród chorób serca znajduje się miażdżycza tętnic wieńcowych — 63 przypadki; w 27 przypadkach stwierdzono zawał mięśnia sercowego, świeży zawał w 14. Prawdopodobnie w latach dawniejszych pewna liczba zawałów uszła uwagi prosekatorów, gdyż wówczas zwracano na te sprawy mniejszą uwagę. W 6 przypadkach było pęknięcie serca w okolicy końca lewej komory — jako skutek ostrego zawału lub tętniaka serca po zawale. W całym materiale sekcyjnym stwierdzono zmiany w tętnicach wieńcowych w 104 przypadkach. Z 35 przypadków schorzeń zastawkowych, będących przyczynami śmierci, wad aortalnych było 20 (14 — niedomykalności i 7 zwiężeń), wad mitralnych 7 (wyłącznie zwiężenia), kombinowanych 8; wśród tych przypadków były znaczne zmiany w tętnicach wieńcowych w 20. Kilę tętnicy głównej, powodującą zwiężenie i zamknięcie ujść tętnic wieńcowych, stwierdzono w 13 przypadkach. Inne przyczyny śmierci pochodzenia sercowego (zwłóknienie, stłuszczenie mięśnia sercowego, nieomoga z powodu naciśnienia) — 11 przypadków. W przeszło 10% śmierć nagle spowodowana została przez pęknięcie tętniaka tętnicy głównej. Ile tu było przypadków kilowych, nie udało się stwierdzić. Śmierć z innych przyczyn niż sercowo-naczyniowe, była stosunkowo rzadką: 19 przypadków z powodu schorzeń narządów oddechowych (krwotok płucny 7, zaciopowanie przewodów oddechowych 6, zapalenie płuc 6), 15 — ośrodkowego układu nerwowego (krwotok podpajęczynówkowy 10, śródmózgowy 3, śródmózdzkowy 2), 5 — narządów jamy brzusznej. W 15 przypadkach nie zdołano ustalić przyczyny zgonu na sekcji. H. M a k o w e r (Łódź).

góle niewiele, nie mamy również kolonij zamorskich, z których mógłby się odbyć import czynnej lub utajonej malarji. We Francji natomiast i w innych krajach, w których jest dużo powracających z kolonij malaryków potencjalnych, sprawa przewlekłej, utajonej lub bezobjawowej zimnicy w związku ze sprawą przetaczania krwi ma duże znaczenie praktyczne. I nawzajem — dzięki zakażeniom przez przetaczanie te postacie zimnicy zostały lepiej poznane.

Z doświadczeń impaludyzacji leczniczej wiadomo, że już niewielka ilość krwi wystarcza do wywołania zakażenia. Dlatego stosunkowo dużo jest zakażeń dawców. Zakażenia odbiorców opisali Oehlacker(41), Korabelnikoff(28), Flaum(15), Schnitzler(51), Jankelson(24), Nobécourt, Liège, Grodnitsky i Comminos(40), Horsley(22), Woolsey(72), Harvier, de Brun i Lafitte(20), zakażenia dawców Gubb(18a), Netter(39), Decourt(10), Rosenthal(47) — razem około 20 przypadków.

W przypadku Korabelnikoffa(28) dawca przechodził przed rokiem zimnicę; po transfuzji pasorzytów malarji nie można było we krwi jego wykryć. Ciekawe są przypadki Flauma(15) i Schnitzlera(51): ten sam dawca zaraził malarją 4 odbiorców, przyczem liczne badania krwi dawcy nie wykazały w niej obecności plasmodjów; prowokacje zapomocą naświetlania śledziony, wstrzykiwania adrenaliny i chininy nie dały wyników dodatnich; ponieważ jednak nie mogło ulegać wątpliwości, że zimnica została przez krew dawcy przeniesiona, wzięto się do energicznego badania krwi i po 10-godzinnem mikroskopowaniu wykryto 1 plasmodjum. W przypadkach amerykańskich Jankelsona(24) chodziło o 2 Włochów; w 1-szym z nich ojciec, który mając lat 5 przechodził zimnicę, zaraził po latach 37 swoje 11-miesięczne dziecko; w międzyczasie czuł się zupełnie dobrze, czasami tylko miewał lekką gorączkę. Nobécourt(40) opisuje zakażenie 2 osesków przez osobnika, który był w kolonjach, ale stale brał chininę i na zimnicę nie chorował. Również dawca Harviera(20) był przez dłuższy czas w kolonjach, stale brał chininę, ataków zimniczych nie miał ani w kolonjach ani po powrocie do Francji. 3 dni po przetaczaniu wystąpiła u odbiorcy wysoka gorączka, która dopiero po dłuższym czasie rozpoznana została jako zimnica. (Jest to typowe i dla wielu innych przypadków, gdyż

raczej myśli się o różnych innych sprawach gorączkowych, aniżeli o malarji u tych — przeważnie ciężko chorych — osobników, którym się przedtem dokonało transfuzji krwi). W przypadku Harviera, plasmodje we krwi dawcy były obecne, była to zimnica od początku utajona. Zwykle po 15—18 miesiącach od chwili repatrjacji plasmodje znikają ze krwi obwodowej, mogą jednakże pod wpływem innych chorób, po urazach i t. p. przedostawać się do niej zpowrotem i wtedy wywołują objawy kliniczne lub nie. Według Le Bourdellèsa(30) częstsze jest jednakże zupełne wyleczenie, którego objawem bardzo ważnym jest ujemny odczyn Henryego. Jeżeli po upływie 2 lat od powrotu do Francji odczyn Henryego jest ujemny, uważa Le Bourdellès za możliwe używać takich byłych mieszkańców kolonij jako dawców. Jednakże Harvier(20), Emile-Weil(12) i Tzanczk(64) odrzucają jako dawców wszystkich osobników, którzy przebywali w kolonjach, bez względu na to, czy przechodzili oni kliniczną zimnicę czy nie.

W przypadku Nettera(39) kobieta, która nigdy nie opuszczała Francji i była przedtem zdrowa, 11 dni po przetoczeniu krwi repatrjantowi, który 8 miesięcy temu wrócił do kraju, dostała trzeciadczy. Chory Decourt'a(10) dostał nawrotu po 9 latach od przebycia zimnicy. Podczas przetaczania mu krwi dawca się zaraził. Decourt i Rosenthal(47) radzą nie stosować techniki bezpośredniej w przypadkach, kiedy odbiorca jest malarykiem; jeżeli dawca chorował kiedyś na zimnicę, to chininę należy dawać zapobiegawczo odbiorcy.

1-szy atak zimnicy występuje od kilku godzin (Woolsey)(72) do 23 dni (Oehlacker)(41) po transfuzji.

Leczenie zimnicy po transfuzji nie przedstawia żadnych trudności, chorzy reagują na chininę dobrze. Przykry jest tylko okres przed postawieniem rozpoznania, kiedy się najczęściej myśli o posocznicy i kiedy osłabiony ustrój chorego zostaje jeszcze bardziej osłabiony przez napady zimnicy.

(Wspomnieć jeszcze należy o występowaniu ciężkich zakażeń zimniczych u heroinomanów, wstrzykujących sobie heroinę dożylnie, bez wyjąławiania strzykawek i igieł, zwykle narkotyzujących się grupami — Apfelbaum i Gelfand(1), tamże dalsze piśmiennictwo).

(Dok. nast.)

Oceny książek

G. LEWIN. **Ochrona zdrowia i eugenika w Biblii i Talmudzie.** (Warszawa 1934).

W krótkiej broszurze Dr. G. Lewin, lekarz doświadczony, popularyzator higieny społecznej i znawca oryginalnych tekstów hebrajskich w jednej osobie, zebrał ostatnio i w głównych zarysach treściwej poddał analizie poważny i ciekawy materiał, dotyczący sprawy, w nagłówku wymienionej. Osobnicie, pisząc przed laty w różnych czasach o lekarzu i leczeniu, o djetetyce i higienie, o medycynie społecznej i państwowej u Żydów starożytnych, byłem zdumiony, jak dużo tego materiału rozsiane jest po różnych zakamarkach Biblii i Talmudu. — Nie innego jest mniemania Dr. Lewin o specjalnym „problemacie ochrony zdrowia i eugeniki“, w tychże księgach dyskutowanym, uderza go tyl-

ko, że tak różnorodnie są zdania o tej sprawie w bardzo bogatym piśmiennictwie nowoczesnym. Fanatycy z prawego skrzydła, kierując się pietyzmem, chcą koniecznie pogodzić wszystkie przepisy biblijno-talmudyczne, starsze od nas o kilka tysięcy lat, z zasadami nauk i wiedzy współczesnej, fanatycy zaś z lewej odmawiają im wszelkiego znaczenia higienicznego, przypisując im tylko znaczenie rytualno-religijne. — Gdy się przystępuje do analizy tej kwestji zupełnie obiektywnie, *sine ira et studio*, bez zbytniego pietyzmu, bez zgóry ułożonych hipotez, to dochodzi się do wniosku, że zarówno nauka o ochronie zdrowia, jak nauka o eugenice i zapobieganiu chorobom nie należą bynajmniej do zdobyczy ostatnich pokoleń. Spotyka się je w zarodku już u wielu narodów starożytnych jak Egipcjan, Persów, Greków i innych.

Ale podczas, gdy od niektórych kulturalnych narodów ówczesnych doszły nas specjalne dzieła treści medyczno - higienicznej, należycie opracowane, uporządkowane i usystematyzowane, nawet w bibliografię zaopatrzone, to od Żydów nie otrzymaliśmy w spadku takiego specjalnego dzieła ani treści lekarskiej, ani treści przyrodniczej. Posiadamy natomiast Biblię i Talmud, w których traktuje się dość obszernie o sprawach sanitarnych i higienicznych, o kwestjach lekarskich i eugenicznych, lecz zawsze „między innymi” jako o sprawach dodatkowych, przeważnie będących w związku z zasadniczymi problematami natury etycznej i prawnej, filozoficznej i religijno - rytualnej. — Jest to zupełnie zrozumiałe, gdyż dwie te księgi nie są dziełami medycznymi lecz kodeksami o charakterze kulturalno-religijnym. To też liczne uwagi Biblii i Talmudu nie są nigdzie ułożone systematycznie w postaci przepisu, lecz rozrzucone chaotycznie po różnych rozdziałach i traktatach, nie połączone żadną myślą przewodnią, czasem w miejscach, gdzie najmniej można byłoby się ich spodziewać: to jako drobna polemika dyskusyjna mędrców, to jako doraźna uwaga protokularna uczonych, to jako wskazówka i rada praktyczna obytych z życiem. Roi się więc od faktów i przepisów, dotyczących przestrzegania czystości cielesnej i duchowo - obyczajowej, chorób zakaźnych i zaraźliwych, wewnętrznych i zewnętrznych, epidemii, endemii i epizootii, budowy normalnej i patologicznej organów zwierzęcych; roi się od pouczeń i aforyzmów, dotyczących diety pokarmów i napojów, sztuki kulinarnej i wegeterjanizmu, abstynencji i alkoholizmu, życia płciowego normalnego i chorobliwego; roi się od racjonalnych maksym i mądrych wskazówek z dziedziny higieny indywidualnej i społecznej, higieny dnia pracy i dnia odpoczynku, odpoczynku, obowiązującego raz na tydzień pana i służę, niewolnika i zwierzę domowe i t. p. A wszystko to wypowiedziane zwięźle i bezpretensjonalnie, sformułowane krótko i przejrzysto, podkreślane autorytetem głośnego mędrca lub cytata z Pisma Świętego, rozsiane i rozsypane częstokroć bez ładu i porządku nie tylko w starej Biblii Mojżesza - prawodawcy, ale i w znacznie późniejszych kilkunastotomowych skryptach i foljantach Talmudu Babilońskiego i Jerozolimskiego, komentujących wszechstronnie i krytycznie Biblię w pierwszych stuleciach ery chrześcijańskiej. Podziwu godne jest to, że kilka tysięcy lat temu mogły istnieć u Żydów palestyńskich wzorowe przepisy, np.: o izolacji chorych zakaźnych podczas zwiastunów choroby, w okresie rozwoju jej i podczas rekonwalescencji, o zapobieganiu zarażenia się trądem, o dezynfekcji w chorobach skórnych i wysypkowych, o przenosicielach choroby pozornej wygasej, o dziecie w zdrowiu i chorobie, o higienie płciowej i prostytucji, o psychohigienie i eugenicie, o dniu odpoczynkowym dla ludzi i zwierząt, dniu karalnie zabronionej pracy fizycznej.— „Ta wędrówka biblijna narodu żydowskiego po wyjściu z Egiptu — powtarza dr. Lewin za prof. von P e t z o l d e m (1932) w zakończeniu ciekawej broszury — ma w sobie coś zupełnie osobliwego w historii ludzkości, ma doświadczenie eugeniczne w wielkim stylu. Tylko „heros”, obdarzony olbrzymią wolą, mógł w ciągu czterdziestoletniego koczowania dokazać tego, aby naród, zwyrodniały przez kilkusetletnie niewolnictwo i pańszczyznę, wyszkolić wojskowo, podnieść moralnie i postawić na takim poziomie kultury higienicznej. A dało mu to możność zachowywania swych właściwości i siły życiowej przez tysiące lat mimo wszystkie burze i klęski. „Mojżesz okazuje się przytem nie tylko człowiekiem silnej woli i prawodawcą, wodzem i organizatorem, lecz z podziwem musimy wieńczyć go również wawrzynem jako lekarza higienistę i eugenistę”.—W tejże materji mógłby referent przytoczyć przed wielu laty wypowiedziane zdanie znakomitego higienisty niemieckiego prof. H u e p p e g o , w

którem tenże ryzykuje twierdzenie, że „Żydzi epoki biblijnej i talmudycznej posiadali prawa i pomysły lekarskie i higieniczne, stanowiące skarbnicę mądrości, nauki i doświadczenia, któremi przodują wszystkim bez wyjątku narodom i ludem świata starożytnego”.—Nie obeznany z tym przedmiotem czytelnik nauczy się wiele ze skromnej 40-stronicowej broszurki i po przeczytaniu nie bez korzyści odłoży ją, wzbogacony poważnym działem z historii medycyny, posiadającym setki monografij i ksiąg specjalnych w różnych językach europejskich.

H. Higier.

J. FLIEDERBAUM. **Przyczyny powstawania i sposoby leczenia stanów obrzękowych.** (Wyd. „Eskulap”, r. 1934, str. 32).

Dobrze, że sprawa tak ważna, jak stany obrzękowe, doczekała się monograficznego ujęcia. Autor, który poświęcił kilka prac badaniom nad teorią powstawania i leczenia obrzęków, ujął zagadnienie nader wszechstronnie. Nadzwyczaj starannie opracowana została część ogólna monografji. (Fizjopatologia gospodarki wodnej. Przyczyny powstawania obrzęków. Zasady leczenia obrzęków. Leczenie fizyczne, lekowe i chirurgiczne stanów obrzękowych). Część szczegółowa natomiast, zwłaszcza jej końcowe rozdziały są mniej wyczerpujące. Ponieważ idzie to crescendo w miarę zbliżania się do końca, czyni to wrażenie, że autor skrępowany był brakiem miejsca (zeszyt „Monografij”, w której ramach ukazała się praca kol. F l i e d e r b a u m a , liczy 32 strony). Wydawca, który ma na względzie jaknajwiększy doraźny zysk, gdyby lepiej rozumiał swój interes, udzieliłby autorowi jeszcze kilku stron, co podniosłoby znacznie wartość książki, a tak koniec jej czyni wrażenie konspektu, co w niczem jednak nie zmniejsza zasługi autora. Niestety poważniejsze wydawnictwa, mające zrozumienie dla tych spraw, są mało rzutkie i nie potrafią odpowiednio do obecnych warunków kolportować swych wydawnictw, a świeżo upieczonym wydawcom chodzi jedynie i wyłącznie o jak największe zyski.

L.

P. N. DESCHAMPS. **Elektrokardjografia kliniczna.** Z przedmową prof. A. Clerca, przełożył dr. med. Henryk Rasół, słowem wstępem do wydania polskiego opatrzył prof. dr. Mściwoj Semerau - Siemianowski. Polskie wydawnictwo lekarskie „Ars medici”. Warszawa 1933, stron 219.

Elektrokardjografia, ze względu na trudności odczytywania jej krzywych i zawilość języka mało jeszcze dostępna dla lekarzy, w specjalnych klinikach stała się nieodzowną metodą rejestrowania czynności serca. Wychylenia galwanometru elektrokardjograficznego nie można przekładać na zjawiska mechaniczne, zachodzące współcześnie w sercu, jednakże wygląd krzywej może nieraz dostarczyć cennych wskazówek co do stanu mięśnia sercowego. Przez dłuższy okres czasu elektrokardjografia kliniczna ograniczała się jedynie do rozpoznawania zaburzeń miarowości serca, umożliwiając dokładną klasyfikację różnych jej postaci; obecnie ten dział odgrywa podrzędną rolę w porównaniu z usługami, jakie daje nam ta metoda w rozpoznawaniu nietypowych zespołów niedomogi serca i dławicy piersiowej. Zakres elektrokardjografji znacznie się rozszerzył w miarę tego, jak krzywe Ekg uzyskiwały w patologji serca wartość rokowniczą. Następnie, przez ustalenie zależności kształtu krzywych od miejsca powstawania bodźców, można było ułożyć pewnego rodzaju „mapę elektryczną” serca i umiejscawiać blok w różnych odcinkach układu przewodzącego. Z rozważań powyższych okazuje się, że elektrokardjografia kliniczna powinna zająć poczesne miejsce w sprawach sercowych. A jednak otoczona jest ona nimbem tajemniczości i w praktyce codziennej jest niedostatecznie wyszyskana. Przyczyna tego zjawiska polega na tem, że brak nam było podręcznika, który w zrozumiały i treściwy sposób przedstawiłby nam podstawowe zasady elektrokardjo-

grafii i jej zastosowanie praktyczne. Tę lukę wypełnił doskonale N o e l - D e s c h a m p, asystent prof. A. C l e r c a, dając nam wyczerpujący przewodnik dla początkujących, jako wstęp do nauki o elektrokardjografii. Kto po przestudiowaniu tego podręcznika, zaopatrzonego w niezliczone wykresy, chciałby pogłębić swoje wiadomości, znajdzie wskazówki źródeł w starannie zebranym piśmiennictwie. Przekładu tego dzieła dokonał z wielką sumiennością i starannością wioleletni asystent prof. M. S e m e r a u - S i e m i a n o w-

skiego i tem przysłużył się naszemu piśmiennictwu lekarskiemu. Język przekładu jest wprost wytworny, druk i rysunki estetyczne, korekta doskonała; książka jest pięknie oprawiona i sprawia zaszczyt firmie wydawniczej, a jako jedyna w swoim rodzaju cieszyć się powinna dużym powodzeniem. Zapoznanie się z zasadami elektrokardjografii jest dziś obowiązkiem każdego postępowego lekarza, niezależnie od tego, jakby się osobiście na tę metodę zapatrywał.

W. K n a p p e.

Wskazówki praktyczne

H a g u e n a u podaje następujące wskazówki różniczkowo-rozpoznawcze pomiędzy *rwą kulzową* a zapaleniem stawu biodrowego, nerwobólami i bólem uciskowym: przeciwko rwie kulzowej przemawiają: 1) bóle obustronne; 2) stałe bóle w okolicy rodno-odbytniczej i 3) stałe bóle w brzuchu i okolicy pachwinowej, którym towarzyszą zaburzenia naczynioruchowe i odżywcze; 4) bóle u osobników młodocianych poniżej lat 15; 5) bóle w przypadkach bocznych skrzywień kręgosłupa. (Presse med. 17. X. 1934).

—o—

W *hipersekrecji żołądkowej*, jak utrzymuje T a u b m a n n, stosowanie *przetworów atropiny doustne* działa lepiej, niż zastrzykiwania. W celu osiągnięcia powolnego działania T. przepisuje *Belladonnę* w postaci pigulek: *Rp. Extr. Belladonn. 0,3; Massae pillular. q. s. ut f. pill. N. 30.* Zrana i wieczorem po 1 pigulce. W razie bólów dodaje do powyższej recepty: *Extr. opii 0,3.* Dawniejszy przepis T r o u s s e a u: *Extr. Belladonn., Foi. Belladonnae aa 0,3 na 30 pigulek.* 2 razy dziennie po 1 pigulce. (Med. Klin. 1934. N. 41).

—o—

Przeciwko krwotokom ginekologicznym przepisuje S c h ü r h o f f. *Rp. Inf. fol. Matico 20,0 : 180,0; Trac*

Aurantii 5,0; Syr. spl. 15,0. MDS. 3 razy dziennie po 1—2 łyżek. (Med. Welt. 1934. N. 35).

—o—

L i c k i n t leczy *atonję żołądkowo-jelitową* proszkami następującego składu: *Rp. Pulv. Secal. cornut. 0,25; Pilocarpin. muriat. 0,005; Strychnin. nitr. 0,001; Sacch. lact. ad 0,5. M. f. p. N. XXX.* 3 razy dziennie po 1 piószku przed jedzeniem. (M. m. W. 1934. N. 36).

—o—

Frakcjonowane zastrzykiwania dożylnie strofantyny poleca L i e b m a n n, szczególnie w przypadkach *dławicy piersiowej*, w których zachodzi konieczność takiego wstrzyknięcia. Technika: po wkłuciu igły do żyły wciąga się najpierw krew do strzykawki, poczem wstrzykuje się małą ilość zawartości, następnie aspiruje się znowu krew i znowu wstrzykuje się małą ilość mieszaniny krwi ze strofantyną. Przy takim postępowaniu dostaje się do krwi strofantyna w postaci bardzo rozcieńczonej i otrzymuje się najwyższy efekt działania leku bez niebezpieczeństwa wywołania groźnego wstrząsu. (Schweiz. med. Woch. 1934. N. 41).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Posiedzenia Lekarzy Szkolnych.

Posiedzenie z dn. 18.X.34 r.

Przewodniczący, Dr. K. M i t k i e w i c z wita obecnych przedstawicieli Ministerstwa, Komisarjatu Rządu, organizacji społecznych, dziękując im za przybycie

Następnie wygłaszają referaty: dr. J. B o g d a n o w i c z na temat *szkodliwości zbyt wczesnego dojrzewania płciowego młodzieży*, dr. J. L e ś k i e w i c z o w a na temat *ujemnego wpływu środowiska wielkomiejskiego na młodzież dojrzewającą*.

P. J. R e n d z n e r o w a z grupy rodziców „Zrębu” w referacie zaznacza konieczność zorganizowanej i zbiorowej walki rodziców i wychowawców o takie warunki życiowe młodzieży, które zapewniłyby jej prawidłowy i wszechstronny rozwój.

P. J. M a t k o w s k a omawia znów sprawę czytelnictwa młodzieży, które musi być czynnikiem kształtującym jej psychikę. Po tych 4 referatach przewodniczący podkreśla doniosłość wspólnej akcji rodziców, wychowawców i lekarzy szkolnych celem rozciągnięcia kontroli nad przejawami życia współczesnego, które w sposób jaskrawy, brutalny podniecają wyobraźnię i uczuciowość erotyczną dziecka, oraz proponuje zabieranie głosu co do następujących spraw, poruszonych w referatach: 1) dojeżdżanie młodzieży zamiejscowej, 2) filmów i fotosów kinowych, 3) lektury młodzieży, 4) wydawnictw brukowych o treści specjalnej.

W dyskusji p. mec. Ś l i w o w s k i, prezes Rady Opieki Moralnej nad młodzieżą, prosi o współpracę z Radą, która ma za zadanie również i zwalczanie brutalnych sposo-

bów reklamy i zerowania różnych przedsiębiorców na niezdrowym zaciekawianiu młodzieży.

Dr. P i o t r o w s k a zaznacza, że kontrola filmów nie zawsze jest należycie przeprowadzona; wnosi o kontrolę nad czytelniami i o organizowanie specjalnych czytelni dla młodzieży.

P. K w i a t k o w s k i referuje stronę prawną cenzury filmów.

Dr. B o g d a n o w i c z uważa za konieczne poruszenie w szkole zagadnień seksualnych tak z młodzieżą, jak i z rodzicami.

Dr. B a b s k i wnosi o usunięcie prostytutek z ulic w pobliżu szkół w godzinach popołudniowych i wieczorowych (po zabawach szkolnych).

Dr. K o z ł o w s k i nawołuje do urządzenia świetlic, godziwych rozrywek dla młodzieży, do popierania harcerstwa.

P. D y r. K i e r n i k o w a wnosi, aby do wagonów, przeznaczonych dla młodzieży, mogli wsiadać nauczyciele, wychowawcy, oraz uważa za konieczne organizowanie dyżurów na dworcach z pośród rodziców, wychowawców.

Posiedzenie z dn. 22.XI.34 r.

Przewodniczący — dr. M i t k i e w i c z komunikuje, że Uniwersytet Wileński urządza w okresie ferij świętecznych dla lekarzy szkolnych kurs 2-tygodniowy z dziedziny wad mowy i słuchu; bliższych informacji udzieli p. doc. dr. D y l e w s k i, klinika otolaryngologiczna w Wilnie.

Dr. J. M i s i e w i c z wygłasza referat na temat. *Postacie gruźlicy płuc wśród młodzieży szkolnej.* (Z praktyki Poradni Przeciwgruźliczej).

W ciągu 5 lat ostatnich zbadano w Poradni II kliniki chor. wewn. około 2500 młodzieży szkolnej. W tej liczbie pewną część tworzą chorzy, u których bądź rozpoznano, bądź podejrzewano gruźlicę płuc; pewną część stanowią badane w Poradni całe zespoły szkolne.

Nie wdając się w szczegóły klasyfikacji, można podzielić wszystkie zmiany gruźlicze w płucach na 3 typy:

- 1) zmiany wielkoogniskowe (najczęściej jedno duże ognisko) gruźlicy wysiękowej;
- 2) zmiany wieloogniskowe, a zarazem drobnoogniskowe (mnogie, drobne ogniska) gruźlicy krwiopochodnej;
- 3) włókniste zmiany, najczęściej jako zejście innych postaci gruźlicy.

Typ wysiękowy, który często jest początkiem suchot popospolitych (*phthisis fibroso - caseosa*) spotykano zwykle u uczniów skierowanych do Poradni z rozpoznaną już sprawą.

Typ drugi — zmiany drobnoogniskowe, niezlewające się i nie zdradzające odczynu wysiękowego — były zawsze wykryte przy badaniu zespołów uczniowskich. Byli to wszyscy ko ludzie, u których nikt nie podejrzewał dotąd zmian gruźliczych w płucach. Rozpoznanie opierało się na badaniu rentgenologicznym. Ten typ gruźlicy płuc (*Tb. miliaris discreta* głównie) jest jednak ważny w epidemiologii gruźlicy. Aczkolwiek względnie łagodny w przebiegu i dający dość często zejście pomyślne, to jednak nieraz przechodzi on w suchoty popospolite lub grozi powtórnie rozsiewami krwiopochodnymi: z 7 przypadków wykrytych wśród maturzystów w roku 1932 — trzy wykazały już swą złośliwość (1 zejście śmiertelne z powodu *meningitis tbc.*, 2 — suchoty popospolite zakaźne), — Zmiany włókniste na większej przestrzeni jako starze, wśród młodzieży szkolnej spotykano b. rzadko.

W roztoczeniu opieki nad młodzieżą, dotkniętą gruźlicą płuc (niezakaźna) powinien być nawiązany większy kontakt pomiędzy lekarzami szkolnymi a poradniami gruźliczymi.

Ponieważ zmiany drobnoogniskowe nie mogą być rozpoznane w szkole, należy przyjąć, iż w masie uczniów zawsze jest pewien odsetek z temi zmianami. Jedynym „leczeniem” tych przypadków jest dostarczenie dobrych warunków zdrowotnych w szkole i w domu, więc poprawa ich będzie najważniejszą troską władz szkolnych.

Doświadczenie Poradni uczy, że stan higieniczny młodzieży badanej z każdym rokiem staje się lepszy. Nie ulega wątpliwości, że jest to niemala zasługa ogółu lekarzy szkolnych.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Szokalski, Dr. Zdunkiewicz, Dr. Łuniewska i Dr. Misiewicz.

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

18 Posiedzenie Naukowe wspólne z Wileńskim Oddziałem T-wa Pedjatrycznego z dn. 6 czerwca 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

Obecnych 38 osób, w tem 20 członków T-wa i 18 gości.

Dr. J. Ziembkiewicz przedstawił: a) przypadek „Arachnodaktylii” u 4-letniego chłopca; b) przypadek „*Dystrophia musculorum progressiva congenita*” u 6-letniego chłopca.

Prof. Dr. W. Jasicki, zagajając sprawozdawcze posiedzenie miejscowego Komitetu szczepień ochronnych (B. C. G. i przeciw błonicy), wygłosił pośmiertne wspomnienia o zmarłym w końcu ubiegłego roku Albercie Calmette i Emiliu Roux.

Doc. Dr. St. Baginski wygłosił referat o *szczeniu B.C.G. w świetle badań krytycznych*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji Dr. Muraszko zaznaczyła, że obserwując dzieci na Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem Kasy Chorych na Wilna, nie spostrzegła dodatnich wyników szczepień B.C.G., tłumacząc to złą izolacją dzieci w okresie poszczepiennym.

W dalszym ciągu dyskusji Prof. Dr. W. Jasicki przypomniał o wyniku prac polskich badaczy Zeylanda w, którzy stwierdzili prątki gruźlicy w gruczołach krezkowych po szczepieniu B.C.G. Ponadto przypomniał o pracy Susterówny, która na podstawie badań anatomopatologicznych na morskich świnkach nie stwierdziła szkodliwego wpływu szczepień B.C.G. Mówca zaznaczył że w Polsce jest słabe zainteresowanie akcją szczepień B.C.G., czego wynikiem są tylko 4 Komitety szczepień na całą Polskę (w Warszawie, Łodzi, Poznaniu i Wilnie). Według oświadczenia mówcy Wilno kilkakrotnie bezowocnie domagało się od Warszawy materiału do powtórnych szczepień w postaci

zastrzykiwań w myśl wskazań Calmette'a (dawkowanie i sposób podawania szczepionki nie zostały jeszcze ustalone). Calmette zaleca doustne podawanie szczepionki dzieciom starszym w celu rewakcytacji.

Dr. J. Ziembkiewicz wspominał o badaniach Kliniki Dziecięcej dotyczących szczepień B.C.G. świnkom.

Prof. Dr. W. Jakowicki podkreślił ważność uświadamiania matek dzieci szczepionych B.C.G. o konieczności izolacji ich w okresie poszczepiennym.

Dr. J. Dobrzański stwierdził sceptyczne ustosunkowanie się lekarzy do szczepień B.C.G. co grozi zupełnym zarzuceniem tej drogi uodporniania, oraz zalecił, aby Komitet szczepień dążył do stworzenia warunków, umożliwiających izolację, co by wpłynęło na likwidację gruźlicy w społeczeństwie.

Dr. W. Prądmowski wygłosił referat: *uwagi i wnioski w sprawie szczepień ochronnych w błonicy*. (Streszczenia nie dostarczono).

W dyskusji zabrał głos Prof. Dr. W. Jasicki i Dr. H. Marynowska, która nadmienila, że szkoła francuska uznaje za konieczne powtórzenie po 1—3 latach odczyn Schecka u dzieci szczepionych uprzednio, gdyż występowanie ponownego dodatniego odczynu Schecka może dać bardzo ciężki przebieg błonicy, wskutek uczulenia. Ramon stosuje obecnie do uodpornienia bardziej sżęzoną anatoksynę, co znacznie podnosi odsetek uodpornionych i pozwala na dwukrotne szczepienia, zamiast trzykrotnych uprzednio stosowanych.

Na tem posiedzenie zamknięto.

(—) Dr. J. Ryll-Nardzewski
Sekretarz T-wa

19 Posiedzenie Naukowe wspólne z Kołem Wileńskim T-wa Internistów Polskich z dnia 13 czerwca 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Med. Wł. Jakowicki, przy udziale Prof. Dr. Med. Al. Januszkiwicza.

Obecnych 26 członków i 34 gości.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Doc. Abramowicz i Doc. Wąsowski: *Pokaz chorego z t. zw. zespołem nosowolowym*. (Rzecz przeznaczona do druku).

3. Dr. C. Szabad: *Zagadnienie gościa na IV Międzynarodowym Kongresie Antyreumatycznym w Moskwie*. (3—7 maja 1934 roku) — (Było drukowane w Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim).

W dyskusji zabierali głos: Dr. Burak, Dr. Rubinsztajn, Prof. Pelczar i Prof. Januszkiewicz.

4. Dr. J. Kulkowski: *Przypadek rozstrzeni oskrzeli, leczony wyrwaniem nerwu przeponowego*.

Po omówieniu historii powstania i techniki zabiegu, demonstrował zdjęcie roentgenowskie rozstrzeni, wypełnione dla kontroli lipjodolem. Pomyślny przebieg leczenia przypisuje umiejscowieniu schorzenia tuż nad przeponą prawą, poczem na zdjęciach roentgenowskich ilustruje przebieg stopniowego zaciskania ogniska przez unoszącą się przeponę.

W dyskusji przemawiał Dr. Wołkowyski.

5. Dr. Perewczki: *Kilka uwag o krwawiących w związku z obserwowanym przypadkiem*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos: Prof. Pelczar i Prof. Jakowicki.

6. Dr. Salitówna: *Wpływ solanki Drukiennickiej na czynność wydzielniczą żołądka*. (Rzecz przeznaczona do druku).

(—) Dr. J. Ryll-Nardzewski
Sekretarz T-wa.

20-e Nadzwyczajne Posiedzenie Naukowe z dn. 10 września 1934 r. na cześć lekarzy brazylijskich prof. A. Fontesa i dr. Valois Souto, członków IX Zjazdu Międzynarodowego Związku Przeciugruźliczego w Warszawie we wrześniu 1934 roku.

Przewodniczący dr. Sztolcman.

Obecnych 50 osób.

Prof. A. Saffarewicz wita gości (po francusku).

Prof. A. Fontesa wygłasza po francusku referat o *zmienności biologicznej zarazka gruźliczego*.

W swoim krótkim referacie prelegent przedewszystkiem wspomina o swoim sposobie (Ziel-Fontesa) barwienia laseczników gruźlicy, który uwydatnia istotę kwasochłoną i ziarnistość gramdodatnią. Prace nad ziarnistością

zarazka pozwoliły prelegentowi ustalić, że są to postacie żywotne zakażające, zdolne do dalszego rozwoju. Dalsze prace prelegenta w tym kierunku doprowadziły, zgodnie z twierdzeniem wielu innych badaczy, do twierdzenia, że zarazek gruźlicy jest przesączalny i od postaci drobnego pyłku niewidocznego dla oka poprzez ziarenka i laseczniki gramujemne i gramodatnie kwasoodporne stopniowo przechodzi w laseczniki kwasoodporne z ziarnistością. Postać ziarnista występuje na nowo w kolonjach starych i stopniowo przekształca się w laseczniki.

Jako nowe potwierdzenie swego stanowiska prelegent podaje sposób barwienia nukleiny zarazka gruźlicy metodą F o u l g e n a. Prelegent sądzi, że *ultra-virus* gruźlicy ma swój wyraz w nukleinie. To barwienie metodą F o u l g e n a daje dokładny obraz rozmieszczenia nukleiny, która narazie rozsiąta w postaci drobnego pyłku przechodzi w postaci widocznej dla oka i stopniowo przekształca się w laseczniki.

Wiceprezes T-wa: (—) Dr. G. S z t o l c m a n
(—) Dr. J. R y l l - N a r d z e w s k a
Sekretarz T-wa.

21 Posiedzenie Naukowe z dn. 3.X.34 r.

Przewodniczący Prof. Dr. W. J a k o w i c k i.

Obecnych 51 osób, w tem 28 członków T-wa i 23 gości.

Prof. Dr. A. S a f a r e w i c z wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś. p. Dr. med. Władysławie B u j a l s k i m.

1. Odczytano i przyjęto protokół 18 posiedzenia.

2. Dr. L. A c h m a t o w i c z — demonstruje *chorego po usunięciu kamienia z miedniczki nerkowej*.

3. Dr. J. K u c h a r s k i — demonstruje 2 chorych.

I) U chorego z *raną cięto-klutą poniżej łuku żebrowego lewego* z uwiecznym przebitym jelitem zstępującym — po zezwyciu cięcia środkowego laparotomijnego zesztyło jelito — kilka szwów na ranę i sączek. Przebieg gładki.

II) Chory operowany przed 3 laty z powodu *Ca recti* metodą kombinowaną (abdomino - transsfinkteralna) zgłosił się z powodu guza wielkości męskiej pięści w okolicy prawej jamy biodrowej, który zauważył w kwietniu b. r. Laparotomia pararektalna. Usunięto guz, wychodzący z jelita ślepego łącznie z jelitem ślepym, wstępującym i odcinkiem jelita biodrowego. *Ileotranswersostomia*. Sączek. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

5. Dr. W. G i l e l s przedstawia chorą E. Sz., lat 20, oraz *preparat żołądka usuniętego wraz z guzem*, wielkości głowy dziecka, zrośniętym z krzywizną dużą żołądka.

6. Prof. Dr. K. M i c h e j d a demonstruje:

I) *chorą z neuralgią gałązki szczękowej dolnej nerwa trójdzielnego (n. alveolaris inferior)*. Nerve rezekowano (spisobem W a r r e n a) przez otwór trepanacyjny w ramieniu wstępującym żuchwy. Wynik zabiegu był pomyślny. Nerwobóle ustały zupełnie.

II) Chorą J. Ł., lat 14, po *rezekcji krwawiącego wrzodu żołądka*. Chora cierpiała od 2-ch lat na wrzód żołądka, przyczem objawem dominującym były bóle i krwawienia. Przed rokiem wystąpił silny krwotok, który doprowadził do ostrej anemii. Odtąd krwawienie stałe się utrzymywało w formie utajonej. Ilość Hb. — 42%.

Przyczyną krwawienia był wrzód położony na krzywiznie małej o średnicy 2 cm. Wykonano typową rezekcję żołądka z wynikiem dobrym. (Preparat przedstawiono).

III) *Preparat guza nadnercza*, usuniętego u 48-letniej chorej. — Zabieg operacyjny wykazał, że guz był prawie zupełnie oddzielony od nerki, którą spychał ku dołowi, wytwarzając na niej uciskowe zagłębienia. Ponieważ unaczynienie guza i nerki było wspólne, przeto pozostawienie nerki nie było możliwe. Na przekroju guz sprawia wrażenie guza mięsaka-kowatego, zwyrodniałego torbielowato. — Stan chorej dobry. Przypadek zostanie szczegółowo opisany.

W dyskusji zabiera głos dr. A c h m a t o w i c z.

7. Prof. Dr. K. M i c h e j d a wygłosił odczyt p. t.: „*Odma pęcherzykowa jelit*” (*Pneumatosis cystoidea intestini*). Praca na ten temat ogłoszona zostanie drukiem.

W d y s k u s j i zabierali głos: Dr. B. H a n u s o w i c z i Prof. Dr. W. J a k o w i c k i.

8. Prof. Dr. J. S z m u r l o wygłosił odczyt p. t.: „*O uszkodzeniach promieniami Roentgena i radu w dziedzinie górnego odcinka dróg oddechowych*”.

Prelegent podaje opis 4-ch przypadków uszkodzeń po-naświetlaniowych. W 2-ch uszkodzenia powstały w okolicy migdałka i tylnej bocznej ściany gardła po naświetlaniach promieniami X i gamma. W drugim przypadku śmierć nastąpiła wskutek porażenia mięśnia sercowego z powodu zatoru

powietrznego, zwyrodnienia tegoż mięśnia i generalizacji nowotworu.

W 3-cim przypadku nastąpiła nekroza chrząstek krtani, które wydzielaly się przez szereg miesięcy. Śmierć wskutek wycieńczenia.

W 4-tym przypadku nastąpiło późne uszkodzenie wzrostka sutkowego wskutek naświetlań długotrwałych migdałka z powodu raka. Długotrwałe naświetlania osłabiły żywotność tkanki kostnej wyrostka sutkowego i u chorego, cierpiącego na przewłokłe ropne zapalenie ucha środkowego rozwinęły się po 4-ach latach martwiaki kostne, zakrzep w zatoce poprzecznej, wreszcie posocznico - ropnica, która przyczyniła się do zejścia śmiertelnego.

(—) Dr. J. R y l l - N a r d z e w s k a
Sekretarz T-wa.

22 posiedzenie naukowe z dnia 10 października 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. J a k o w i c k i.

Obecnych 46 osób, w tem 18 członków T-wa i 28 gości.

1. Prof. Dr. K. P e l e z a r wygłosił odczyt p. t.: „*O nowych czynnikach w krzepliwości krwi*”.

W dyskusji prof. E i g e r zaznacza, że należy szukać związku między zjawiskami fizyko - chemicznymi, a pewnymi stanami odpornościowymi w procesie krzepnięcia krwi i podkreśla ważność badań prof. P e l e z a r a.

2. Dr. J. Z i e n k i e w i c z: *Przyczynek do wyników szczepień ochronnych BCG*.

Doświadczenia były przeprowadzone w Klinice dziecięcej U.S.B. na świnkach morskich. Noworodkom świnek podawano *per os* po 20 mmgr. BCG. Każde gniazdo podzielono na kontrolne i szczepione.

W I-szej części doświadczeń (16 świnek — 8 szczepionych i 8 kontrolnych) wszystkie świnki zabijano po pewnym czasie i dokonywano rozbioru zwłok. Stwierdzono powiększenie gruczołów chłonnych krezkowych świnek szczepionych w porównaniu do gruczołów świnek kontrolnych. Histologicznie (Dr. S u m o r o k) nie stwierdzano zmian gruźliczych, tylko zatartą budowę, przerosł i bujanie komórek aparatu siateczkowo - śródbłonkowego, czego nie dało się zauważyć w gruczołach świnek kontrolnych.

W 2-iej części doświadczeń (38 świnek — 19 szczepionych i 19 kontrolnych) zakażono prątkiem gruźlicy zjadliwej w rozmaitych odstępach czasu po zaszczepieniu. Świnki zakażone oddzielano w osobnych klatkach, gdzie przeżywały w warunkach niezmiennych przez dalszy ciąg swego życia. Wszystkie świnki padły. W narządach świnek tak szczepionych, jak i kontrolnych stwierdzono wybitne zmiany gruźlicze. Świnki zakażone przed upływem 2 miesięcy od daty zaszczepienia padły wcześniej niż kontrolne, zaś zakażone po tym terminie zaszczepione żyły znacznie dłużej (niekiedy do 6 miesięcy). Szczupły materiał doświadczalny nie pozwala na wyciąganie pewnych wniosków, pozwala jednak przypuszczać, że szczepienie nie zabezpieczając przed zachorowaniem zwierząt na gruźlicę podnosi jednak w znacznym stopniu zdolność obronną ich ustroju.

Ponadto też zwraca uwagę na bardzo dokładne przestrzeganie ścisłej izolacji osobników szczepionych w okresie poszczepiennym, kiedy (faza ujemna) ustroj zaszczepiony zdaje się być bardziej czuły na zakażenie prątkiem zjadliwym, czego dowodem jest wcześniejsze zdychanie świnek szczepionych, zakażonych przed upływem 2 miesięcy po szczepieniu.

W d y s k u s j i zabierali głos: Doc. Bagiński, Prof. Eiger i Prof. Jasiński.

(—) Dr. J. R y l l - N a r d z e w s k a
Sekretarz T-wa.

23 Posiedzenie Naukowe wspólne z Oddz. Wileńskim T-wa Pediatrycznego z dnia 17 października 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. J a k o w i c k i.

Obecnych 94 osoby, w tem 26 członków T-wa i 68 gości.

1. Prof. Dr. W. J a s i ń s k i wygłosił referat p. t.: „*O zwięźniach odźwiernika u niemowląt*”.

Prelegent omawia wskazania lecznicze w zaburzeniach drożności odźwiernika u niemowląt; wypowiada przekonanie, że z chwilą stwierdzenia „niezbitych dowodów” zwężenia odźwiernika najodpowiedniejszym leczeniem jest zabieg operacyjny, który musi być stosowany tem wcześniej im młodsze jest chore niemowlę. Nawet w przypadkach daleko posuniętego wyniszczenia pylorotomja, może dać dobre wyniki. (Rzecz przeznaczona do druku w „Nowinach Lekarskich”).

2. Dr. H. K a u l b e r s z - M a r y n o w s k a wygłosiła referat p. t.: „*Badania chemiczne krwi jako podstawa do wskazań leczniczych w zaburzeniach drożności odźwiernika u niemowląt*“.

Prelegentka przedstawia wyniki badań krwi na zawartość chloru, rezerwy alkalicznej i mocznika w czterech przypadkach zaburzeń drożności odźwiernika u niemowląt.

Wyniki pozwalają wnioskować, że stwierdzenie wysokiej rezerwy alkalicznej z równoczesnym obniżeniem ilości chloru i zwiększeniem mocznika we krwi winno być wskazaniem do pylorotomii.

3. Prof. Dr. K. M i c h e j d a wygłosił referat p. t.: „*O leczeniu operacyjnym zwężenia odźwiernika u niemowląt*“.

Prelegent podał historyczny rozwój leczenia chirurgicznego przerostowego zwężenia odźwiernika u niemowląt, poczem omówił technikę, powikłania i wyniki operacji sposobem R a m s t e d t a. W klinice Wileńskiej mówca operował 4 przypadki, z nich 3 z wynikiem dobrym, 1 śmiertelny, (dziecko dostarczono w stanie bardzo złym). Stosował uspienie ogólne, kombinowane, t. j. rozpoczynał uspienie chloroformem, poczem utrzymywał uspienie eterem. W przyszłości zamierza stosować wyłącznie eter.

4. Doc. Dr. S. M a h r b u r g demonstrowuje *preparaty makroskopowe i histologiczne przypadków wrodzonego zwężenia odźwiernika u niemowląt*, oraz porusza sprawę zmian anatomicznych tego schorzenia.

W niektórych przypadkach możemy mieć pełny obraz kliniczny tego schorzenia bez żadnych zmian anatomicznych w odźwierniku i żołądka. W dużej większości przypadków spotykamy charakterystyczne zmiany, polegające na zgrubieniu ściany odźwiernika, mniejszym lub większym rozszerzeniu żołądka, rzadziej zgrubieniu ściany żołądka. Zgrubienie ściany odźwiernika jest spowodowane przerostem jego warstwy mięsnej okrężnej. W zależności od stopnia i charakteru przerostu, możemy odróżnić 2 jego typy: I) Typ M e y e r L a n g e r e r a, kiedy mamy przerost ścian odźwiernika bez naruszenia budowy histologicznej i stosunku w uwarstwieniu jego ściany; II) Typ H i r s c h s p r u n g a ze znacznie większym przerostem włókien mięsnych, znacznie większym zgrubieniem ściany odźwiernika i przez to spowodowanymi zmianami w budowie jego ściany.

Demonstrowane przypadki prelegent odnosi do typu H i r s c h s p r u n g a.

W d y s k u s j i zabierali głos: Prof. Dr. K. Opczyński, Dr. Łukowski, Prof. Dr. W. Jasiński, Prof. Jakowicki i Dr. Marynowska.

(—) Dr. J. R y l i - N a r d z e w s k a
Sekretarz T-wa.

24-e Posiedzenie Naukowe z dn. 29.X.1934 r.

Przewodniczący Prof. Dr. Med. Wł. J a k o w i c k i. Obecnych 33 osoby, w tem 18 członków T-wa i 15 gości.

1. Prof. Dr. J. S z m u r l o — *Pokaz chorej z pęcherzycą jamy ustnej*.

W d y s k u s j i zabierali głos: Dr. Libo, Doc. Micnicki i Dr. Hanusowicz.

2. Prof. Dr. J. S z m u r l o wygłosił odczyt p. t. „*Cierpienia alergiczne górnego odcinka dróg oddechowych i ucha*“.

W dyskusji: Dr. L i b o wspomina o pacjentce z napadami kichania i kaszlu na tle uczulenia pokarmowego, która na drodze samodzielnego domysłu odczuwała się minimalnymi ilościami pokarmów na godzinę przed posiłkami.

Prof. Dr. J a k o w i c k i, mówiąc o astmie oddechowej w przypadkach tyłozgięcia macicy, kichania podczas

badania wewnętrznego i t. p. zastanawia się nad etiologią tych stanów.

Następnie zabierał głos Dr. H a n u s o w i e z.

(—) Dr. J. R y l i - N a r d z e w s k a
Sekretarz T-wa.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Jenie z dnia 7 listopada 1934 r. (Münch. med. Wschr. Nr. 2, 1935) R. L e m k e mówił o *pomyłkach rozpoznawczych w przypadkach guzów płata skroniowego*. Prelegent omówił trudności różniczkowania w guzach płata skroniowego. W wywodach swych opiera się prelegent na historjach choroby 12 przypadków, w których klinicznie błędnie umiejscowiono guz mózgu, a dopiero badanie pośmiertne wykazało obecność guza płata skroniowego. U dziesięciu z tych chorych zawierają wywiady wzmiankę o napadach lub stanach napadowych. Ogólne objawy wzmoczenia ciśnienia śródczaszkowego występowały dopiero później, gdy napady istniały już czasami od kilku lat. Dlatego też u 2 z tych chorych rozpoznano padaczkę samoistną. Często guzy płata skroniowego bywają rozpoznawane jako guzy płata czołowego. Oba rodzaje guzów posiadają podobną symptomatologię. Skłonność do dociępowania była dawniej uważana za objaw guzów płata czołowego, lecz prace F o e r s t e r a wykazały, że *moria* występuje wskutek schorzenia, umiejscowionego w ścianie trzeciej komory. Błędne rozpoznanie guza mózdzku bywa spowodowane przez częste występowanie objawów mózdkowych w procesach, toczących się w płacie skroniowym. Płat skroniowy pozostaje poprzez most w związku z mózdzkiem. W razie uciśnięcia tego szlaku występują wyraźnie objawy mózdkowe. Zwraca uwagę fakt, że dwaj chorzy wykazywali przy badaniu neurologicznym objawy ze strony, wolnej od guza (różnica w odruchach, objawy piramidowe). Objawy ubytkowe ze strony nerwów czaszkowych były zawsze uszeregowane w sposób, odpowiadający umiejscowieniu guza (dotyczy to szczególnie niedowładów nerwu okoruchowego i twarzowego). Dolegliwości podmiotowe w postaci bólów głowy nie dają się użytkować z zupełną pewnością dla celów umiejscowienia guza. Również silniej wyrażona tarcza zastoinowa po jednej stronie nie stanowi pewnej wskazówki dla oznaczenia strony umiejscowienia guza.

Na posiedzeniu Dorpackiego Towarzystwa Lekarskiego z dnia 7 marca 1934 r. (Münch. med. Wschr. Nr. 2-1935.) mówił A. K i e n a s t o *akrodynji (chorobie Feera)*. Prelegent spostrzegł pierwszy w Estonii przypadek akrodynji o typowym obrazie chorobowym: przeciągający się początek, przegniebienie, utrata łaknienia, bezsenność, silny świąd, rozlewne poty, napadowe bóle w dłoniach i ramionach. Rumienie i łuszczenie się skóry. Ciężota normalna. Tętno 120. Ciężota krwi 130/85. Osłabione napięcie mięśniowe. Światłowstręt. Wypyrsk na obu podudziach. Narządy wewnętrzne bez zmian. Do chwili postawienia rozpoznania przez prelegenta postawione były następujące błędne rozpoznania: gruźlicze zapalenie opon mózgowych, krzywica. Leczenie polegało na podawaniu atropiny, stosowaniu odpowiedniej diety.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dnia 30 listopada 1934 r. (Münch. med. Wschr. Nr. 2-1935) pokazywał E. H a m m e r s c h l a g 40-letnią chorą, u której rozwinął się powoli obraz uogólnionej sklerodermji, która rozpoczęła się od bólów stawowych. Po najrozmaitszych bezskutecznych próbach leczniczych zaczęto stosować wstrzykiwania wysokowartościowych wyciągów wątrobowych, które dały zadziwiające wyniki. Stawy stały się bardziej ruchome, a schorzenie części skóry bardziej miękkie. Autor upatruje przyczynę pomyślnych wyników leczenia wątrobowego w znanej już zwiększaniu pracujących włócznieczek przez Campolon.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Dur plamisty w ostatnich latach *).

Podał

M. K.

(C. d. — patrz Nr. 8).

A u s t r a l j a. W Australji dur plamisty jest chorobą dość rzadką, choć istnieją małe endemiczne ogniska choroby B r i l l a. Choroba spotyka się głównie

w zachodniej części kontynentu australijskiego. W innych okolicach spotykają się tylko sporadyczne przypadki. Sezonowe nasilenie choroby przypada na koniec lata i początek jesieni, t. j. na marzec—kwiecień. Laboratoryjnie stwierdzono szczep „Warszawa“, „Kingsbury“.

*) Według danych Sekcji Higieny L. N. i Office International d'Hygiène Publique.

Australja Zachodnia (pierwsza połowa roku)

Rok . . .	1930	1931	1932	1933	1934
Zachorowania	50	52	36	50	44

A m e r y k a. W Ameryce istnieją endemiczne postaci duru plamistego, jak choroba Brill'a w Stanach Zjednoczonych, Tabardillo w Meksyku. Poza tem w niektórych Stanach Północnych spotyka się gorączkę plamistą Gór Skalistych, która również daje odczyn Weil-Felixa, ale nie daje odporności na tyfus plamisty i odwrotnie.

Przebieg duru plamistego w St. Zjednoczonych przedstawia poniższa tablica.

	1930	1931	1932	1933	1934 I—30 IX
Stany Zjednoczone . . .	510	374	955	1.701	850
w tem niektóre Stany:					
New York	14	16	15	12	9
Maryland	38	21	23	17	9
Wirginja	46	20	22	14	4
Półn. Karolina	16	14	24	46	12
Połudn. Karolina	22	16	24	42	21
Georgia	238	127	308	608	231
Floryda	39	28	42	54	23
Alabama	67	80	237	726	207
Texas	13	43	227	143	295

W Stanach Zjednoczonych dur plamisty spotykamy w niewielkiej stosunkowo ilości, najpierw na wschodnim wybrzeżu atlantyckim (Nowy Jork, Maryland, Północna Karolina, Południowa Karolina, Wirginja, Floryda). Naprawdę zaś w postaci już epidemicznej spotykamy dur plamisty na wschodzie w Stanie Georgia i na zachodzie w Alabama i Texas. Wzrost duru plamistego w ostatnich latach można tu uważać za niepokojący, zarejestrowane przypadki w roku 1933 doszły do 1701. Zwrócenie ostatnio uwagi na tę chorobę może przyczyni się do lepszej rejestracji, a więc do podnoszenia liczby zachorowań bez istotnego nasilenia choroby.

W Meksyku, poczynając od roku 1924, dur plamisty wzrasta, a od 1930 sytuacja pogorszyła się znacz-

nie, bowiem zgonów rejestruje się tam rocznie około półtora tysiąca. Biorąc pod uwagę nawet dość wysoką umieralność, musimy uznać Meksyk za jeden z krajów, w którym dur plamisty sieje największe spustoszenie.

Lata . . .	1929	1930	1931	1932	1933
Zgony . . .	741	935	1445	1246	1525

(11 miesięcy)

W Ameryce Południowej przypadki sporadyczne i niewielkie epidemie spotykamy w Wenezueli, Argentynie, Peru. Na specjalną wzmiankę zasługuje odmienna postać duru plamistego(?) w Brazylii (Stan Sao Paulo) o bardzo wysokiej śmiertelności, bo dochodzącej do 80%. Wątpliwą pewną budzi niestałość odczynu Weil-Felixa. Główne jednak ognisko duru plamistego w Południowej Ameryce tworzy Chili. Bezpośrednio po wojnie dur plamisty był tam chorobą dość rozpowszechnioną, bo w roku 1919 zarejestrowano 2649 przypadków a w 1920 r. — 1644. Następnie epidemia zaczęła wygasać i w roku 1930 było już tylko 27 przypadków a w 1931 r. — 15. Nagle w roku 1932 liczba zachorowań wzrosła do 643, a w r. 1933 do 15223. Pomimo tak wielkiej epidemii (w całym kraju ludność wynosi około 3,5 mil.), choroba jest dość ograniczona terenowo i głównym jej siedliskiem jest stolica Santiago, gdzie w r. 1933 zarejestrowano 5115 przypadków. Dotychczasowe niepełne dane zdają się wskazywać, że i w ubiegłym roku epidemia duru plamistego utrzymała się na poziomie z roku 1933. Jak groźnie przebiega tam tyfus plamisty, mówią następujące dane: w jednym z obwodów okręgu Antofagasta zapadalność wynosiła 15%, umieralność 4%, a śmiertelność 25%!

A z j a. W Azji wzrost zachorowań na dur plamisty jest najmniej widoczny, chociaż rejestracja jest tu niedokładna, a z olbrzymich terenów, gdzie choroba ta panuje stale, brak jakichkolwiek danych. Japonia duru plamistego nie zna prawie wcale. Z krajów azjatyckich, w których stale szerzy się dur plamisty zasługują na wzmiankę Korea, wyspy Malajskie, Palestyna, Persja i Turcja.

Przebieg duru plamistego w tych krajach za lata 1929—1933 daje poniższa tablica.

	1929		1930		1931		1932		1933	
	zachorowania	zgony	zachorowania	zgony	zachorowania	zgony	zachorowania	zgony	zachorowania	zgony
Korea	1164	128	1683	192	1466	137	1166	132	1440	152
Malaje	166	11	176	22	220	32	184	18	120	20
Palestyna	27	1	30	1	51	0	30	1	29	1
Persja	253*)	64*)	—	—	1167	89	1170	67	327	68
Turcja	109	15	259	24	182	24	93	13	195	21

*) od 23 marca.

Korea jest jednym z największych ognisk azjatyckich. Główne ogniska w Korei rozmieszczone są w centrum i na zachodzie państwa na wybrzeżach morza żółtego i zatoki koreańskiej, jak również w północnym zakątku. Część południowa kraju i wybrzeże morza japońskiego są prawie zupełnie wolne od tyfusu.

W ostatnich latach dur plamisty na Korei trzyma się wciąż mniej więcej na tym samym poziomie. W ro-

ku ubiegłym widoczny jest jakgdyby pewien spadek. Wprawdzie dane istnieją tylko za 9 miesięcy, ale pozostałe 3 miesiące, odpowiadające najmniejszemu nasileniu, nie zwiększą znacznie ogólnej liczby. Za ten okres 9 miesięcy zgłoszono 980 zachorowań.

Stale panuje dur plamisty na wyspach Malajskich (tropikalna odmiana), gdzie corocznie zgłaszane jest po paręset przypadków.

Dużym ogniskiem duru plamistego jest Persja, a z krajów bliżej nas interesujących, należy wymienić Palestynę i Turcję.

Częściowo do Azji należy Rosja. Rozpatrując liczby, dotyczące Rosji Sowieckiej (Azja i Europa), znajdujemy przede wszystkim duże zmiany w liczbie zachorowań z roku na rok. Naprawdę trudno przypuścić, aby zachorowania z roku na rok wzrastały lub spadały trzykrotnie i to nie w postaci jednorazowej epidemii, co zawsze jest możliwe, lecz jako zjawisko powtarzające się. Pominawszy ten fakt, który może być w pewnym związku z wadliwą rejestracją, co uznają i władze sowieckie, musimy przyznać, że Rosja — nawet po uwzględnieniu jej obszarów i ludności — jest wciąż wielkim ogniskiem duru plamistego, niewątpliwie jednym z największych. Najbliższe nam tereny Białorusi i Ukrainy należą do najbardziej zakażonych.

Na te właśnie tereny i na zachodnią Syberję przy-

pada zgorą 30% ogólnej liczby zachorowań w Rosji. Od roku 1933 spostrzeżono wzrost zachorowań na wsi i spadek w miastach, co może być w związku ze znacznie lepszą organizacją służby zdrowia i energiczniejszą akcją przeciwepidemiczną w miastach.

	1931	1932	1933	1934 I — '30 VI
R. S. F. S. R. w Europie	11.896	40.505	13.018	16.904
R. S. F. S. R. w Azji	3.601	27.203	6.615	5 597
Ukraina	1.361	5.610	3.374	4.753
Białoruś	756	1.971	514	1.021
Pozostałe tereny	1.861	2.745	2 394	2.617
Ogółem Z. S. R. R.	19.475	78.034	25.915	30.892

(dok. nast.)

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	20/I — 26/I	27/I — 2/II	3/II — 9/II	10/II — 16/II
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	0	0
Zap. mózg. śpiązk.	0	1 (0)	0	0
Dur brzuszny	257 (29)*	195 (23)	195 (30)	194 (19)
Dur rzekomy	0	1 (0)	0	0
Dur osutkowy	69 (7)	69 (4)	82 (3)	57 (8)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	2 (0)	2 (1)	2 (0)	2 (1)
Płonica	242 (6)	211 (6)	275 (11)	225 (4)
Błonica	381 (39)	381 (19)	377 (27)	353 (27)
Zapal. op. mózg.	23 (4)	21 (5)	25 (6)	13 (4)
Odra	412 (12)	494 (8)	465 (3)	498 (3)
Róża	79 (2)	90 (3)	88 (8)	73 (1)
Krzusiec	129 (9)	133 (9)	138 (11)	154 (8)
Malaria	1 (0)	0	1 (0)	0
Posoczn. połog.	48 (9)	48 (11)	39 (7)	26 (4)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	297 (0)	263 (0)	357 (0)	424 (0)
Wąglik	3 (0)	2 (1)	0	0
Nosacizna	0	0	0	0
Włośnica	1 (2)	0	5 (0)	8 (0)
Wścieklizna	0 (1)	0	0	0
Zatr. jad. kiełb.	2 (1)	0	1 (1)	0
Chor. Heine-Medina	1 (0)	1 (0)	1 (0)	0
Twardziel	2 (1)	0	0	0

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Okólnik Ministerstwa Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę. Doświadczenie lat ostatnich wykazało, że działanie uodparniające szczepionki przeciwdrurowej płynnej jest o wiele większe, niż szczepionki doustnej B e s r e d k i. Wojskowe władze sanitarne przeprowadziły dokładne badania nad skutecznością obu rodzajów szczepionek przeciwdrurowych w dwóch dużych ośrodkach: w Warszawie i w Łodzi. Otrzymane wyniki tych doświadczeń podaje następująca tabela (według oficjalnych danych szefostw sanitarnych D. O. K.):

	zaszczepiono	zachorowało		zmarło		
		L. obs.	na 1000	L. obs.	na 1000	
w Warsza- wie	podskórnie	155,055	66	0,43	12	0,08
	doustnie	48,453	65	1,34	10	0,21
w Łodzi	podskórnie	62,961	64	1,03	9	0,14
	doustnie	30,215	119	3,94	22	0,73

O większej skuteczności szczepionek płynnych przeciwdrurowych świadczą również dane, dotyczące szczepień przeciwdrurowych na terenie całego Państwa:

	zaszczepiono	zachorowało		zmarło		
		L. obs.	na 1000	L. obs.	na 1000	
w r. 1932	podskórnie	23,883	11	0,46	1	0,04
	doustnie	196,193	434	2,22	51	0,26
w r. 1933	podskórnie	44,141	12	0,27	zg. nie było	0,1
	doustnie	117,602	229	1,95	22	0,1

Dość ciekawe doświadczenie, choć na niewielką skalę i z krótkim okresem obserwacji, przeprowadzono w powiecie warszawskim w gm. Falenica, na której obszarze zaszczepiono w r. 1932 doustnie 2818, podskórnice 2172 osób. W ciągu roku obserwacji zachorowało z pośród szczepionych doustnie 10 osób, czyli 3,55 na 1000, z tych zmarły 2 osoby, ze szczepionych podskórnice 1, czyli 0,46 na 1000, a nikt nie zmarł. Biorąc powyższe pod uwagę, Ministerstwo Opieki Społecznej poleca przy masowych szczepieniach ochronnych przeciwdrurowi brzuszemu zamiast szczepionki doustnej Prof. B e s r e d k i, zaleconej zarządzeniem Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dnia 26 stycznia 1925 r. Nr. Z. Z. 325/25 (Zb. Zarz. Min. Spraw Wewn. str. 1492), stosować narazie szczepionkę przeciwdrurową płynną w następujących dawkach:

W i e k	I szczepienie	II szczepienie
do lat 7	0,1 ccm	0,3 ccm
od 7 do 10 lat	0,2 ccm	0,5 ccm
od 10 do 15 lat	0,3 ccm	0,8 ccm
po 15 latach	0,5 ccm	1 ccm.

Ministerstwo prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o wydanie odpowiednich zarządzeń powiatowym władzom administracji ogólnej (lekarzom powiatowym) Podsekretarz Stanu: (—)Dr. E. Piestrzyński.

— Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu z zapomogi stypendjalnej im. Marji i Jana Giełlerów D-rowsi Stanisławowi Mutermilchowi, Kierownikowi Pracowni Analitycznej Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie. Sekretarz Staly: (—)Prof. Dr. med. A. Leśniewski.

— Administracja „Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej“, kwartalnika, organu Towarzystwa Internistów Polskich, komunikuje, że cena zeszytu z dniem 1. 1. 1935 r. obniżona została do zł. 6.00 w Warszawie (na prowincji zł. 6.00 + porto pocztowe), przyczem objętość zeszytu została zwiększona do 200 (i więcej) stron. W każdym zeszytzie zamieszczone będzie zestawienie poglądowe w zakresie zagadnień interesujących ogół lekarzy praktyków. Administracja „P. A. M. W.“ mieści się w Warszawie, ul. Wilcza 29 m. 2, tel. 9-13-33.

— W dniu 16 marca r. b. rozpocznie się dwutygodniowy kurs dla lekarzy z zakresu rzeżączki, zorganizowany przez Związek Przeciwweneryczny i Sekcję Walki ze Zwrodnieniem Rasy — W-skiego Oddziału Polskiego T-wa Eugenicznego. Uczestniczyć mogą lekarze państwowi, wojskowi, samorządowi i lekarze praktycy. Wpisowe złotych 10, — dopuszczalne są ulgi dla lekarzy i instytucyj, wspierających Związek Przeciwweneryczny lub Polskie T-wo Eugeniczne. Przewidziany jest kurs teoretyczny i praktyczny, ten ostatni grupami po 5 osób. — Zajęcia praktyczne będą się odbywały w godzinach od 9 — 12, zajęcia teoretyczne w godz. od 12 — 13. Program kursu teoretycznego jest następujący: 1) Rzeżączka u mężczyzn w okresie ostrym. — Doc. Dr. Stan. Kapuściński. 2) Rzeżączka u mężczyzn przewlekła i jej powikłania. Prezes T-wa Eug., Dr. med. L. Wernic. 3) Metodyka badania rzeżączki przewlekłej u mężczyzn. — Dyr. Dr. Szczodrowski. 4) Rzeżączka u dzieci. — Ord. szpit. Św. Łazarza, Dr. B. Michałowski. — 5) Rzeżączka u kobiet. Ord. szpit. Św. Łazarza, Dr. Witold Borkowski. — 6) Urologja i jej stosunek do rzeżączki. — Ord. Dr. W. Lilpop. — 7) Schorzenia wewnętrzne a rzeżączka. — Prof. Dr. W. Semerau-Siemianowski. — 8) Bakteriologia i serologia rzeżączki. — Kierown. prac. laboratoryjnej Szpit. Św. Łazarza, Dr. J. Zaleski. — 9) Leczenie powikłań rzeżączki światłem oraz elektrycznością. — Kier. prac. światłolecznicznej szpit. Św. Łazarza, Dr. E. Brunner. — Ponadto przewidziane są kolokwia z zakresu kazuistyki chorób skóry w przebiegu rzeżączki. — Ord. Dr. Bernhardt. — Zapisy na kurs — w Polsk. T-wie Eug. — Nowy

Świat nr. 1. — Liczba uczestników ograniczona. — Prosimy najuprzejmiej o zwolnienie lekarzy urzędowych biorących udział w kursie powyższym — na czas trwania kursu. Prezes: D. L. Wernic. Sekretarz Dr. Sieńko.

— II Międzynarodowy Kurs Chirurgji odtwórczej odbędzie się w Paryżu i w Pradze w czasie od 29 marca do 15 kwietnia pod przewodnictwem prof. Buriana (z Pragi) i Dr. Claoué (z Paryża). Podróż okrężna Paryż - Praga - Medjolan - Paryż pozwoli uczestnikom kursu obserwować demonstracje operacyjne w oddziałach wykładowców cudzoziemskich. Kurs odbędzie się: w Paryżu w Przytułku dla dzieci (Oddział Dra Boissiera) u Dra Claoué, 39 rue Scheffer; w Pradze w Instytucie chirurgji odtwórczej (prof. Buriana); w Medjolanie w Pawilonie okaleczonych na twarzy (prof. San Venero-Rosselli). W sprawie programu, zapisów i t. d. należy zwracać się do Dra Claoué, 39 rue Scheffer, Paris 16. Liczba uczestników jest ograniczona. Następny kurs odbędzie się we wrześniu r. b.

— V Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. w Poznaniu odbędzie się w piątek, dnia 8 marca 1935 roku o godz. 20 c. t. w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. Szpital Miejski III p. ul. Szkolna 10. Porządek obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Wykład Doc. Dr. K. Nowakowskiego: Z dziedziny chirurgji nerek.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

5.III. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Butkiewicz T. Ostre schorzenia trzustki (klinika). 2. Grott J. W. Klinika ważniejszych chorób trzustki.

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

1) A. Glass. Z zagadnień leczenia gruźlicy płuc. 2) H. Brokman i T. Lewenfiszowa. Wpływ adrenaliny na poziom mocznika we krwi (donies. tymczasowe). 3) J. Frostig. Spostrzeżenia kliniczne nad przebiegiem zakażenia węgorkiem jelitowym w Zakładzie psychiatrycznym Zofjówka.

14. III. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Zebranie walne.

1) Sprawozdanie roczne Zarządu, Skarbnika i Komisji Rewizyjnej. 2) Wybory do Władz Towarzystwa. 3) Wolne wnioski. Odczyty: 1) Dr. H. Niedzielski. Zagadnienie powszechnej służby zdrowia. 2) Dr. T. Sokolowski. O leczeniu głodem.

TRĘŚĆ: B. KARBOWSKI. Posocznica usznego pochodzenia u dzieci najmłodszych (Dok.). — M. ZAMENHOF. Objawy płucne w chorobach serca u dzieci. — N. ALTER. Przypadek tarczycy dodatkowej nasady języka leczony djatermo-coagulacją. — A. FESTENSZTAT. Z trudności dagnostycznych chorób płucnych u dzieci. — H. MAKOWER. Zakażenia spowodowane przez przecaczanie krwi. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. K. Dur plamisty w ostatnich latach. (C. d.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: B. KARBOWSKI. Septicémie d'origine otique chez les tout jeunes enfants (fin). — M. ZAMENHOF. Symptômes pulmonaires au cours des maladies du coeur chez les enfants. — N. ALTER. Un cas de goitre lingual, traité par diathermo-coagulation. — A. FESTENSZTAT. Difficultés diagnostiques des maladies du poumon chez les enfants. — H. MAKOWER. Infections causées par transfusion du sang. (Rév. gén.). — M. K. Typhus exanthématique dans les dernières années. (suite).

Résumé des articles originaux.

Septicémie d'origine otique chez les tout jeunes enfants.

Par

Dr. B. KARBOWSKI (Varsovie).

Depuis plus d'une dizaine d'années le monde médical, et particulièrement les spécialistes des maladies infantiles et les otologistes, s'intéressent beaucoup à la maladie du tout jeune âge, caractérisée par des troubles gastro-intestinaux à début aigu coexistans avec une affection suppurée de l'appareil auditif. Cette coexistence fut, jusqu'à présent, constatée dans environ 90% des cas.

Dans ses recherches l'auteur fit une étude anatomo-pathologique approfondie de tous les cas d'autopsie qui étaient à sa portée. Et à l'examen histologique il constata la présence de lésions suppurées, principalement à la base du rocher tout près de la paroi du golfe de la jugulaire, dans les cas même où il n'y avait aucune lésion macroscopique. Dans les cas où l'affection suppurée de l'appareil auditif était avancée, l'auteur trouvait outre les lésions de l'oreille interne et de la moëlle osseuse du rocher, des lésions de la paroi du golfe de la jugulaire sous la forme d'une infiltration inflammatoire avec formation des thrombus.

L'auteur conclue que les études histopathologiques autorisent à supposer d'accord avec l'opinion de Brokman, qu'il s'agit ici d'une infection générale par un germe encore inconnu qui provoque des complications otiques à évolution particulièrement grave. L'affection de l'oreille conduit généralement à des lésions du golfe de la jugulaire qui constituent l'origine d'une septicémie généralisée, qui est probablement la cause directe de l'issue fatale.

Symptômes pulmonaires au cours des maladies du cœur chez les enfants.

Par

M. ZAMENHOF.

Au cours des maladies du cœur chez les enfants il y a divers symptômes pulmonaires qui peuvent fausser le dia-

gnostic. L'examen physique sans examens supplémentaires (principalement par les rayons X) n'est pas suffisant pour faire le diagnostic. Les infarctes pulmonaires ne donnent pas d'habitude chez les enfants des symptômes aussi caractéristiques, que chez les adultes.

Un cas de goitre lingual, traité par diathérmo-coagulation.

Par

N. ALTER.

Après un bref aperçu pathogénique l'auteur décrit un cas de thyroïde aberrante linguale chez une jeune fille de 23 ans. La tumeur du volume d'une prune siégeait sur le dos de la langue aux environs du foramen coecum. La malade accusait une sensation de corps étranger dans la bouche, une tendance aux vomissements et une fatigue de la parole. On ne constatait pas d'hyperthyroïdie.

L'ablation chirurgicale fut impossible à cause de l'abondante hémorrhagie survenue déjà au moment de l'injection anesthésiante. On a pratiqué alors la diathérmo-coagulation unipolaire. Après cinq séances la tumeur fut presque totalement détruite. Les suites postopératoires furent excellentes. L'auteur pense que la méthode diathérmique est supérieure à la chirurgie par sa facilité, l'absence de complications postopératoires et sa moindre radicalité, qui dans les goitres aberrants est même indiquée.

Difficultés diagnostiques des maladies du poumon chez les enfants.

Par

A. FESTENSZTAT.

L'auteur rapporte un cas d'actinomycose du poumon chez un garçon de 12 ans, qui présentait des difficultés du diagnostic. Etat fébrile prolongé (un an), affaissement de la cage thoracique, pleuresie purulente droite peu abondante autorisaient à poser le diagnostic d'actinomycose. Trois examens bactériologiques ont été négatifs, le quatrième — positif.

WARUNKI PRENUMERATY:

W Warszawie 12 Zł., na prowincji 14 Zł., zagranicą 16 Zł., kwartalnie.

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 500. — Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300. — pół str. zł. 160.—, ćwierć zł. 90.—

Ogłoszenia na miejscach niezarezerwowanych: cała str. zł. 250.—, pół str. zł. 140.—, ćwierć str. zł. 80.—, ósma część str. zł. 50.—

Załączenie wkładki do całego nakładu zależnie od wagi od zł. 200. — do 400 —